

ЛЕКЦИИ

© ГРИГОРЬЕВ Е.Г. – 2013
УДК: 616.24-002.3

ОСТРЫЙ АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Евгений Георгиевич Григорьев^{1,2}

(¹Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, директор – чл.-корр. РАМН Е.Г. Григорьев; ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. Проведен анализ патогенеза легочных деструкций, который позволяет утверждать, что это проблема не только и не столько медицинская, а скорее социально-медицинская. Важным этапом профилактики возникновения нагноительных заболеваний легких является улучшение условий жизни, санитарное просвещение и диспансеризация населения, своевременная диагностика и лечение на ранних стадиях внебольничной пневмонии, незамедлительное направление пациента в специализированное отделение при возникновении легочно-плеврального осложнения.

Ключевые слова: легочные деструкции, абсцесс легкого, гангрена легкого, этиология.

ACUTE ABSCESS AND GANGRENE OF THE LUNG

Y.G. Grigoryev^{1,2}

(¹Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS; ²Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. The analysis of lung destructions pathogenesis allows to affirm that this is not just a medical problem, but rather a social-medical one. Important stage of prevention of purulent lung disorders occurrence is the improvement of living conditions, health education and clinical examination of population, timely diagnostics and treatment of community-acquired pneumonia on its early stages, and immediate referral of a patient with pulmonary-pleural complication to the special clinical department.

Key words: lung destructions, lung abscess, lung gangrene, etiology.

Абсцесс и гангрену лёгкого как отдельные нозологические формы выделил Рене Теофиль Гиацинт Лаэннек в 1819 году. Фердинанд Зауэрбрух (1920) предложил объединить эти заболевания под общим названием «лёгочные нагноения».

Г.И. Сокольский (1838) в «Учении о грудных болезнях, преподаваемое в 1837 году в отделении врачебных наук императорского Московского Университета слушателям 3, 4 и 5 курсов», привел подробное клиническое описание острого абсцесса и гангрены легкого. Первое сообщение об оперативном лечении гангрены относится к 1889 г., когда Н.Г. Фрайберг описал пневмотомию, выполненную К.К. Рейером.

Прочную научную основу лечение острых легочных нагноений получило в 20 веке. В 1924 году И.И. Греков сообщил о 20-летнем опыте оперативного лечения гангрены легкого с использованием пневмотомии. Сторонниками этой операции были С.И. Спасокукоцкий и А.Н. Бакулев. Во второй половине прошлого века в клиниках А.П. Колосова, П.А. Куприянова, А.Н. Бакулева, В.И. Стручкова, А.А. Вишневого, Ф.Г. Углова, И.С. Колесникова, М.И. Перельмана, Е.А. Вагнера активно разрабатываются радикальные анатомические резекции и пневмонэктомия при остром абсцессе и гангрене легкого.

Последние 10-15 лет проблема нагноительных заболеваний легких редко обсуждается в зарубежной литературе, но остается по-прежнему актуальной для нашей страны. При распространенной деструкции легких, вызванной ассоциацией высоковирулентных, полирезистентных микроорганизмов, до настоящего времени остаются неудовлетворительными результаты лечения и сохраняется высокая летальность: при остром абсцессе составляет 2,5-4%, ограниченной гангрене (гангренозный абсцесс) – 8-10 %, распространенной – 45-50%.

Основные черты патологии

Абсцесс легкого – ограниченная грануляционным валом и зоной перифокальной инфильтрации внутрилегочная полость, образовавшаяся в результате распада некротизированных участков легочной ткани и содержащая гной [2].

Гангрена лёгкого – некроз значительного участка лёгочной ткани, чаще доли, двух долей или всего легкого, без демаркации, имеющий тенденцию к дальнейшему распространению. Полости деструкции при гангрене лёгкого всегда содержат некротические секвестры.

Этиология и патогенез

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 [1,3,6].

Первые сведения о патогенезе острого абсцесса и гангрены легкого приведены в 1871 году Л. Траубе. Они касались преимущественно состояния бронхиального дерева при развитии внутрилегочного нагноительного процесса без учета роли инфекционного фактора.

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, 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. Если инфекционный агент достигает альвеолярного уровня, активируются клеточные и гуморальные механизмы, призванные элиминировать патогенные микроорганизмы.

При определенных состояниях механизмы защиты бронхопультмональных структур повреждаются и развивается воспалительный процесс. Предрасполагающими для этого факторами считаются алкоголизм, наркомания, эпилепсия, черепно-мозговая травма, передозировка седативных средств, общая анестезия, кома любого происхождения и другие состояния, обуславливающие нарушения сознания. Именно при них дыхательные пути легко контаминируются агрессивной микрофлорой рото-носо-глотки. В этиопатогенезе острых легочных нагноений лидирующую роль играют неспорообразующие анаэробные микроорганизмы. Известно более 300 видов возбудителей этой группы, способных вы-

