

ким тромбозом голени, с выраженными клиническими признаками, характерными ультразвуковыми критериями фиксированного тромба. Вторая группа (125; 8,3 %) с восходящим флебитом и (или) варикофлебитом бедра с распространением процесса на бедренно-подвздошный сегмент с признаками флотации участков тромба. Третья группа (58; 3,9 %) с локальным тромбозом глубоких вен в проекции перфорантов Кокета или Додда. Четвертая группа (23; 1,5 %) с флеботромбозами глубоких вен голени и бедра с состоявшейся ТЭЛА.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ**

В первой группе больных использовали антикоагулянты прямого или непрямого действия. Из этой группы от ТЭЛА умерло 3 человека, что составило 0,23 %. У пациентов 2 и 3 групп до 1995 года в единичных случаях использовали лигирование большой подкожной вены, либо тромбэктомию из глубоких вен. Тромбэмболия легочных артерий зарегистрирована у 6 человек, в том числе закончившаяся летальным исходом у 3 пациентов (2,4 %). В последние 12 лет, больным этих групп по неотложным показаниям, выполняем в различных сочетаниях: кроссэктомию большой или малой подкожной вены, тромбэктомию с одновременным удалением варикозно-измененной вены, резекцию тромбированной порочной культы большой или малой подкожной вены, тромбэктомию в условиях временной окклюзии глубокой венозной магистрали, симультантную тромбэктомию из тромбированного перфоранта и глубокой вены голени, лигирование на уровне берцовых, бедренных, подвздошных сегментов. Активная хирургическая тактика в этой группе позволила избежать летальных исходов, обусловленных тромбэмболией. В 4 группе больных используем индивидуально подобранную тромболитическую терапию. Показания к установке кавафильтра ограничены реальной опасностью массивной ТЭЛА. В этой группе летальных исходов от ТЭЛА не регистрировалось, кавафильтры установлены 4 больным (17,4 %).

#### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

У больных с тромбозами в стационарных условиях, ТЭЛА зарегистрирована у 29 человек, что составило 1,9 % от пролеченного контингента. Тромбэмболия послужила причиной смерти у 6 человек, что в соответствующих группах составило от 0,23 % до 2,4 %. Применение активной хирургической тактики у пациентов 2 и 3 групп, позволило значительно уменьшить возникновение ТЭЛА. У пациентов 1 и 4 групп для профилактики целесообразно использование фармакологической коррекции.

**С.Б. Развин, К.П. Топалов**

### **КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АУДИТ – ОСНОВА СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДЕСТРУКЦИЯХ ЛЕГКИХ**

*ГУЗ «Краевая клиническая больница № 1» им. проф. С.И. Сергеева (г. Хабаровск)  
ГОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» (г. Хабаровск)*

Проблема острых инфекционных деструкций легких (ОИДЛ) в Хабаровском крае остается актуальной в последние 10 лет (1996 – 2005) из-за роста заболеваемости пневмониями ( $t = 4,45; p < 0,001$ ), увеличения числа лиц с иммунодефицитными состояниями. Летальность остается практически на одном уровне (8,5 – 9,8 %).

Результаты лечения больных с ОИДЛ на базе хирургического торакального отделения краевой клинической больницы № 1 в 1986 – 2005 гг. показали, что наша медицинская эффективность, как правило, зависит от адекватного и своевременного хирургического воздействия на гнойный процесс в легком или плевре на фоне комплексной противовоспалительной и антибактериальной терапии. Как правило, исходы лечения больных при ОИДЛ (995 случаев), зависели от сроков их поступления в клинику; степени нарушения бронхиальной проходимости; характера инфекционного воспалительного процесса в легочной паренхиме, его микрофлоры и степени агрессивности возбудителя; состояния кровообращения в легочной паренхиме; выраженности интоксикационного синдрома; четкости выполнения стандартов ведения больных (протоколов) с ОИДЛ.

При лечении этой категории больных умерло 92 человека (9,2 %). Причины летальных исходов при ОИДЛ были следующие: прогрессирование воспалительного процесса в легких и нарастание синдрома выключения легочной паренхимы было у 72 чел., в 20 случаях возникший воспалительный процесс осложнился аррозивным кровотечением, в пяти – бактериальным шоком; желудочно-кишечные кровотечения были у двух больных; ОИДЛ после тяжелых хирургических вмешательств развилась у трех пациентов; осложнения после торакальных вмешательств наблюдались у 8 больных; ятрогенные осложнения встретились в трех наблюдениях (повреждение бронха, диафрагмы, воздушная эмболия след-

ствие неправильного ухода за подключичным катетером); выраженность сопутствующей патологии — 3 чел. В первые дни (до 4 суток) после поступления больных в клинику 31 пациент умер (от прогрессирования легочного нагноительного процесса, выраженного эндотоксикоза — 29 чел., от сопутствующих заболеваний — 1 больной и один — от возникшей ятрогении — повреждение диафрагмы при попытке выполнить дренирование плевральной полости).

