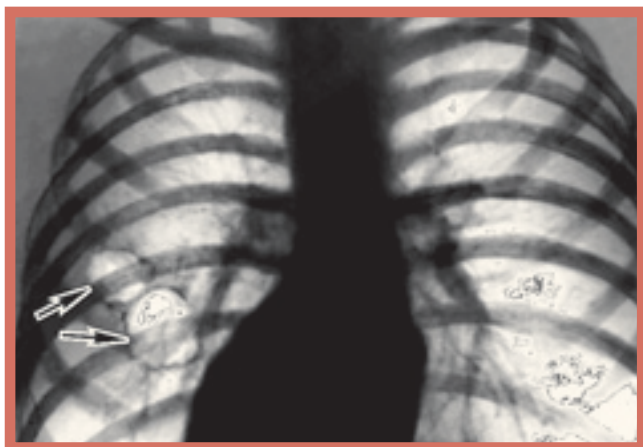


ОСТРЫЙ АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ

В.В. Скворцов, докт. мед. наук, **С.С. Байманкулов**
Волгоградский государственный медицинский университет
E-mail: vskvortsov1@ya.ru

Приведены характеристика, этиология, патогенез, клиника и профилактика острого абсцесса и гангрены легких.

Ключевые слова: острый абсцесс легких, гангрена легких, клиника, профилактика.



Острые абсцессы (простой, гангренозный) и гангрена легких относятся к группе их гнойно-деструктивных поражений и первоначально проявляются некрозом легочной паренхимы. Впоследствии в зависимости от резистентности организма больного, вида микробной флоры и соотношения двух противоположных, но взаимно связанных процессов, происходит или секвестрация и отграничение некротических участков, или прогрессирующее гнойно-гнилостное расплавление окружающих тканей и развивается та или иная форма острого нагноения легких.

Патологический процесс в легких при этом характеризуется динамизмом, и одна форма заболевания может переходить в другую.

Под острым (простым) абсцессом легких понимают гнойное или гнилостное расплавление некротических участков легочной ткани, чаще всего – в пределах 1 сегмента с формированием 1 или нескольких полостей, заполненных гноем и окруженных областью перифокальной воспалительной инфильтрации легочной ткани. Гнойная полость в легком при этом чаще всего отграничена от неповрежденных участков пиогенной капсулой.

При гангрене легкого происходит гнойно-гнилостный распад некротизированной доли или всего легкого, не отделенных от окружающей ткани отграничительной капсулой; процесс имеет склонность к прогрессированию, что обычно обуславливает крайне тяжелое общее состояние больного.

Гангренозный абсцесс – гнойно-гнилостный распад участка некроза легочной ткани (доли, сегмента), но характеризующийся склонностью к секвестрации и отграничению от неповрежденных участков, что является свидетельством более благоприятного, чем при гангрене, течения заболевания. Гангренозный абсцесс поэтому иногда называют *отграниченной гангреней*.

Острые легочные нагноения чаще возникают в зрелом возрасте, преимущественно у мужчин, которые болеют в 3–4 раза чаще женщин, что объясняется злоупотреблением алкоголем, курением, большей подверженностью переохлаждениям, а также профессиональным вредностям.

В 60% случаев поражено правое легкое, в 34% – левое и у 6% больных поражение оказывается двусторонним. Большая частота поражения правого легкого обусловлена особенностями его строения: широкий правый главный бронх является как бы продолжением трахеи, что способствует попаданию в правое легкое инфицированного материала.

Этиология

Острые абсцессы и гангрена легких чаще всего вызываются стафилококком, грамотрицательной микробной флорой и неклостридиальными формами анаэробной инфекции; фузоспириллярная флора, считавшаяся ранее ведущей в этиологии гангренозных процессов в легких, играет второстепенную роль. Из штаммов стафилококка при острых нагноениях легких наиболее часто обнаруживаются гемолитический и золотистый стафилококк, из грамотрицательной флоры – *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, из анаэробных микроорганизмов – *Bacteroids melaninigenicus*, *B. fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*. Обнаружение и идентификация анаэробной флоры представляет значительные трудности, требуют специального оборудования и высокой квалификации бактериологов.

лога. Материал для исследования должен быть взят в безвоздушной среде. Лучшим субстратом для этой цели является гной из очагов нагноения.