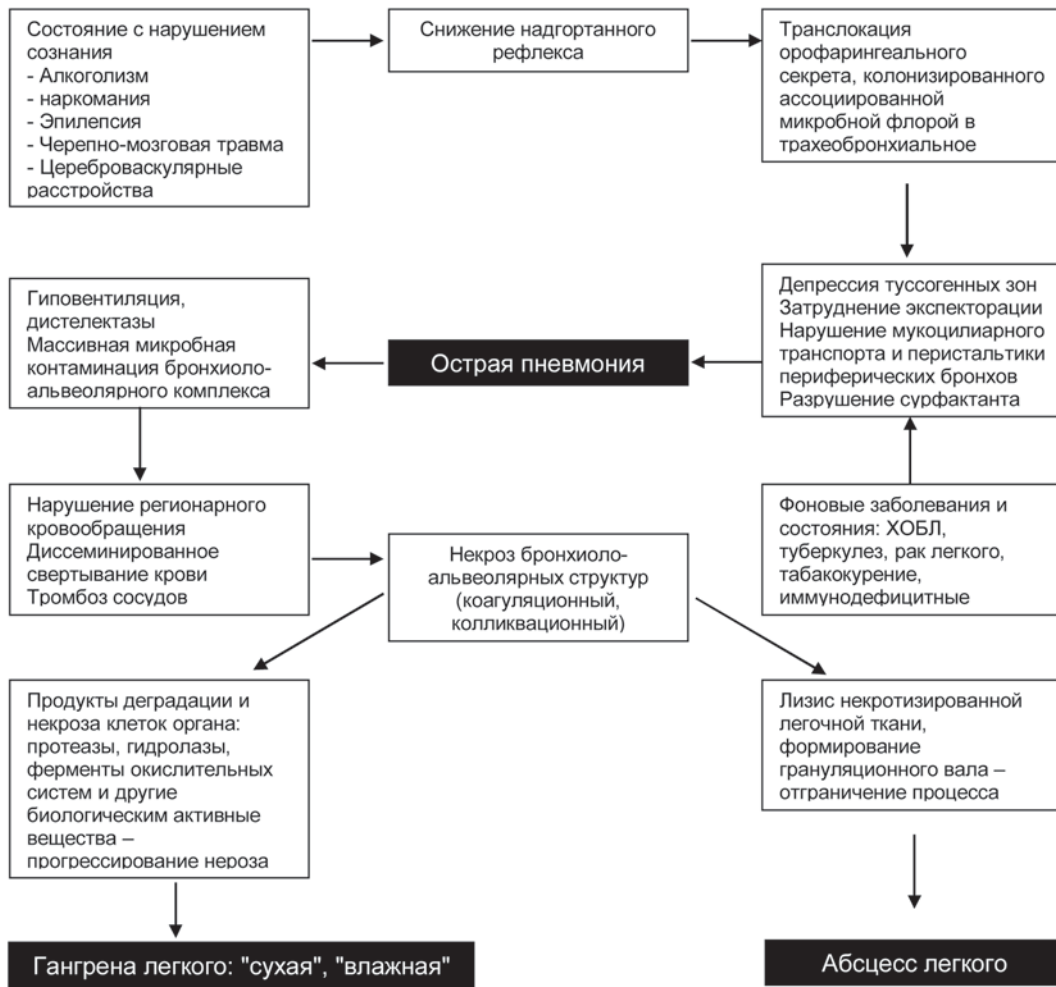
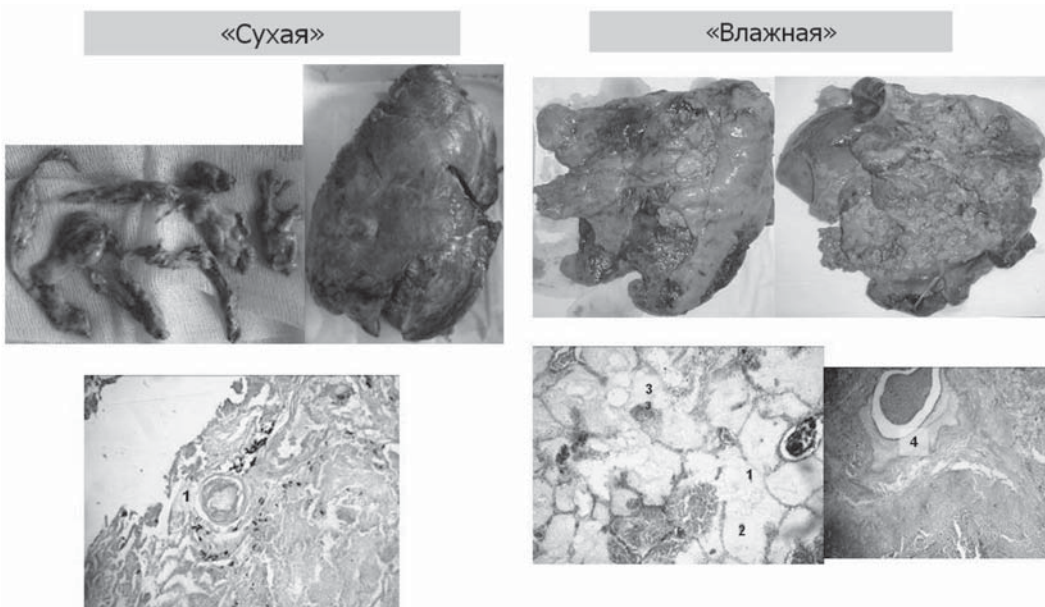


Рис. 1. Этиопатогенез острого абсцесса и гангрены легкого.

зывать деструкцию легких. Из гнойных очагов наиболее часто выделяются *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus* и другие, то есть флора, обычно колонизирующая

назофарингиальную область. При остром абсцессе и гангрене легкого неспорообразующие анаэробы всегда встречаются в ассоциации с аэробными госпитальными штаммами. Чаше



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.

Колликвационный 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).

всего это *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* и т.д.

В патогенезе бактериальной деструкции легкого большое значение придается нарушению проходимости бронхиальных разветвлений с формированием ателектазов, а так же нарушению кровообращения по бронхиальным и легочным сосудам с развитием ишемии бронхолегочных структур [5].

На основании вышесказанного этиопатогенез острого абсцесса и гангрены легкого можно представить в виде следующей схемы [4,7] (рис. 1).

Классификация

С учетом опыта нашей клиники и на основании ранее известных классификаций нами предложена классификационная схема, причем мы не настаиваем на ее бесспорности, но полагаем, что в практическом отношении она достаточно удобна.

1. Этиология

- 1.1. Постпневмонические
- 1.2. Посттравматические
- 1.3. Аспирационные
- 1.4. Обтурационные
- 1.5. Гематогенные

4. Осложнения

- 4.1. Эмпиема плевры
 - С бронхоплевральным сообщением
 - Без бронхоплеврального сообщения
- 4.2. Легочное кровотечение
- 4.3. Аспирационное воспаление противоположного легкого
- 4.4. Флегмона грудной стенки
- 4.5. Легочный сепсис

Эпидемиология

Статистические данные по распространенности этой патологии не систематизированы, не точны и противоречивы.

Острый абсцесс и гангрена легкого развиваются чаще у мужчин (67%) трудоспособного возраста – 45-55 лет. Большинство пациентов в социальном отношении не благополучны, злоупотребляют алкоголем и табакокурением. Гематогенные (всегда двухсторонние) абсцессы легких возникают при ангиогенном сепсисе. Страдают наркоманий 2/3 этих пациентов. Довольно часто деструкция легких у них сочетается с бактериальным эндокардитом, ВИЧ.

Диагностика

В целом клиническая картина острого абсцесса и гангрены легкого идентична, но есть и различия, прежде всего в тяжести состояния пациентов, выраженности эндогенной интоксикации и полиорганной недостаточности.

