

И. С. КОЛЕСНИКОВ,
М. И. ЛЫТКИН,
Л. С. ЛЕСНИЦКИЙ

**ГАНГРЕНА
ЛЕГКОГО
И ПИОПНЕВМОТОРАКС**



**Н. И. Пирогов —
основатель госпитальной хирургической клиники академии**

616.248

И. С. КОЛЕСНИКОВ,
М. И. ЛЫТКИН,
Л. С. ЛЕСНИЦКИЙ

К 60

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО И ПНОПНЕВМОТОРАКС



Ленинград «МЕДИЦИНА»
Ленинградское отделение 1983

ББК 54.5

К 60

УДК 616.24-002.4+616.25-002.3

Колесников И. С., Лыткин М. И., Лесницкий Л. С. Гангрена легкого и пнонневроторака.—Л.: Медицина, 1983.—224 с., ил.

Авторы книги—сотрудники госпитальной хирургической клиники ВМедА им. С. М. Кирова: И. С. Колесников—академик АМН СССР, лауреат Ленинской премии, засл. деят. науки РСФСР, Герой Социалистического Труда; М. И. Лыткин—засл. деят. науки РСФСР, проф.; Л. С. Лесницкий—канд. мед. наук.

В монографии на основании личного опыта авторов подробно излагаются вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, а также варианты клинического течения гангрены легких и пнонневроторака. Обосновывается необходимость дифференцированного подхода к выбору метода лечения в зависимости от клинико-рентгенологической динамики гнойно-деструктивного процесса. Характеризуются методы консервативного и оперативного лечения, показания к их применению. Подробно освещаются особенности ведения больных после операций, а также профилактика, диагностика и лечение послеоперационных осложнений.

Книга предназначена для хирургов, терапевтов, реаниматологов.

Содержит 36 таблиц, 3 схемы, 42 рисунка и библиографический указатель из 145 наименований.

Рецензент: зав. кафедрой ВТЭ при хирургических болезнях Лен. ин-та усовершенствования врачей-экспертов профессор *Горелов Ф. И.*

К $\frac{4113000000-039}{039(01)-83}$ 125-83.

© Издательство «Медицина», Москва, 1983 г.



ВВЕДЕНИЕ

Совершенствование организации пульмонологической помощи на современном этапе ее развития и широкое применение антибактериальных препаратов еще не привели к уменьшению числа больных с острыми легочными нагноениями. Более того, создается впечатление, что значительно чаще стали встречаться легочные нагноения с преобладанием некротических процессов и их осложнений.

Увеличилось число публикаций об этих заболеваниях. Так, если за период с 1951 по 1970 г. в отечественной литературе опубликованы сообщения лишь о 128 больных с гангренозными процессами в легких, то за последнее десятилетие (1971—1980 гг.) — о 761 больном, т. е. число опубликованных наблюдений увеличилось почти в 6 раз. Это объясняется, по-видимому, не столько возросшей частотой гангрены легких, сколько совершенствованием диагностики и методов консервативного лечения, позволяющих у части больных предотвратить наступление летальных исходов в ранние сроки заболевания, а также более широким привлечением к лечению этих больных хирургов пульмонологического профиля.

Многими авторами отмечено увеличение частоты тяжело и бурно протекающих форм гангрены легких с септическими, плевральными и геморрагическими осложнениями [Углов Ф. Г., 1975; Лукомский Г. И., 1976; Стручков В. И. и др., 1978; Кабанов А. Н., Ситко Л. А., 1980]. Вне зависимости от методов лечения смертность при гангрене легких остается высокой и колеблется от 30 до 90 %.

Острые гнойно-деструктивные поражения легких часто осложняются пиопневмотораксом, который отмечается у 19—89 % больных гангреной легких, и у 9—39 % больных острыми абсцессами легких. Такие колебания в частоте этого грозного осложнения объясняются, по-видимому, особенностями отбора

больных и отсутствием единых критериев в трактовке отдельных форм легочных нагноений — гангрены и абсцессов.

Об актуальности этой проблемы свидетельствует и состоявшийся в 1980 г. в г. Рязани пленум правления Всесоюзного научного общества хирургов, где вопросы лечения острых абсцессов и гангрены легких обсуждались в числе программных.

В монографии обобщен опыт консервативного и оперативного лечения 101 больного гангреной легких и 107 больных пиопневмотораксом, находившихся в госпитальной хирургической клинике Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова и отделении грудной хирургии Ленинградского госпиталя для лечения инвалидов Великой Отечественной войны.

Монография предназначена главным образом для хирургов и терапевтов. Отдельные ее главы содержат сведения, представляющие интерес для рентгенологов и реаниматологов, а также организаторов здравоохранения, от которых в значительной мере зависит улучшение помощи таким больным. Авторы будут считать свою задачу выполненной, если данная книга будет способствовать дальнейшей разработке проблемы лечения острых легочных нагноений и их осложнений, а также окажет помощь практическим врачам в лечении больных гангреной легких и пиопневмотораксом.

Авторы далеки от представления, что все вопросы, касающиеся этой тяжелой патологии легких и плевры, в книге представлены исчерпывающе. Поэтому все пожелания и критические замечания будут ими с благодарностью приняты.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОСТРЫХ ЛЕГОЧНЫХ НАГНОЕНИЙ



Физиология

Как в литературе, так и в дискуссиях на различных съездах и конференциях не достигнуто единого понимания таких терминов, как «гангрена», «гангренозный абсцесс» и «острый абсцесс легких».

✓ Гангрена легкого — это гнойно-гнилостный некроз сегмента, доли или легкого, не отделенный от здоровой ткани отграничительной капсулой, имеющий склонность к дальнейшему распространению и проявляющийся крайне тяжелым общим состоянием больного.

✓ Гангренозный абсцесс — тоже гнойно-гнилостный некроз участка легочной ткани, но имеющий склонность к секвестрации и отграничению от непораженных участков легочной ткани, что является свидетельством более благоприятного, чем гангрена, течения заболевания. Гангренозный абсцесс поэтому можно называть ограниченной гангреней.

✓ Под абсцессом легких понимают гнойный или гнилостный распад некротических участков легочной ткани с наличием одной или нескольких полостей в очагах деструкции, заполненных гноем и окруженных перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани. Эта гнойная полость, как правило, отграничена от непораженных участков легкого пиогенной капсулой.

✓ Пилопневмоторакс — острый гнойно-гнилостный процесс в плевральной полости, обычно развивающийся вследствие перфорации в плевральную полость острых абсцессов и гангрены легких. Пилопневмоторакс поэтому не может считаться самостоятельной нозологической формой. Это — осложнение гангрены легкого или абсцесса. Однако выделение пилопневмоторакса оправдано, так как клиническая картина заболевания после возникновения этого осложнения определяется главным образом гнойным воспалением плевральных листков.

Абсцесс и гангрену легких как заболевания, отличающиеся по морфологической и клинической картине от гнойных плевритов и бронхитов, выделил Лаэннек еще в 1819 г. Однако до настоящего времени среди клиницистов нет единого мнения о том, представляют ли абсцессы и гангрена легкого два различных заболевания или варианты течения одного и того же процесса. Зауэрбрух предложил объединить эти заболевания под общим названием «легочные нагноения». С. И. Спасокукоцкий (1938), П. Е. Лукомский (1951), А. Н. Бакулев (1961) считали, что на основании клинической и рентгенологической картины четкую границу между абсцессом и гангреной легких провести невозможно. Они полагали, что это — формы одного и того же заболевания. Последующие исследования в этом направлении, в том числе и проведенные в нашей клинике, позволяют считать, что назвать гнойно-деструктивный процесс в легочной ткани гангреной или абсцессом — значит обозначить различные фазы единого процесса, который вначале представляется гангреной, т. е. наличием в легком некротических тканей без четкой демаркационной зоны, а затем абсцессом, формирующимся после гнойного расплавления этих тканей и образования пиогенной капсулы. Между этими двумя полярными фазами единого процесса имеются переходные формы заболевания, которые нередко трудно отнести к гангрене или абсцессу.

Фазность течения гнойно-некротического процесса находит отражение и в клинических проявлениях заболевания: прогрессирующий некроз легочной ткани и отсутствие отграничения выражаются септическим состоянием, высокой температурой тела и выраженной интоксикацией. Умеренная интоксикация, колебания температуры тела и наличие мокроты характерны для абсцесса, когда процесс отграничился пиогенной капсулой. При этом выраженность клинических симптомов зависит также от условий опорожнения гноя. Поэтому, по С. И. Спасокукоцкому (1938), гангрена легких — лишь клинический термин, говорящий о тяжелом состоянии больного и необходимости большей оперативности в лечении.

J. Myers (1959) называет гангреной форму легочного нагноения с большой зоной некроза, гнилостной инфекцией и выраженной интоксикацией и не проводит четкого различия между гангреной легких и абсцессом, так как в том и другом случае имеется некроз легочной ткани. S. Gittens, J. Mihaly (1957) считают, что гангрена легких — это распространенный и бурно протекающий абсцесс. Гангрена отличается от абсцесса степенью некроза и распада, но не существом патологического процесса. Z. Gzako с соавт. (1970) также четко не дифференцируют гангрену и абсцесс. К гангрене они относят случаи легочных нагноений, протекающих с высокой температурой тела, зловонной мокротой, токсинемией и легочными секвестрами, т. е. диагноз они ставят только на основании клинико-рентге-

нологических данных. Четкое определение гангрены легких, не оставляющее сомнений во взглядах авторов на абсцесс и гангрену как на стадии единого процесса, дают Р. Danner и соавт. (1968). Они считают, что массивная легочная гангрена — редкое, чаще всего смертельное, осложнение лобарной пневмонии, при которой один или несколько сегментов доли распадаются и превращаются в огромную полость абсцесса.

Совершенно иной точки зрения придерживаются патологоанатомы [Абрикосов А. И., 1947; Давыдовский И. В., 1938; Цинзерлинг В. Д., 1963], терапевты [Тушинский М. Д., 1938; Вышегородцева В. Д., 1942; Kline B., Berger S., 1935] и некоторые хирурги [Стручков В. И., 1980]. По их мнению, абсцесс и гангрена легких — самостоятельные заболевания, качественно различающиеся патологические процессы. Формирование абсцесса характеризует состояние организма и его способность справиться с некротическим процессом в легком гнойным расплавлением тканей путем отграничения их пиогенной капсулой от здоровых участков легкого. Наличие больших участков омертвевших тканей, прогрессирование некроза, отсутствие склонности к отграничению некротического процесса — качественно другое состояние организма, свидетельствующее о его низкой сопротивляемости.

Если проанализировать высказанные точки зрения на существо патологического процесса в легком при гангрене и абсцессе, то позиция авторов, считающих эти заболевания единым процессом, выглядит логичной и убедительной, так как по клинической и рентгенологической картине подчас чрезвычайно трудно или просто невозможно различить гангрену и абсцесс. Правильное решение этого вопроса имеет большое практическое значение. Выбор метода лечения зависит не от формального обозначения процесса в легком гангреной или абсцессом, а от клинических проявлений острого легочного нагноения и его течения.

Логичной представляется и позиция патологоанатомов: если они находят пиогенную капсулу — процесс называют абсцессом, если пиогенной капсулы нет — речь идет о гангрене. Но и здесь при внимательном рассмотрении можно обнаружить определенную последовательность морфологических изменений в легких. Они были подмечены А. И. Абрикосовым (1947), который считал, что в раннем периоде абсцесс имеет неровную, как бы рваную внутреннюю поверхность и стенки, размягченные и пропитанные гноем. В полости распада находится гной зеленовато-желтого цвета, обычно без запаха, реже — издающий неприятный запах. В гное могут находиться мертвые обрывки тканей. В последующем, при выживании больного, внутренняя поверхность полости распада делается гладкой, стенки уплотняются и с помощью грануляций образуют гноеродную оболочку, ограничивающую полость деструкции от здоровой легоч-

пой ткани. Рваная внутренняя поверхность очага нагноения в легком, неприятный запах, мертвые обрывки тканей есть не что иное, как признаки гангрены легких, так как патолого-анатомические изменения при гангрене легких А. И. Абрикосов обозначал как разрушение ткани легкого в виде неправильных пещеристых полостей, разграниченных остатками размягченной, рваной ткани. Какой-либо демаркационной зоны вокруг области гангрены обычно не видно. Можно предположить, что эта зона еще не успела, возможно не смогла, сформироваться, так как обширный некротический процесс (т. е. гангрена легкого) привел больного к смерти.

Подводя итог дискуссии о существовании патологического процесса при гангрене и абсцессе, выскажем собственную точку зрения. Исходным субстратом при гангренах и абсцессах является некроз участка легочной ткани, но не всякий. Микронекрозы характерны для каждой пневмонии, но далеко не все пневмонии осложняются абсцессом или гангреной. Обычно эти микронекрозы не прогрессируют, а расплавляются и эвакуируются с мокротой, рассасываются или организуются. Более крупные участки некроза тоже не всегда сопровождаются образованием гангрены или абсцесса. Известно, что асептические инфаркты редко осложняются нагноением. Следовательно, для развития той или иной формы легочного нагноения необходимы достаточные размеры некротического участка легочной ткани, в котором при определенном состоянии организма больного под воздействием патогенной микробной флоры начались, продолжаются или завершились процессы гнойного или гнилостного его расплавления. Всякое острое легочное нагноение поэтому в начальный период протекает с преобладанием некроза без его отграничения. Однако в зависимости от состояния организма, величины некроза, вирулентности микробной флоры происходит либо распространение — гангрена, либо его отграничение — абсцесс (простой или гангренозный).

Гангрена и абсцесс, являясь стадиями единого нагноительного процесса легкого, имеют, однако, и отличительные признаки. Гангрена образуется, как правило, вследствие гнойно-гнилостного распада массивных омертвевших участков легочной ткани (доли, долей, легкого). Абсцесс формируется после гнойно-гнилостного распада чаще всего небольших, периферически расположенных некротических участков, реже — массивных. Если в этих случаях больной не погибает, массивные омертвевшие участки легочной ткани могут постепенно подвергаться полному или частичному гнойно-гнилостному расплавлению с формированием полости больших размеров, чаще всего соответствующей по своим размерам исходному участку некроза, также называемой абсцессом легкого (простым или, если в полости находятся секвестры, гангренозным). Не только величина участка некроза отличает гангрену от абсцесса. Глав-

ное различие — качественное, наиболее существенным элементом которого является состояние организма больного. Местный процесс в легком (размеры некроза, быстрота наступления распада, отграничение или прогрессирование его) является отражением общего состояния организма. Иммунобиологическим состоянием организма больного главным образом определяется его способность или неспособность отграничить область некроза и распад тканей. В первом случае с помощью процессов секвестрации и расплавления формируется абсцесс, во втором — из-за неспособности к отграничению наблюдается прогрессирование некроза и распада, чаще всего приводящее к смерти больного.

2 Таким образом, гангрена легких обычно характеризуется следующими элементами: массивностью участка некроза, отсутствием отграничения и распространением некроза, а также, вследствие этого, очень тяжелым состоянием больного. Для абсцесса чаще характерны относительно небольшие размеры исходного участка некроза, склонность к его отграничению и гнойно-гнилостному расплавлению некротических тканей, улучшение состояния больного после опорожнения гнойного содержимого.

3 В зависимости от состояния больного, исходных размеров некроза, продолжительности заболевания, вида и вирулентности микробной флоры, а также проводимого лечения острое легочное нагноение, начавшись с некроза, развивается в дальнейшем или с его преобладанием и последующим распространением, т. е. по типу гангрены, или с преобладанием гнойного расплавления и отграничения, т. е. по типу абсцесса. Гангрена при благоприятных условиях через промежуточные формы нагноения нередко переходит в абсцесс. Абсцесс при неблагоприятных условиях может осложниться образованием вокруг полости вторичных участков деструкции и перейти в гангрену. Вряд ли можно согласиться с мнением В. И. Стручкова (1980), считающим, что острые абсцессы и гангрена легких являются двумя отдельными нозологическими формами, первая из которых может переходить во вторую, а вторая никогда не переходит в первую. Наоборот, наш опыт позволяет считать, что вариант течения острого нагноения в легком, при котором сформировавшийся абсцесс переходит в гангрену, встречается очень редко.

Таким образом, патологический процесс в легком характеризуется динамизмом, и одна форма распада мертвых тканей может переходить в другую. Поэтому теоретически и практически правильнее, как нам кажется, не выделять гангрены и абсцессы как самостоятельные формы, а считать их вариантами единого процесса, называемого острым легочным нагноением. При таком взгляде на развитие патологического процесса становится понятным и логичным выделение промежуточной

ной ткани. Рваная внутренняя поверхность очага нагноения в легком, неприятный запах, мертвые обрывки тканей есть не что иное, как признаки гангрены легких, так как патолого-анатомические изменения при гангрене легких А. И. Абрикосов обозначал как разрушение ткани легкого в виде неправильных пещеристых полостей, разграниченных остатками размягченной, рваной ткани. Какой-либо демаркационной зоны вокруг области гангрены обычно не видно. Можно предположить, что эта зона еще не успела, возможно не смогла, сформироваться, так как обширный некротический процесс (т. е. гангрена легкого) привел больного к смерти.

Подводя итог дискуссии о существовании патологического процесса при гангрене и абсцессе, выскажем собственную точку зрения. Исходным субстратом при гангренах и абсцессах является некроз участка легочной ткани, но не всякий. Микроабсцессы характерны для каждой пневмонии, но далеко не все пневмонии осложняются абсцессом или гангреней. Обычно эти микроабсцессы не прогрессируют, а расплавляются и эвакуируются с мокротой, рассасываются или организуются. Более крупные участки некроза тоже не всегда сопровождаются образованием гангрены или абсцесса. Известно, что асептические инфаркты редко осложняются нагноением. Следовательно, для развития той или иной формы легочного нагноения необходимы достаточные размеры некротического участка легочной ткани, в котором при определенном состоянии организма больного под воздействием патогенной микробной флоры начались, продолжаются или завершились процессы гнойного или гнилостного его расплавления. Всякое острое легочное нагноение поэтому в начальный период протекает с преобладанием некроза без его отграничения. Однако в зависимости от состояния организма, величины некроза, вирулентности микробной флоры происходит либо распространение — гангрена, либо его отграничение — абсцесс (простой или гангренозный).

Гангрена и абсцесс, являясь стадиями единого нагноительного процесса легкого, имеют, однако, и отличительные признаки. Гангрена образуется, как правило, вследствие гнойно-гнилостного распада массивных омертвевших участков легочной ткани (доли, долей, легкого). Абсцесс формируется после гнойно-гнилостного распада чаще всего небольших, периферически расположенных некротических участков, реже — массивных. Если в этих случаях больной не погибает, массивные омертвевшие участки легочной ткани могут постепенно подвергаться полному или частичному гнойно-гнилостному расплавлению с формированием полости больших размеров, чаще всего соответствующей по своим размерам исходному участку некроза, также называемой абсцессом легкого (простым или, если в полости находятся секвестры, гангренозным). Не только величина участка некроза отличает гангрену от абсцесса. Глав-

ное различие — качественное, наиболее существенным элементом которого является состояние организма больного. Местный процесс в легком (размеры некроза, быстрота наступления распада, отграничение или прогрессирование его) является отражением общего состояния организма. Иммунобиологическим состоянием организма больного главным образом определяется его способность или неспособность отграничить область некроза и распад тканей. В первом случае с помощью процессов секвестрации и расплавления формируется абсцесс, во втором — из-за неспособности к отграничению наблюдается прогрессирование некроза и распада, чаще всего приводящее к смерти больного.

2 Таким образом, гангрена легких обычно характеризуется следующими элементами: массивностью участка некроза, отсутствием отграничения и распространением некроза, а также, вследствие этого, очень тяжелым состоянием больного. Для абсцесса чаще характерны относительно небольшие размеры исходного участка некроза, склонность к его отграничению и гнойно-гнилостному расплавлению некротических тканей, улучшение состояния больного после опорожнения гнойного содержимого.

3 В зависимости от состояния больного, исходных размеров некроза, продолжительности заболевания, вида и вирулентности микробной флоры, а также проводимого лечения острое легочное нагноение, начавшись с некроза, развивается в дальнейшем или с его преобладанием и последующим распространением, т. е. по типу гангрены, или с преобладанием гнойного расплавления и отграничения, т. е. по типу абсцесса. Гангрена при благоприятных условиях через промежуточные формы нагноения нередко переходит в абсцесс. Абсцесс при неблагоприятных условиях может осложниться образованием вокруг полости вторичных участков деструкции и перейти в гангрену. Вряд ли можно согласиться с мнением В. И. Стручкова (1980), считающим, что острые абсцессы и гангрена легких являются двумя отдельными нозологическими формами, первая из которых может переходить во вторую, а вторая никогда не переходит в первую. Наоборот, наш опыт позволяет считать, что вариант течения острого нагноения в легком, при котором сформировавшийся абсцесс переходит в гангрену, встречается очень редко.

Таким образом, патологический процесс в легком характеризуется динамизмом, и одна форма распада мертвых тканей может переходить в другую. Поэтому теоретически и практически правильнее, как нам кажется, не выделять гангрены и абсцессы как самостоятельные формы, а считать их вариантами единого процесса, называемого острым легочным нагноением. При таком взгляде на развитие патологического процесса становится понятным и логичным выделение промежуточной

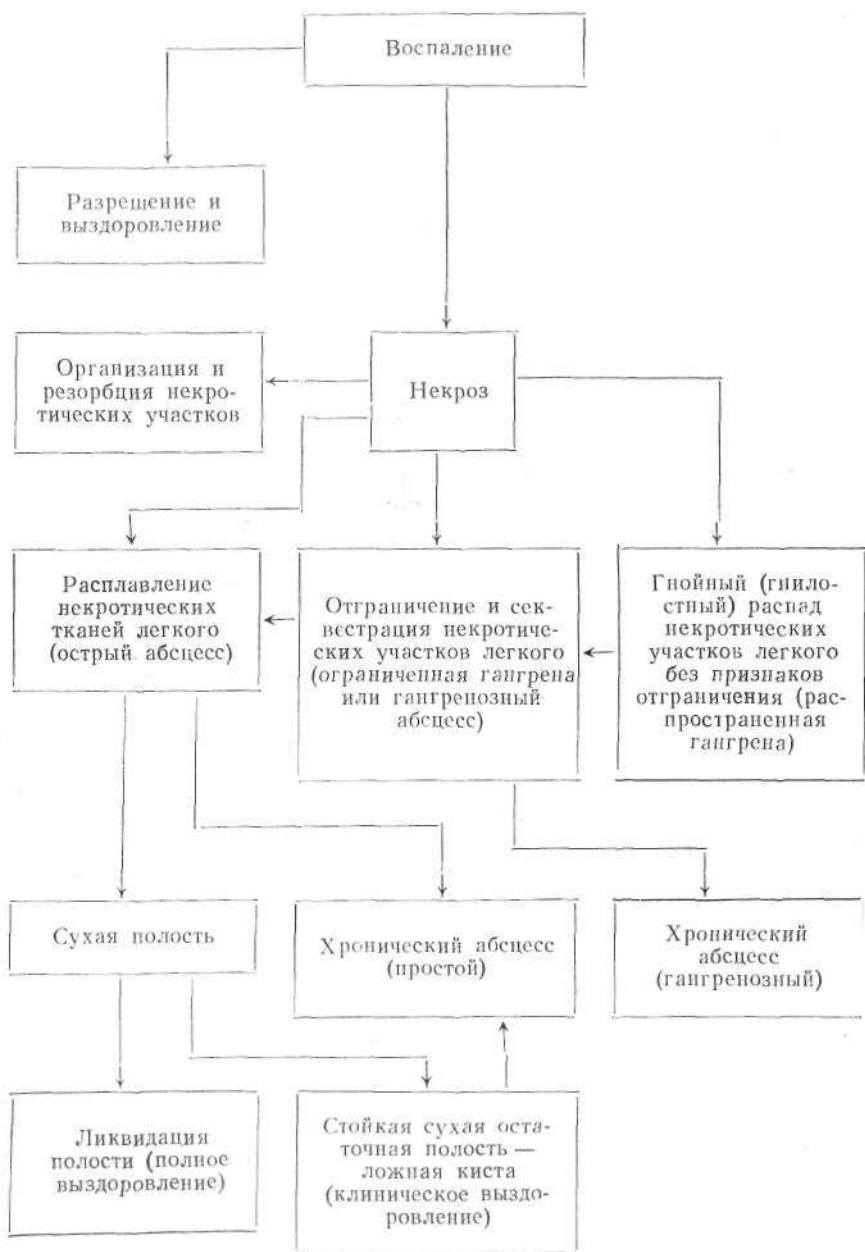


СХЕМА 1.

Развитие и течение острого гнойно-деструктивного процесса в легких.