Патогенез

В зависимости от путей проникновения микробной флоры в паренхиму легкого и причины, с которой связывают начало воспалительного процесса, абсцессы и гангрены легких делят на *bronхогенные* (аспирационные, постпневмонические и обтурационные), *гематогенно-эмболические* и *травматические*. Однако во всех случаях возникновение заболевания определяется сочетанием и взаимодействием 3 факторов:

- острым инфекционным воспалительным процессом в легочной паренхиме;
- нарушениями кровоснабжения и некрозом легочной ткани;
- нарушениями проходимости бронхов в зоне воспаления и некроза.

Обычно один из этих факторов лежит в основе начала патологического процесса, но для его дальнейшего развития необходимо присоединение 2 других. Все указанные факторы непрерывно взаимодействуют, наслаиваясь один на другой в разной последовательности, так что вскоре после начала заболевания бывает трудно определить, какой из них играл роль пускового.

Основным механизмом развития патологического процесса в большинстве случаев острых абсцессов и гангренов легких является аспирационный. Предшествующие острому нагноению легких пневмонии также чаще всего носят аспирационный характер, т.е. развиваются вследствие аспирации инородных тел, инфицированного содержимого полости рта, носоглотки, а также пищевода и желудка в трахеобронхиальное дерево. Для возникновения заболевания необходима не только аспирация инфицированного материала, но и стойкая фиксация его в бронхах в условиях снижения или отсутствия их очистительной функции и кашлевого рефлекса, являющихся важнейшими защитными механизмами. Длительная обтурация просвета бронха приводит к ателектазу, в зоне которого создаются благоприятные условия для жизнедеятельности микроорганизмов, развития воспаления, некроза и последующего расплавления соответствующего участка легкого.

Этому способствуют состояния организма, значительно снижающие уровень сознания и рефлексов: острая и хроническая алкогольная интоксикация, наркоз, травма черепа и головного мозга, коматозные состояния, кранио-васкулярные расстройства, а также дисфагия при заболеваниях пищевода и желудка. Подтверждают ведущую роль аспирации в механизме развития абсцесса или

гангрены легких то, что болеют преимущественно лица, злоупотребляющие алкоголем, а также то, что патологический процесс нередко локализуется в задних сегментах легкого, чаще – правого.

Значительно чаще острые абсцессы и гангрена развиваются на фоне хронических заболеваний органов дыхания (бронхит, эмфизема, пневмосклероз, бронхиальная астма, хроническая пневмония), системных заболеваний (пороки сердца, болезни крови, сахарный диабет), а также в пожилом возрасте.

Клиническая картина

Заболевание начинается внезапно: на фоне благополучия возникают озноб, повышение температуры тела до 38–39°C, недомогание, тупые боли в грудной клетке. Часто больной точно называет дату и даже часы, когда появились признаки заболевания. Состояние больного сразу становится тяжелым. Определяются тахикардия и тахипноэ, гиперемия кожных покровов лица. Вскоре может появиться сухой, реже – влажный кашель.

Другие объективные признаки болезни (укорочение перкуторного звука над зоной поражения легкого, ослабление дыхательных шумов, крепитирующие хрипы) в первые дни обычно отсутствуют. Они появляются лишь при вовлечении в процесс 2 и более сегментов легких. Для анализов крови характерны нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. На рентгенограммах в начальной фазе заболевания определяется воспалительная инфильтрация легочной ткани без четких границ, интенсивность и распространенность которой впоследствии могут нарастать.

Заболевание в этот период чаще всего трактуется как пневмония или грипп, поскольку еще не имеет специфических черт. Нередко высказывается предположение о туберкулезе. Очень важный ранний симптом формирования легочного гнояника – появление запаха изо рта при дыхании. Сформировавшийся в легком, но еще не дренирующийся абсцесс проявляется признаками тяжелой гнойной интоксикации: нарастающей слабостью, потливостью, отсутствием аппетита, снижением массы тела, появлением и нарастанием анемии, увеличением лейкоцитоза, тахикардией, высокой температурой с истощающими размахами. Вследствие вовлечения в воспалительный процесс плевральных листков значительно усиливаются болевые ощущения, особенно при глубоком дыхании.

