

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

некрозе, ситуация обратная (дегидратация). Девитализация всех структур легких (паренхимы, сосудов, бронхов) исключает проникновение в гангренизированное легкое антибактериальных препаратов, что объясняет неэффективность терапевтического и парахирургического лечения. В связи с этим, ранняя диагностика и радикальные операции — патогенетический обоснованный метод лечения гангрены легкого.

Лизис гангренизированной ткани легкого обусловлен лизосомальными, пероксимальными энзимами, а также бактериальными протеиназами, гиалуронидазой, коллагеназой, лецитиназой, фибринолизином и другими биологически активными субстанциями, продуцируемыми анаэробно-аэробной микрофлорой. Морфологически он проявляется в некрозе межальвеолярных перегородок, отеке и кровоизлияниях, патологически измененных сосудисто-бронхиальных структур, образованием секвестров как результата гнойно-некротической фрагментации паренхимы легкого. Предшествующие гангрене воспалительные процессы, проявляются лейкоцитарными инфильтратами в зонах, пограничных с некрозом, в зонах некроза. В легочной артерии выявляются васкулиты, тромбы.

Развитие гангрены легкого и девитализация всех структур его паренхимы связано с действием эндогенной орофарингеальной микрофлоры с ее видовой изменчивостью под влиянием антибактериальных препаратов и суперинфицирования. Это существенно не меняет калейдоскопической вариабельности пула токсинов.

Резюмируя сказанное выше, следует подчеркнуть, что клинические проявления при гангрене легкого объяснимы и коррелируют с морфологически верифицированными необратимыми изменениями во всех структурах легкого. Их пусковым фактором, несомненно, является ишемизация — необходимое условие прогрессирующего некроза, а далее развития гангрены легкого, либо иного варианта бактериальной деструкции легкого и тяжелых ее осложнений.

Вариабельность клинических и морфологических проявлений гангрены легкого является основой подчас трудной дифференциальной диагностики абсцессов (в том числе так называемых гангренизирующих) и истинной, морфологически доказанной гангреной легкого. Летальность при консервативном и парахирургическом лечении абсцессов легких по нашим данным не превышает 3—4 %. При лечении гангрены легкого она возрастает на порядок и даже больше. Это дает основание клинической настороженности в отношении трансформации бактериальных деструкций легкого в гангрену.

**П.А. Родионов**

## **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАЛЬВУЛОТОМОВ РАЗНЫХ КОНСТРУКЦИЙ ПРИ АУТОВЕНОЗНОМ ШУНТИРОВАНИИ «IN SITU» В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ**

**ГОУ ВПО АГМА (г. Благовещенск)**

### **АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ**

Аутовенозное шунтирование большой подкожной веной (БПВ) по методике «*in situ*», является операцией выбора при окклюзии поверхностной бедренной артерии. Ключевым этапом этого способа шунтирования является разрушение клапанов БПВ вальвулотомом, что может сопровождаться рядом осложнений.

### **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Сравнение вальвулотома собственной конструкции (А.С. № 2251392 от 10.05.05), с моделями РНЦХ и LeMaitre Expandable.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Эксперимент проведен на 42 препаратах БПВ. Выделено 3 экспериментальные группы. В первой (n = 14) использовался вальвулотом РНЦХ, во второй (n = 14) собственное устройство и в третьей (n = 14) — расширяющийся вальвулотом LeMaitre.

Оперировано 138 пациентов, распределенных по трем клиническим группам. В первой группе (n = 100) во время операции использовался вальвулотом РНЦХ, во второй (n = 33) устройство собственной конструкции, в третьей (n = 5) расширяющийся вальвулотом LeMaitre.

Результаты экспериментального исследования. В первой группе эффективность вальвулотомии составила 72,5 %. Повреждение стенки вены с ее перфорацией отмечено в трех случаях. Во второй группе эффективность вальвулотомии — 91,8 % без повреждений стенки вены. В третьей группе эффективность вальвулотомии — 90,1 %. Повреждения стенки вены было в четырех случаях при попытке разрушить клапан, расположенный в 2 см от дистального конца вены раскрытым вальвулотомом.