между гангреной и абсцессом формы легочного нагноения, которую обозначили гангренозным абсцессом [Аничков Н. Н., 1951]. Выделение гангренозных абсцессов как промежуточных форм не только не дифференцирует абсцесс и гангрену, а, наоборот, объединяет их, так как существование промежуточных форм подтверждает, что гангрена и абсцесс представляют собой, по выражению С. И. Спасокукоцкого, шкалу единой ступенчатой формы. Неправильной, можно считать, является и попытка выделить гангренозный абсцесс как самостоятельную нозологическую форму [Авдалбекян С. Х.* и др., 1980]¹.

Несмотря на то, что деструктивный процесс в легком нам представляется единым, выделение отдельных его форм — гангрены и абсцесса, на наш взгляд, оправдано. Эти формы являются отражением общего состояния больного, которое реализуется через местные реакции в виде продолжающегося некроза или его отграничения и расплавления. Выделение гангрены и абсцессов определяется и требованиями клинической практики. Диагноз гангрены, являющийся символом тяжелого состояния больного и плохого прогноза, всегда должен мобилизовать на активные лечебные мероприятия. Гангренозный абсцесс правильнее называть ограниченной гангреной, подчеркивая тем самым более благоприятное течение и меньшую распространенность гангренозного процесса, выделяя в итоге 2 формы острого легочного нагноения: гангрену (распространенную и ограниченную) и абсцесс. Ограниченная гангрена, таким образом, может быть стадией благоприятно протекающей распространенной гангрены. Гангрена может быть ограниченной с самого начала, когда некротизировались небольшие участки легочной ткани и некроз не прогрессирует (схема 1).

Глава 2

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ ЛЕГОЧНЫХ НАГНОЕНИЙ

ПРИЧИНЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЮ ОСТРЫХ НАГНОЕНИЙ В ЛЕГКИХ

Первые сведения о патогенезе гангрены легких опубликованы в 1871 г. Л. Траубе, который выделил по возникновению 3 группы гангрены: из сосудов, из бронхов и из соседних органов. Выделенные автором сосудистые гангрены сейчас называют эмболическими, возникающие из бронхов — бронхоген-

¹ Авдалбекян С. Х. и последующие авторы, помеченные знаком *, цитируются по Тезисам 18-го пленума правления Всесоюзного научного общества хирургов «Острые абсцессы и гангрена легких». Рязань, 1980, с. 57—139.

ными, к которым относят постпневмонические, аспирационные и обтурационные.

Анализ литературы и наших клинических наблюдений показал, что причины и пути развития легочных нагноений многообразны. Однако, рассматривая механизм развития различных по патогенезу видов легочных нагноений, нельзя не обратить внимание на обязательное влияние 3 основных факторов, имеющих значение в развитии легочных нагноений: 1) нарушения бронхиальной проходимости; 2) острого инфекционного воспалительного процесса в легочной паренхиме; 3) нарушения кровотока, ведущего к некрозу легочной ткани.

Общепризнано, что в возникновении любого заболевания, в том числе и легочных нагноений, решающее значение имеет общее состояние организма. Экспериментальные исследования А. А. Нарычева (1953) показали, что легочное нагноение развивается при наличии указанных 3 факторов, а также измененной реактивности организма. Общие и местные защитные реакции организма проявляются и реализуются, вероятнее всего, в указанных трех факторах.

Многочисленные работы по экспериментальному воспроизведению абсцессов легких путем введения в бронхи инфицированного материала показали, что при этом чаще развивается гнойный бронхит, реже — пневмония и относительно редко происходит формирование типичного гнойника. А. А. Нарычев (1953) не смог получить абсцесс легкого у собак путем введения им в трахею гноя, содержащего в большом количестве стафилококк. В экспериментальных наблюдениях Г. А. Русанова и соавт. (1973) введение через катетер в бронхи кроликам микробной взвеси также не привело к возникновению абсцесса легкого. Эти данные свидетельствуют о том, что микробная флора, даже будучи патогенной, не может вызвать легочное нагноение при сохраненной дренажной функции трахеобронхиального дерева.

Благоприятные условия для возникновения легочного нагноения появляются тогда, когда аспирация инфицированного материала в трахеобронхиальное дерево сопровождается нарушением его проходимости и дренажной функции. Экспериментальные работы Н. Н. Аничкова, М. А. Захарьевской (1954) показали, что бронхиальная непроходимость, искусственно вызванная стенозированием или обтурацией просвета бронхов даже стерильным инородным телом, а также повреждением слизистой оболочки, чаще всего вызывала развитие гнойных процессов в легких вследствие жизнедеятельности патогенной микрофлоры в условиях ателектаза или активизации при бронхиальной непроходимости аутогенной условно-патогенной микробной флоры.

Кроме вентиляционной функции, трахея и бронхи здорового человека выполняют еще одну, чрезвычайно важную в профи-

лактике многих патологических состояний легких, функцию — экспекторацию (самоочищение). В здоровом легком количество выделяющейся влаги, которая образуется за счет секрета бронхиальных желез, уравнивается всасыванием, и потребность в ее удалении не возникает. Мелкие пылевые частицы и небольшие сгустки слизи эвакуируются деятельностью мерцательного эпителия. Удаление более крупных инородных тел или накапливающейся жидкости происходит с помощью экспекторальных механизмов. Мышечные волокна бронхиальной стенки по насыщенности гликогеном приближаются к сердечной мышце, что говорит об особой интенсивности их деятельности. Кроме того, бронхиальная стенка, особенно вблизи устьев бронхов, обильно иннервирована, а одним из свойств нервной регуляции легких является ее способность быстро и многократно отвечать на раздражение.

Использование законов аэродинамики позволило М. М. Вольскому (1950) объяснить и рассчитать скорость воздушной струи в дыхательных путях. По его данным, суммарная площадь сечения мелких бронхов (до 2 мм в диаметре) в 22 раза превышает площадь сечения трахеи. Скорость выходящего из альвеол воздуха невелика. Скорость воздушной струи в каждом последующем бронхе возрастает во столько раз, во сколько сечение его просвета меньше суммарного сечения просвета впадающих в него бронхиальных ветвей. Конусообразность трахеобронхиального дерева обеспечивает выход воздуха из альвеол (область пониженного давления) в атмосферу (область повышенного давления) за счет преобразования скорости выдыхаемого воздуха в напор. Скорость истечения воздуха из дыхательных путей на выдохе составляет 4—10 м/с. Вытекающий из дыхательных путей с большой скоростью воздух, обладая значительной кинетической энергией, своей струей увлекает за собой патологическое содержимое трахеи и бронхов. Поэтому вентиляционная функция трахеобронхиального дерева является одновременно и основой экспекторации [Стручков В. И. и др., 1972].

В механизме самоочищения бронхиального дерева важная роль принадлежит деятельности мерцательного эпителия и кашлевому рефлексу. Реснички бронхов, совершая непрерывные волнообразные движения, способствуют постоянному передвижению слизи вверх, по направлению к гортани и глотке. Вместе со слизью из дыхательных путей удаляются осевшие из воздуха механические частицы, причем реснитчатый эпителий благодаря волнообразным сокращениям проносит скопления слизи и пыли через участки, лишенные мерцательного эпителия (голосовые связки).

При попадании в бронхи инородных тел, веществ, оказывающих на бронхи механическое и химическое воздействие, при скоплении в бронхах большого количества патологического

секрета или при опорожнении в бронхи содержимого гнойных полостей дренажная функция обеспечивается кашлем, который является в этих случаях основным «очистительным» механизмом. В описании механизма кашля обычно указывается, что при нем резко повышается давление в бронхах и трахее при закрытой голосовой щели, после открытия которой воздух с силой вырывается наружу, увлекая за собой содержимое бронхов. Но кашель, как показали исследования М. Д. Злыдинова (1959), может быть и при открытой голосовой щели. Имеется достаточно оснований считать, что в механизме кашля, кроме повышения внутригрудного давления, большое значение имеет резкое сужение трахеи и бронхов вплоть до их полного спадения за счет активного сокращения гладких мышц бронхиальной стенки, если она патологически не изменена.

Таким образом, механизмы самоочищения трахеобронхиального дерева представляются сложными, так как экспекторационная функция тесно связана не только с вентилиацией, но зависит и от деятельности реснитчатого эпителия, перистальтики бронхиол, бронхов и трахей, эффективности кашлевого рефлекса. Анатомо-физиологические особенности трахеобронхиального дерева и его функциональное состояние играют огромную роль в патогенезе развивающегося воспалительного процесса.

Как уже указывалось, одной только аспирации инфицированного материала недостаточно для развития гнойно-деструктивного процесса в легких. По-видимому, аспирация слюны и слизи из полости рта и носоглотки, небольших количеств содержимого пищевода и желудка происходит довольно часто, но не приводит к возникновению легочного нагноения. Специальными исследованиями было установлено, что краска, введенная в желудок больных, которым предстояло оперативное вмешательство под наркозом, обнаруживалась в трахеобронхиальном дереве у 10—15 % обследованных. Краска, помещенная в носоглотку больных с трахеостомой, была обнаружена при аспирации содержимого трахеобронхиального дерева через трахеотомическую трубку у 70 % обследованных. Аспирация слюны и слизи из носоглотки возможна и во время обычного сна. Эксперименты Quinn и соавт. (цит. по E. DeGra, J. Drewes, 1958) показали, что введенный во время сна в нижний носовой ход йодолипид нередко при рентгенологическом исследовании утром обнаруживался в бронхах. Такие же эксперименты, подтверждающие аспирацию у здоровых людей, провел L. Smith (1976). Эти наблюдения, с одной стороны, подтверждают предположение о частой аспирации инородного материала в трахеобронхиальное дерево, а с другой — позволяют заключить, что во многих случаях факт аспирации остается нераспознанным.

Возникновение патологического процесса в легком зависит от частоты аспирации, объема, характера и pH аспирирован-

ного субстрата. Частота аспирации и объем ее зависят от общего состояния организма, от способности или неспособности его с помощью механизмов самоочищения бронхов освободиться от аспирированного материала. Доказано, что при нарушении сознания, алкогольной интоксикации и ряде других патологических состояний кашлевой рефлекс резко ослабляется, нарушается нормальная защитная функция надгортаника.

На состоявшемся в 1976 г. в Сан-Франциско симпозиуме, посвященном проблемам лечения легочных нагноений, были выделены следующие основные состояния организма, способствующие возникновению аспирационных поражений: алкоголизм, наркомания, эпилепсия, травмы головы, сопровождающиеся длительным бессознательным состоянием, краниоваскулярные расстройства, наркоз, т. е. состояния, сопровождающиеся более или менее выраженным нарушением сознания, а также заболвания пищевода. Н. Schwerpe и соавт. (1961) приводят следующие факторы, предрасполагающие к развитию аспирационных легочных нагноений: 1) заболевания зубов (у 41 %), 2) алкоголизм и аспирация рвотных масс (у 24 %), 3) ранее существовавшие заболевания верхних дыхательных путей (у 23 %), 4) сахарный диабет (у 4,3 %), 5) наркоз (у 14,8 %). По их наблюдениям, у 46 из 115 больных имелись два и более указанных факторов. По мнению С. Chidi, A. Mendelsoni (1974), изучавших аспирационный механизм развития абсцессов, у 75 % наблюдавшихся ими больных основными факторами, способствующими развитию аспирационных абсцессов, являлись алкоголизм, тяжелые сопутствующие заболевания и пожилой возраст.

Значительно более частое возникновение абсцессов и гангрены у алкоголиков и лиц, злоупотребляющих алкоголем, отмечено многими авторами [Даниленко М. В. и др., 1974; Митюк И. И., 1974; Углов Ф. Г., 1975; Федоров Б. П., Сахаров В. А., 1977; Васютков В. Я. и др., 1980; Solomon S., 1937]. R. Shafron, J. Charles (1968), J. Sorli (1972) отметили алкоголизм более чем у 50 % больных абсцессами и гангреной легких. Характерной особенностью гнойных осложнений крупозной пневмонии у алкоголиков является быстрое, в течение первых дней, расплавление легочной ткани с образованием больших деструктивных полостей [Ковш О. Я., Шафро И. С., 1975].

Хроническая алкогольная интоксикация не только способствует возникновению аспирационных легочных нагноений из-за подавления кашлевого рефлекса и снижения уровня сознания, но и пагубно влияет на течение уже развившегося гнойного процесса в легких. G. Laurenzi и соавт. (1965), изучая в эксперименте влияние табака и алкоголя на дренажную функцию бронхов, установили, что эти вредные привычки способствуют задержке бактерий в бронхах.

Наши наблюдения подтверждают положение о том, что хроническая алкогольная интоксикация является одной из главных причин развития аспирационных пневмоний, переходящих в гангрену. Среди 101 больного гангреной легкого 56 злоупотребляли алкоголем (55,4 %), причем из числа последних 7 (12,5 %) страдали хроническим алкоголизмом и лечились в психиатрических стационарах, а у 13 больных (23,2 %) гангрена легких диагностирована после перенесенного алкогольного делирия. Из 26 женщин 6 (23 %) также страдали пристрастием к алкогольным напиткам.

Многими авторами замечена прямая зависимость между частотой возникновения аспирационных легочных нагноений и наличием инфекционных процессов в полости рта (кариозные зубы, пародонтоз, хронический тонзиллит, синуситы) [Rumbaugh R., Prior A., 1961; Bartlett J. et al., 1975]. Гангренозные процессы в зубах резко меняют соотношение между анаэробной и аэробной флорой полости рта в сторону значительного преобладания анаэробной микрофлоры. R. Brock (1952), анализируя причины развития абсцессов легких у 477 больных, обнаружил, что у 74 из них (18,8 %) причиной заболевания была аспирация гноя при пародонтозе. Г. В. Шумилова (1959), специально исследуя полость рта у 50 больных гангреной и абсцессами легких, обнаружила гангренозный пульпит или гангренозные корни у 88 %. У больных гангреной легких было установлено наличие в среднем от 4 до 8 гангренозных зубов.

Как видно из вышеизложенного, если в основе заболевания лежит резкое снижение общей резистентности организма, то пусковым механизмом в патогенезе острых легочных нагноений чаще всего являются нарушения функции бронхиальной системы. В условиях безвоздушной легочной ткани, т. е. ателектаза, деятельность микробной флоры может привести к расстройству кровообращения, некрозу и легочному нагноению.

Опубликовано много работ, подтверждающих ведущее значение нарушения бронхиальной проходимости в патогенезе острых легочных нагноений [Колесников И. С., Вихриев Б. С., 1973; Федоров Б. П., Воль-Эпштейн Г. Л., 1976; Углов Ф. Г., Егиазарян В. Ф., 1976; Brock R., 1952; Barker A., 1975]. Нарушения бронхиальной проходимости продолжают играть ведущую роль и в течении гангрены легких.

С целью изучения состояния бронхиальной проходимости и ее влияния на течение гнойного процесса в легких контрастированием деструктивной полости через дренажную трубку была изучена в динамике проходимость дренирующих бронхов у 55 больных острыми абсцессами и гангреной легких [Лесницкий Л. С., 1970]. Из них у 44 больных сразу же после дренирования торакоцентезом с помощью введенного в полость через дренаж кардиотраста обнаружить проходимость дренирующих бронхов не удалось. Санация полости абсцессов через дренаж

привела к восстановлению проходимости дренирующих бронхов у большинства из них. Так, у 28 пациентов дренирующие бронхи заполнились контрастным веществом через 10 дней, у 6 — через 20 и еще у 6 — через 30 дней. 4 больным, у которых проходимость дренирующих бронхов не восстановилась, оказалось необходимым оперативное лечение.

Эти данные подтверждают то положение, что в начальный период гангрены и абсцесса легких тяжесть состояния больных определяется главным образом гнойной интоксикацией из-за невозможности эвакуации гноя и некротических масс из полостей деструкции естественным путем через дренирующие бронхи, проходимость которых нарушена вследствие воспалительного отека слизистой оболочки, обтурации густым гноем, детритом и мелкими секвестрами легочной ткани. Если иметь в виду, что ни у одного из больных этой группы антибиотики не применялись ни местно в полость абсцесса через дренаж, ни парентерально, то станет очевидным, что острый гнойный процесс в легочной ткани можно ликвидировать главным образом способами, обеспечивающими постоянную эвакуацию гноя и некротических тканей и создающими хорошее сообщение полостей деструкции с внешней средой естественным путем, через дренирующие бронхи, или искусственно, с помощью дренирующих операций.

Уже говорилось о решающем значении общего состояния организма в возникновении гангрены и абсцессов легких. Нарушения бронхиальной проходимости у здоровых людей встречаются, по-видимому, очень редко. Не представляет опасности и аспирация у них инфицированного материала в трахеобронхиальное дерево благодаря нормально функционирующим механизмам самоочищения. Иные условия создаются при хронических заболеваниях органов дыхания — бронхите, эмфиземе, пневмосклерозе, бронхиальной астме, хронической пневмонии. Часто развивающаяся при этих заболеваниях воспалительная бронхоэктазия приводит к метаплазии цилиндрического мерцательного эпителия в многослойный плоский, застою содержимого в бронхиальном дереве, что способствует развитию нагноения.

Из хронических заболеваний легких хроническая пневмония чаще всего сопутствует гангрене. По данным В. Д. Вышегородцевой (1942), 25 % больных гангреной легких страдали хронической пневмонией. М. Д. Тушинский (1960) отметил различные хронические легочные заболевания у половины из 87 больных гангреной. Необходимо заметить, что все эти больные наблюдались автором в период, когда не применялись антибиотики и сульфаниламидные препараты. Из наших больных гангреной хроническая пневмония была у 22 (22,9 %) больных.

Острые легочные нагноения и особенно наиболее тяжелые из них — гангрены — часто развиваются на фоне сопутствующей

щих заболеваний или в пожилом возрасте. Из 101 больного гангреной, наблюдавшегося нами, тяжелые сопутствующие заболевания выявлены у 17 (17,7 %). Из них 8 страдали бронхиальной астмой, 3 — агранулоцитозом, 3 — пороком сердца ревматической этиологии, 2 — сахарным диабетом, 1 больной — тромбоцитопенией невыясненной этиологии. У 1 больной гангрена легких развилась на фоне тяжелого инфекционного гепатита. Из 23 женщин, у которых была гангрена легких, лишь 2 не имели сопутствующих заболеваний, но были пожилыми (65 и 66 лет).

На связь гангрены легких с тяжелыми хроническими системными заболеваниями указывали и другие авторы [Попкиров С., 1974; Углов Ф. Г., Егиазарян В. Ф., 1976; Vainrub V. et al., 1978]. Длительное течение этих заболеваний приводит к значительному угнетению защитных сил организма и неблагоприятному течению возникшего гангренозного процесса в легких. Нередко такие условия создаются при неправильном лечении стероидными гормонами. Гормональная терапия повышает чувствительность организма к инфекции, способствует возрастанию устойчивости микробной флоры к антибиотикам, снижает уровень воспалительных реакций, клеточного и гуморального иммунитета, обуславливает замедленное заживление ран вследствие уменьшения пролиферации капилляров, образования фибробластов и отложения коллагена [Fishman N. et al., 1977]. Бурное развитие гангрены легких на фоне нерациональной гормональной терапии отмечали М. Wolcott и соавт. (1961), V. Nio-Kek-Hien (1961), А. В. Григорян и соавт. (1974) и др. Ф. Г. Углов (1975) наблюдал 10 больных бронхиальной астмой, у которых гормональная терапия осложнилась тяжелыми поражениями легких с большими участками деструкции легочной ткани. И. С. Колесников, Б. С. Вихриев (1973) описали случаи гангрены легких у больных с заболеваниями крови, леченных кортикостероидными гормонами. Среди наблюдавшихся нами больных у 6 возникновение гангрены можно отчетливо связать с нерациональной гормональной терапией: 3 женщины страдали агранулоцитозом, 2 больных — бронхиальной астмой и 1 — хронической пневмонией; 4 из этих больных умерли.

Таким образом, легочные нагноения и особенно наиболее тяжелая форма их — гангрена — развиваются чаще всего на фоне ослабленного общего состояния организма, вызванного хронической алкогольной интоксикацией, хроническими воспалительными заболеваниями органов дыхания, тяжелыми системными заболеваниями, а также преклонным возрастом. В этих условиях и реализуется деятельность патогенной микробной флоры, которая во взаимодействии с нарушениями бронхиальной проходимости и кровообращения является одной из главных причин возникновения легочных нагноений.

МИКРОБНАЯ ФЛОРА ПРИ ОСТРЫХ НАГНОЕНИЯХ ЛЕГКИХ

Данные литературы последних лет свидетельствуют о существенном изменении видового состава микробной флоры, являющейся возбудителем острых гнойно-деструктивных поражений легких и плевры. «Повинны» в этом прежде всего антибиотики, широкое использование которых привело к значительному уменьшению менее патогенных микроорганизмов (пневмококк, в меньшей степени стрептококк), к увеличению антибиотикоустойчивой патогенной микрофлоры, сначала стафилококка, а затем, после широкого внедрения в практику антистафилококковых антибиотиков, грамотрицательной и анаэробной флоры [Стручков В. И. и др., 1978; Федоров Б. П., Воль-Эпштейн Г. Л., 1976; Углов Ф. Г., Егназарян В. Ф., 1976; Viappa N., 1971; Sherman M. et al., 1977, и др.]. За период с середины 30-х до начала 70-х годов частота выделения из мокроты и гноя пневмококков уменьшилась с 50 до 12 %, в то время как частота обнаружения стафилококков в этих случаях увеличилась с 22 до 35 %, а грамотрицательной микрофлоры — с 10 до 56 %.

В клинической практике все чаще встречаются заболевания, при которых подбор антибиотиков, действующих на выделяемую патогенную микрофлору, крайне затруднен [Канищев Е. А., 1961; Журавлев Н. В., 1964; Crofton J., 1969].

Если в 1955—1959 гг. микробная флора трахеобронхального дерева у больных гангреной легких и абсцессами была нечувствительна к антибиотикам у 41 % больных, то в 1969—1975 гг.— у 87 %, и это, по-видимому, является одним из основных факторов, способствующих переходу острых форм легочных нагноений в хронические [Стручков В. И., 1981]. По данным Конгресса микробиологов в Венгрии, устойчивость штаммов стафилококка при гнойно-деструктивных поражениях легких в 1952 г. отмечена там в 39,4 %, а в 1958 г.— в 71,8 % случаев.

За период, наступивший после внедрения антибиотиков в широкую клиническую практику, изменились не только соотношения частоты обнаружения различных видов патогенных микробов при гнойно-деструктивных поражениях легких, но появились и имеют склонность к увеличению качественно другие виды патогенной микробной флоры. Большинство авторов считают, что гангрена легких и острые абсцессы вызываются чаще всего стафилококком, грамотрицательной и анаэробной флорой [Митюк И. И., 1974; Bartlett J., Finegold S., 1974; Sherman M., et al., 1977; Sullivan K. et al., 1973; Snider G., Saleh S., 1968; Eriksen K. et al., 1964, и др.]. Наиболее часто встречающаяся грамотрицательная флора — *Klebsiella* (*Bac. Friedländer*), *Escherichia coli*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Из

анаэробных микроорганизмов чаще всего обнаруживаются *Bacteroides melaninogenicus*, *Peptostreptococcus*, *Bac. fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*.

В настоящее время общепризнано, что фузо-спириллярная флора, считавшаяся ведущей в этиологии гангрены легких [Тушинский М. Д., 1938; Kline B., Berger S., 1935], играет второстепенную роль. Однако микробы этой группы, вегетирующие в полости рта, вторично присоединившись к микрофлоре уже развившегося гнояного процесса, обуславливают более тяжелое течение заболевания. Не подтвердилось и мнение о том, что гангрена легких вызывается только анаэробной флорой [Спасокукоцкий С. И., 1938; Brock R., 1952]. При гангрене и абсцессе легкого, как правило, находятся в симбиозе различные газообразные микробы [Жмур В. А., 1935; Вышегородцева В. Д., 1942], а по данным Л. Г. Кузьминой, В. Ф. Егнazarяна (1972), при гангренозных процессах в легких преобладает не анаэробная, а грамотрицательная микрофлора.

Ведущее место среди возбудителей острых гнойно-деструктивных поражений легких занимает гемолитический стафилококк [Сазонов А. М. и др., 1978; Силины И. А. и др., 1975]. Изучение состояния специфического и неспецифического иммунитета у 66 больных абсцессами легких, проведенное О. И. Король, В. Ф. Егнazarяном (1972), обнаружило повышенное содержание титра антител к токсину стафилококка у 74,8% обследованных, что подтверждает ведущую роль стафилококковой инфекции в патогенезе острых абсцессов легких. W. Bernard и соавт. (1963) отводят гемолитическому и золотистому стафилококку, а также *Klebsiella pulmonale* главную роль в возникновении некротических процессов в легочной ткани. Такого же мнения придерживаются Т. Petty, R. Mitchell (1967), E. Watkins, A. Hering (1961), H. Caswell и соавт. (1958).

По данным И. И. Митюка (1974), наблюдавшего 400 больных острыми абсцессами и гангреной легких, стафилококк был высеян в 42,2% случаев, стафилококк в сочетании со стрептококком — 11,7%, грамотрицательная флора — в 23,6%. Ведущая этиологическая роль стафилококка (45,2%) и грамотрицательной флоры (26,2%) отмечена также Н. А. Захаровым и соавт. (1980), наблюдавшими 208 больных острыми нагноениями легких.