В типичных случаях 1-я фаза гнойно-некротического расплавления легкого продолжается 6–8 дней, а затем происходит прорыв гнояника в бронхи. С этого момента условно можно выде-

лить 2-ю фазу – открытого легочного гнойника. Ведущим клиническим симптомом этого периода является выделение гнойной или гнилостной мокроты, которая может содержать примесь крови. В случаях формирования большого гнойно-деструктивного очага одновременно может выделиться до 400–500 мл мокроты и даже больше. Нередко количество мокроты постепенно уменьшается, что связано с воспалительным отеком слизистой оболочки дренирующих абсцесс бронхов и их obturацией густым гноем и детритом. По мере восстановления проходимости бронхов количество гнойного отделяемого увеличивается и может достигать 1000–1500 мл/сут. При отстаивании в сосуде мокрота разделяется на 3 слоя: на дне скапливается густой детрит, над ним – слой мутной жидкости (гной) и на поверхности располагается пенная слизь. В мокроте можно видеть мелкие легочные секвестры, а при микроскопическом исследовании обнаруживаются в большом количестве лейкоциты, эластические волокна, холестерин, жирные кислоты и разнообразная микрофлора.

После того как абсцесс начал опорожняться через дренирующий бронх, состояние больного улучшается: снижается температура тела, появляется аппетит, уменьшается лейкоцитоз. Изменяются физикальные данные: уменьшается область укорочения перкуторного звука, появляются симптомы наличия полости в легком. При рентгенологическом исследовании в эти сроки на фоне воспалительной инфильтрации легочной ткани обычно четко видна полость абсцесса с горизонтальным уровнем жидкости.

При благоприятном течении заболевания, спустя неделю с момента вскрытия абсцесса, выделение мокроты может прекратиться совсем, но такой исход наблюдается редко. Уменьшение количества мокроты с одновременным повышением температуры тела и появлением признаков интоксикации свидетельствует об ухудшении бронхиального дренажа, образовании секвестров и скоплении гнойного содержимого в полости распада легкого, определяемой рентгенологически. Обнаружение горизонтального уровня жидкости в полости гнойника всегда является признаком плохого его опорожнения через дренирующие бронхи, а следовательно, и показателем неблагоприятного течения процесса, даже при наступающем клиническом улучшении. Этому симптому придают наибольшее значение при оценке течения заболевания и эффективности лечения.

При гангрене легкого симптомы общей интоксикации выражены больше, чем при абсцессе. Гангрене легкого, как правило, свойственны быстро наступающие снижение массы тела, бурное нарастание анемии, тяжелые признаки гнойной

интоксикации и легочно-сердечной недостаточности, обуславливающие крайне тяжелое состояние больного.

Провести четкую грань между абсцессом и гангреной легких не всегда можно. Первоначально отграниченный абсцесс при плохом дренировании, высокой вирулентности микрофлоры, снижении реактивности микроорганизмов может распространиться на соседние участки легкого и привести к гангрене легкого. Возможен и обратный вариант, когда заболевание с самого начала протекает по типу гангрены, однако рациональным интенсивным лечением удается предотвратить прогрессирование некроза и создать условия для отграничения патологического очага с последующим образованием абсцесса.

Диагностика

Диагноз острого абсцесса и гангрены легких ставится на основании клинико-рентгенологических данных. Обязательна рентгенография легких в 2 проекциях. В типичных случаях на рентгенограммах отчетливо определяются 1 или несколько полостей деструкции, чаще всего – с горизонтальным уровнем жидкости и перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани.

Лечение

Все больные острыми абсцессами и гангреной легких должны лечиться в специализированных торакальных хирургических отделениях. Основу лечения составляют мероприятия, способствующие дренированию гнойных полостей в легких. После спонтанного вскрытия абсцесса в просвет бронха простым и эффективным методом дренирования является постуральный дренаж (дренаж положением). Всем больных острыми абсцессами и гангреной легких показана бронхоскопическая санация трахеобронхиального дерева.

Назначают массивные дозы бактерицидных антибиотиков широкого спектра действия (пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, метронидазол), часть дозы – обязательно внутривенно.