В течение 5—14 дней с момента поступления умерло 17 человек. Причинами смерти в эти сроки были: прогрессирование легочного воспалительного процесса — 13 случаев, желудочно-кишечные кровотечения — 2, послеоперационная деструктивная пневмония после хирургического вмешательства — 1, развитие эмпиемы плевры после торакальной операции по поводу ОИДЛ — 1 (пульмонэктомия на фоне выраженного эндотоксикоза).

Остальные 44 человека умерли позже 2-х недель, в отдаленные сроки после поступления их в клинику. Причинами смерти в эти сроки были выраженные воспалительные изменения в легких и плевре — 30 человек; в 14 случаях эти изменения привели к смертельному кровотечению.

Результаты изучения причин смерти показали, что у большинства умерших пациентов от ОИДЛ были тактические ошибки на догоспитальном этапе, заключающиеся в неадекватном лечении; позднее направление заболевших в специализированное хирургическое торакальное отделение ККБ № 1. Помимо этого, имелись ошибки и на стационарном этапе — пролонгирование сроков выполнения санационных хирургических вмешательств, отсутствие единого подхода к стандарту обследования и лечения, несвоевременное применение новейших технологий с целью уменьшения синдрома эндотоксикоза, положительного воздействия на воспалительный процесс в легком и плевре. Своевременный клинкоморфологический аудит позволяет выработать определенные рекомендации по устранению выявленных недостатков при лечении этой патологии.

**С.В. Растомпахов, А.С. Коган, О.А. Гольдберг, О.В. Каня**

## **О КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО**

*ГУ НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)*

Бактериальные деструкции легких — краевая патология Сибири. Наибольшую актуальность приобрела крайне тяжелая форма этого заболевания — гангрена легкого. Его этиопатогенетическая гетерогенность проявляется в клинике, прежде всего предельной тяжестью состояния больных, обусловленного поздней диагностикой гангренозного процесса, тяжелыми осложнениями (кровотечения, эмпиемы плевры, сепсис).

При гангрене легкого, особенно «влажной» (коликвационный некроз) отмечается экспекторация гнилостной мокроты объемом от 500,0 до 1,500 мл в сутки. Это связано с развитием эмпиемы плевры и множественных бронхоплевральных сообщений.

В зависимости от давности заболевания, индивидуальных особенностей его развития и клинических проявлений, гангрена легкого может носить как ограниченный характер (одна, две доли), либо быть тотальной. При обоих вариантах распространенность девитализации легочной паренхимы определяет в полной мере тяжесть состояния больных. Поскольку гангрена легких вызывается полимикробной анаэробно-аэробной микрофлорой, клиническая манифестация процесса обусловлена не только прогрессирующей деструкцией легочной паренхимы, но также органным и системным воздействием токсинов возбудителей и продуктами распада легочной паренхимы.

Анализ наших наблюдений (их более 300) показал, что гангрена легкого может быть расценена как первичная, начинающаяся с острой пневмонии различной этиологии, так и вторичная — т.е. на фоне иных патологических процессов, в том числе хронических воспалительных (рецидивирующих) и такой редкой фоновой патологии как аспергиллез легких, рак, сифилис, туберкулез, болезни крови.

Первичная гангрена — это перманентная трансформация воспаления по деструктивному, а далее гангренозному варианту. Вторичные гангрены также возникают как продолжение деструкции легкого, но в связи с предшествующей патологией.

Морфологические исследования показали, что существует два крайних варианта разрушения легкого: коликвационный и коагуляционный некрозы, что не исключает их мозаичной локализацией в легком (смешанный тип некроза).

Патогномичным признаком некроза является деструкция паренхимы легкого без признаков отграничения, образования гнойных полостей и что, особенно характерно, — секвестров, которые по своим размерам могут варьировать от сегментов до долей легкого. Варианты развития некротического процесса в значительной мере зависят от гидратации воспалительного очага. При влажном некрозе (коликвационном) обязательно избыточное содержание в нем воды. При коагуляционном