Первое сообщение об анаэробной инфекции как причине воспалительных заболеваний легких было сделано Quillemot в 1904 г. (цит. по J. Bartlett, S. Finegold, 1974). При этом микробная флора, выделенная из очагов гнойной инфекции в легких, напоминала микробную флору полости рта. В течение последних 40 лет накопилось достаточно доказательств считать анаэробную инфекцию одной из основных причин в этиологии гангрены и абсцессов легких. Обстоятельные работы по бактериологии анаэробной инфекции принадлежат S. Gorbach,

J. Bartlett (1974), J. Bartlett, S. Finegold (1974), J. Bartlett и соавт. (1975), которые провели тщательное бактериологическое изучение анаэробной флоры у 143 больных острыми гнойными поражениями легких и плевры. По данным этих авторов, чаще обнаруживались грамотрицательные *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bac. Fragilis* и кокковые анаэробы *peptococci* и *peptostreptococci*. Анаэробные возбудители попадают в трахеобронхиальное дерево обычно из верхних дыхательных путей и полости рта, где в больших количествах вегетируют как сапрофиты. Так, в 1 мл слюны человека с санированной полостью рта содержится 10^8 анаэробных микробов [Bartlett J. et al., 1974]. Анаэробные микробы, путем аспирации попавшие в очаг воспаления легочной ткани, становятся патогенными вследствие прекращения аэрации из-за нарушения бронхиальной проходимости [Жмур В. А., 1935; Brock R., 1952].

Обнаружение и идентификация анаэробной флоры представляют значительные технические трудности, так как требуют специального оборудования и высокой квалификации бактериолога. Материал для исследования должен быть взят в безвоздушной среде. Лучшим субстратом для этой цели является гной из очага нагноения. Участвовавшие случаи «стерильных» абсцессов и эмпием (в 10—53 %), вероятно, во многих случаях представляют собой патологические процессы, вызванные анаэробной флорой, которую не удалось распознать с помощью обычных бактериологических методик [Weese W. et al., 1973; Sherman M. et al., 1977]. Частота обнаружения анаэробов при острых гнойно-деструктивных процессах в легких и плевре колеблется, по данным различных авторов, от 19 до 60 % [Жмур В. А., 1935; Ремиз А. М., 1938; Brock R., 1952; Sullivan K. et al., 1973; Sherman M. et al., 1977; Gartman J., 1975]. Л. Г. Кузьмина, В. Ф. Егизарян (1972) при микробиологическом обследовании 200 больных острыми и хроническими неспецифическими заболеваниями легких у 32 % обнаружили различную анаэробную флору. Представители патогенных видов *Clostridia* найдены у 5 %. В 23 % наблюдений первичный рост стафилококков отмечен лишь в анаэробных условиях. А. А. Вишневецкий и соавт. (1980) сообщили о 12 больных абсцессами легких и абсцедирующими пневмониями, у которых, наряду с анаэробными микробами, были выявлены анаэробный стрептококк и грамотрицательные анаэробные палочки. О возросшей роли неклостридиальных видов анаэробной флоры в возникновении гнойных процессов в легких и плевре и трудностях ее распознавания сообщил в докладе на Пироговском обществе А. П. Колесов (1982).

Среди наблюдавшихся нами больных гангреной у 95 произведено бактериологическое исследование мокроты и у 42 — гноя из очагов деструкции, полученного при пункциях или во время

Характеристика микробной флоры больных гангреной легких

Исследуемый материал	Число больных	Выделенная культура, %							
		стафилококк	стрептококк	палочка Фридендлера	вульгарный протей	кишечная палочка	синегнойная палочка	грамотрицательная флора не распознанная	ассоциация микробов
Мокрота	95	20,0	29,4	4,2	5,3	15,8	2,1	—	23,2
Гной	42	52,4	2,3	7,1	7,1	16,6	4,8	4,8	4,9

оперативного вмешательства. Данные этих исследований представлены в табл. 1.

Как видно из таблицы, доминирующим микроорганизмом, встречающимся у больных гангреной легких, является стафилококк. В случаях ассоциации микроорганизмов чаще всего встречались сочетания кокковой флоры и дрожжевых грибов главным образом со стафилококком. В анализируемой группе из 42 больных гангреной легких грамотрицательная микробная флора встретилась у 40,4 %. Известно, что микробная флора в отделяемой мокроте и легочном гнойнике не всегда идентична. Обращает на себя внимание резкое несоответствие частоты обнаружения стрептококка в мокроте и очаге деструкции (29,4 % против 2,3 %). Изучая микробную флору мокроты и гноя из полости абсцесса, Б. П. Федоров, Г. Л. Воль-Эпштейн (1976) также обнаружили преобладание стрептококков в мокроте и появление их в содержимом гнойников вторично, после их вскрытия в бронхиальное дерево. Эти же авторы, специально обследовав 64 больных острыми легочными нагноениями, отметили значительное различие бактериального состава мокроты и содержимого бронхов, дренирующих очаг поражения. Поэтому, планируя антибактериальную терапию с учетом видового состава микробной флоры и ее чувствительности к антибиотикам, необходимо ориентироваться только на микробную флору, обнаруженную непосредственно в очагах деструкции или высеванную из материала, аспирированного при пункции трахеи [Bartlett J. et al., 1974; Gorbach S. et al., 1974].

Мы, к сожалению, не располагаем собственными данными относительно роли анаэробной флоры в развитии гангрены легких.

Чувствительность микробной флоры к антибиотикам определена у всех 42 больных, у которых исследовали гной. Микробная флора оказалась нечувствительной ко всем применявшимся антибиотикам у 57,1 % больных. Чаще всего нечувствительными были кишечная и синегнойная палочки.

Характеристика микробной флоры у больных пиопневмотораксом

Возбудитель	Частота обнаружения	%
Стафилококк	36	41,8
Грамотрицательная флора:		
синегнойная палочка	10	11,6
палочка протей	5	5,8
кишечная палочка	2	2,3
Палочка Фридендера	1	1,2
Роста нет	32	37,3
Всего	86	100

При пиопневмотораксе встречается такая же микробная флора, как и в случаях легочных гнояников, осложнением которых он является. Мы провели бактериологическое исследование гноя из плевральной полости у 86 из 107 наблюдавшихся нами больных пиопневмотораксом. Патогенная микробная флора была высеяна у 54 (62,8 %). В гное при обычной методике бактериологического исследования микрофлора не высеяна у 32 (37,2 %) больных. Сведения о частоте обнаружения микробной флоры представлены в табл. 2.

Как видно из таблицы, чаще всего высеивался стафилококк, а также грамотрицательная микробная флора (19,7 %). По данным D. Emerson и соавт. (1971), грамотрицательные микроорганизмы обнаружены у 32 % больных из 67, у которых диагностирован пиопневмоторакс. T. Yeh (1963), анализируя результаты бактериологического исследования гноя из плевральной полости у 110 больных, обнаружил стафилококк у 40 % обследованных, грамотрицательную флору — у 27 %. На 170 наблюдений пиопневмоторакса у Б. А. Королева и соавт. (1980) эти микроорганизмы встретились соответственно в 52,3 % и 45,5 %.

Абсцессы и гангрена легких могут вызываться и другими, реже встречающимися микроорганизмами. По данным Г. О. Сутовой и соавт. (1950), в 11,9 % наблюдений абсцессы в легких были проявлением актиномикоза. K. Sosnowski и соавт. (1962) приводят случаи абсцесса легких, вызванного лептоспирозом. В Южной Америке и странах Юго-Восточной Азии абсцессы легких нередко обусловлены амебиазом [Biswas T., 1976].

По данным многих авторов, нагноение в легких часто развивается как осложнение гриппозных пневмоний. Отмечено, что вирус гриппа не только поражает эпителий бронхов, но и нарушает их дренажную способность [Пигалевский Б. Е., 1959].

Вызванные вирусом язвенный бронхолит и массивный легочный отек с кровоизлияниями облегчают проникновение патогенной бактериальной флоры [Иванова М. Т. и др., 1957; Miller W., Jay A., 1962]. Развитию некробиотических и некротических изменений в легочной паренхиме способствует и тромбоз легочных сосудов, часто возникающий при гриппозных пневмониях [Давыдовский И. В., 1939; Бекерман Л. С., 1946]. Б. П. Федоров, Г. Л. Воль-Эпштейн (1976) высказывают предположение о прямом участии гриппозного вируса в возникновении абсцедирования.

К небактериальным инфекционным агентам, вызывающим пневмонию, относят и микоплазму, выделенную Eaton в 1944 г. Описаны случаи микоплазматических абсцессов легких и эмпием [Lewis J. Sheptin C., 1972; Siegler D., 1973; De Vos M., 1976]. Так же как и вирус гриппа, микоплазма, вероятнее всего, играет «подготовительную» роль — облегчает бактериальную инвазию благодаря поражению эпителия верхних дыхательных путей и уменьшению резистентности организма [Злыдников Д. Н. и др., 1971].

ПУТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГАНГРЕНЫ, АБСЦЕССОВ ЛЕГКИХ И ПНЕВМОТОРАКСА

Постпневмонические гангрена и абсцессы. Гангрена и абсцессы, развивающиеся как осложнения пневмонии, по данным различных авторов, встречаются довольно часто (%):

А. И. Миронов (1940)	76,4
Л. С. Бекерман (1947)	90,3
В. А. Сардыко (1952)	91,8
Б. Э. Ланберг (1955)	74,5
В. И. Стручков (1958)	70,0
Б. П. Федоров, Г. Л. Воль-Эпштейн (1976)	76,1
И. И. Неймарк, Я. Н. Шойхет (1972)	80,3
И. С. Колесников, Б. С. Вихриев (1973)	69,3
И. И. Митюк (1974)	68,3
А. Е. Сигал (1977)	57,4
А. В. Григорян* и соавт. (1980)	95,3
В. И. Стручков* (1980)	90,0

По данным Н. С. Молчанова, В. В. Ставской (1971), пневмонией болеют 13—16 человек на каждые 1000 человек. Из каждых 100 больных пневмонией у 2—3 человек развивается гангрена или абсцесс легких. Такие же данные приводят С. Chidi, A. Mendelsoni (1974). Гнойными процессами в легких могут осложняться как бактериальные пневмонии (крупозная, очаговая), так и небактериальные (гриппозная, микоплазмозная), протекающие по очаговому или интерстициальному типу, а также смешанные пневмонии (вирусо-бактериальные).

Не существует единого мнения о том, какие пневмонии — крупозные или очаговые — чаще осложняются нагноительными

процессами. По данным Ю. А. Аншелевича и соавт. (1975), гнойные осложнения чаще встречаются при крупозных пневмониях. В. И. Стручков (1961) у 1078 больных пневмониями выявил нагноение после крупозной пневмонии в 2,6 %, а после очаговой — в 1,2 %. В структуре причин постпневмонических абсцессов легких частота крупозных и очаговых пневмоний, по данным Б. П. Федорова, Г. Л. Воль-Эпштейна (1976), наблюдавших 131 больного, составила 55,7 % и 44,3 %.

Исход в нагноение при крупозной пневмонии связывают с гиперергическим характером воспаления при резком нарушении местного кровотока. А. И. Абрикосов (1947), А. И. Струков (1961) полагали, что сам пневмококк может вызвать образование абсцессов, а И. В. Давыдовский и соавт. (1956) связывали абсцедирование при крупозной пневмонии с вторичным инфицированием патогенной флорой (стафилококками, стрептококками). Следствием вторичной инфекции, по мнению этих авторов, является также и гангрена легких, которая развивается в результате активного внедрения в ткани анаэробных возбудителей, вызывающих некроз тканей.

Осложнения очаговых пневмоний гангреней и абсцессом в прошлом наблюдались даже чаще, чем при крупозных пневмониях [Этингер Я. Г., 1939]. В. Д. Вышегородцева (1942) отметила, что у 11 % из 1092 больных очаговой пневмонией наблюдались гангрена и абсцессы легких. По данным Н. С. Молчанова, В. В. Ставской (1971), гнойные осложнения очаговых пневмоний встречаются редко. За 10 лет авторы наблюдали лишь 1 больного абсцессом легких и 1 — гангреней. Резкое снижение частоты гнойных осложнений при очаговых пневмониях в настоящее время связано, вероятнее всего, с использованием антибактериальных препаратов [Kühn H. et al., 1971].

Среди различных видов бактериальных пневмоний пневмонии, вызванные стафилококковой и фридлендеровской микробной флорой, чаще осложняются гнойно-деструктивными процессами.

Несмотря на возрастающую частоту обнаружения белого и золотистого стафилококка в мокроте больных воспалением легких, количество стафилококковых пневмоний невелико — 4,5—10 % [Reinmann H., 1933; Crofton J., 1969; Hirsch W., 1957]. Патогенность этих возбудителей определяется их способностью выделять ферменты (стафилокоагулаза, фибринолизин, лецитиназа, гиалуронидаза, фосфатазы) и растворимые экзотоксины, которые обладают гемолитическими и некротическими свойствами [Чистович Г. Н., 1961; Муромский Ю. А., и др., 1981].

Стафилококковая пневмония может возникнуть в любом возрасте, однако наиболее тяжелое, нередко молниеносное течение чаще наблюдается у детей, пожилых людей и больных, страдающих общими хроническими заболеваниями.

Главной особенностью стафилококковых пневмоний считается их склонность к раннему образованию кортикальных гнойно-некротических очагов в легких, часто прогрессирующих и приводящих к перфорации участков нагноения в плевральную полость с развитием бронхоплевральных свищей [Проскуров В. А., 1969; Исаков Ю. Ф. и др., 1976; Michael M., 1942; Hall W., 1959; Shulman J. et al., 1965; и др.].

В 1882 г. Карл Фридлиндер впервые выделил и описал граммотрицательную аэробную палочку — *Bac. Friedländeri*. Сейчас возбудителя именуют *Klebsiella pulmonale*. Вначале считали, что бактерия Фридлиндера не играет самостоятельной роли в этиологии пневмонии, а лишь вторично присоединяется к пневмококковой инфекции. Однако S. Solomon (1937) убедительно доказал самостоятельное значение бактерии Фридлиндера, подробно описав 32 случая пневмоний, вызванных этим возбудителем.

Частота фридлиндеровских пневмоний в настоящее время колеблется в пределах 0,5—4 % в структуре причин воспалений легких [Мерзлякова М. Т., 1972; Heffron R., 1939; Hyde L., Hyde B., 1943; Barber J., Grant A., 1952], но, по данным некоторых авторов, такие пневмонии встречаются значительно чаще [Bhatnagar S., Singh K., 1935].

Заболевание чаще всего возникает у мужчин в возрасте старше 40 лет, случаи заболевания у детей очень редки. Характерной особенностью пневмоний, вызванных фридлиндеровской флорой, является возникновение массивных некрозов легочной ткани [Цинзерлинг В. Д., Цинзерлинг А. В., 1963; Wylie R., Kirchner P., 1950; Tomas J., Brewster O., 1952; Sharma G., Chandhry B., 1967]. Заболевание часто протекает с секвестрацией умертвевших участков легкого [Cameron E., Whitton J., 1977]. Известны случаи некроза доли и даже всего легкого.

По данным многих авторов, вызванные фридлиндеровской флорой пневмонии характеризуются тяжелым клиническим течением, бактериемией, высокой летальностью.

Так, S. Solomon (1937) из 32 больных пневмонией данной природы гангрену легких обнаружил у 18,7 %, эмпиему плевры — у 6,2 %. Консервативное лечение оказалось эффективным лишь у одного больного, а 31 больной умер. До внедрения в клиническую практику оперативных методов лечения смертность при пневмониях, вызванных палочкой Фридлиндера, была высокой: 100 % в наблюдениях R. Belk (1926), 97 % — у S. Solomon (1937), 82 % — у J. Bullowa и соавт. (1937), 84 % — у E. Perlmann, J. Bullowa (1941). Ранние хирургические вмешательства (пневмотомии и резекции) позволили улучшить результаты лечения. Так, среди 16 больных пневмонией данной природы, которая у 12 осложнилась гангреной и абсцессами легких, при оперативном лечении умерло всего трое [Wylie R., Kirchner P., 1950].

Выяснение причин осложненных пневмоний и тенденций к их затяжному течению является одним из центральных вопросов в пульмонологии, так как позволяет наметить основные тактические принципы лечения и профилактики заболевания. Еще М. П. Кончаловский (1937), С. И. Спасокукоцкий (1938), И. В. Давыдовский (1939) считали, что нагноительный процесс в легком чаще развивается при неразрешившейся затяжной пневмонии. Большинство авторов считают затяжными пневмониями, которые не удалось излечить в течение 3 нед с момента возникновения заболевания. Б. С. Брусиловский, Л. Ф. Курная (1975), анализируя причины затяжного течения пневмонии у 200 больных, выделили следующие наиболее вероятные факторы, способствующие такому течению: несвоевременно начатое или неправильно проводимое лечение, наличие сопутствующих внелегочных заболеваний и перенесенных в прошлом заболеваний легких, угнетение иммунобиологической активности организма. На затяжное течение острых пневмоний влияют также профессиональные вредности (пыль, загазованность, переохлаждение) и в меньшей степени — локализация воспаления в легких.

Термин «абсцедирующая пневмония» употребляется широко. К. Г. Никулин (1969) считает, что эта форма острого легочного нагноения характеризуется наличием множественных мелких очагов гнойного распада и прорывом сформировавшихся очагов в мелкие бронхи. Абсцедирующая пневмония — это особая форма нагноения легочной ткани, располагающаяся между пневмонией и абсцессом (или гангреной), клинически характеризующаяся признаками осложненной пневмонии, а морфологически представляющая собой мелкие, до 0,3—0,5 см в диаметре, множественные очаги гнойно-некротической деструкции, которые или могут полностью разрешиться (опорожнившись при благоприятных условиях через бронхи), или привести к формированию более крупных очагов некроза в результате слияния мелких участков деструкции, т. е. к образованию гангрены или абсцесса.

Патогенез послепневмонических гангрен и абсцессов можно представить следующим образом. Бронхогенное (чаще всего), гематогенное или лимфогенное инфицирование легочной ткани вызывает воспаление паренхимы и мелких бронхов. Нарушение проходимости мелких бронхов из-за спазма, отека или обтурации секретом имеет следствием ателектаз легкого. Инфильтрация и прогрессирующий отек тканей вследствие воспаления приводят к сдавлению воспалительным инфильтратом мелких кровеносных сосудов и капилляров, что сопровождается расстройством кровотока в воспаленном и безвоздушном участке легкого. Нарушения кровотока зависят также и от токсического воздействия продуктов воспаления на стенки капилляров с поражением их структур, от изменения нервной регуляции

кровообращения и трофики легочной ткани [Черный А. М., 1939]. При дальнейшем прогрессировании воспаления в легком и сдавлении мелких сосудов и капилляров наступает замедление циркуляции крови, доходящее до этаза и тромбоза кровеносных сосудов с возникновением некроза участков легочной паренхимы. Вероятнее всего, эти морфологические изменения в легком имеют своим клиническим эквивалентом стадию затяжной, осложненной пневмонии. Инвазия в омертвевшие участки легкого патогенной микрофлоры непосредственно из обтурированного бронха, из верхних дыхательных путей и полости рта, лимфогенно или гематогенно приводит к начинающемуся гнойному или гнилостному распаду участков омертвевшего легкого (стадия абсцедирующей пневмонии). Преобладание в патокинезе некроза или гнойного расплавления предопределяет развитие заболевания по типу гангрены или абсцесса легкого: это во многом зависит от состояния реактивности организма больного. Из 66 наблюдавшихся нами больных постпневмонической гангреной у 49 заболевание явилось осложнением крупозной пневмонии и у 17 больных — очаговой.

Аспирационные гангрена и абсцессы легких. Аспирационный механизм развития патологического процесса является одним из ведущих в патогенезе острых нагноений легких. Так же как и при постпневмонических поражениях, аспирационные легочные нагноения развиваются вследствие бронхогенного попадания инфекционного начала в легкое. Но если при постпневмонических нагноениях патологический процесс обычно начинается с воспаления в паренхиме и бронхах, ведущего затем к нарушению бронхиальной проходимости, ателектазу, расстройству кровообращения, некрозу и гнойному расплавлению, то в случаях аспирационных легочных нагноений патологический процесс начинается с аспирации содержимого из ротовой полости, пищевода, желудка и фиксации его в мелких бронхах, что вызывает ателектаз. Воспалительный процесс и все последующие стадии его течения, вплоть до нагноения, развиваются вторично. В клинической практике нередко трудно отличить постпневмонические нагноения от аспирационных. Исключения составляют лишь те случаи заболевания, когда факт аспирации точно известен из анамнеза.

Поскольку в патогенезе и течении нагноительных процессов легких ведущая роль принадлежит нарушению проходимости бронхов, аспирационные гангрены легких и абсцессы развиваются значительно быстрее, чем постпневмонические. Экспериментальными данными доказано, что аспирационный гнойник в легком формируется через 8—14 дней после аспирации [Мионов А. И., 1937; Gorbach S., Bartlett J., 1974 и др.].

Частота аспирационных гангрен легких и абсцессов, по данным различных авторов, колеблется от 13 до 75% в структуре вероятных механизмов их развития. Поскольку факт аспирации

удается установить далеко не всегда, можно предположить, что аспирационные легочные нагноения встречаются еще чаще. С. Chidi, A. Mendelsoni (1974), обследуя 90 больных с острыми легочными нагноениями, установили очевидный факт аспирации у 75 % больных, Н. Jensen, E. Amdrup (1964) — у 20 % из 98 больных, а W. Bernard и соавт. (1963) из 148 больных с гнойно-деструктивными процессами в легких у 47,6 % отметили факт аспирации инфицированного материала.

По данным литературы, аспирационный путь развития многих гангренов и абсцессов легких является, вероятнее всего, преобладающим. Изучая причины, с которыми связано возникновение гнойного распада в легком, К. Shinoi (1960) на основании анализа историй болезни 2000 больных считает, что в 53 % заболевание связано с различными случаями аспирации. В пользу этого предположения убедительно свидетельствуют данные, полученные при изучении частоты поражения правого и левого легкого, а также их сегментов. Гангрена и абсцессы значительно чаще развиваются в правом легком, короткий и широкий главный бронх которого, являясь как бы продолжением трахеи, увеличивает вероятность попадания аспирированного материала именно в правое легкое. Среди 1000 больных абсцессами, наблюдавшихся И. С. Колесниковым, Б. С. Вихриевым (1973), поражение правого легкого отмечено у 63,7 %. Многочисленными исследованиями, основанными на большом числе наблюдений, было подтверждено преимущественное поражение задних сегментов верхних долей и верхушечных сегментов нижних долей, бронхи которых, отходя кзади и кнаружи, являются наиболее доступными для поступления и фиксации в них аспирированного материала, если человек лежит на спине или боку. Частота поражений различных отделов легких у наблюдавшихся нами больных гангреной приведена в табл. 3.

Чаще всего поражалась верхняя доля правого легкого, а также верхняя и средняя доли правого легкого вместе. Нижнедолевая локализация поражения встретила в равном числе случаев как в правом, так и в левом легком. При вовлечении в патологический процесс верхней и нижней долей правого легкого обычно отмечалось поражение всей верхней доли и верхушечного сегмента нижней. Тотальное поражение гангреной всего легкого наблюдалось у 16 (15,8 %) больных. Наиболее редко встречалась гангрена в средней доле правого легкого и верхней доле левого легкого. Двустороннее поражение отмечено у 15 (14,8 %) больных, из них у 10 в легком, не пораженном гангреной, наблюдалась пневмония, а у 5 — острые гнойные абсцессы.

Частота легочных нагноений вследствие аспирации и последующей обтурации бронха инородным телом колеблется от 1,5 до 23 % от общего числа наблюдавшихся больных (А. Н. Ба-

Таблица 3

Частота и локализация гангрены в правом и левом легких

Локализация гангрены (доля)	Пораженное легкое		Итого
	правое	левое	
Верхняя	25	6	31
Средняя	2	—	2
Нижняя	12	12	24
Верхняя и средняя	14	—	14
Средняя и нижняя	4	—	4
Верхняя и нижняя	10	—	10
Все легкое	9	7	16
Всего	76 (75,5%)	25 (24,5%)	101

кулев, Р. С. Колесникова — 1,5 %, К. Shinoi, 1960, — 5,1 %; W. Bernard et al., 1963, — 9,1 %; A. Valle, 1945, — 23 %). Сообщения последних лет, опубликованные сотрудниками специализированных клиник, в которых широко применяется бронхоскопический контроль, свидетельствуют о малой частоте гангрены и обтурационных абсцессов после аспирации инородных тел. Так, среди наблюдавшихся в нашей клинике 1000 больных аспирация инородных тел как причина легочного нагноения отмечена лишь у 0,3 %. И. И. Митюк (1964) среди 400 больных острыми абсцессами и гангреной легких обтурацию инородным телом как причину нагноения отметил лишь у 7 (1,7 %). Начинающийся в бронхах воспалительный процесс еще больше нарушает бронхиальную проходимость и приводит к развитию пневмонии в ателектазированном участке легкого. Некоторые авторы эту стадию заболевания называют пневмонитом [Petty T., Mitchel R., 1967; Gorbach S., Bartlett J., 1974; Smith L., 1976]. J. Bartlett, S. Finegold (1974) наблюдали 44 больных ателектаз-пневмониями. По их мнению, это состояние часто просматривается, так как не имеет четких клинических признаков. Только указания в анамнезе на возможность аспирации могут помочь заподозрить эту стадию заболевания. 31 больной (70 %) из 44 имел в анамнезе эпизоды расстройства сознания или дисфагию.