Клинические проявления острого абсцесса зависят от стадии и периода болезни. Деструкция легкого не развивается внезапно. Этому всегда предшествует острая, как правило, затянувшаяся, пневмония разной этиологии. Абсцедирование легкого заметно ухудшает состояние больного. Усиливаются слабость, недомогание, появляется фебрильная температура. Позднее присоединяются боли в грудной клетке, усиливающиеся на вдохе, непродуктивный кашель. По мере прогрессирования инфекционного процесса и увеличения объема деструкции, температура тела становится гектической, ее подъемы сопровождаются проливными потами. Усиливается непродуктивный кашель, который носит характер мучительного пароксизмального. Нарастает интоксикация, дыхательная недостаточность. Перечисленные клинические признаки характерны для абсцесса легкого, не сообщаящегося с трахеобронхиальным деревом. Если на этой стадии болезни не начато квалифицированное лечение, то следующим этапом болезни является спонтанный прорыв гнойника в регионарный (как правило, сегментарный) бронх. У больного на фоне надсадного кашля внезапно, полным ртом откашливается дурно пахнущая гнойная мокрота. В течение суток после этого состояние пациента несколько улучшается – уменьшаются признаки интоксикации, боли в грудной клетке, одышка, снижается температура.

При осмотре больного острым абсцессом легкого обнаруживаются бледность кожного покрова

с сероватым оттенком, цианотичность губ и ногтевых лож. Из-за болей в грудной клетке – дыхание поверхностное.

При перкуссии может определяться укорочение звука, если гнойник расположен в пеще легкого, при аускультации – ослабление дыхания, сухие и влажные хрипы.

В результате интоксикации, дыхательной недостаточности, болей в грудной клетке, у пациента определяется тахикардия, возможна гипотония. В общем анализе крови выявляется выраженный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг формулы, увеличение СОЭ.

Еще более манифестные проявления легочной деструкции обнаруживаются у больных гангреной легкого. Состояние тяжелое или крайне тяжелое. Выраженная слабость, частое поверхностное дыхание, фебрильная или гектическая температура, анорексия. Больной истощен, кожный покров бледный с синюшно-серым оттенком. На ощупь

2. Клиническая характеристика

2.1. Острый абсцесс

- Единичный
- Множественные (односторонние или двухсторонние)

2.2. Гангрена легкого

- Ограниченная (гангренозный абсцесс)
- Распространенная

3. Морфологическая характеристика

- 3.1. Колликвационный некроз – «влажная» гангрена
- 3.2. Коагуляционный некроз – «сухая» гангрена
- 3.3. Колликвационно-коагуляционный некроз – смешанный тип

кожа сухая. Положение вынужденное – сидит, опираясь на вытянутые руки. Ребра рельефно контурируются под мягкими тканями. Грудная стенка на стороне поражения не участвует в дыхании, межреберные промежутки сужены. Главная особенность – непрерывно, полным ртом откашливается нетерпимо зловонная гнойная мокрота с фибрином, мелкими секвестрами легочной ткани в суточном объеме от 500,0 до 1500,0(!) мл и более (за счет множественных бронхиальных свищей, через которые в дыхательные пути дренируется гнойное содержимое плевральной полости – эмпиема плевры).

При перкуссии – укорочение звука над поврежденным легким. Аускультация определяет резкое ослабление дыхания или его отсутствие на стороне патологии. Над контрлатеральным легким выслушиваются рассеянные сухие и влажные хрипы за счет аспирации гнойной мокроты из бронхов больного легкого.

В клиническом анализе крови определяется выраженная анемия гиперлейкоцитоз, сдвиг формулы до юных форм, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ.

По-прежнему базовым методом подтверждения клинического диагноза бактериальной деструкции легкого остается полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки, позволяющая подтвердить диагноз и определить локализацию процесса. При остром абсцессе легкого до со-

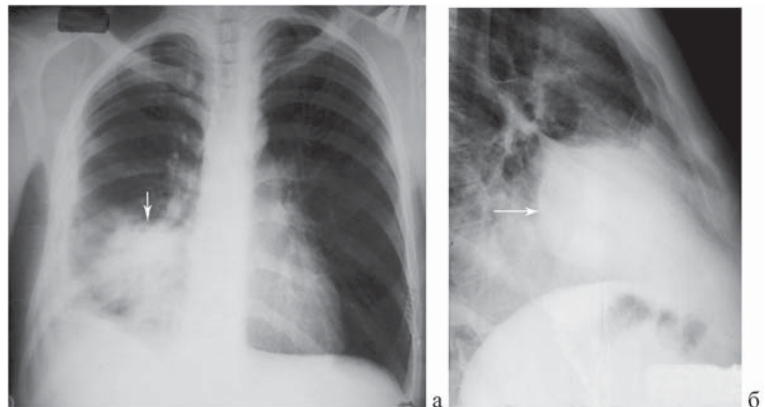


Рис. 3. Блокированный абсцесс средней доли правого легкого (отмечен стрелкой). Рентгенограмма грудной клетки в прямой (а) и правой (б) боковой проекции.

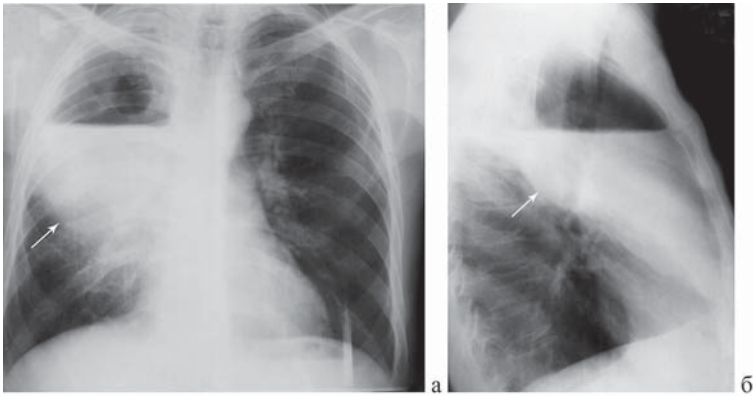


Рис. 4. Абсцесс верхней доли правого легкого (отмечен стрелкой). Обзорная рентгенограмма грудной клетки в прямой (а) и правой (б) боковой проекции.

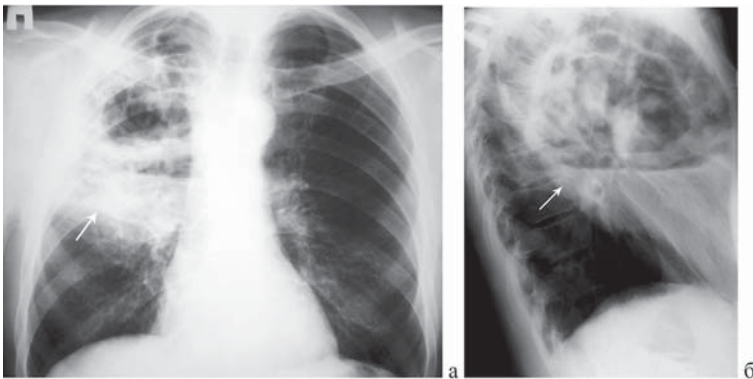


Рис. 5. Гангренозный абсцесс верхней доли правого легкого. Обзорная рентгенограмма грудной клетки в прямой (а) и правой (б) боковой проекции.