Если с помощью перечисленных методов не удается добиться восстановления бронхиальной проходимости и опорожнения гнойника, необходимо стремиться опорожнить гнойник через грудную стенку. Для этого под местной анестезией осуществляют или повторные пункции полости абсцесса толстой иглой, или постоянное дренирование с помощью катетера, проведенного через троакар (торакоцентез).

Установленный в полости абсцесса дренаж подшивают к коже, подключают к вакуумному аппарату и производят периодические промыв-

вания абсцесса антисептическими растворами и антибиотиками. У подавляющего большинства больных острыми абсцессами легких с помощью этих способов можно добиться полного опорожнения гнойника. Если это все же не удастся, возникает необходимость в оперативном лечении (пневмотомия, резекция легких).

Перед операцией проводится интенсивная терапия, имеющая целью борьбу с интоксикацией, нарушениями газообмена и сердечной деятельности, коррекцию волевических изменений, белковой недостаточности, поддержание энергетического баланса. Используют внутривенное введение кристаллоидных (1% раствор хлорида кальция, 5–10% растворы глюкозы) и дезинтоксикационных растворов (гемодез, полидес). Необходимы введение больших доз антибиотиков и сульфаниламидов, переливание аминокислотных гидролизатов, а также плазмы, реже – эритроцитарной массы.

Наиболее частый исход консервативного лечения абсцесса легких – формирование на месте гнойника так называемой сухой остаточной полости (около 70–75% случаев), что сопровождается клиническим выздоровлением. У большинства больных наличие полости не сопровождается какими-либо симптомами и лишь у 5–10% может развиваться рецидив нагноения или кровохарканья, требующие оперативного лечения. Больные с сухой остаточной полостью должны находиться под диспансерным наблюдением.

Полное выздоровление, характеризующееся рубцеванием полости, наблюдается у 20–25% больных. Быстрая ликвидация полости возможна при небольших (менее 6 см) исходных размерах области некроза и деструкции легочной ткани.

Смертность больных острыми абсцессами легких – 5–10%. Совершенствованием организации хирургической помощи удалось существенно сни-

зить летальность среди больных гангреной легких, но она все же остается весьма высокой – 30–40%.

Профилактика острых легочных нагноений связана с проведением широких мероприятий по борьбе с гриппом, острыми респираторными заболеваниями, алкоголизмом, с улучшением условий труда и жизни, соблюдением правил личной гигиены, ранней госпитализацией больных пневмонией и энергичным лечением антибиотиками.

Рекомендуемая литература

Александровский Б.П., Барнебойм А.М. Дифференциальная диагностика в пульмонологии. – Киев: Здоровье, 1973.

Бэйтс Б., Бикли Л., Хекельман Р. и др. Энциклопедия клинического обследования больного. Пер. с англ. – М.: Геотар-Медицина, 1997.

Гриппи М. Патология легких. – М.: Медицина, 1997.

Колесников И.С., Вихриев Б.С. Абсцессы легких. – Л.: Медицина, 1973.

Привес М.Г. Анатомия человека. – М.: Медицина, 1985.

Хирургия. Руководство для врачей и студентов. Пер. с англ. под ред. Ю.М. Лопухина и В.С. Савельева. – М.: Геотар-Медицина, 1997.

Частная хирургия. Под ред. М.И. Лыткина. – Л.: ВМА им. С.М. Кирова, 1991.

Чухриенко Д.П., Даниленко М.В., Бондаренко В.А. и др. Спонтанный (патологический) пневмоторакс. – М.: Медицина, 1973.

ACUTE ABSCESS AND GANGRENE OF THE LUNG

V.V. Skvortsov, MD; S.S. Baimankulov
Volograd State Medical University

The paper characterizes the etiology, pathogenesis, clinical presentation, and prevention of acute abscess and gangrene of the lung.

Key words: acute lung abscess, pulmonary gangrene, clinical presentation.

Дорогие коллеги!

Редакция, редколлегия и редсовет нашего журнала искренне поздравляют вас с наступающим Новым годом!

Вам, нашим читателям и неутомимым труженикам здравоохранения, мы искренне желаем здоровья, благополучия, успехов и процветания!

Мы очень надеемся, что наступающий, 2016 год, принесет вам много радостных событий, интересных встреч и полезной информации в нашем журнале!

До новых встреч в Новом году!