Если в стадии ателектаз-пневмонии патогенетическая терапия отсутствует или начата с опозданием, патологический процесс в ателектазированном участке легкого прогрессирует. Возникает некроз безвоздушной легочной ткани из-за нарушения кровотока вследствие тромбоза и сдавления мелких сосудов воспалительным инфильтратом. Под воздействием микробов и продуктов их жизнедеятельности начинается гнойный или



СХЕМА 2.

Развитие аспирационных легочных нагноений

гнилостный (в зависимости от вида микробной флоры) распад мертвых тканей с образованием множественных мелких очагов деструкции. Прогрессирование нарушения кровотока может привести к омертвлению доли и даже всего легкого.

Как гангрена легкого, так и абсцесс, располагающиеся в кортикальных отделах легкого, при отсутствии возможности дренирования естественным путем через бронхи (вследствие их отека и обтурации гноем) могут прорваться через истонченную и воспаленную висцеральную плевру в плевральную полость и вызвать пноипневмоторакс.

Таким образом, патогенетическую схему развития аспирационных легочных нагноений можно представить следующим образом (схема 2).

Изучение анамнеза заболевания, анализ данных рентгенологического исследования в динамике и их сопоставление с клинической картиной заболевания позволили считать бронхогенной гангрену легких у всех наблюдавшихся нами больных. У 1 больного, не вошедшего в анализируемую группу, гангрена легкого развилась как осложнение распадающегося и перфорировавшего в левое легкое рака нижней трети пищевода. Больной умер от легочного кровотечения. М. Д. Тушинский (1960)

наблюдал 2 таких случая, назвав их гангреной, переходящей с соседних органов.

Из 101 наблюдавшегося нами больного у 35 (34,6 %) наиболее вероятен аспирационный механизм возникновения гангрены легких, а у 66 (65,4 %) гангрена развилась как осложнение крупозной, реже очаговой пневмонии. По клиническим данным, четкое разграничение аспирационных и постпневмонических гангрен представляет трудную задачу, потому что многие постпневмонические гангрены являются также аспирационными. Аспирационные гангрены развиваются довольно быстро, в течение первых 7—10 дней, а иногда и еще раньше и характеризуются появлением множественных очагов деструкции, выявляемых клинически и рентгенологически. Постпневмонические гангрены развиваются медленно, обычно в течение 2—3 нед. Это не означает, однако, что не бывает бурно прогрессирующих постпневмонических гангрен и медленно развивающихся аспирационных. Конкретные примеры тех и других мы приведем ниже. Поэтому считать в каждом конкретном случае гангреноу аспирационной или постпневмонической можно в значительной мере условно.

Ниже приведен перечень причин и обстоятельств, которые могли вызвать аспирацию, что и позволило предположительно считать гангреноу легких у 35 больных аспирационного происхождения:

	Число больных
Алкогольный делирий	13
Длительный запой	5
Спутанность сознания накануне заболевания	2
Резекция желудка до заболевания	1
Резекция гортани в прошлом, хронический алкоголизм	1

Всего	22

Подавляющее большинство больных злоупотребляли алкоголем. Из этой группы больных 3 имели в прошлом тяжелую травму головного мозга с потерей речи и слуха у 2 больных и значительной потерей слуха и скандированной речью у 1. Таким образом, аспирационная природа гангрены легких у 22 больных установлена по анамнестическим данным. У оставшихся 13 больных аспирационный механизм развития заболевания заподозрен по срокам заболевания, рентгенологической картине и типичной для аспирационных поражений локализации процесса.

Гематогенноэмболические гангрены и абсцессы легких. Гнойно-деструктивный процесс в легком может развиваться вследствие гематогенного заноса микробной флоры. Экспериментальные исследования показали, что введением инфицированных эмболов в яремную вену удается получить абсцессы легких [Миронов А. И., 1937; Чирейкин В. X., 1959; Holloway J. et al.,

1927, и др.]. Было отмечено также, что в условиях эксперимента абсцессы возникают значительно чаще тогда, когда одновременно с введением эмбола вызывалось нарушение бронхиальной проходимости.

Частота гематогенноэмболических легочных нагноений относительно невелика и, по клиническим данным различных авторов, колеблется от 1,4 до 9 % [Спасокукоцкий С. И., 1938; Тушинский М. Д., 1938; Колесникова Р. С., 1961; Васютков В. Я. и др., 1980; Haller H., 1951]. По секционным данным, частота абсцессов после инфарктов легких составляет 0,6—4,9 % (цит. по Davison, 1958). По данным нашей клиники [Колесников И. С., Вихрнев Б. С., 1973], лишь у 0,8 % больных абсцессами легких оказалось возможным предположить гематогенноэмболическую природу заболевания, так как его развитию предшествовали септическое состояние и появление гнойных очагов других локализаций. В то же время мы наблюдали лишь одного больного с гематогенноэмболической ограниченной гангреной.

Легочные нагноения развиваются значительно чаще, если инфаркт легочной ткани вызывается септическим эмболом. J. MacMillan и соавт. (1978), анализируя результаты обследования 60 больных абсцессами легких, развившихся вследствие эмболии легких септическим происхождением, указали на следующие наиболее частые источники эмболов: септический эндокардит, гнойные тромбозы вен конечностей и таза, флебиты после длительной катетеризации периферических вен, абсцессы различной локализации. Отрыву эмболов и заносу их в легкие могут способствовать оперативные вмешательства в инфицированных тканях [Григорьев М. С., 1960].

Развитие гнойных метастазов в легких и плевре у больных сепсисом наблюдается сравнительно редко. Нами наблюдались 11 больных с острыми гнойно-деструктивными поражениями легких и плевры, развившимися как осложнение сепсиса [Лесницкий Л. С., 1979]. Вследствие обычной локализации эмбола в мелких ветвях сосудов, т. е. в периферических участках легкого, после гнойного расплавления инфаркта нередко наступает прорыв инфицированного очага в плевральную полость с развитием пиопневмоторакса (у 8 из 11 наблюдавшихся нами больных). В. Kline, S. Berger (1935) сообщили о 33 больных сепсисом с метастатическими абсцессами, 28 из которых умерли. У большинства больных абсцессы были множественными, небольших размеров (от 0,5 до 1,5 см в диаметре) и сочетались с абсцессами в других органах.

Асептические инфаркты значительно реже осложняются нагноением. Более того, асептическая эмболия не всегда приводит к развитию инфаркта из-за обильного коллатерального кровообращения. Доказано в эксперименте и подтверждено в клинике, что перевязка ветвей легочной артерии или всего ее ствола

не вызывает инфаркт легкого [MacMillan J. et al., 1978]. Иногда асептический инфаркт легкого может быть массивным. Так, A. Rawson, J. Cocks (1947) описали случай тотального инфаркта нижней доли левого легкого у 39-летнего мужчины, причиной которого был асептический тромбоз сосудов доли из правой подвздошной вены. Инфарктная доля быстро подвергалась асептическому размягчению с последующим излиянием крови в плевральную полость и развитием асептического гемопневмоторакса, от которого больной умер.

Если возникает инфаркт участка легочной паренхимы, то развитие нагноения происходит вследствие вторичного бронхогенного инфицирования. По данным E. Chester, G. Krause (1942), из 344 больных с асептическими инфарктами абсцессы легких развились лишь у 18 (5,2%). В серии наблюдений A. Soucherey (1953) на 100 случаев асептических легочных инфарктов было 5 абсцессов, а у R. Short (1951) на 120 случаев — лишь 1 абсцесс (цит. по Davison, 1958).

Механизм развития гематогенноэмболических легочных нагноений можно представить следующим образом: тромбоз мелких ветвей легочной артерии приводит к клиновидному геморагическому инфаркту участка легочной паренхимы. Зона некроза подвергается гнойному или гнилостному распаду вследствие обсеменения ее микробной флорой, попавшей в область некротических тканей вместе с септическим эмболом, или вторично, бронхогенно. В этом случае нагноительный процесс может развиться и в зоне асептического инфаркта.

Как указывалось выше, одним из ведущих звеньев патогенеза гангрены легких является нарушение кровотока в пораженном участке легкого, вызывающее некроз легочной ткани. О ведущей роли тромбоза легочных сосудов в патогенезе гангрены легких писали R. Brock (1952), P. Dappier и соавт. (1968), Z. Gzako и соавт. (1970). Humphreys (1945), подвергнув тщательному микроскопическому изучению омертвевшее легкое и обнаружив полностью сохраненное микроскопическое его строение, сделал вывод о том, что некроз легочной ткани был асептическим, т. е. первичным, вследствие тромбоза легочных сосудов. E. Gutman и соавт. (1973) исследовали после правосторонней верхней лобэктомии пораженную гангреной долю и обнаружили тромбоз артериальных сосудов, местами реканализированный, явившийся, по мнению авторов, причиной массивного некроза. L. Knight и соавт. (1975), изучая случай гангрены легкого и обнаружив тромбоз легочных сосудов, нашли системный васкулит, что косвенно также свидетельствует в пользу первичного поражения сосудов легкого при гангрене. Но этот же автор, исследуя другое наблюдение гангрены, обнаружил такое грубое повреждение сосудов пораженного легкого некротическим процессом, что говорить о первичном тромбозе легочных сосудов не представлялось возможным.

Наши наблюдения показали, что сосудистая стенка является наиболее устойчивой к некрозу и более других структурных образований легкого противостоит гнойному и ферментативному аутолизу. Во время операции нередко приходится видеть оставшиеся целыми многочисленными сосудистые балки после секвестрации и отторжения больших участков легкого. Выявить степень повреждения сосудов при гангрене легких мы пытались с помощью ангиопульмонографии. Е. В. Ловягин и соавт. (1973) сообщили о некоторых ангиографических и гемодинамических особенностях малого круга кровообращения у 9 больных гангреной легких. При гангрене доли поражения сосудов были установлены на уровне долевых артерий. Т. Я. Гордеева и соавт. (1979) выполнили ангиографию у 8 больных гангренозными абсцессами. Селективная ангиография с целью изучения кровотока в пораженном легком нами была выполнена у 5 больных распространенной гангреной. Легочную артерию пораженного легкого катетеризировали через бедренную вену (Ю. А. Попов). Во всех случаях были обнаружены признаки резкого нарушения кровообращения: обрыв артерии, питающей пораженную долю, с аваскуляризацией пораженных участков легкого. На основании полученных данных судить о причине непроходимости артериальных сосудов пораженной доли при гангрене не представляется возможным. Вероятнее всего, окклюзия сосуда обусловлена тромбозом, а не нарушением структурной целостности артерий. Небольшое число наблюдений не позволяет сделать окончательные выводы, но приводит к заключению о неэффективности внутривенных (в том числе и методом катетеризации легочной артерии) введенных антибактериальных препаратов из-за доказанной непроходимости артерий пораженных участков легкого. Тромбоз сосудов доли легкого, пораженной гангреной, ведет к редукции малого круга кровообращения, увеличению общего легочного и легочно-сосудистого сопротивления, повышению давления в легочной артерии и нагрузке на правый желудочек сердца. Рентгенограмма и ангиопульмограмма больного С., 49 лет, приведены на рис. 1.

Обтурационные гангрена и абсцессы легких. Под обтурационным ~~диагнозом~~ ~~легких~~ принято понимать гнойно-деструктивный процесс, обусловленный закупоркой бронха доброкачественной или злокачественной опухолью, развивающейся из стенки бронха, или опухолью, сдавливающей бронх извне, а также стенозом бронха вследствие воспалительных процессов его стенки.

Из 477 больных, наблюдавшихся R. Brock (1952), рак бронха был причиной абсцессов у 83 (17,5 %) пациентов. По наблюдениям D. Waterman и соавт. (1957), из 464 больших абсцессами легких у 187 (40,5 %) были абсцессы онкологического происхождения. В настоящее время, когда диагностика рака

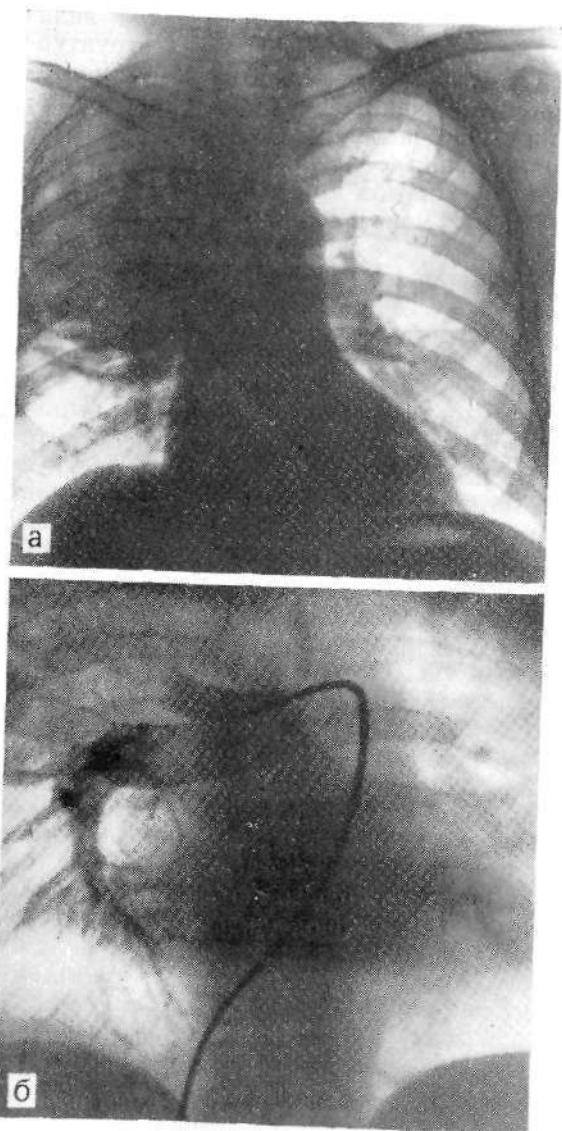


Рис. 1. Гангрена верхней доли правого легкого.

а — прямая рентгенограмма; б — ангиопульмограмма. Катетеризована правая легочная артерия. Обрыв артерии, питающей верхнюю долю. Аvascularизация пораженной верхней доли.

легкого стала более совершенной и, следовательно, более ранней, число таких легочных нагноений уменьшилось. По материалам нашей клиники, обтурационные абсцессы отмечены лишь у 0,4 % больных. Обтурационные гангрены встречались, по-видимому, очень редко. Мы располагаем лишь одним собственным наблюдением ограниченной гангрены такого происхождения, не включенным в анализируемый материал.

Редко встречаются и поэтому труднее диагностируются обтурации бронха доброкачественными опухолями, а также стенозы бронха, вызванные различными воспалительными процессами. Рубцовый стеноз бронха наиболее часто возникает на почве туберкулезного бронхоаденита. Наиболее уязвимым для сдавления лимфатическими узлами является бронх средней доли. В результате стеноза среднедолевого бронха в средней доле может возникнуть ателектаз с последующим развитием в ней нагноения.

Посттравматические гангрены и абсцессы легких. Повреждения легких, следствием которых могут быть легочные нагноения, можно разделить на 2 группы: повреждения тупые, проникающие (ушибы, сотрясения и сдавления), и проникающие ранения (пулевые, осколочные, холодным оружием).

Закрытая травма грудной клетки редко сопровождается развитием нагноения легочной паренхимы. Даже при множественных переломах ребер с повреждением легкого гемоторакс чаще всего стерилен. Нагноение может возникнуть, если будут повреждены крупные бронхи, в которых, как правило, имеется микрофлора [Панкратьев Б. А., 1949; Григорьев М. С., 1965]. Из 626 больных лишь у 1,4 % легочное нагноение развилось после закрытой травмы грудной клетки [Васютков В. Я.* и др., 1980]. Анализируя материал периода Великой Отечественной войны, А. О. Березин (1950) ни разу не отметил возникновения острого легочного нагноения после закрытой травмы грудной клетки. Среди больных, наблюдавшихся в клинике, развитие абсцессов было связано с закрытой травмой груди лишь у 5 (0,5 %). У 1 из них во время операции в стенке абсцесса был обнаружен осколок кости (по-видимому, фрагмент сломанного и внедрившегося в легкое ребра). У другого имелся рубцовый стеноз долевого бронха после его травматического разрыва. У 3 больных травма сопровождалась длительным бессознательным состоянием, поэтому нельзя исключить, что абсцессы легких у них были аспирационного происхождения.

Гангрена и абсцессы легких, развившиеся на почве огнестрельных ранений, также встречаются редко. По данным, опубликованным в «Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне», они составили 0,47 % от всех ранений в грудь и 1,1 % по отношению к проникающим ранениям в грудь. Среди раненых с открытым пневмотораксом гангрена и абсцессы отмечены у 1,9 % [Колесников И. С., 1950].

В патогенезе гангрены и абсцессов, возникающих после огнестрельных ранений, играют роль многие факторы: наличие некротических тканей по ходу раневого канала, травматические повреждения сосудов с обильными кровоизлияниями и некрозом вследствие нарушения кровообращения, механические повреждения бронхов с бактериальным загрязнением пораженных участков легкого, микробное загрязнение, обусловленное

ранящим снарядом и одеждой. Под влиянием развивающегося инфекционного процесса нежизнеспособные размозженные участки легочной ткани начинают расплавляться и отторгаться, в результате чего возникает гнойник, который прорывается или в плевральную полость, или в бронх. Повреждение крупных кровеносных сосудов может вызвать некроз значительных участков легочной паренхимы. Присоединение аэробной или анаэробной флоры, обуславливающей гнилостный распад мертвых тканей, в условиях пониженной общей сопротивляемости организма (вызванной шоком, кровопотерей, переохлаждением и т. д.) может вести к развитию гангрены легкого. Ранения с открытым пневмотораксом или массивным гемотораксом чаще сопровождаются развитием нагноения, поскольку в условиях коллабированного легкого еще более нарушается кровообращение и тем самым создаются благоприятные условия для развития инфекционного процесса и абсцедирования.

Как видно из вышеизложенного, механизмы развития острых легочных нагноений многообразны, сложны и до конца не изучены. Наиболее часто встречаются аспирационные и постпневмонические легочные нагноения, при которых микробная флора попадает в легкие бронхогенным путем. Однако возникновение легочного нагноения зависит не столько от путей проникновения микроорганизмов и их видового состава, сколько от состояния макроорганизма.

С целью выяснения роли состояния организма в развитии острых нагноений легких в последние годы стали проводиться исследования различных факторов иммунитета больных. Так, исследованиями иммунологической реактивности у больных острыми абсцессами, осложненными эмпиемой, Б. А. Королев * и соавт. (1980) выявили резкое угнетение В-системы иммунитета, нарушение регуляции Т-системы, отсутствие адекватной реакции на циркуляцию стафилококкового антигена, выраженную микробную сенсibilизацию, дисфункцию фагоцитарной системы. С. Н. Захаровым * и соавт. (1980) у 52 больных гангреной и абсцессами легких изучена патогенетическая роль аутоагрессии. Авторы нашли, что при этих заболеваниях наблюдается дисбаланс между общими и местными проявлениями иммунитета. В результате на неблагоприятном фоне снижения неспецифических иммунных сил организма и при высоком напряжении местного иммунитета у ряда больных преобладают явления аутоагрессии с участием противолегочных аутоантител. Впоследствии это проявляется в прогрессировании деструкции легочной ткани. Л. М. Недвецкой (1970), а также Б. П. Федоровым, Г. Л. Воль-Эпштейном (1976) отмечено значительное повышение титра противолегочных антител в сыворотке крови больных с деструктивными процессами в легких, что свидетельствует об агрессивности аутоантител и вносит новые сведения в объяснение патогенеза острых легочных нагноений.

*Вопрос морфологии абсц. сн. легких
абсц. pulm. герман.*

Глава 3

КЛИНИКА, ТЕЧЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА ГАНГРЕНЫ ЛЕГКИХ

Первое описание гангрены как наиболее тяжелой формы легочного нагноения дал R. Laeppes (1821). Отечественный клиницист Г. Сокольский (1838) в своей работе «Учение о грудных болезнях, преподаанное в 1837 г. в отделении врачебных наук императорского Московского университета слушателям 3, 4 и 5 курсов» привел подробное клиническое описание гангрены легких. Работ, посвященных гангрене легких, относящихся к концу XIX и началу XX веков, почти нет. Причина, вероятнее всего, заключается в несовершенстве диагностики этого заболевания в тот период. В 1885 г. Truc (цит. по R. Meade, 1962) сообщил о 19 случаях лечения гангрены легких и абсцессов пневмотомией. Хирургическим лечением гангрены легких занимались и отечественные хирурги. К 1907 г. А. А. Опокин выполнил 85 пневмотомий при гангрене легких и абсцессах. Все же число наблюдений, относящихся только к гангрене легких, было невелико. Так, И. И. Греков на XVI съезде Российских хирургов в 1924 г. сообщил всего лишь о 12 больных гангреной за 16 последних лет по материалам Обуховской больницы. По-видимому, большинство больных умирали еще на догоспитальном этапе. По данным Г. И. Вайнштейна (1925), на материале госпитальной терапевтической клиники I МГУ, частота гангрены за 20-летний период до 1911 г. составила 0,13 %, а за 1921—1923 гг.—1,6 % по отношению к общему числу больных, т. е. выросла в 11 раз. Столь резкое увеличение числа заболевших гангреной в 20-е годы объясняется, по-видимому, резким снижением иммунитета у многих людей в условиях голода, холода и разрухи этого периода. На XXIII Всесоюзном съезде хирургов в 1935 г., где вопросы лечения легочных нагноений рассматривались в качестве программных, В. А. Шаак сообщил о 93 больных гангреной легких, которым была сделана пневмотомия.

В зарубежной литературе сообщений о лечении гангрены легких почти нет. В обзорной статье, посвященной гангрене легких, P. Dappert и соавт. (1968) сообщают, что за период с 1910 по 1967 г. они нашли описание лечения всего лишь 7 больных гангреной легких и сообщили о 2 собственных наблюдениях. G. O'Reilly и соавт. (1978) за период с 1922 г. обнаружили в литературе описания лечения только 14 больных гангреной легких и добавили 3 собственных наблюдения. Нам удалось собрать в зарубежной литературе (до 1980 г.) сообщения всего лишь о 84 больных гангреной легких. Из них у 33 больных гангрена развилась при пневмонии, вызванной палочкой Фридендера. В доступных нам работах большинства зарубеж-

ных авторов приведены данные о лечении отдельных больных гангреной легких [Solomon S., 1937; Taylor J., 1944; Humphrey D., 1945; Thomas J., Brewster O., 1952; Hawlett J. et al., 1959; Nio-Kek-Hien V., 1961; Danner P. et al., 1968; Le Roux B., 1965; Ivancenco O., 1972; Gutman E. et al., 1973; Knight L. et al., 1975; Cameron D. et al., 1975; O'Reilly G. et al., 1978]. Опытом лечения более 10 больных гангреной легких располагают лишь E. Derra, J. Drewes (1958) — 10 больных, R. Wylie, P. Kirshner (1950) — 11 больных и Z. Gzako с соавт. (1970) — 28 больных. Незначительное число сообщений о случаях лечения гангрены легких за рубежом не является свидетельством ни более низкой заболеваемости гангреной, ни отсутствия профессионального интереса к этой болезни. Скорее всего, причина заключается в социальной стороне организации медицинской помощи, когда высокая плата за очень трудоемкое, но нередко малоперспективное лечение оказывается не по средствам заболевшим, среди которых преобладают лица, находящиеся на нижних ступеньках социальной лестницы.

В 40—50-е годы нашего столетия опубликовано лишь несколько сообщений о гангрене легких. Этот период характеризовался широким внедрением в клиническую практику новых по тому времени препаратов — сульфаниламидов и антибиотиков, лечебный эффект которых был в те годы достаточно высоким. Лишь В. Д. Вышегородцева (1942) сообщила о 79 больных гангреной легких, леченных консервативно.