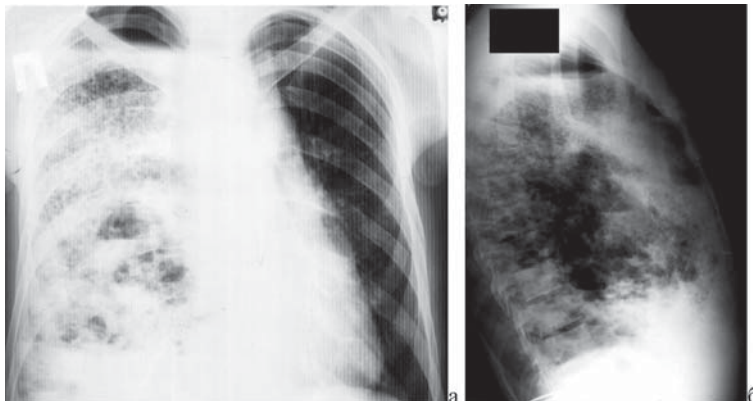


Рис. 6. Распространенная гангрена правого легкого. Обзорная рентгенограмма грудной клетки в прямой (а) и правой (б) боковой проекции.

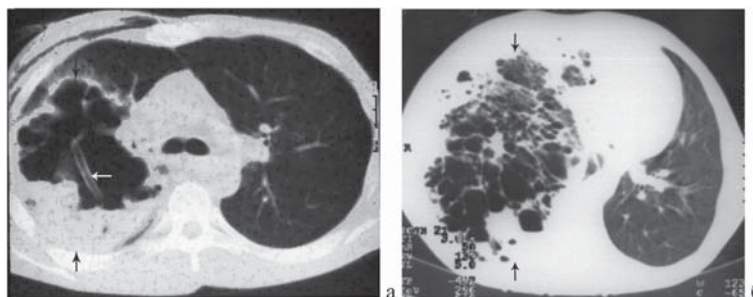


Рис. 7. Компьютерные томограммы грудной клетки. а – гангренозный абсцесс верхней доли правого легкого (отмечен черными стрелками), в полости гнойника дренажная трубка (белая стрелка), б – распространенная гангрена правого легкого (отмечена черными стрелками).

общения его с бронхиальным деревом определяется правильная округлая гомогенно затемненная полость с перифокальной инфильтрацией (рис. 3). После опорожнения гнойника в дыхательные пути – полость с уровнем жидкости (рис. 4).

Рентгенологическая картина гангренозного абсцесса характеризуется полостью в пределах доли легкого с бухтообразным неправильным очертанием внутреннего контура за счет некротических секвестров легочной ткани (рис. 5).

Для распространенной гангрены легкого характерно тотальное затемнение гемиторакса на стороне заболевания с мелкими неправильного очертания воздушными полостями, гидропневмоторакс (эмпиема плевры) (рис. 6).

Золотым стандартом лучевой диагностики заболеваний легких следует считать компьютерную томографию, которая позволяет детально изучить структуру полостного образования, его локализацию и провести дифференциальную диагностику нагноительных и других заболеваний, в частности, рака и туберкулеза легких (рис. 7, а, б).

В перечень обязательных инструментальных исследований нагноительных заболеваний легких включена фибробронхоскопия, позволяющая оценить выраженность и распространенность эндобронхита, диагностировать инородное тело, бронхолит или опухоль бронха, провести забор материала для микробиологического и цитологического исследований.

Дифференцировать острый абсцесс и гангрену легкого приходится, прежде всего, с деструктивными формами туберкулезного процесса. Определенные трудности возникают при дифференциальной диагностике острого абсцесса и периферического рака легкого с распадом (полостная форма опухоли). Нередко нагноение с формированием внутрилегочных полостей развивается у больных центральным раком сегментарного, долевого или главного бронхов. Это происходит в результате инфицирования ателектазированных участков легочной ткани (обструктивный пневмонит), естественная эвакуация содержимого из которых становится невозможной из-за опухолевой обтурации. В дифференциальный ряд должны быть включены так же аспергиллема и эхинококк легкого и другие болезни с клинкорентгенологическим синдромом острого нагноения.

Анамнез, клинические проявления и данные современных методов лучевой диагностики лежат в основе дифференциального диагноза при заболеваниях легких, однако окончательный диагноз устанавливается на основании изучения результатов микробиологического, цитологического и гистологического исследований.

Материал для исследования забирается из трахеобронхиального дерева (фибробронхоскопия), при транскутанной пункции патологических образований легкого и плевры под контролем компьютерной томографии или ультразвукового исследования.

Эмпиема плевры – наиболее типичное осложнение острых бактериальных деструкций легкого. Она развивается в результате прорыва внутрилегочного гнойника в плевральную полость. Как правило, полость эмпиемы сообщается через очаг деструкции с трахеобронхиальным деревом (бронхо-плевральные свищи), что обуславливает формирование пиопневмоторакса с коллапсом легкого. Эмпиема плевры ухудшает состояние больного за счет усиления резорбции токсинов, ухудшением газообмена в непораженных зонах спавшегося легкого и смещения средостения в здоровую сторону.

При остро возникшей эмпиеме больной ощущает резкую боль в грудной клетке. Усиливается одышка, появляется цианоз. При аускультации на

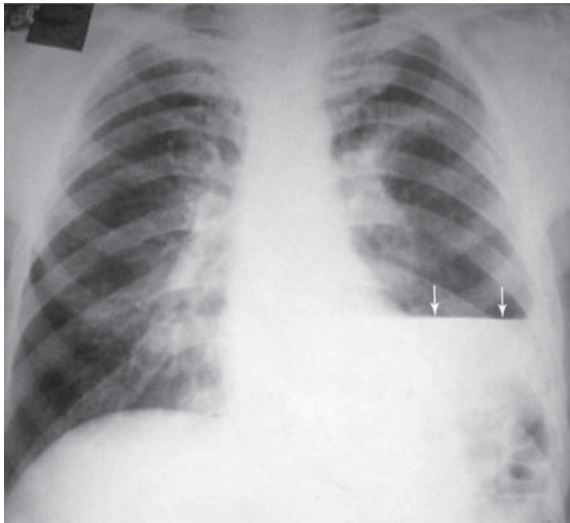


Рис. 8. Эмпиема плевры справа. Обзорная рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции. Определяется уровень жидкости (отмечен стрелками) с уровнем газа над ним.