60-е и особенно 70-е годы характеризовались значительным увеличением числа сообщений о гангрене легких и повышением интереса хирургов к этой проблеме. В эти годы появляются суждения об удельном весе гангрены среди других острых гнойно-деструктивных поражений легких. По данным некоторых авторов, гангрена легких в настоящее время составляет от 1,1 до 14,7 % от числа всех легочных нагноений. Такой большой диапазон частоты гангрены среди легочных нагноений объясняется, видимо, отсутствием единых и четких критериев оценки патологического процесса в легких, что приводит к тому, что в ряде случаев неблагоприятно протекающий абсцесс принимается за гангрену и, наоборот, разрешившаяся гангрена, т. е. большая деструктивная полость, образовавшаяся в легком после гнойного расплавления и отторжения секвестрированных участков, диагностируется как абсцесс. По И. С. Колесникову, Б. С. Вихриеву (1973), из 429 больных острыми абсцессами легких гангрена встретилась у 2,8 %. П. П. Коваленко, А. Т. Анисимова (1973) наблюдали гангрену легких у 20 (1,1 %) больных из 1820 пациентов с легочными нагноениями. И. И. Митюк (1974) сообщил о 32 наблюдениях гангрены из 400 больных легочными нагноениями, что составляет 8 %. Л. К. Флорикян (1975) наблюдал гангрену легких у 14,7 % из 129 больных, а В. Л. Толузаков, В. Ф. Егиазарян (1983) — у 55 (11,2 %) из

476 пациентов. Благоприятные исходы лечения некоторых больных гангреной привели к улучшению диагностики этого заболевания. Появились отдельные сообщения, в которых анализируется опыт лечения уже десятков больных (М. В. Даниленко и соавт., 1974,—36; Г. И. Лукомский и соавт., 1975,—37; Ю. И. Горшков, 1975,—55; Б. П. Федоров, В. А. Сахаров, 1977,—91; П. М. Кузюкович, 1978,—38 больных).

В клинике госпитальной хирургии ВМА им. С. М. Кирова за последние 12 лет лечился 101 больной гангреной легких. У 73 была распространенная и у 28 — ограниченная гангрена.

Заболевание чаще возникает у мужчин. Соотношение мужчин и женщин среди больных гангреной легких колеблется, по данным различных авторов, от 2:1 до 10:1 [Вышегородцева В. Д., 1942; Житару А. А., 1976; Kline B., Berger S., 1935]. Гангрена легких «повзрослела», о чем свидетельствует сопоставление возрастных характеристик больных гангреной легких в 40-е годы и в настоящее время, что отражает общие демографические закономерности, связанные с увеличением продолжительности жизни. Наши наблюдения подтверждают эти закономерности (табл. 4, 5, 6).

Таблица 4
Распределение больных гангреной легких по полу

Форма гангрены	Пол				Итого	
	мужской		женский			
	Число	%	Число	%	Число	%
Распространенная	52	71,2	21	28,8	73	72,3
Ограниченная	23	82,1	5	17,9	28	27,7
Всего	75	74,25	26	25,75	101	100

Таблица 5
Распределение больных гангреной легких по возрасту

Форма гангрены	Возраст больного						Итого
	до 30 лет	31—40	41—50	51—60	61—65	старше 65	
Распространенная	2	12	32	17	8	2	73
Ограниченная	—	9	9	5	4	1	28
Всего	2	21	41	22	12	3	101
%	1,9	20,8	40,7	21,8	11,9	2,9	100

Таблица 6

Возрастная характеристика больных гангреной легких в различные годы

Автор, год, число больных	Возраст больных*		
	от 30 лет	от 31 года до 50 лет	более 50 лет
Вышегородцева В. Д. (1942) — 79 больных	40,5	48,5	11,0
Федоров Б. П., Воль-Эпштейн Г. Л., (1976) — 79 больных	3,8	63,1	33,1
Наши данные — 101 больной	2,0	63,5	34,3

* В % к общему числу наблюдавшихся больных гангреной легких.

СИМПТОМАТИКА И ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКИХ

Клиническая симптоматика гангрены легких разнообразна и зависит от индивидуальных особенностей организма, объема некротизированной легочной ткани, характера и интенсивности его распада, наличия или отсутствия сопутствующих заболеваний, возникающих осложнений.

Главными критериями, на основании которых гангрена может считаться распространенной или ограниченной, являются тяжесть общего состояния больных и распространенность гнойно-деструктивного процесса в легочной ткани, определяемая по клиническим данным и рентгенологически, особенно в динамике.

В качестве основных критериев, характеризующих тяжесть состояния больных, отмечают субъективные показатели (характер и выраженность жалоб), а также объективные (нарушения дыхательной и сердечно-сосудистой систем, изменения состава крови, нарушения белкового обмена, волевические расстройства). По физикальным данным и рентгенологической картине к распространенным гангренам относятся случаи вовлечения в гнойно-деструктивный процесс участков легочной ткани объемом не менее доли легкого.

Выделение среди наблюдавшихся нами больных групп с распространенной и ограниченной гангреной было сделано по общей оценке указанных критериев в момент поступления пациентов в клинику.

Симптомы распространенной гангрены легких зависят от течения заболевания и проводимого лечения. Чаще всего распространенная гангрена начинается остро, с резкого подъема температуры, слабости, недомогания, болей в грудной клетке. Среди 73 больных распространенной гангреной такое начало отмечено у 50 (68,5%). Острым можно считать начало заболевания еще у 12 (16,4%) человек, находившихся до болезни в состоянии

алкогольного делирия. В 11 (15,1 %) наблюдениях отмечено постепенное начало, при котором точную дату возникновения массивного некроза легочной ткани установить не удалось. При этом резкого и внезапного подъема температуры тела не отмечалось, недомогание и боли в грудной клетке нарастали постепенно, в течение 1—2 нед. Из этой группы больных у 10 гангрена развилась на фоне других заболеваний, по поводу которых больные были госпитализированы в терапевтические отделения (хроническая пневмония—6, острая очаговая пневмония—1, сахарный диабет—1, сывороточный гепатит—1, гипертонический криз—1).

Внезапность возникновения заболевания у 50 больных, а также гангрена у 12 пациентов на фоне алкогольного делирия позволили предположить, как наиболее вероятный, аспирационный механизм развития воспаления легочной ткани у большинства из этих больных, осложнившегося в последующем гангренной. Это предположение подтверждается также данными рентгенологических исследований, при которых у большинства обследованных выявлены характерные для аспирации ателектаз-пневмонии.

Вначале заболевание чаще всего расценивается как грипп или острое респираторное заболевание, а у лиц, страдающих хронической пневмонией, — как очередное ее обострение. Неэффективность амбулаторного лечения в течение нескольких дней, продолжающаяся высокая температура тела, усиление болевых ощущений в грудной клетке, а иногда и отхождение гнойной мокроты вынуждают госпитализировать больных в терапевтические стационары. На основании клинических данных в этот период чаще всего диагностируют сливную, долевую пневмонию. Отмечаются высокая температура тела, слабость, боли в грудной клетке, укорочение перкуторного звука над зоной поражения, ослабление дыхательных шумов, сухие и влажные хрипы при аускультации. Внезапное начало заболевания, особенно у лиц, злоупотреблявших алкоголем, тяжелое общее состояние, высокая температура тела, озноб, долевое и большее поражение легочной ткани, определяемое физикально, а затем и подтвержденное рентгенологически, признаки, которые всегда должны насторожить врача в отношении возможности дальнейшего прогрессирования патологического процесса, трактуемого в этот период чаще всего как сливная пневмония, перехода его в гангрену. По-видимому, уместной будет в это время консультация пульмонолога-хирурга.

Если в результате проводимого лечения массивный пневмонический фокус не разрешается, то скоро возникает некроз, а затем распад легочной ткани. По нашим наблюдениям, некроз и гнойно-гнилостный распад некротических участков наступают через 5—10 дней, что совпадает с данными J. Bartlett, S. Finegold (1974), наблюдавших 44 больных в этой стадии гангрены.

По данным И. И. Неймарка, Я. Н. Шойхета (1972), это наблюдается позднее, на 10—20-й день от начала заболевания. У наших больных распад легочной ткани на 3—4-й неделе от начала заболевания отмечался лишь у 3 пациентов; причем у всех в посевах гноя из очагов деструкции высевалась кишечная палочка.

Состояние больных в стадии некроза и распада легочной ткани очень тяжелое. Оно характеризуется выраженной интоксикацией вследствие резорбции продуктов распадающейся мертвой ткани, жизнедеятельности микробных клеток и их токсинов. Клиническими признаками, свидетельствующими о наступлении этой стадии гангрены, являются высокая с гектическими размахами температура тела, резкая интоксикация и появление гнилостного запаха изо рта при дыхании.

Спустя несколько дней после появления запаха начинается выделяться зловонная гнойная мокрота, что свидетельствует о возникновении сообщений между очагами некроза и бронхами. Количество гнойной мокроты вначале небольшое, затем увеличивается и может достигать более 500 мл в сутки.

В мокроте часто определяют примесь крови. Запах мокроты очень неприятен, напоминает запах, исходящий от кариозных зубов. Он может быть настолько сильным, что пребывание других больных в этой палате становится невозможным. Мокрота имеет грязно-серый, иногда (от примеси крови) — шоколадный цвет, жидкая, водянистой консистенции, пенистая. При отстаивании ее возникает 3 слоя: нижний состоит из крошковатого осадка, представляющего обрывки легочной ткани, пробок Дитриха. Средний слой мокроты — мутный, жидкий. Верхний слой — слизисто-гнойный, пенистый. Обнаруженные при микроскопическом исследовании мокроты эластические волокна, жировые капли, клеточные элементы и бактерии подтверждают продолжающийся распад легочной ткани. Эластические волокна обнаруживаются не всегда из-за ферментативного их расплавления в процессе жизнедеятельности бактерий.

Количество мокроты зависит не только от объема поражения легочной ткани, но и от сопутствующего гангрене бронхита. Выделение мокроты чаще наблюдается по утрам, после ее скопления в легких в ночное время и сопровождается приступами мучительного и болезненного кашля, изнуряющего больного. Сведения о количестве мокроты у наблюдавшихся нами больных представлены в табл. 7.

Из таблицы видно, что почти у трети больных мокроты или не было совсем, или ее количество было незначительным и не превышало 100 мл в сутки. Мокрота без запаха была у 41,5 % больных, кровянистая мокрота — у 13,9 %, а классическая гнилостная мокрота — лишь у 17,9 % больных гангреной легких.

Следует оговориться, что количество мокроты, указанное в таблице, относилось к моменту обследования больных в на-

Количество мокроты у больных гангреной легких при поступлении в клинику

Форма гангрены	Суточное количество мокроты, мл					Итого
	Нет	до 100	от 100 до 200	от 200 до 300	более 300	
Распространенная	4	22	19	17	11	73
Ограниченная	1	8	4	8	7	28
Всего	5	30	23	25	18	101
%	4,9	29,7	22,8	24,7	17,9	100

шей клинике. Многие больные, количество мокроты у которых при поступлении в клинику не превышало 100—150 мл, ранее, во время лечения в других стационарах, отмечали отделение значительных количеств мокроты. Таким образом, оценку этому симптому необходимо давать в зависимости от срока заболевания и стадии гнойно-деструктивного поражения легких. Количество мокроты и ее характер у больных гангреной легких могут, следовательно, меняться в течение заболевания: то ее бывает много, и она имеет зловонный запах, то ее количество уменьшается, а запах почти исчезает. Расплавление новых участков некротизированной легочной ткани вновь может привести к увеличению количества мокроты, а частичная закупорка дренирующих бронхов — и к появлению запаха.

Повышение температуры тела считается одним их характерных симптомов гангрены легких, но выраженность температурной реакции может быть различной, что также зависит от стадии гангрены. Высокая температура тела с гектическими размахами всегда наблюдается в стадии некроза и распада легочной ткани. Когда очаги деструкции начинают дренироваться через бронхи, температура тела обычно снижается и в дальнейшем определяется условиями дренирования. Быстрая секвестрация некротических участков, их гнойно-гнилостный распад и эвакуация гноя при кашле приводят к стойкому снижению и нормализации температуры тела. Продолжающийся некроз легочной ткани, формирование множественных или одиночных крупных, а также краевых секвестров, подвергающихся медленному расплавлению, обычно сопровождаются выраженной температурной реакцией. Нередко период снижения температуры тела сменяется резким и стойким ее повышением, что чаще всего связано с появлением новых участков некроза или недостаточной эвакуацией гноя через дренирующие бронхи.

При благоприятном течении заболевания (отграничение гангренозного процесса) улучшение общего состояния, снижение

температуры тела и уменьшение количества мокроты идут параллельно. При прогрессировании патологических изменений в легких, особенно при возникновении новых очагов некроза, уменьшение количества мокроты может сопровождаться повышением температуры тела и ухудшением общего состояния. В наших наблюдениях температура тела была нормальной у 5 больных с распространенной и у 3 больных с ограниченной формами гангрены легких; 4 больных, имевших нормальную температуру тела с распространенной гангреной, находились в очень тяжелом состоянии и умерли в первые дни после перевода их в клинику. Отсутствие температурной реакции у этих больных расценивалось нами как следствие ареактивности организма, что подтверждалось результатами исследования крови и проведенными иммунологическими исследованиями. Субфебрильная температура отмечена у 47,5 % наблюдавшихся нами больных, высокая (больше 38 °С) — у 44,6 %.

После наступления стадии распада легкого изменяются физикальные данные. При формировании участков деструкции перкусией можно определить полостные симптомы. Аускультация при начинающемся распаде дает больше информации: стойкие локализованные в определенных участках влажные хрипы подтверждают распад и указывают его расположение. Над зоной, соответствующей гангренозному участку, дыхание ослаблено, реже оно имеет слабо бронхиальный оттенок. При формировании больших деструктивных полостей может прослушиваться дыхание с амфорическим оттенком. При тотальном поражении легкого чаще выслушивается ослабленное бронхиальное или жесткое дыхание. Крупнопузырчатые хрипы наблюдаются при абсцессах легких. При гангрене они не звучны и часто очень скудны. Отсутствие при аускультации признаков амфорического дыхания объясняется тем, что полости заполнены гнойным содержимым, некротическими тканями, а в окружности их имеются размягченные участки легкого, пропитанные гноем.

После наступления некроза участков легочной ткани течение и симптоматика гангрены зависят от общего состояния организма и проводимого лечения. Процессы некроза и распада могут прогрессировать, что проявляется ухудшающимся состоянием больного, сохраняющейся высокой температурой тела с гектическими размахами, отделением зловонной гнойно-гнилостной мокроты. Нарастание деструктивных изменений в легких подтверждается физикальными и рентгенологическими данными, а также на основании лабораторных исследований (значительный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анемия). Приводимое ниже наблюдение является примером такого течения заболевания.

Больной И. 39 лет, каменщик. Накануне заболевания злоупотреблял алкоголем, переведен в клинику 21.04.79 г. из терапевтического отделения, где пробыл только 4 дня. Заболевание началось остро 13.04.79 г. с повышения

температуры тела до 40 °С, болей в грудной клетке, рвоты. Находился дома, не лечился. Через 3 дня госпитализирован в больницу, где 18.04.79 г. при рентгенологическом исследовании обнаружено однородное, плотное, массивное затенение, занимающее большую часть верхней доли правого легкого (рис. 2). Диагностирована сливная пневмония, начато лечение антибиотиками и сульфаниламидами. 20.04.79 г., т. е. через 7 дней от начала заболевания, стал откашливать гнойную мокроту, количество которой вначале не превышало 100 мл.

При поступлении в клинику общее состояние очень тяжелое. Температура тела 39,6 °С. Выраженные признаки гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности. Дыхание 26 в 1 мин, над правым легким резко ослаблено. Значительное укорочение перкуторного звука. Пульс 85 в 1 мин. АД 16,6/8 кПа (125/60 мм рт. ст.). Анализ крови: эр. $4,05 \cdot 10^{12}/л$, Нб 123 г/л, л. $2,1 \cdot 10^9/л$, э. 1 %, лимф. 5 %, мон. 6 %, п. 3 %. с. 84 %, СОЭ 52 мм/ч. Мокрота гнойная, грязно-серого цвета, с неприятным запахом, до 200 мл в сутки. В посеве гноя — золотистый стафилококк. Титры гемагглютининов: α — 1:4; β — 1:8. Рентгенологически 24.04.79 г. на фоне массивного затенения (рис. 3), занимающего не только верхнюю, но уже и среднюю долю, а также верхушечный сегмент нижней доли, видны множественные, различных размеров, едва намечающиеся и крупные, с горизонтальными уровнями и без них полости деструкции (стадия распада некротических участков). В связи с быстрым ухудшением состояния больному 25.04.79 г. произведена операция — удалено почти totally пораженное (за исключением сегментов базальной пирамиды) очень плотное, «опеченное», больших размеров легкое, представляющее крошковидную мертвую легочную ткань, местами расплавленную и заполненную бурым гноем без запаха (рис. 4). Патологоанатомический диагноз: гангрена легкого, развившаяся на фоне острого воспаления. Течение послеоперационного периода осложнилось эмпиемой, бронхальным свищем и пневмонией единственного легкого. Через 7 сут после операции больной умер.

В приведенном наблюдении после аспирации, вероятнее всего рвотных масс, развилась ателектаз-пневмония верхней доли правого легкого с последующим бурным, в течение нескольких дней, развитием инфекционного процесса и омертвением больших участков легочной ткани, в которых начался распад. Заболевание развилось и прогрессировало у больного со сниженной иммунологической защитой, о чем свидетельствуют лимфопения, а также значительное снижение титра естественных антител (их нормальные показатели колеблются в пределах 1/64—1/512 для α -гемагглютининов и 1/16—1/64 — для β -гемагглютининов).

Данные литературы свидетельствуют о том, что в последние годы количество бурно протекающих, молниеносных форм этого заболевания увеличилось. В этих случаях гнойно-деструктивный процесс прогрессирует и приводит к смерти больных в первые недели заболевания. Ю. И. Горшков (1975), анализируя течение гангрены легких у 55 больных, отметил следующие характерные особенности клинического течения: двусторонние поражения (у 12,7 %), большая частота осложненной эмпиемой (53 %) и кровотечением (14,6 %). О возрастании числа неблагоприятно протекающих форм гангрены легких сообщали и другие авторы [Лукомский Г. И., 1976; Углов Ф. Г., 1975; Стручков В. И. и др., 1978].

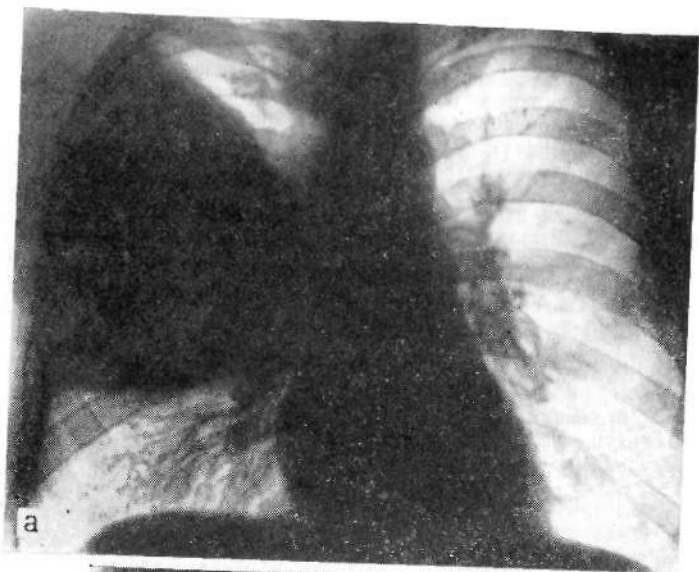


Рис. 2. Ателектаз-пневмония верхней доли правого легкого.
а — прямая рентгенограмма; б — боковая рентгенограмма.

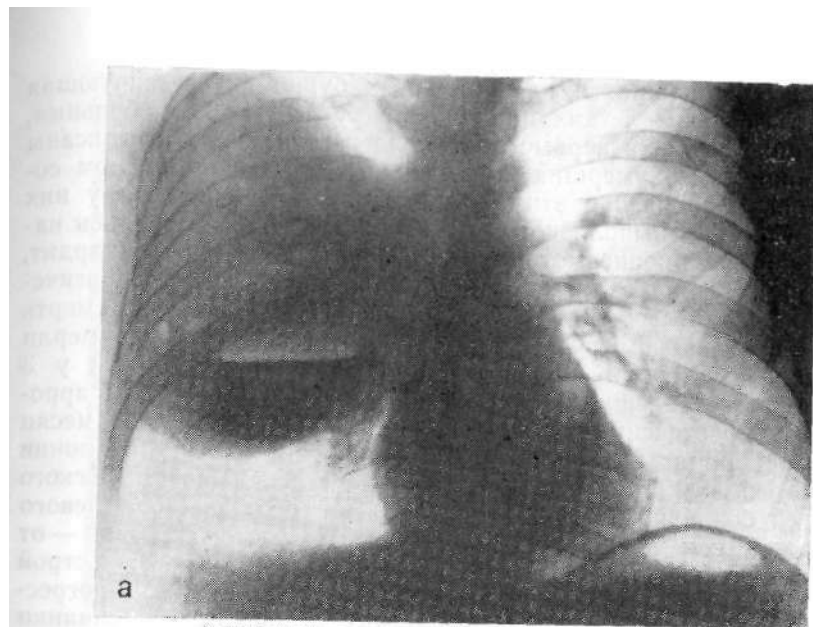


Рис. 3. Гангрена правого легкого в стадии некроза и распада некротических участков легочной ткани.
а — прямая рентгенограмма; б — боковая рентгенограмма. Поражены все доли. В VI сегменте и средней доле крупные полости разрушения с горизонтальными уровнями. В III сегменте множественные мелкие полости.

Из наблюдавшихся нами больных бурно прогрессирующая форма гангрены легких наблюдалась у 13 (12,8%) больных, 8 из них умерли в первые дни после поступления, 5 выписаны из клиники. Из умерших 2 находились в крайне тяжелом состоянии, и в связи с этим оперативное вмешательство у них не могло быть выполнено: у 1 из них в клинике развились напряженный пиопневмоторакс и гнойный пневмоперикардит, другой поступил с тяжелой тромбоцитопенией и геморрагическим диатезом; несмотря на интенсивную терапию, смерть у них наступила через 2 и 4 сут. Другие 6 больных умерли в различные сроки после операции. Причиной смерти у 3 больных, перенесших пневмонэктомию, были эмпиема и аррозивное кровотечение из культи легочной артерии через месяц после операции, эмпиема и бронхиальный свищ, пневмония единственного легкого. От пневмонии «здорового» легкого умерла больная, которой была удалена нижняя доля левого легкого. Двое больных погибли после пневмотомии: один — от прогрессирования гнилостного процесса, другой — от острой почечной недостаточности. Пятеро больных с бурно прогрессирующими формами гангрены легких выписаны из клиники после операции (пневмонэктомия — 1, лобэктомия — 2, пневмотомия — 2).

Распространенная гангрена может протекать и более спокойно, когда деструктивные изменения нарастают медленно. Анализ наших наблюдений показал, что такое течение заболевания чаще наблюдается при осложнении гангреной крупозных или очаговых пневмоний.

Больной Г. 37 лет, рабочий, злоупотребляющий алкоголем, заболел 01.03.76 г. после переохлаждения, но до 10.03.76 г. чувствовал лишь легкое недомогание, слабость, сухой кашель. Температуру тела не измерял и к врачам не обращался. Ухудшение состояния наступило 10.03.76 г., когда температура тела поднялась до 40°C, появились сильные боли в правой половине грудной клетки. 11.03.76 г. госпитализирован в терапевтическое отделение, где 13.03.76 г. при физикальном и рентгенологическом исследовании диагностирована крупозная пневмония верхней доли правого легкого (рис. 5). 16.03.76 г. начал откашливать гнойную коричневого цвета мокроту с резким неприятным запахом в количестве до 500 мл в сутки. В течение 7 дней применяли антибиотики. Температура тела снизилась, состояние улучшилось, однако при повторной рентгенографии 19.03.76 г., т. е. почти через 3 нед от начала заболевания, обнаружены множественные полости деструкции во всех долях легкого (рис. 6). При поступлении в клинику состояние тяжелое. Температура тела 38,1°C. Откашливал до 150 мл кровянистой зловонной мокроты. Отмечались выраженные признаки гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности. Дыхание 32 в 1 мин, над правым легким резко ослаблено. Над всеми отделами правого легкого выслушивались разнокалиберные влажные хрипы. Пульс 120 в 1 мин, ритмичный. АД 15,3/10,7 кПа (115/80 мм рт. ст.). Анализ крови: эр. $3,62 \cdot 10^{12}$, Нб 116 г/л, л. $20,25 \cdot 10^9$ /л; э. 2%, лимф. 23%, мон. 8%, п. 10%, ю. 1%, СОЭ 66 мм/ч, токсическая зернистость. Рентгенологически, кроме обширного деструктивного процесса, в правом легком обнаружен пиопневмоторакс. В посеве гноя из плевральной полости обнаружен рост стафилококка. Через 3 дня после поступления произведена правосторонняя плевронпневмонэктомия (рис. 7). При патологоанатомиче-



Рис. 5. Крупозная пневмония верхней доли правого легкого.
а — прямая рентгенограмма; б — боковая рентгенограмма.



Рис. 6. Прогрессирование процесса. Множественные очаги деструкции во всех отделах правого легкого.

ском исследовании препарата обнаружены: гангрена правого легкого, фибринозно-гнойный плеврит. Послеоперационное течение без осложнений. Выписан в хорошем состоянии через 4 нед после операции. Обследован через 3 года. Жалоб не предъявляет.

При сравнении истории заболевания этого больного с предыдущей обращает на себя внимание более медленное развитие воспалительного процесса в легочной ткани — приблизительно в течение $2\frac{1}{2}$ нед. Вначале процесс был ограничен лишь верхней долей, а затем распространился на все легкое. Некроз и распад легочной ткани также наступили позже. Гнойная зловонная мокрота стала выделяться через 16 дней от начала заболевания.

Прогрессирование процесса может быть бурным, как это было в первом наблюдении, и менее выраженным (во втором). Гангрена легких может протекать и более благоприятно. Такое течение заболевания наблюдается в тех случаях, когда организму удается отграничить процесс, вследствие чего некроз и распад не прогрессируют. При этом после прорыва гноя в бронхи наблюдаются улучшение общего состояния больных, снижение температуры тела, уменьшение количества мокроты, улучшение показателей крови, отсутствие выраженных нару-

шений сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Нередко вызывает недоумение врачей несоответствие умеренно выраженной клинической симптоматики у этих больных распространенным деструктивным изменениям в легких, определяемым на рентгенограммах и томограммах.

Больной С. 53 лет, шофер, переведен в клинику из терапевтического отделения 20.01.77 г., где 10 дней лечился по поводу правосторонней верхнедолевой крупозной пневмонии. Болен 3 нед. При поступлении состояние средней тяжести. Активен. Температура тела 37,5°C. Откашливает до 100 мл мокроты с неприятным запахом. В посевах гноя — рост стафилококка. Пульс 90 ударов в 1 мин, ритмичный. Число дыханий 22 в 1 мин. Ослабленное дыхание над верхними отделами правого легкого, влажные хрипы. Анализ крови: эр. $4,1 \cdot 10^{12}/л$, Hb 126 г/л, л. $7,5 \cdot 10^9/л$, п. 3 %, с. 76 %, б. 1 %, лимф. 15 %, мон. 5 %, СОЭ 32 мм/ч. Общий белок 65 г/л. Объем циркулирующего альбумина 35,5 г/м², коэффициент А/Г 0,6. Рентгенологически (рис. 8) распространенный деструктивный процесс, захватывающий всю верхнюю долю правого легкого. 27.01.77 г. произведены резекция верхней доли правого легкого и частичная плеврэктомия. Послеоперационное течение без осложнений. Выписан через 2 нед. Обследован через 2 года. Жалоб не предъявляет.

В данном случае резекция легкого была выполнена у больного, течение заболевания у которого можно считать стационарным. Такое течение патологического процесса можно объяснить хорошим исходным состоянием пациента, не имевшего сопутствующих заболеваний и не злоупотреблявшего алкоголем. При морфологическом исследовании препарата обнаружено, что на разрезе почти вся доля легкого превращена в абсцесс размером 12×10 см, края которого нерезко контурированы с оставшейся по периферии безвоздушной легочной тканью. Полость в легком выполнена некротической тканью, местами расплавлена, местами с сохранившимися некротизированными стенками бронхов различного калибра. Диагноз: гангренозный абсцесс — ограниченная гангрена (рис. 9).

Если бы больной не подвергся оперативному вмешательству, дальнейшее течение заболевания, вероятно все, характеризовалось бы постепенным гнойным расплавлением некротических участков легочной ткани, формированием большого гнойного абсцесса и опорожнением его через бронхи, возможно, со вскрытием в плевральную полость. Конечно, нельзя исключить и возможность прогрессирования заболевания.

Как видно из приведенного примера, улучшение общего состояния больного связано с переходом вначале распространенного гангренозного процесса в ограниченный с явлениями секвестрации. Стадия секвестрации может быть весьма непродолжительной. Омертвевшие мелкие участки легкого быстро лизируются, и формируется большая полость в легком, соответствующая первоначальному объему некроза, содержащая гной. Это следующая стадия гангрены легких, обычно называемая абсцессом, который нередко называют гигантским [Чирейкин В. X., 1958; Knight L. et al., 1975; Vainrub B. et al., 1978]. В этих случаях патологический процесс, начавшись с омертве-



Рис. 8. Гангрена верхней доли правого легкого.

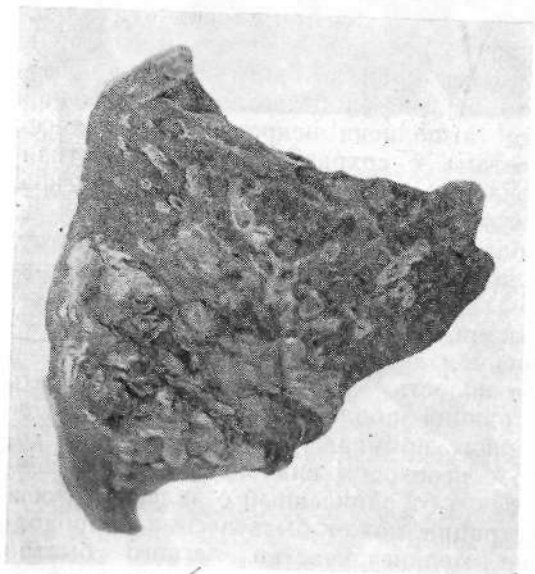


Рис. 9. Ограниченная гангрена (гангренозный абсцесс) верхней доли правого легкого (препарат).

ния и гнойно-гнилостного распада массивных участков легкого, характерных для распространенной гангрены, ограничился и не прогрессирует. Формирование полости, заполненной продуктами расплавления мертвых тканей, знаменует наступление следующей благоприятной стадии в течении гангрены легких. Эту ста-

дию гангрены можно назвать абсцессом, имея, однако, в виду, что в данном случае он является вариантом течения гангрены легкого. Большие гнойники могут образовываться и после слияния нескольких мелких, однако при острых гнойных абсцессах, рентгенологические конечные признаки которых аналогичны, как правило, вначале отсутствует доленое поражение легочной ткани.

✓ Клиническая симптоматика гангрены легкого в этой стадии определяется главным образом условиями опорожнения легочного гнойника естественным путем через бронхи. Наличие в полости деструкции уровня жидкости, определяемого рентгенологически, свидетельствует о нарушенном бронхиальном дренаже. Клинически это проявляется признаками интоксикации: высокой температурой тела, слабостью, отсутствием аппетита, изменением состава лейкоцитов и анемией. Количество мокроты может быть различным, так как зависит от проходимости дренирующих бронхов. При восстановлении проходимости дренирующих бронхов отделение мокроты увеличивается, что сопровождается обычно снижением температуры тела и улучшением самочувствия. Задержка гноя влечет за собой ухудшение состояния и признаки гнойной интоксикации. Для иллюстрации описываемой стадии гангрены легких приведем одно наблюдение.

Больная Т. 40 лет переведена в клинику 12.04.76 г. Остро заболела месяц тому назад, когда отметила высокую температуру тела, ознобы, сухой кашель и боли в правом боку. В течение 2 нед лечилась самостоятельно, а затем в связи с продолжающейся высокой температурой тела, усилением болей госпитализирована в терапевтическое отделение, где клинически и рентгенологически 28.03.76 г. диагностирована правосторонняя верхнедолевая крупозная пневмония. Несмотря на лечение антибиотиками, улучшения состояния больной не наступило. Начала выделяться зловонная жидкая мокрота, количество которой увеличилось и через несколько дней достигло 400 мл в сутки. При рентгенологическом исследовании 07.04.76 г. обнаружена огромная полость в верхней доле правого легкого (рис. 10) с уровнем жидкости в ней. Переведена в клинику. При поступлении состояние тяжелое, кожные покровы бледные с землистым оттенком. Гнилостный запах изо рта при дыхании. Температура тела 37,8°C. Количество зловонной жидкой мокроты — 350 мл в сутки. Пульс 100 ударов в 1 мин, слабого наполнения. Артериальное давление 14,7/10 кПа (110/75 мм рт. ст.). Дыхание 30 в 1 мин, ослабленное над верхней долей правого легкого с амфорическим оттенком. Здесь же отмечено укорочение перкуторного звука. Анализ крови: эр. $2,456 \cdot 10^{12}/л$, Нб 78 г/л, л. $8 \cdot 10^9/л$, с. 42 %, п. 22 %, ю. 3 %, мон. 10 %, б. 2 %, лимф. 21 %. СОЭ 20 мм/ч, α -гематоглобулины 1:8. 13.04.76 г. больная оперирована. Наркоз — однологичный. До торакотомии через дренажную трубку, проведенную в полость гнойника торакоцентезом, из полости распада эвакуировано 350 мл зловонного гноя с детритом и обрывками легочной ткани. В посеве гноя обнаружен патогенный стафилококк. Затем произведено удаление totally поражённой верхней доли и атипичная резекция опеченелых участков IV и VI сегментов. При морфологическом исследовании препарата (рис. 11) обнаружена гангрена легкого на фоне массивной фибринозно-гнойной пневмонии. Послеоперационное течение вначале тяжелое. Постепенно состояние улучшилось. Рана зажила первичным натяжением. Выписана из клиники через 16 дней после операции. Обследована через 2 1/2 года. Чувствует себя хорошо. Удовлетворительная функция оставшейся части правого легкого подтверждена ингаляционным и перфузионным сканированием (рис. 12 и 13).

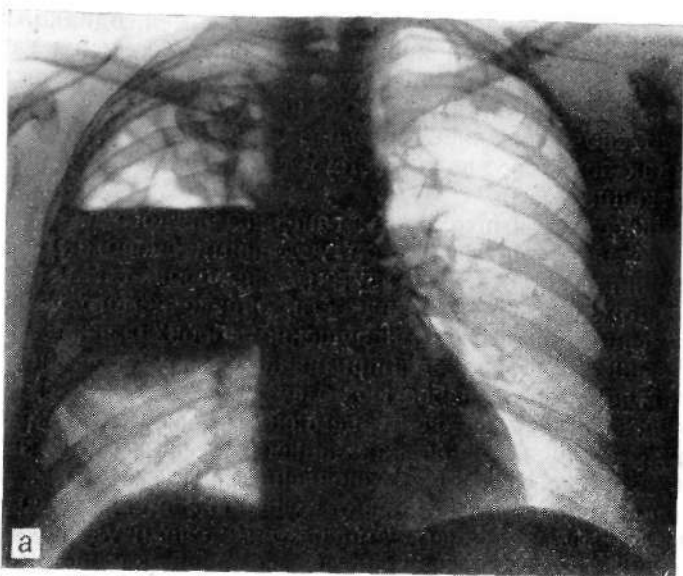


Рис. 10. Гангрена верхней доли правого легкого в стадии гигантского абсцесса.
а — прямая рентгенограмма; б — боковая рентгенограмма.

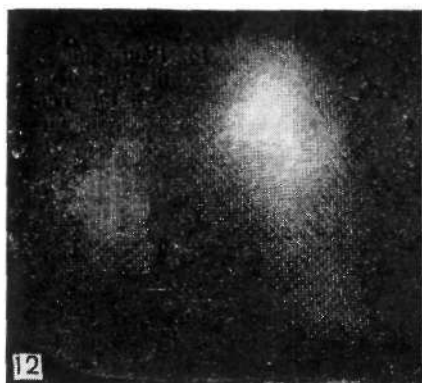


Рис. 12. Ингаляционная сканограмма легких. Снижение вентиляции в правом легком спереди — на 70 %, сзади — на 43 %. Замедление выведения ^{133}Xe из правого легкого.



Рис. 13. Перфузионная сканограмма легких. Резкое снижение кровотока в правом легком спереди — на 70 %, сзади — на 75 %.

Массивная гангрена легкого у этой больной развилась на фоне хронической алкогольной интоксикации, что привело к ослаблению иммунологического состояния организма. Об этом свидетельствует гиперергия по α -гемагглютиниnam, отсутствие лейкоцитоза при наличии резкого сдвига лейкоцитарной формулы влево. Омертвевшая доля легкого очень быстро, в течение 10 сут, подверглась секвестрации и гнойно-гнилостному расплавлению. Вовлечение в патологический процесс участков нижней и средней долей, потребовавшее их атипичной резекции, позволяет предположить, что в случае промедления с операцией были возможны прогрессирование процесса и развитие в них деструктивных изменений.

Если гной, образовавшийся вследствие расплавления омертвевших и секвестрировавшихся участков легочной ткани, полностью эвакуируется через дренирующие бронхи, на месте гангренного процесса остается сухая остаточная полость, по размерам соответствующая омертвевшей и лизировавшейся доле или сегменту легкого. Это — конечная стадия благоприятно протекающей гангрены легких. В последующем полость обычно выстилается эпителием. Такая стадия гангрены встречается, к сожалению, редко, так как чаще всего заболевание прогрессирует и больные либо умирают, либо их оперируют в более ранние сроки заболевания.

Состояние больных гангреней легкого в стадии сухой остаточной полости чаще всего продолжает оставаться еще тяжелым. Сказываются последствия длительной и тяжелой гнойной интоксикации, анемии, легочно-сердечной и дыхательной

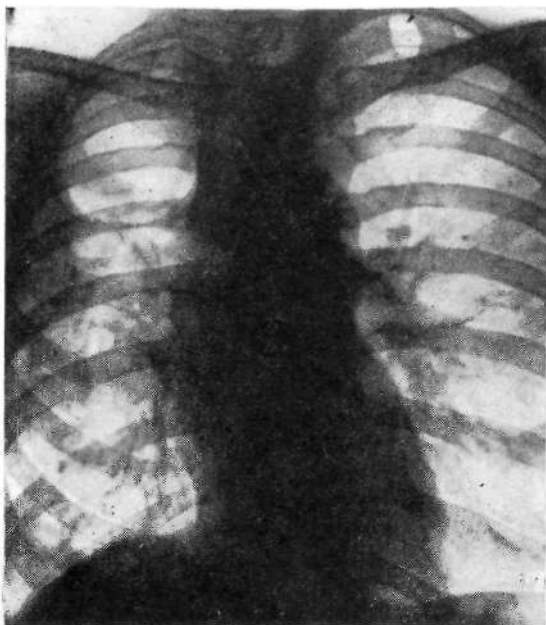


Рис. 14. Гангрена верхней доли правого легкого в стадии гигантского опорожнившегo абсцесса.

недостаточности. После завершения деструкции легочной ткани и отторжения некротических участков с гноем температура тела у этих больных умеренно повышена, обычно субфебрильная. Мокроты мало или ее нет. Физикально определяются отчетливые полостные симптомы над пораженной долей. Приведем выписку из истории болезни одного из наблюдавшихся больных, поступившего в клинику в этой стадии гангрены легких.

Больной К. 46 лет, страдающий глухотой, переведен в клинику 20.05.77 г. из терапевтического отделения с жалобами на слабость, ноющие боли в правой половине грудной клетки, кашель со слизисто-гнионой мокротой до 80 мл в сутки. В анамнезе с 17.03.77 г. по 23.03.77 г. — алкогольный делирий, осложнившийся аспирацией и гангреной верхней доли правого легкого. В течение 1½ мес больного лечили антибиотиками терапевты и фтизиатры. Состояние больного было крайне тяжелым, откашливал до 600 мл зловонной грязно-серого цвета мокроты. Постепенно состояние улучшилось. Переведен в клинику. При поступлении состояние тяжелое: резко истощен, бледен, адинамичен, самостоятельно не мог передвигаться, температура тела субфебрильная. Пульс 100 ударов в 1 мин, удовлетворительного наполнения. АД 18,7/12 кПа (140/90 мм рт. ст.). Число дыханий 26 в 1 мин. Печень увеличена на 4 см. Отеки на нижних конечностях. Аускультативно — приглушены сердечные тоны, ослабленное жесткое дыхание над верхней долей правого легкого с амфорическим оттенком. Анализ крови: Hb 67 г/л, эр. $2,7 \cdot 10^{12}$ /л, л. $9 \cdot 10^9$ /л, с. 69 %, п. 5 %, э. 2 %, б. 1 %, лимф. 10 %, мон. 10 %, общий белок 76 г/л, А/Г 0,4. Гематокрит 28 %. Выраженные признаки легочно-сердечной недостаточности, установленные по данным внешнего дыхания и центральной гемодинамики. Рентгенологически при поступлении (рис. 14) — огромная сухая деструктивная полость, соответствующая по размерам верхней доле правого легкого. В связи с общим благоприятным кли-

ническим течением заболевания, а также из-за очень тяжелого состояния решено провести консервативное лечение, включающее санацию трахеобронхиального дерева, инфузионную терапию и парентеральное питание, симптоматическое лечение. Состояние больного значительно улучшилось. Поправился на 10 кг. Стал ходить. Появился аппетит. Исчезли отеки, тахикардия, тахипноэ. Нормализовались показатели крови. Выписан через 1 мес после госпитализации в удовлетворительном состоянии с сухой остаточной полостью. Повторно госпитализирован через 5½ мес. За этот период дважды отмечал ухудшение состояния — повышение температуры тела, увеличение количества слизисто-гношной мокроты до 100 мл. Обследован бронхографически (рис. 15). От предложенного оперативного лечения отказался. Обследован амбулаторно еще через полгода. Чувствовал себя удовлетворительно. Обострений заболевания не было.

Таким образом, процесс формирования сухой остаточной полости у этого больного продолжался около 2 мес. Сроки ее образования зависели от многих факторов: состояния больного, проводимого лечения, локализации гангрены и размеров секвестрированных участков легочной ткани. Обычно мелкие секвестры расплавляются быстро. Гной, скапливающийся в верхних отделах, эвакуируется легко, поэтому сухие остаточные полости как конечная стадия гангрены чаще всего формируются в верхних долях легких, особенно справа (у всех 7 наблюдавшихся нами больных).

В случаях, когда секвестрировались крупные участки легочной ткани, особенно при нижнедолевой локализации гангрены, процесс нередко принимает затяжное течение с периодическими обострениями и ремиссиями. Крупные секвестры фрагментируются, образуют густой гной, детрит, эвакуация которого через дренирующие бронхи затруднена. В этих случаях некротизированная легочная ткань может в течение многих месяцев выполнять сформировавшуюся полость, не подвергаясь полному расплавлению.

Легочные секвестры периодически закрывают дренирующие бронхи, вызывая резкие повышения температуры тела, ознобы, значительную интоксикацию организма. Такую стадию гангрены легкого можно назвать хронической ограниченной гангреной или хроническим гангренозным абсцессом. Среди наблюдавшихся нами больных был один такой пациент, благополучно перенесший резекцию нижней доли правого легкого.

Сказанное выше относится главным образом к симптоматике и вариантам клинического течения распространенной гангрены легкого. Ограниченная гангрена, как уже указывалось, может быть стадией благоприятно протекающей распространенной, а может начаться и как самостоятельная форма при меньшем, чем в случаях распространенной гангрены, первоначальном участке воспаления и некроза.

В отличие от распространенных гангренов легкого, чаще всего развивающихся на фоне воспаления, имеющего долевое распространение, ограниченные гангрены могут возникать после очаговых пневмоний. Последние начинаются в виде небольших

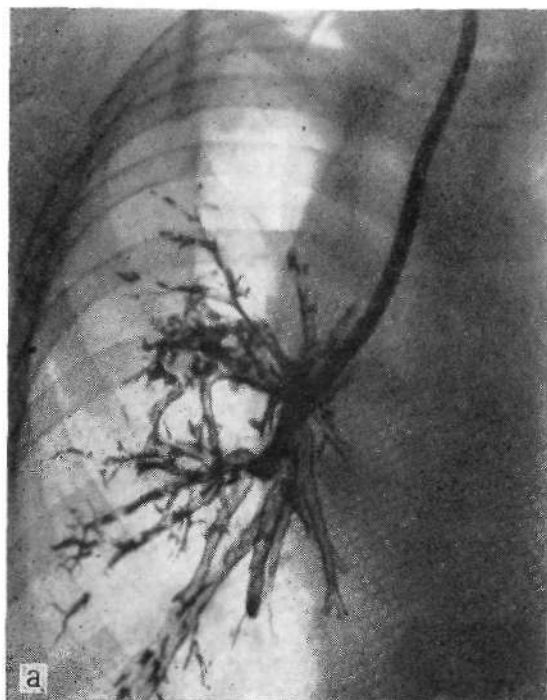


Рис. 15. Гангрена верхней доли правого легкого в стадии гигантского опорожнившегося абсцесса.

а — прямая бронхограмма. В полость верхней доли контрастное вещество не проникло. Бронхи верхней доли не заполнились — они разрушены.

очагов, чаще множественных, реже одного. Иногда воспалительный процесс начинается в бронхе в виде бронхита, а затем переходит на альвеолярную ткань. В других случаях наблюдается бронхогенная инфекция легочной ткани без предшествовавшего ей бронхита. Поэтому для гангрены легкого, развивающейся на фоне очаговой пневмонии, характерно отсутствие первоначально массивного поражения легочной ткани. Множественные очаги некроза могут локализоваться или в пределах одной доли (но они разделены непораженной легочной тканью), или в различных долях легкого. Ограниченная гангрена может возникнуть и после воспаления, локализующегося в пределах анатомически обособленной, но меньшей, чем при распространенной гангрене, части легкого — субсегменте, сегменте, 2 сегментах. Для ограниченной гангрены более характерно, таким образом, сегментарное распространение.

Начало заболевания чаще бывает острым и характеризуется высоким подъемом температуры тела, сухим кашлем, болевыми ощущениями в грудной клетке. Ограниченная гангрена легкого может развиваться и постепенно. Такое начало более характерно для гангрены, развивающихся на фоне очаговой пневмонии. Среди наблюдавшихся нами 28 больных ограниченной ганг-



Рис. 15. Продолжение
б — боковая бронхограмма.
То же. Резкая деформация
бронхов средней доли.

геной в 18 случаях начало болезни было острым, в 10 — медленным.

Как и в случаях распространенных гангренов легкого, заболевание с самого начала обычно расценивается как грипп, острое респираторное заболевание или обострение хронической пневмонии. Отсутствие эффекта от лечения в амбулаторных условиях, иногда раннее отхождение гнойной мокроты вынуждают к госпитализации больных. Клинические признаки некроза и распада некротических участков легочной ткани уже описывались. Сроки возникновения ограниченной гангрены у наблюдавшихся больных самые различные.

Физикальные данные при ограниченной гангрене легкого менее выражены, чем при распространенной. Обычно выслушиваются сухие и влажные хрипы. Укорочения перкуторного звука при небольших размерах некроза и глубоком его расположении может и не быть. При прогрессировании процесса всегда отмечается высокая температура тела, больной откашливает небольшое количество зловонной мокроты, явления интоксикации нарастают, увеличиваются воспалительные и деструктивные изменения.

Ограниченная гангрена легкого может развиваться и после аспирационной пневмонии. В этих случаях наблюдается острое

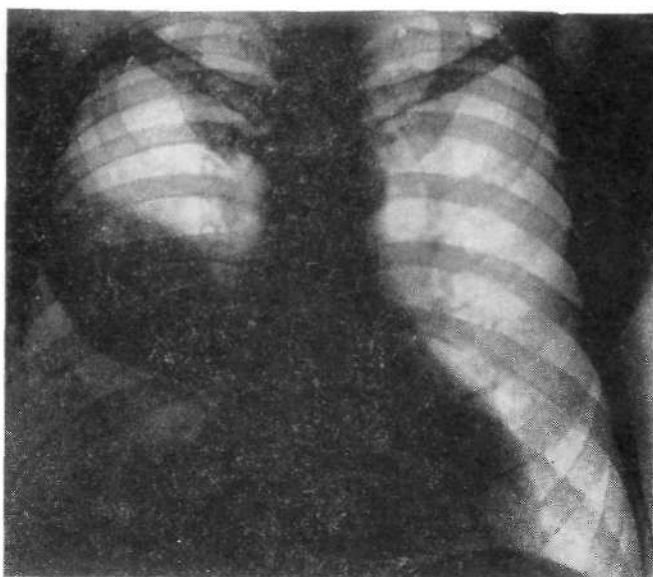


Рис. 16. Ограниченная гангрена (гангренозный абсцесс) правого легкого. Эмпиема плевры.

начало заболевания, а клинически и рентгенологически удается проследить стадийность развития патологического процесса в легочной ткани: ателектаз-пневмония, некроз и распад, формирование отграничения (абсцесса). Примером такой ограниченной гангрены легкого может служить следующее наблюдение.