стороне поражения дыхание не прослушивается или сильно ослаблено. Перкуторно определяется тимпанит над верхними отделами гемиторакса и укорочение звука в базальных отделах.

На обзорных рентгенограммах (прямая и боковая проекция) обнаруживается картина гидропневмоторакса с горизонтальным уровнем жидкости и коллапсом легкого (рис. 8).

Лечение

Лечение острых бактериальных деструкций легкого – безусловная прерогатива хирургов. Лучшие результаты достигаются в условиях специализированных торакальных отделений. Тяжесть состояния пациентов предполагает проведение разнообразной интенсивной терапии, парахирургических процедур и неотложных оперативных вмешательств при возникновении осложнений.

Консервативное и парахирургическое лечение

Консервативное лечение включает инфузионные среды и лекарственные препараты, способные скорректировать нарушения гомеостаза, развивающиеся в результате длительной интоксикации, гипоксемии и анорексии. Используются методы эфферентной терапии и гравитационной хирургии при условии, что гнойники адекватно дренированы.

При поступлении больного с острой бактериальной деструкцией легких в хирургический стационар немедленно назначается эмпирическая антибактериальная терапия, основанная на данных о полимикробной этиологии плевропальмональной инфекции. В последующем проводится коррекция назначений с учетом результатов микробиологического исследования содержимого гнойников.

При лечении острого абсцесса и гангрены легкого чаще используется комбинированная (2 и более препаратов) антибактериальная терапия. Примерами таких сочетаний могут быть:

1. цефалоспорины 3 поколения + аминогликозид (амикацин) + метронидазол;
2. аминогликозид (амикацин) + клиндамицин;
3. фторхинолон 3-4 поколения + метронидазол;
4. тигацил.

Однако, возможна монотерапия с использованием цефоперазона/сульбактама или карбопенемов. В остром периоде болезни антибиотики назначаются преимущественно внутривенно. Непременным условием при проведении антибактериальной терапии является профилактика системного

микоза антигрибковыми средствами (дифлюкан, микосист, флуконазол и т.д.).

Ведущую роль в патогенезе бактериальной деструкции легкого играет нарушение бронхиальной проходимости. Для восстановления бронхиального дренажа необходимо использовать разнообразные методы санации трахеобронхиального дерева. Простым и достаточно эффективным приемом опорожнения гнойной полости является постуральный дренаж. Для его реализации больному придается положение, при котором гнойник оказывается выше дренирующего бронха. Например, при локализации абсцесса во 2-м или 6-м сегментах легкого (задние сегменты), больной укладывается на живот с несколько опущенным головным концом кровати, что создает условия для естественного оттока инфицированного содержимого в дыхательные пути с последующим активным его откашливанием. Дренаж положением целесообразно сочетать с вибрационным массажем грудной клетки. Этот метод оказывается недостаточно эффективным, если густая гнойная мокрота, секвестры легочной ткани блокируют дренирующий бронх.

В этих ситуациях целесообразно применять селективную санацию патологического очага с использованием катетера, который транскутанно вводится в трахею.

Под местной анестезией, совершенно безболезненно, выполняется пункция перстневидно-щитовидной связки (*fossa canina*), через иглу в трахею по методике типа Селдингера проводится рентгеноконтрастный, специально моделированный катетер, кончик которого под контролем электронно-оптического преобразователя или фибробронхоскопа устанавливается в дренирующий бронх или гнойную полость (рис. 9). Через катетер проводится лаваж (12-14 капель в 1 минуту) патологической зоны растворами комнатной температуры с добавлением в них антисептиков, антибиотиков и пролонгированных протеолитических ферментов.

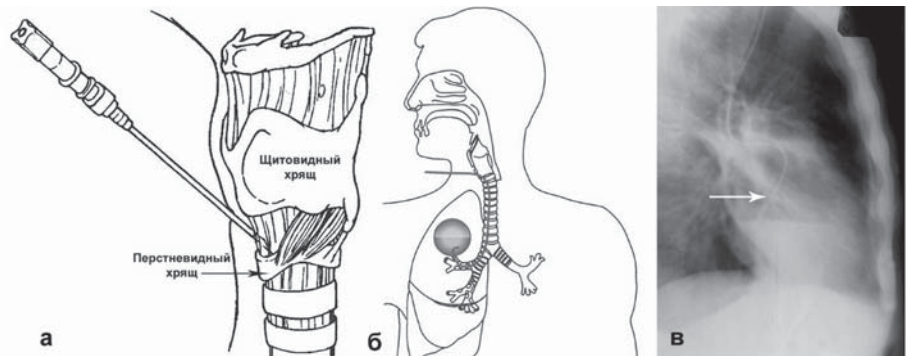


Рис. 9. Схема проведения микрокониотрахеостомии. а – пункция перстневидно-щитовидной связки, б – расположение катетера в гнойной полости грудной клетки в правой боковой проекции, в – рентгенограмма грудной клетки с катетером в полости абсцесса средней доли отмечен стрелкой.

У больных с большими и гигантскими субплевральными гнойниками, содержащими детрит, фибрин, секвестры легочной ткани целесообразно сочетать интрабронхиальную санацию с чрескожным дренированием инфицированной полости, которое предложил А. Monaldi (1938) для лечения туберкулезных каверн.

Прорыв гнойника в плевральную полость предполагает проведение дополнительных парахирургических процедур.

Некоторые методы лечения эмпиемы известны со времен Гипократа. Следуя своему принципу «ubi pus ibi evacua» великий врач прокалывал грудную клетку больного раскаленным железным прутом или ножом и вводил в плевральную полость бронзовые трубки, удаляя гной.

Аналогичным образом поступают и в настоящее время, используя современные приборы и инструменты. При тотальной эмпиеме плевры устанавливаются два дренажа: во втором межреберье по средней ключичной и в седьмом – по задней аксилярной линиям. Содержимое плевральной полости эвакуируется вакуумированием. При эмпиеме плевры с бронхоплевральными сообщениями активная аспирация оказывается не достаточно эффективной – легкое расправиться не удается. Кроме того, развивается синдром обкрадывания за счет обильного уклонения воздуха из дыхательных путей, усиливается гипоксемия. В этом случае целесообразно про-