У больного М. 50 лет, злоупотребляющего алкоголем, 22.12.76 г. развился алкогольный делирий, в связи с чем был госпитализирован в психиатрическую больницу, где делирий 24.12.77 г. был купирован. В этот период предъявлял жалобы на слабость, боли в правом боку, отмечалась высокая температура тела. Заподозрена правосторонняя пневмония. Больной переведен в терапевтическое отделение, где при рентгенологическом обследовании 02.01.78 г. обнаружено округлое образование в правом легком. Заподозрена опухоль. 04.01.78 г. появилась зловонная гнойная мокрота до 150 мл в сутки. 10.01.78 г. переведен в нашу клинику. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Температура тела 37,4 °С. Количество мокроты — около 50 мл, без запаха. Пульс 82 удара в 1 мин, ритмичный. АД 17,3/10,7 кПа (130/80 мм рт. ст.). Дыхание 20 в 1 мин, незначительно ослабленное над передними отделами правого легкого. Укорочен перкуторный звук и ослаблены дыхательные шумы справа под углом лопатки. Анализ крови: эр. $3,09 \cdot 10^{12}/л$, Нб 86 г/л, л. $8,4 \cdot 10^9/л$, п. 8 %, с. 54 %, э. 1 %, б. 1 %, лимф. 30 %, мон. 6 %, СОЭ 70 мм/ч. Титры антител: α -гемагглютинины 1:128, β -гемагглютинины 1:128, анти- σ -стрептолизин 165. Рентгенологически 11.01.78 г. диагностированы ограниченная гангрена, захватывающая III и V сегменты правого легкого, а также правосторонний плеврит (рис. 16, 17). При пункции правой плевральной полости эвакуировано 500 мл сливкообразного гноя. В посевах — рост патогенного стафилококка. 19.01.78 г. оперирован. В III—V сегментах обнаружена полость гнойника размерами 8×6×6 см

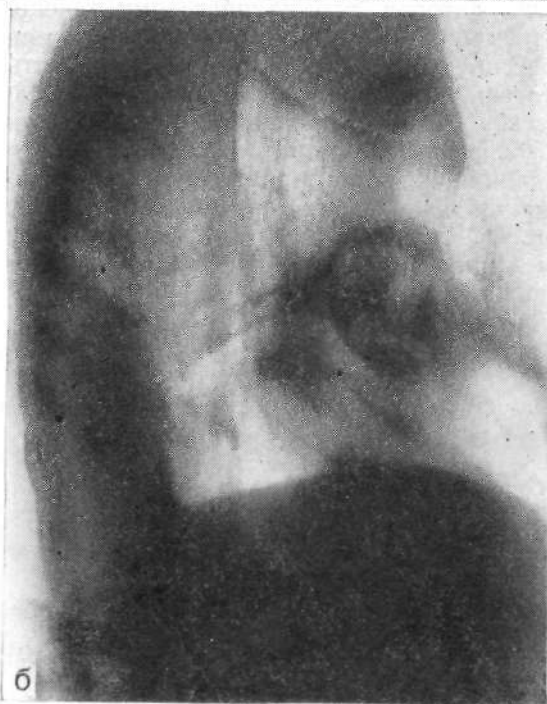
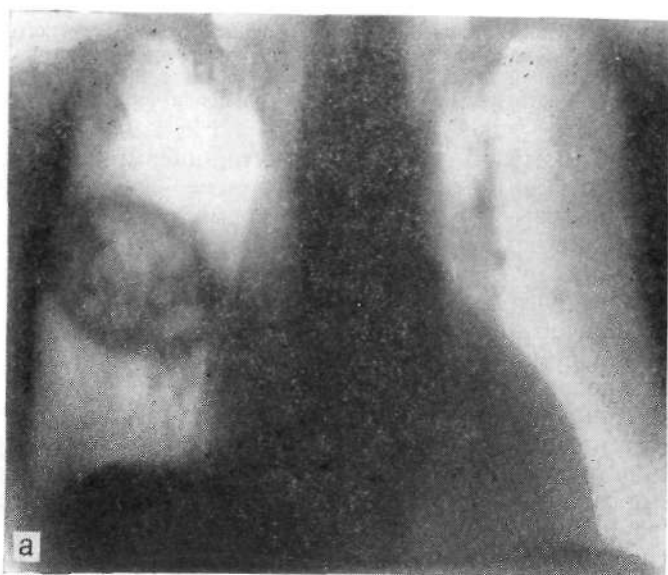


Рис. 17. Ограниченная гангрена (гангренозный абсцесс) правого легкого.
а — прямая томограмма; б — боковая томограмма. Гангренозный процесс захватывает III и V сегменты. Заднебазальная осумкованная эмпиема плевры.

с пиогенной капсулой, заполненная омертвевшим участком легкого. Выполнены атипичная резекция верхней и средней долей, декорткация нижней доли. Морфологический диагноз: гангренозный абсцесс правого легкого. Выписан в хорошем состоянии через 1½ мес. Обследован через 2½ года. Жалоб не предъявлял.

В приведенном наблюдении ателектаз-пневмония субсегментов III и V сегментов развилась, вероятнее всего, после аспирации желудочного содержимого во время алкогольного делирия. Небольшие исходные размеры ателектаз-пневмонии способствовали быстрому отграничению некротического процесса, протекавшему относительно благоприятно, о чем свидетельствовали данные клинического, лабораторного и иммунологического исследований. Осумкованная эмпиема плевры развилась, по-видимому, как осложнение парапневмонического плеврита.

Ограниченная гангрена, несмотря на небольшой объем деструктивного процесса, может протекать бурно, с более выраженной клинической симптоматикой. Это зависит от исходного состояния организма и его иммунобиологических сил, возможно, характера микробной флоры.

Таким образом, анализ наших наблюдений согласуется с выводами других авторов, что клиническому течению гангрены легких в современных условиях присущи значительная частота бурно прогрессирующих форм, а также склонность к неблагоприятному течению и развитию осложнений в тех случаях, когда патогенетическое лечение проводится с запозданием. Даже в случаях своевременной госпитализации у многих больных имеется тенденция к неблагоприятному течению гангрены легких. По течению заболевания мы разделили наблюдавшихся нами больных на 3 группы: с прогрессирующим течением, со стабилизацией процесса и регрессирующим течением (табл. 8).

Из таблицы видно, что у больных как с распространенной, так и с ограниченной формами гангрены легких чаще всего отмечалось неблагоприятное течение заболевания, характеризующееся нарастанием клинической и рентгенологической симптоматики и развитием осложнений, несмотря на проводимую интен-

Таблица 8

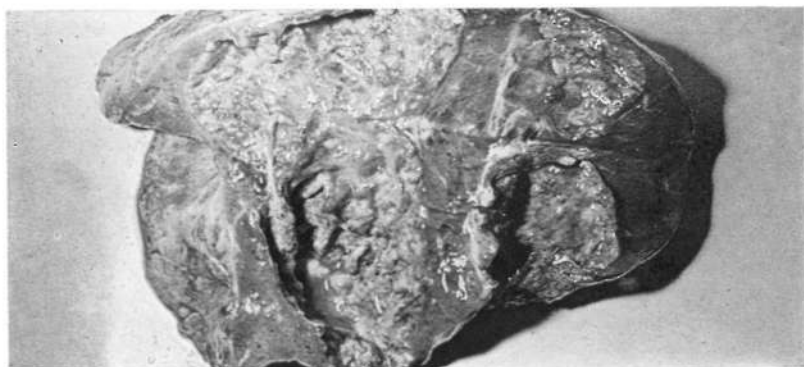
Динамика клинического течения гангрены легких

Форма гангрены	Динамика клинического течения			Итого
	Регрессирующее течение	Стабилизация процесса	Прогрессирующее течение	
Распространенная	5	24	44	73
Ограниченная	5	9	14	28
Всего	10 (10,9 %)	33 (31,7 %)	58 (57,4 %)	101



Рис. 4. Удаленное легкое, пораженное гангреной (больной И., 39 лет).

Рис. 7. Удаленное легкое, пораженное гангреной (больной Г., 37 лет).



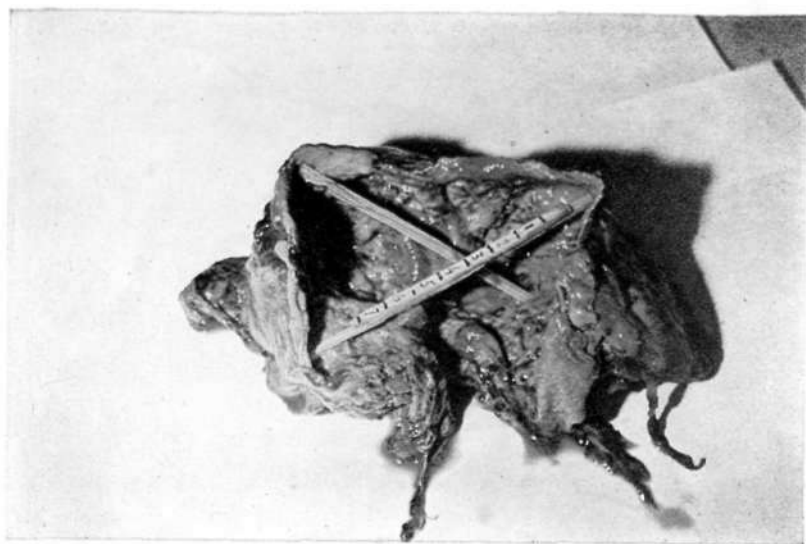


Рис. 11. Удаленная верхняя доля легкого, пораженная гангреной.

Рис. 23. Удаленное левое легкое, пораженное гангреной, с огромным секвестром в верхней доле (см. рис. 18).



сивную терапию. Стабилизация клинического течения гангрены легких отмечена у 31,7 % больных. Течение заболевания у этих больных характеризовалось монотонностью, отсутствием прогрессирующей интоксикации, отмечалось несоответствие между умеренно выраженной клинической симптоматикой и распространенностью деструктивных изменений в легких, определяемых на рентгенограммах и томограммах (см. стр. 53).

Регрессирующее течение гангрены легких отмечено у 10,9 % больных. Характерным в клинической картине заболевания у них было не только улучшение клинической симптоматики (снижение температуры тела, появление аппетита, уменьшение или исчезновение гнойной мокроты, нормализация клинических данных и биохимических показателей крови), но и положительные рентгенологические изменения, подтверждающие уменьшение и ограничение деструктивных изменений в легких. В эту группу вошли 5 больных с ограниченной формой гангрены в стадии образования сухой остаточной полости.

Определение основных тенденций в течении гнойно-деструктивного процесса — по типу прогрессирования, регрессии или стабилизации — имеет большое практическое значение, так как является главным аспектом в выборе метода лечения. Прогнозировать течение гангрены легких у каждого конкретного больного трудно. Нередко намечающаяся было положительная динамика клинических и рентгенологических симптомов сменяется прогрессирующим ухудшением состояния больного. Поэтому больные гангреной постоянно должны находиться под пристальным врачебным наблюдением, а после выписки из стационара — под диспансерным наблюдением пульмонолога.

ДИАГНОСТИКА ГАНГРЕНЫ ЛЕГКИХ

Диагноз гангрены легких ставят по данным анамнеза, оценки общего состояния больного, клинических, лабораторных, функциональных, иммунологических и рентгенологических исследований.

В немногочисленных работах прошлых лет, посвященных гангрене легких [Спасокукоцкий С. И., 1938; Григорьев М. С., 1960], состояние больных неизменно оценивали как тяжелое или очень тяжелое, характеризующееся резко выраженными токсическими явлениями и бурным течением. Наблюдавшиеся в клинике больные, т. е. нередко не в первые дни заболевания, по тяжести течения заболевания могут быть разделены на 4 группы (табл. 9).

Из таблицы видно, что тяжелое и очень тяжелое состояние наблюдалось почти у половины больных гангреной (45,6 %). Состояние больных гангреной легкого бывает очень тяжелым, когда наступает некроз больших участков легочной ткани. С возникновением распада и особенно началом отторжения

доходящая иногда до 70—60 г/л, отмечена почти у половины наблюдавшихся больных (44,5 %). Снижение количества эритроцитов менее $4 \cdot 10^{12}/л$ отмечено у 56,4 %, а резкая анемия (менее $3 \cdot 10^{12}/л$) — у 23,7 % больных гангреной. Указанные в таблице различия в значениях показателей эритроцитов при распространенной и ограниченной гангрене легких являются статистически достоверными: отграничение гангренозного процесса, являющееся признаком благоприятного течения заболевания, характеризуется меньшим снижением количества эритроцитов.

У подавляющего большинства больных отмечено снижение гематокрита, причем показатель гематокрита ниже 30 % выявлен у 32,8 % больных.

У 20 больных распространенной формой гангрены легких методом стерильной пункции изучено функциональное состояние эритрона (С. Ф. Малахов). Обнаружены снижение пролиферативной активности эритроидных клеток костного мозга и отчетливое усиление внутримозговой деструкции клеток, т. е. нарушение эритропоэза.

В механизме развития тяжелой анемии при гангрене легких, кроме нарушения эритропоэза, определенную роль, по-видимому, играют процессы эритрофагоцитоза, при которых фагоцитируются собственные эритроциты, являющиеся адсорбентами антигенной информации.

Гипохромная анемия является, таким образом, одним из характерных и постоянных симптомов гангрены легких. При абсцессах легких она развивается значительно реже и, по данным Б. П. Федорова, Г. Л. Воль-Эпштейна (1976), отмечена лишь у 7,2 % больных.

У больных с легочными нагноениями часто диагностируются гипопротейнемия и диспротеинемия [Панченко К. П., 1958; Колесникова Р. С., 1961; Коркушко О. Б., 1961; Кукош В. И., 1964; Аксельрод А. А. и др., 1965; Колесников И. С., Вихриев Б. С., 1973]. В патогенезе гипопротейнемии при гнойных заболеваниях легких большое значение имеют усиленный катаболизм и потери белка с гнойной мокротой, содержащей до 8—12 % белка.

Содержание общего белка у большинства больных гангреной легких оказалось в пределах нормы. Лишь у 4,3 % больных была значительная гипопротейнемия со снижением количества общего белка более 52 г/л. У 31,5 % наблюдавшихся отмечалась умеренная гипопротейнемия (62—52 г/л), а у 64,2 % больных гипопротейнемии не было. Средние показатели объемов циркулирующего белка также были нормальными. Сравнительная оценка средних величин общего белка у больных распространенной и ограниченной формами гангрены существенных различий не выявила. Таким образом, значительная гипопротейнемия не характерна для гангрены легких. По-видимому, она еще не успевает развиваться при бурно прогрессирующем гангренозном

Таблица 11

Содержание белка, некоторых белковых фракций и альбумино-глобулиновый коэффициент у больных гангреной легких

Белки крови	Должные величины	Форма гангрены		P
		распространенная	ограниченная	
Общий белок, г/л	52—72	66±1,25	69±1,8	>0,05
Общий циркулирующий белок, г/м ²	120—100	114±3,9	114±6,7	>0,05
Циркулирующий альбумин, г/м ²	50	38±2,1	32,6±2,8	>0,05
Циркулирующий гамма-глобулин, г/м ²	25	31,2±2,6	29,9±2,8	>0,05
Альбумино-глобулиновый коэффициент	1	0,59±0,03	0,47±0,03	<0,01

процессе в легких. Эти выводы подтверждаются данными других авторов, изучавших содержание белков крови у больных гангреной легких [Федоров Б. П., Воль-Эпштейн Г. Л., 1976].

Несмотря на нормальные величины содержания общего белка крови, изучение белкового состава выявило диспротеинемию у подавляющего большинства больных гангреной легких. Как в группе больных с распространенной, так и среди больных с ограниченной формами гангрены легких наблюдалась постоянная значительная гипоальбуминемия, причина которой заключается в нарушении белковообразовательной функции печени и синтеза в ней альбумина. В возникновении диспротеинемии имеет значение также и повышение проницаемости капилляров [Гостицев В. К., 1965].

Характерной особенностью диспротеинемии у больных гангреной легких является также увеличение количества грубодисперсных фракций белка, особенно гамма-глобулина. По мнению В. И. Стучкова (1967), это указывает на проявление защитных реакций организма в результате раздражения и стимуляции ретикулоэндотелиальной системы костного мозга. Гиперглобулинемия в известной степени обусловлена также всасыванием продуктов распада некротизированных тканей и поступлением в кровяное русло грубодисперсных белков [Körbler J. et al., 1957].

Показателем степени диспротеинемии является альбумино-глобулиновый коэффициент, который оказался нормальным лишь у 7 % наших больных. В 51,6 % отмечено снижение соотношения альбуминов и глобулинов до 0,9—0,5, а в 40,4 % — менее 0,5. Средняя величина альбумино-глобулинового коэффициента в группе больных с ограниченной формой гангрены легких оказалась ниже, чем у больных распространенной формой гангрены (табл. 11). Эти различия статистически достоверны. Этому факту можно дать объяснение, если считать ограничен-

ную форму гангрены легких стадией единого гангренозного процесса, протекающего более длительно и, стало быть, сопровождающегося более глубокими расстройствами белкового обмена.

Таким образом, для гангрены легких характерны стойкие и выраженные изменения белкового состава крови, что является следствием тяжелой интоксикации продуктами распада из гнойно-некротических очагов пораженного легкого.

Объем циркулирующей крови у больных с нагноительными заболеваниями легких подвержен значительным колебаниям в зависимости от стадии процесса. Г. И. Лукомским (1976) тщательно проанализирована и доказана фазовость изменений компонентов ОЦК у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры и выделены 5 фаз волемических нарушений. Анализ изменений ОЦК у наших больных позволил заключить, что 69,8 % из обследованных находились в 3—4-й фазах волемических расстройств по Г. И. Лукомскому, которые характеризуются нормальным или повышенным объемом плазмы, резкой диспротеинемией, снижением глобулярного объема. Диспротеинемия за счет преобладания грубодисперсных глобулиновых фракций как бы нивелирует дефицит циркулирующего белка, создавая ложное представление о якобы нормальном белковом обмене (см. табл. 11). Однако потеря белков в связи с катаболизмом в результате деструктивного процесса в легких приводит к уменьшению количества циркулирующего альбумина. 30,2 % больных гангреной находились в 5-й фазе волемических расстройств, характеризующейся дефицитом всех компонентов ОЦК и белковых фракций. В этой фазе белки крови, несмотря на некоторое повышение уровня глобулинов, не способны удерживать жидкость в кровеносном русле. Появляются отеки, увеличивается печень. У 3 больных этой группы наблюдался асцит как следствие гнойно-резорбтивного истощения.

Объем циркулирующей крови и ее компонентов изучен у 40 больных распространенной и у 13 больных с ограниченной формами гангрены легких методом внутривенного введения синьки Эванса с колориметрированием окрашенной плазмы (табл. 12).

Таблица 12

Объем циркулирующей крови, объем плазмы и глобулярный объем и больных гангреной легких

Исследуемые величины	Должные величины	Форма гангрены		p
		распространенная	ограниченная	
Объем циркулирующей крови, (ОЦК), л/м ²	2,5—3	2,63±0,09	2,45±0,06	>0,05
Объем плазмы (ОП), л/м ²	1,40—1,55	1,71±0,04	1,66±0,06	>0,05
Глобулярный объем (ГО), л/м ²	1,2	0,89±0,04	0,78±0,05	>0,05

У наших больных средние величины ОЦК, как видно из таблицы, были нормальными. Нормоволемия отмечена у 44,6 % больных, гипervолемия — у 14,9 %, гиповолемия — у 40,5 %. Изменения ОП более определены: выявлена отчетливая тенденция к гиперплазии как защитной и компенсаторной реакции организма на анемию и интоксикацию. Увеличение ОП наблюдалось у 65,8 % обследованных. Нормоволемия и уменьшение ОП были у 17,1 % больных. Определение ГО подтвердило выраженную анемию у большинства больных и косвенно свидетельствует о тяжелой общей и тканевой гипоксии. Лишь у 6,6 % обследованных больных ГО был в пределах нормы. У всех остальных больных отмечено уменьшение этой величины, причем у 44,6 % — выраженное снижение (от 1 до 0,7 л/м²). Тяжесть волевических расстройств зависит от степени интоксикации. При ликвидации (дренировании) гнояника волевические расстройства исчезают. Динамика изменений ОЦК и его компонентов в сопоставлении с другими клиническими и лабораторными показателями позволяет судить об эффективности лечебных мероприятий до операции и после нее.

Из 16 больных гангреной легких, находившихся в 5-й фазе волевических расстройств, оперативное лечение было предпринято у 13; 9 из них проводили предоперационную подготовку с целью коррекции дефицита ОЦК и устранения белковых потерь. Из числа оперированных больных умерло 4. 3 больным, находящимся в очень тяжелом состоянии, оперативное лечение было противопоказано, и 2 из них умерли.

Исследование некоторых показателей свертывающей системы крови, проведенное у 44 больных распространенной и у 16 больных с ограниченной формами гангрены легких, выявило значительное повышение уровня фибриногена (средние показатели в группах больных с распространенной и ограниченной формами гангрены легких — $8,9 \pm 0,5$ г/л и $10,1 \pm 0,72$ г/л соответственно при нормальной величине 6 г/л). Повышение уровня фибриногена является защитной реакцией организма на тяжелую гнойную интоксикацию. В стадии гнойного истощения и декомпенсации количество фибриногена снижается. У 6 (10 %) больных количество фибриногена было ниже нормальных величин. Все эти больные поступили в клинику с распространенной формой гангрены легких. Продолжительность заболевания у 4 из них превышала 1½ мес. У 1 больного была гангрена, осложненная эмфизема necessitatis у 1 — гангрена левого и острый абсцесс правого легкого, у 3 — тотальная гангрена легкого.

Полученные данные согласуются с выводами Б. П. Федорова, Г. Л. Воль-Эпштейна (1976), отметивших значительное повышение уровня фибриногена в период воспаления или обострения нагноительного процесса. Обнаружение фибриногена В не является характерным для гангрены легких. Фибриноген В был обнаружен лишь у 23 % из обследованных нами больных.

Фибриноген синтезируется в печени. Поэтому, определяя содержание циркулирующего фибриногена, можно ориентировочно судить о степени поражения печеночной ткани. У подавляющего большинства из 37 обследованных обнаружено резкое повышение циркулирующего фибриногена ($16,25 \pm 1,03$ г/м²), что свидетельствует об активации функции печеночных клеток, направленной на борьбу с интоксикацией.

О степени нарушения функции печени при гангрене легких судили также по изменениям изоферментов крови. Исследования аланинаминотрансферазы (АЛТ) у 43 больных выявило незначительные отклонения от нормальных величин ($31 \pm 3,76$ ед. при норме 7—40 ед.), что свидетельствует об отсутствии поражения гепатоцитов, несмотря на тяжелый гнойно-деструктивный процесс в легком. По изменениям аспартатаминотрансферазы (АСТ) оценивали общую активность воспалительного процесса в легких. Средний показатель АСТ у 44 больных гангреней легких был $35,3 \pm 3,5$ ед. (норма 7—40 ед.). Гангрене легких, таким образом, не свойственна высокая активность АСТ. Более определенная зависимость выявилась между степенью деструкции легочной ткани и активностью щелочной фосфатазы, которая возрастает при обострении воспалительного процесса в легких. Средний показатель активности щелочной фосфатазы у 34 больных гангреней легких составил $148 \pm 14,9$ ед. (при норме — 30—85 ед.), причем у 9 больных он достигал 300—380 ед. В то же время у 29,4 % обследованных, у которых клинически и рентгенологически определялся тяжелый и распространенный процесс в легких, активность щелочной фосфатазы оставалась в пределах нормальных величин. Таким образом, оценивая диагностическое значение изоферментов крови и щелочной фосфатазы, следует признать, что самостоятельного значения они не имеют и, являясь неспецифическими тестами, отражают лишь степень активности нагноительного процесса в легочной ткани.

Значительные нарушения функции почек не свойственны больным гангреней легких. Специфических изменений, присущих данной категории больных, не обнаружено. «Нефропатические» явления свойственны не только больным гангреней легких, но и другими видами гнойной инфекции. Так, С. Г. Димов (1950) отметил альбуминурию у 65 % больных с абсцессами легких. А. Н. Бакулев, Р. С. Колесникова (1955) при нагноительных процессах в легких нередко наблюдали явления токсического нефрита, а у большинства тяжелых больных — альбуминурию. У наших больных в 48,5 % изменений в моче не было обнаружено. У 47,6 % больных определялась протеинурия. Количество белка в моче чаще всего было незначительным — от следов до 0,033 %. Цилиндрурия отмечена лишь у 3,9 % наблюдавшихся больных. Проба Зимницкого, выполненная у этих больных, не выявила нарушений функции почек, аминокислот крови также был

Таблица 13

Некоторые показатели внешнего дыхания у больных гангреной легких

Показатели внешнего дыхания	Нормальные величины	Форма гангрены		P
		ограниченная	распространенная	
Частота дыхания в 1 мин	12—21	23,2±0,77	26,6±1,54	<0,01
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) к должной ЖЕЛ, %	80	63±3,06	44,0±2,94	>0,001
Максимальная вентиляция легких (МВЛ) к должной МВЛ, %	80	54±3,48	33±1,62	<0,01
Проба Тиффино, %	65	68±1,96	58±2,26	>0,05
Жизненный показатель (ЖиП), или показатель резерва дыхания (МОД/МВЛ)	О: 1:10 до 1:8	1:4,63 (±0,34)	1:2,95 (±1,02)	<0,001

в пределах нормы. Только у 1 больного распространенной гангреной легкого развилась острая почечная недостаточность, явившаяся причиной его смерти после пневмотомии.