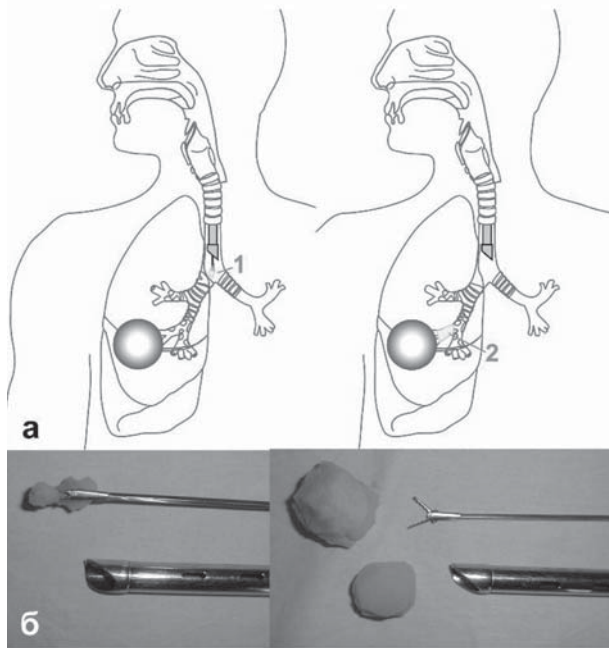


Рис. 10. Окклюзия свищесущего бронха. а – схема проведения, б – рабочая часть ригидного бронхоскопа и расположение обтуратора в эндоскопических щипцах.

вести селективную окклюзию свищесущего бронха пенополиуретаном (поролоном). Окклюдер проводится через тубус ригидного бронхоскопа и устанавливается под контролем зрения в устье сегментарного или долевого бронха, дренирующего гнойник (рис. 10). Бронхоплевральное сообщение прекращается, наступает резкая экспансия легкого за счет расширения «здоровых» сегментов.

Особенное место в лечении острых нагноительных заболеваний легкого занимает легочное кровотечение – осложнение, которое чаще других заканчивается смертью больного. Пациенты с массивным легочным кровотечением погибают в результате затопления кровью дыхательных путей (объем трахеобронхиального дерева составляет 80-120 см³) и асфиксии.

Первая задача при массивном легочном кровотечении – прекратить поступление крови в «здоровые» отделы трахеобронхиального дерева. Для этого экстренно выполняется ригидная трахеобронхоскопия, определяется сторона кровотечения и, если это возможно, долевая или сегментарная локализация источника. После обтурации главного или долевого бронха поролоновым окклюдером дыхательные пути освобождаются от излившейся крови.

Вторая задача – обнаружить кровоточащий сосуд и выполнить эндоваскулярную окклюзию. Как правило, это удается сделать у пациентов с острым абсцессом легкого, где при выполнении селективной ангиографии обнаруживается гиперплазия бронхиальной артерии с выраженной гиперваскуляризацией патологической зоны, экстравазацией контрастированной крови. Если рентгеноэндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий оказалась успешной, то проводится повторная бронхоскопия, удаляется окклюдер, выполняется тщательная санация трахеобронхиального дерева и продолжается консервативное лечение основного заболевания. В противном случае назначается неотложное хирургическое вмешательство.

Сложнее складывается ситуация у больных гангреней легкого, поскольку источником массивного, как правило легочно-плеврального, кровотечения оказываются разветвления легочной артерии и притоки легочных вен. Возможность эндоваскулярной хирургии в этих случаях ограничена. В редких случаях удается прекратить кровотечение имплантацией в ветви легочной артерии спиралей Гиантурко.

Хирургическое лечение

Целенаправленное консервативное и парахирургическое лечение у большинства больных острым абсцессом

легкого (95-97%) позволяет избежать неотложной операции. Показанием к хирургическому вмешательству при рассматриваемой патологии является продолжающееся кровотечение.

Примерно в 3-5% наблюдений острый абсцесс легкого не заканчивается выздоровлением и болезнь принимает хронический характер с типичными ремиссиями и обострениями. Определенно судить о сроках трансформации острого абсцесса в хронический трудно, однако, принято считать, что не излеченный в течение 2 месяцев острый абсцесс следует относить к группе хронических легочных нагноений, которые требуют активного хирургического лечения.

Напротив, при распространенной гангрене легкого альтернативы неотложной операции нет, поскольку консервативное и парахирургическое лечение заканчивается смертью абсолютного большинства больных. У пациентов с ограниченной гангреней (гангренозный абсцесс) возможно применение щадящей, органосохраняющей операции по типу пневмотомии или торакоплевроабсцессостомии.

Операция заключается в проекционной ограниченной торакотомии через ложе резецированных 1-3 ребер в зоне, наиболее близкой к патологическому процессу. Удаляются гной и секвестры легочной ткани. Края париетальной плевры и кожи сшиваются, формируя плевроабсцессостому для последующей длительной открытой санации гнойной полости. Недостатком этой операции считают большую вероятность развития флегмоны грудной стенки, остеомиелита ребер, аррозивного кровотечения. Кроме того, ограниченная гангрена легкого встречается нечасто в отличие от распространенного процесса, когда хирургическое вмешательство через ограниченный доступ провести невозможно.

Поэтому, несмотря на очень тяжелое состояние больных, приходится выполнять радикальную операцию, как правило в объеме анатомической пневмонэктомии. Эти операции сопровождаются тяжелыми осложнениями и высокой летальностью, но другого пути решения проблемы нет.

Для предупреждения затекания гнойной мокроты в противоположное легкое (больной находится на операционном столе в положении на здоровом боку) накануне операции проводится эндоскопическая окклюзия главного бронха на стороне поражения. Наряду с этим выполняется раздельная интубация бронхов, например трубкой Карленса. Доступ – переднебоковая торакотомия в пятом межреберье. Из плевральной полости удаляются гной, фибрин секвестры легочной ткани. Последовательно обрабатываются легочная артерия, верхняя и нижняя легочные вены. Максимально бережно, без обширной скелетизации выделяется главный бронх, прошивается аппаратом, отсекается. Легкое удаляется. Культи бронха дополнительно прошивается монофильными атравматичными нитями 3/0, по возможности плевризируется. Тщательно saniруется плевральная полость, устанавливаются дренажи, накладываются послойные швы на рану. Удаленное легкое представляет из себя неструктурную некротизированную паренхиму и обнаженные сегментарные бронхи, артерии и вены (именно поэтому гангрена легкого часто осложняется профузным легочно-плевральным кровотечением) (рис. 11).

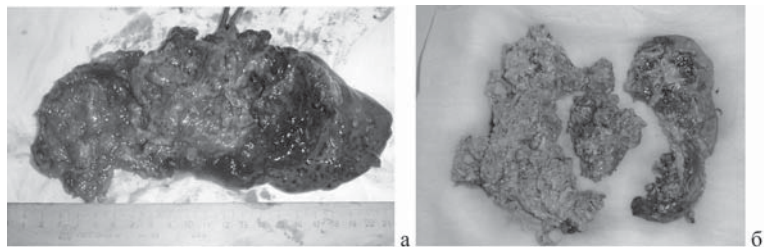


Рис. 11. Макропрепарат удаленного легкого. а – при гангренезном абсцессе верхней доли правого легкого, б – при распространенной гангрене правого легкого.

Наиболее частым осложнением послеоперационного периода при анатомической резекции легкого оказывается несостоятельность культи бронха (50-70%). Основными причинами ее возникновения являются выраженный воспалительный процесс в стенке бронха (панбронхит), распространенная азробно-анаэробная эмпиема плевры. Немаловажно

и то, что репаративные процессы у больных гангреной легкого угнетены в результате грубых нарушений гомеостаза, вторичного иммунодефицита. Несостоятельность культи бронха диагностируется на основании значительного поступления воздуха по плевральному дренажу во время кашля и форсированного дыхания, нарастания дыхательной недостаточности. Подтверждается фибробронхоскопией.

Для лечения возникшего осложнения выполняется реторакотомия, резекция культи бронха с повторным наложением швов. Рецидив несостоятельности наступает в 92-95% наблюдений. Если удастся стабилизировать состояние пациента, подавить острый инфекционный процесс в плевральной полости, то формируется бронхоплевральный свищ, хроническая эмпиема плевры.

Клиническое наблюдение

Больной Н., 64 лет, поступил в клинику через 2 недели с начала заболевания, которое связывает с переохлаждением. При поступлении беспокоили слабость, кашель с отделением значительного количества зловонной гнойной мокроты, гипертермия до 38,0С.

Общее состояние тяжелое, обусловлено эндогенной интоксикацией и дыхательной недостаточностью, в сознании, адекватен. Кожный покров бледный. Грудная клетка асимметричная, правая половина западает и отстает в акте дыхания. Частота дыхательных движений 28 в минуту. При перкуссии над правым гемитораксом укороченный звук. При аускультации дыхание справа ослаблено. Тоны сердца глухие, сокращения ритмичные. АД 110/70 мм рт.ст., ЧСС 100 уд. в мин.

На рентгенографии грудной клетки «темный» правый гемиторакс со смещением средостения, на компьютерной томограмме – деструкция правого легкого.

При бронхоскопии выявлены признаки гнойного эндобронхита справа. Больному проводилась антибактериальная, инфузионная терапия, микроконикостомия с санацией бронхиального дерева с применением имозимазы. В мокроте определяются *Enterobacter* и *Klebsiella pneumoniae* в концентрации 10^6 КОЕ.

Для профилактики контаминации левого легкого выполнена эндоскопическая окклюзия правого главного бронха.

После предоперационной подготовки, коррекции сопутствующей ишемической болезни сердца (стенокардия напряжения 3 функциональный класс) выполнена пневмонэктомия справа. Удаленное легкое грязно-серого цвета, на разрезе множественно очагово деструкции (рис. 12). При гистологическом исследовании дооперационный диагноз «гангрена легкого» подтвержден.

Операция была завершена дренированием плевральной полости и установкой ирригатора для санации в послеоперационном периоде.

Дренажи удалены на 3 сутки. Кожные швы сняты на 10 сутки. Выписан в удовлетворительном состоянии на 24 сутки.

Анализ патогенеза легочных деструкций позволяет утверждать, что это проблема не только и не столько меди-

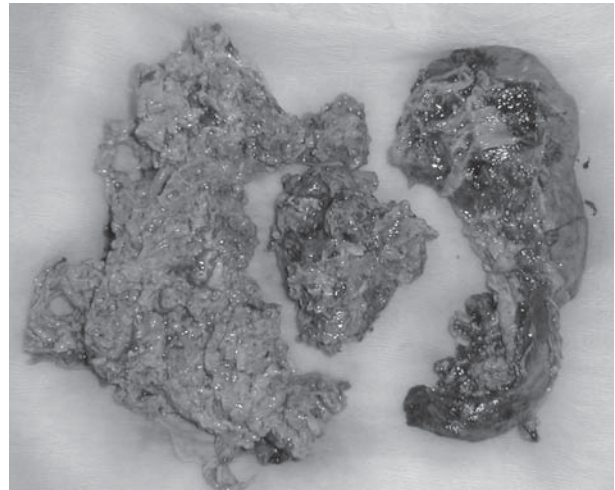


Рис. 12. Фрагменты удаленного легкого больного Н.

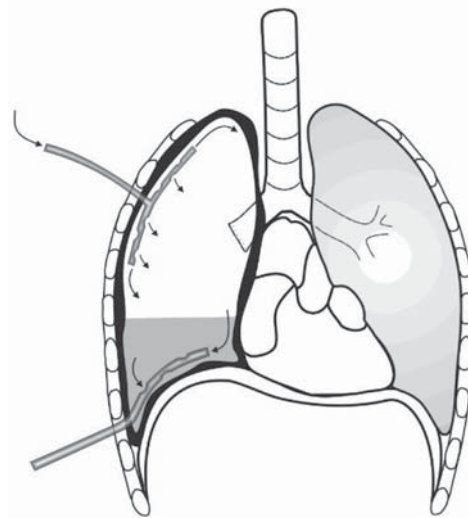


Рис. 13. Схема дренирования плевральной полости после пневмонэктомии по поводу гангрены легкого.

цинская, а скорее социально-медицинская. Поэтому важным этапом профилактики возникновения рецидивных заболеваний легких является улучшение условий жизни, санитарное просвещение и диспансеризация населения, своевременная диагностика и лечение на ранних стадиях внебольничной пневмонии, незамедлительное направление пациента в специализированное отделение при возникновении легочно-плеврального осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богуш Л.К. Хирургическое лечение туберкулеза легких. – М., 1979. – 296 с.
2. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии. – М.: Медгиз, 1946. – 632 с.
3. Гостышев В.К. Инфекции в торакальной хирургии. – М.: Медицина, 2004. – 762 с.
4. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. – Новосибирск: Наука, 2000. – 314 с.

5. Давыдовский И.В. Общая патология человека. – М.: Медицина, 1969. – 612 с.
6. Ерюхин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А. Хирургические инфекции. – М., 2003. – 588 с.
7. Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – Т. III. – 1008 с.

REFERENCES

1. Bogush L.K. Surgical treatment of lung tuberculosis. – Moscow, 1979. – 296 p.
2. Voyno-Yasenevskiy V.F. Studies on purulent surgery. – Moscow: Medgiz, 1946. – 632 p.
3. Gostishchev V.K. Infections in thoracic surgery. – Moscow: Meditsina, 2004. – 762 p.
4. Grigoryev Ye.G., Kogan A.S. Surgery of severe purulent processes. – Novosibirsk: Nauka, 2000. – 314 p.

5. Davidovskiy I.V. General human pathology. – Moscow: Meditsina, 1969. – 612 p.
6. Yeryukhin I.A., Gelfand B.R., Shlyapnikov S.A. Surgical infections. – Moscow, 2003. – 588 p.
7. Clinical surgery: national guide: in 3 volumes / Ed. V.S. Savelyev, A.I. Kiriyenko. – Moscow: GEOTAR-Media, 2010. – Vol. III. – 1008 p.

Информация об авторе:

Григорьев Евгений Георгиевич – чл.-корр. РАМН, директор ФГБУ «НЦРВХ» СО РАМН, 664003 г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1 egg@iokb.ru Тел. (3952) 40-78-09

Information About the Author:

Grigoryev Yevgeniy Georgiyevich – corresponding member of RAMS, director of Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery of Siberian Branch of RAMS; Bortsov Revolutsii, 1, Irkutsk, Russia, 664003; egg@iokb.ru; tel.: (3952) 40-78-09

© ФАЛАЛЕЕВА С.О., ИЛЬЕНКОВА Н.А., АНЦИФЕРОВА Л.Н., КРАСОВСКАЯ Н.В., ЛОБАНОВА С.М., БЕКУЗАРОВ С.С. – 2013
УДК 616.611-002-07-053.2

**ОСНОВОПОЛАГАЮЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ГЛОМЕРУЛОПАТИЙ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ
В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ПЕДИАТРА**

Светлана Олеговна Фалалеева¹, Наталья Анатольевна Ильенкова¹, Людмила Николаевна Анциферова²,
Наталья Вениаминовна Красовская², Светлана Михайловна Лобанова², Сергей Сослаббекович Бекузаров³
(¹Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н.,
проф. И.П. Артюхов, кафедра детских болезней с курсом ПО, зав. – д.м.н., проф. Н.А. Ильенкова; ²Красноярская
краевая клиническая детская больница, гл. врач – А.В. Павлов; ³Красноярское краевое патолого-анатомическое
бюро, начальник – В.Д. Соколов)

Резюме. Диагностика заболеваний клубочков традиционно представляет определенные трудности для врача-педиатра, не имеющего узкой нефрологической специализации. Причины заключаются в частой встречаемости бессимптомных форм гломерулопатий и необходимости морфологической верификации диагноза. В статье представлены базовые принципы диагностики гломерулопатий в детском возрасте, включая клинические синдромы, лабораторные методы их подтверждения и варианты гистологических изменений. Статья предназначена для педиатров, врачей-интернов и ординаторов, студентов, обучающихся по специальности «Педиатрия».

Ключевые слова: гломерулопатии, протеинурия, гематурия, нефротический синдром, нефритический синдром, нефробиопсия, детский возраст.

**THE BASIC PRINCIPLES OF THE GLOMERULOPATHY DIAGNOSTICS IN CHILDREN'S AGE
IN PEDIATRIC PRACTICE**

S.O. Falaleeva¹, N.A. Ilenkova¹, L.N. Anciferova², N.V. Krasovskaya², S.M. Lobanova², S.S. Bekuzarov³
(¹Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasensky;
²Krasnoyarsk regional children's hospital; ³Krasnoyarsk regional autopsy bureau)

Summary. Usually the diagnostics of glomerulonephritides in children age is difficult for the specialists, who have no specialization in nephrology, because the lesion of glomulus may be asymptomatic and the main point in the diagnostics process is the morphological conclusion. The basic principles of diagnostics of glomerulopathies in children's age are presented including clinical symptoms, laboratory methods for their confirmation and histological models. This paper is intended for pediatricians, students and post-graduated students of pediatric departments.

Key words: glomerulopathies, proteinuria, haematuria, nephrotic syndrome, nephritic syndrome, kidney biopsy, children.

Под термином гломерулопатии (гломерулярные болезни) принято считать патологические изменения паренхимы почек с преимущественным вовлечением клубочков. Не все заболевания клубочков отвечают гистологическим критериям именно гломерулонефрита, многие гломерулопатии представлены структурными дефектами строения клубочков на цитологическом и молекулярном уровне без признаков воспаления.

«Клиническая» трагичность проблемы диагностики гломерулопатий состоит в том, что эти заболевания, даже на стадии прогрессирующего снижения почечных функций, могут протекать без жалоб и изменений в физикальном статусе ребенка, и только результат «случайно» собранного анализа мочи позволяет заподозрить возможную патологию клубочков и начать углубленное обследование.

Клиническими проявлениями гломерулопатий являются следующие состояния: протеинурия, нефротический синдром, эритроцитурия и нефритический синдром.

Термином «протеинурия» обозначают наличие белка в моче. Для оценки уровня потерь белка нефроном необходим сбор мочи за определенный промежуток времени, а именно за 24 часа, и пересчет полученного значения суточной протеинурии или на 1 кг массы тела ребенка, или на 1 м² поверхности тела. В норме за сутки допустимо выделение не более 0,096 г белка на 1 м² поверхности тела ребенка.

Необходимость сбора и хранения мочи в течение целых суток изначально допускает недостаточную комплаентность в выполнении этой процедуры, к тому же имеются клинические ситуации, когда суточный сбор мочи не возможен (на-

пример, дети в возрасте до 1 года, пациенты с недержанием мочи). В своей практике мы используем оценку степени протеинурии с помощью расчета показателя «отношение белка к креатинину» по данным результата анализа именно разовой порции мочи по следующей формуле:

$$\text{Коэффициент «БЕЛОК / КРЕАТИНИН»} = \frac{[\text{Белок, г/л}] \times 8850}{[\text{Креатинин, мкмоль/л}]}$$

Метод основан на постоянной скорости фильтрации креатинина в случае сохраненных тубулярных функций, что позволяет использовать значение концентрации креатинина в разовой порции мочи в качестве константы. В норме значение отношения белка к креатинину в разовой порции меньше 0,2.

Кроме полной эквивалентности значения белково-креатининового отношения и данных суточной протеинурии подсчет соотношения «белок-креатинин» может считаться «цитовым» экспресс-методом оценки выраженности протеинурии. Измерение концентрации креатинина в моче доступно в любой биохимической лаборатории, определяющей этот показатель в сыворотке крови.

Нефротический синдром (НС) – патогенетически закономерно развивающийся симптомокомплекс в случае достижения и превышения уровня протеинурии свыше 960 мг/м²/24 ч (допустимо округление этого значения до 1 г/кв.м/24 ч) или значений отношения белка к креатинину более 2, а именно: протеинурии нефротического уровня, приводящей к развитию гипоальбуминемии (в норме концентрация альбуминов