Тяжелые гнойно-деструктивные изменения в легких при гангрене приводят, как правило, к выраженным функциональным нарушениям систем органов дыхания и кровообращения. Оценка этих нарушений особенно важна, когда возникает необходимость в выполнении сложных и травматичных оперативных вмешательств на легких.

Исследование функции внешнего дыхания у больных гангреной легких нередко затруднено из-за тяжести состояния больного и обильного выделения мокроты. При помощи спирографии функцию внешнего дыхания удалось исследовать у 45 больных сразу же после их поступления в клинику (табл. 13).

Приведенные данные показывают, что у больных были резкие нарушения функции внешнего дыхания — тахипноэ, значительное уменьшение ЖЕЛ и МВЛ. Лишь у 2 больных было незначительное снижение ЖЕЛ (70—72 %), у половины больных она была снижена до 30—49 %, у остальных — до 50—69 %.

По мнению некоторых авторов [Седгарян М. А., 1963; Плаушенене Г., 1967], уменьшение ЖЕЛ до 50 % от должной величины является предельно допустимым, когда еще возможны обширные резекции долей легких. Наши наблюдения показали, что большие радикальные операции успешно переносили больные гангреной легких с ЖЕЛ, составляющей 45—40 % и даже 35 % от должной величины.

О резком снижении компенсаторных возможностей дыхательной системы свидетельствуют изменения МВЛ. Нормальные и умеренно сниженные показатели МВЛ отмечены только у 3 больных. У $\frac{2}{3}$ больных отмечались резкие изменения (МВЛ 30—49 %), а у остальных — выраженные (МВЛ 50—69 %).

В значительно меньшей степени у больных гангреной легких изменена бронхиальная проходимость. Проба Тиффно была нормальной или незначительно измененной у большинства (84 %) больных.

В практической работе для оценки функционального состояния внешнего дыхания важное значение придается жизненному показателю (ЖиП) или показателю резерва дыхания (ПРД). Последний представляет собой отношение минутного объема дыхания (МОД) к МВЛ. А. И. Телигенас (1968), А. А. Чичетка (1970) величину ЖиП ниже чем 1:4—5 определяют как предельно допустимую для выполнения торакальных операций. Среди обследованных нами больных у половины отмечалось снижение ЖиП до 1:4—5, а у 40 % — даже до 1:2—3. В то же время следует отметить, что в большей части случаев у больных гангреной легких ЖиП был снижен как за счет снижения МВЛ, т. е. снижения резервных возможностей легких, так и за счет повышения МОД, отражающего возрастание уровня энергозатрат в связи с воспалительным процессом. Наши наблюдения показывают, что в случае необходимости большая радикальная операция может быть выполнена и при очень низких значениях показателя резерва дыхания. Безусловно, это возможно при условии выполнения интенсивной предоперационной подготовки (включая кардиотонизирующую и антибактериальную терапию), квалифицированного анестезиологического обеспечения, бережного осуществления оперативных вмешательств и правильного проведения послеоперационного периода.

Так, из 15 больных гангреной легких с критическим ЖиП (1:2—3) 11 благополучно перенесли операции (в том числе 5 больным были выполнены пневмонэктомии); 4 больных умерли в ближайшем послеоперационном периоде при явлениях развивающейся легочно-сердечной недостаточности.

Из сказанного следует, что при гангрене легких наблюдаются тяжелые функциональные нарушения внешнего дыхания, которые необходимо учитывать при определении показаний к оперативному лечению, планировании предоперационной подготовки, выборе способа обезболивания и объема оперативного вмешательства.

Важное значение при решении перечисленных вопросов мы придаем оценке показателей гемодинамики.

Между системами дыхания и кровообращения существует теснейшая функциональная связь, что и позволяет рассматривать их как одно целое. Нарушения функции внешнего дыхания закономерно влекут за собой ответные реакции аппарата кровообращения. Повышение уровня кровообращения (минутного объема кровообращения) в ответ на возникающую гипоксию является типичной компенсаторной реакцией при гнойных заболеваниях легких [Казанбиев Н. К., 1980]. Увеличение объемной скорости кровотока до определенных пределов компенси-

рует расстройства дыхания [Колесников И. С. и др., 1981, 1982], однако возможности форсирования уровня кровообращения не беспредельны и лимитируются изменениями в малом круге, обусловленными деструктивным процессом в легких. Поэтому, несмотря на повышение минутного объема кровообращения по сравнению с нормальным уровнем, этого оказывается недостаточно для обеспечения должного кровотока. Состояние декомпенсации обычно обозначается как «легочное сердце». Из сказанного вытекает, что полная оценка функционального состояния больных может быть проведена лишь с учетом взаимосвязи патофизиологических сдвигов не только системы легочной вентиляции, но и системы кровообращения.

С целью изучения центральной гемодинамики у больных гангреной легких был применен метод интегральной реографии тела [Тищенко М. И., 1973], обладающий достаточной достоверностью и информативностью. Эти данные приведены в табл. 14.

Анализ полученных результатов выявил резкие гемодинамические расстройства у подавляющего большинства больных. Характерной является тахикардия, в среднем соответствующая распространенности деструктивного процесса в легком. Нормальное среднее значение разовой производительности сердца (УИ) не обозначает благополучное состояние насосной функции сердца. Так, частота сердечной недостаточности (р) при УИ $39 \text{ мл} \cdot \text{м}^{-2}$ при ограниченной форме гангрены легких составила $p=0,38$, а при распространенной — $p=0,45$. В то же время у ряда больных был нормальный или резко повышенный УИ.

Таблица 14

Показатели центральной гемодинамики у больных гангреной легких

Показатели центральной гемодинамики	Нормальные величины	Форма гангрены		P
		ограниченная	распространенная	
Частота сердечных сокращений в 1 мин	60—80	$89 \pm 4,6$	$103 \pm 2,24$	$<0,001$
Ударный индекс (УИ), $\text{мл} \cdot \text{м}^{-2}$	38	$48 \pm 1,8$	$50 \pm 3,4$	$>0,05$
Сердечный индекс (СИ), $\text{л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$	$3,10 \pm 0,04$	$4,28 \pm 0,25$	$5,06 \pm 0,34$	$<0,001$
Коэффициент резерва (КР) — отношение фактического минутного объема кровообращения к индивидуальной должной величине покоя	$1,0 \pm 0,06$	$1,51 \pm 0,69$	$1,82 \pm 0,11$	$<0,001$
Коэффициент дыхательных изменений ударного объема (КДИ)	1,30	$1,53 \pm 0,08$	$1,89 \pm 0,13$	$<0,01$

Последнее обстоятельство привело к тому, что средний показатель оказался близким к норме. Оценка уровня минутного объема кровообращения по СИ хотя и дает возможность констатировать факт его достоверного повышения до величин так называемого «гипоксического сердечного индекса» ($СИ > 4,00$), но более наглядной является оценка по КР. Этот показатель представляет собой отношение фактического (т. е. измеренного) минутного объема кровообращения данного больного к его должной индивидуальной величине в условиях покоя. Оценка КР показывает, что при ограниченной форме гангрены легких минутный объем повышен в среднем на 51 %, а при распространенной — на 82 %, т. е. почти вдвое. Эти высокие уровни кровообращения создают большую нагрузку для сердца. В особенно затрудненном положении находится правый желудочек, который вынужден работать в условиях повышенного гидродинамического сопротивления малого круга. По данным интегральной реографии, признаки легочной гипертензии отмечены у наших больных почти в 70 % ($P = 0,66$).

Значительную напряженность функционирования миокарда при гангрене легких подтверждает и повышение КДИ ударного объема [Тищенко М. И. и др., 1973]. Этот показатель представляет собой отношение максимального значения ударного объема крови к минимальному за дыхательный цикл. Изменения ударного объема при дыхании обусловлены главным образом изменениями венозного возврата к правому сердцу, возникающими в связи с перепадами внутригрудного давления. Даже при значительном снижении ЖЕЛ (см. табл. 13) имеется тенденция к поддержанию относительного постоянства дыхательного объема [Колесников И. С. и др., 1981] за счет форсированных дыхательных движений грудной клетки. Последнее, помимо увеличения энергетических затрат на дыхание, приводит к более резким изменениям венозного возврата, что определяет работу сердца в условиях циклически изменяющихся перегрузок.

Анализ системных артериальных тонических реакций показал, что почти в половине случаев вместо ожидаемого повышения системного артериального тонуса было его снижение. Повышение артериального тонуса при заболеваниях легких является нормальной рефлекторной реакцией, направленной на снижение сопротивления малого круга. То, что при гангрене легких этот механизм часто оказывается нарушенным, по-видимому, является проявлением тяжелой интоксикации, сказывающейся на функции надпочечников, чем еще больше усугубляются глубокие нарушения гемодинамики.

Важное место в диагностике гангрены легких занимают рентгенологические методы исследований.

Анализ и сопоставление клинических и рентгенологических данных у наших больных позволили выявить некоторые закономерности течения заболевания, проявляющиеся на различ-

ных стадиях патологического процесса в легких определенными, часто встречающимися рентгенологическими признаками.

Как показали наши наблюдения, рентгенологическая симптоматика гангрены легких определяется механизмом возникновения патологического процесса (после аспирации, например, или после очаговой пневмонии), а также существом морфологических изменений в легочной паренхиме (воспаление, некроз и распад, гнойно-гнилостное расплавление и т. д.).

Чаще всего (подтверждается нашими наблюдениями) диагностируются аспирационные гангрены легких и гангрены, осложняющие крупозные пневмонии. В этих случаях типичным рентгенологическим симптомом начальной стадии заболевания является массивное, гомогенное, по плотности напоминающее жидкость, затенение, локализующееся чаще всего в пределах доли пораженного легкого, реже в пределах 2 долей, всего легкого или сегмента. В литературе эта стадия заболевания чаще называется лобитом (независимо от распространенности поражения), пневмонитом [Bartlett J., Finegold S., 1974], «плотной консолидацией с увеличением доли» [Danner et al., 1974; O'Reilly G. et al., 1978]. Все эти термины не лишены условности. Поскольку патологический процесс в пораженном участке легкого на этой стадии определяется нарушением бронхиальной проходимости и воспалением, правильнее, как нам кажется, назвать эту стадию гангрены ателектаз-пневмонией. Среди наблюдавшихся нами больных ателектаз-пневмонией как первая стадия гангрены наблюдалась у 84 (83,1%) больных. Локализация и распространенность ателектаз-пневмонии представлены в табл. 15, которая составлена по рентгенологическим данным начального периода заболевания.

Характерными рентгенологическими симптомами этой стадии гангрены являются увеличение пораженной доли в объеме,

Таблица 15

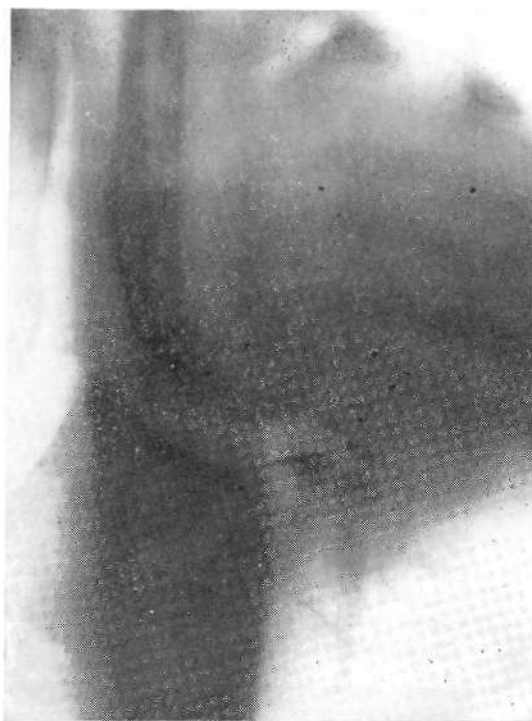
Локализация и распространенность ателектаз-пневмоний

Объем поражения	Правое легкое, доля							Левое легкое, доля		Итого
	верхняя	средняя	нижняя	верхняя и средняя	средняя и нижняя	все легкое	сегмент верхний	верхняя	нижняя	
Доля	38	6	14	—	—	—	—	4	9	71
Две доли	—	—	—	5	2	—	—	—	—	7
Легкое	—	—	—	—	—	4	—	—	—	4
Сегмент	—	—	—	—	—	—	2	—	—	2
Всего	38	6	14	5	2	4	2	4	9	84



Рис. 18. Ателектаз-пневмония верхней доли левого легкого (больной Ф. 50 лет) — начальная стадия гангрены.
а — прямая рентгенограмма (10.11.78 г.). Плотное, однородное затенение верхней доли левого легкого; б — боковая рентгенограмма (10.11.78 г.).

рис. 19. Прямая томограмма (12 см) (больной Ф., см. рис. 18) — 10.11.78 г. Плотное гомогенное затемнение верхней доли левого легкого. Деструкция легочной ткани не определяется. Видны сегментарные бронхи верхней доли.



четкость ее границ, иногда провисание главной и поперечной междолевых щелей при локализации процесса в верхней и средней долях. Типичная рентгенологическая картина этой начальной стадии гангрены легких представлена на рентгенограммах (рис. 18). Томограмма легких у этого больного (рис. 19), выполненная в то же время, показывает плотную консолидацию пораженной верхней доли левого легкого, отсутствие распада легочной ткани. На фоне гомогенного затемнения верхней доли хорошо видны левый главный бронх и его ветвление на сегментарные бронхи.

Следующая стадия развития гангрены легких — стадия некроза и распада — рентгенологически проявляется мелкими, величиной от 0,2 до 2—3 см в диаметре, участками просветления легочной ткани на фоне гомогенного затемнения. Участки просветления местами разобщены инфильтрированной легочной тканью, местами сливаются между собой (рис. 20). При прогрессировании распада мелкие полости распада сливаются между собой, образуют более крупные, с уровнями жидкости или без них (рис. 21). Характерным для этой стадии является то, что в течение некоторого времени процессы продолжающегося некроза и распада некротических участков идут одновременно.

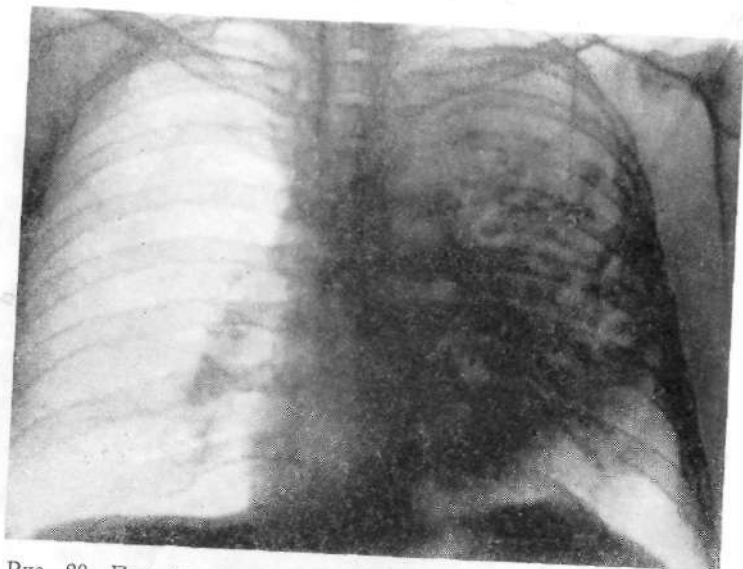


Рис. 20. Прямая рентгенограмма легких (23.11.78 г.) того же больного (см. рис. 18). На фоне инфильтрации видны множественные разных размеров участки просветления — некроз и распад легочной ткани.

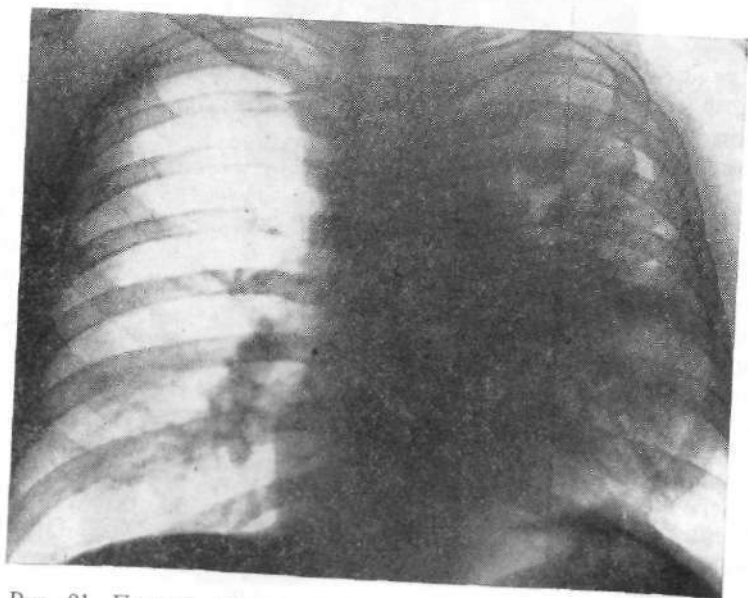


Рис. 21. Прямая рентгенограмма легких (01.12.78 г.) того же больного (см. рис. 18). Прогрессирование процесса. Слияние мелких полостей и образование более крупных участков деструкции.



Рис. 22. Прямая томограмма легких (12 см.) (12.12.78 г.) того же больного (см. рис. 18). Стадия секвестрации омертвевших участков легкого.

Количественное соотношение некроза и распада зависит от реактивности организма больного, его способности ограничить распространение некроза, а также от вирулентности микробной флоры.

Если нет бурного прогрессирования некроза и процесс начинает отграничиваться, локализуясь в пределах пораженной доли или сегментов ее, как было сказано выше, мелкие некротические участки расплавляются и эвакуируются при кашле. Крупные секвестры, для полного расплавления которых требуется более длительное время, могут быть или пристеночными, фиксированными к одной из стенок полости, или свободно перемещающимися в полости распада. И те и другие хорошо диагностируются рентгенологически, но особенно четко видны на томограммах. Эта стадия гангрены легких — стадия секвестрации некротических участков — рентгенологически проявляется четкой серповидной полоской воздуха между внутренней поверхностью париетальной плевры и внешней поверхностью секвестра (рис. 22).

Рентгенограммами, представленными на рис. 18—22, иллюстрированы стадии распространенной гангрены легких больного Ф., 50 лет, которому 18.12.78 г. была произведена левосторонняя пневмонэктомия из-за распространения воспалительных изменений на верхушечный сегмент нижней доли. В огромной полости, занимавшей всю верхнюю долю, находились свободно лежащие и фиксированные легочные секвестры (рис. 23). Послеоперацион-



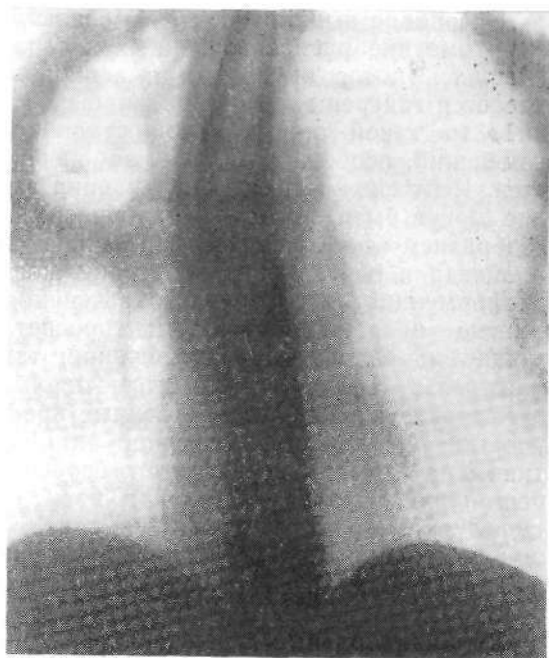
Рис. 24. Прямая томограмма (11 см) легких больного А. 52 лет. Гангрена верхней доли правого легкого. Секвестрация огромного участка легочной ткани.

ный период у этого больного протекал без осложнений, и через 4 нед после операции он был выписан из клиники в удовлетворительном состоянии.

Как отмечалось ранее, большинство больных поступают в специализированные хирургические учреждения в стадиях распада и секвестрации. Рентгенологические изменения легочной ткани в этот период довольно разнообразны и обычно имеют признаки секвестрации.

Важное место среди рентгенологических методов диагностики гангрены легких принадлежит томографии, позволяющей определить структуру пораженного участка легкого на разной глубине, проходимость дренирующих бронхов, выявить ранние стадии гангрены легких (некроз и распад) и диагностировать секвестры. Легочные секвестры порой не только задерживают отграничение и превращение участка распада в сухую полость, но аспирация их в более мелкие бронхи здоровых отделов легкого может вызвать нагноение или способствовать возникновению аспирационной гангрены в ранее не пораженных участках легочной ткани. Секвестры выявляются на томограммах значительно чаще, чем при рентгеноскопии, рентгенографии и на суперэкспонированных снимках. Секвестры могут быть одиночными и множественными, различной величины: от мелких об-

Рис. 25. Прямая томограмма легких (9 см) больного В. 51 года. Гангрена верхней доли правого легкого в стадии опорожнившегося абсцесса — конечная стадия благоприятно протекающей гангрены.



рывков легочной ткани до обширных массивов, соответствующих всей секвестрировавшейся доле. Такие крупные секвестры, заполняя полость деструкции, придают ей на рентгенограмме характерный вид: на фоне округлого затемнения у одного из полюсов или на отдельных участках определяются зоны просветления в виде «полумесяца», «серпа» или прерывистого щелевидного сферического ободка. Этот признак, имеющий важное дифференциально-диагностическое значение, лучше всего определяется на томограммах (рис. 24). Пристеночные секвестры, а также неотторгнувшиеся некротические массы при томографическом обследовании представлены неровными краями и бахромчатым выбуханием внутренних контуров полости. Выявление легочных секвестров по прямым признакам методом томографии возможно при их величине не менее 0,8 см в диаметре. Мелкие секвестры, представляющие собой крошковидный детрит, определяются по бесформенным просветлениям, которые образуются вследствие скопления воздуха вокруг крошек детрита.

Если омертвевшие участки легкого быстро расплавляются, то формируется большая полость, содержащая гной с горизонтальным уровнем. В этих случаях по рентгенологической картине обычно диагностируется абсцесс легкого, а затем, после его опорожнения через бронхи — большая сухая остаточная полость, хорошо видимая на томограммах (рис. 25).

Сказанное выше относится в основном к рентгенологической симптоматике распространенных и ограниченных гангрен, развившихся после крупозных и аспирационных пневмоний. Что касается гангрены легких, развившейся после очаговых пневмоний, то такой определенной стадийности рентгенологических изменений, особенно в начале заболевания, проследить не удастся. Рентгенологические проявления заболевания на этой стадии могут быть самыми разнообразными и определяются многообразием форм пневмоний. Лишь позже, через 2—3 нед, а иногда и в более поздние сроки, когда на фоне обширного, бесформенного и диффузного затенения появляются множественные неправильной формы просветления легочной ткани, можно на основании сопоставления такой рентгенологической картины с клинической симптоматикой сделать предположение о гангрене легких. Множественные просветления указывают на участки расплавления легочной ткани. Они более демонстративны на «жестких» снимках и особенно на томограммах. Корень пораженного легкого при этом расширен, неструктурен. Нередко в нагноительный процесс вовлекается плевра. Иногда видна картина пневмоплеврита. Конечно, многообразное течение гангренозного процесса не может быть ограничено рамками только этих признаков.

Так как больные гангреной легких — люди чаще всего зрелого и пожилого возраста (преимущественно мужчины и курящие), всегда необходимо исключить параанкирозный характер изменений в пораженном легком, тем более, что начальные рентгенологические симптомы гангрены (плотное массивное с четкими контурами затенение) свойственны и ателектазу легких при центрально расположенной опухоли бронха. Поэтому у больных, общее состояние которых позволяет прибегнуть к бронхоскопии, последняя должна быть сделана обязательно. Бронхоскопию у больных гангреной легких выполняют как с диагностической, так и с лечебной целью. Это исследование обычно проводят под внутривенным тиопенталовым или гексеналовым наркозом с использованием релаксантов. Искусственную вентиляцию легких осуществляют инъекционным способом. В зависимости от задач исследования используют обычные бронхоскопы (для санации) или фибробронхоскопы с волоконной оптикой (для диагностики).

Если центрально расположенная опухоль легкого исключена, важно во время бронхоскопии оценить воспалительные изменения трахеи и бронхов. Специфических изменений слизистой оболочки трахеобронхиального дерева при гангрене легких мы не обнаружили. Чаще всего можно было отметить воспалительные изменения в устье бронха пораженной доли. Слизистая оболочка бронха при этом гиперемирована, темно-красного цвета с цианотичным оттенком, часто покрыта гнойно-некротическими наложениями серо-зеленого цвета. Нередко наблюдалось

истечение гноя из устьев бронхов пораженных участков легкого. Иногда выделялся гной с примесью крови. Обычно гиперемия слизистой оболочки не ограничивалась пораженной бронхиальной ветвью и распространялась на всю половину бронхиального дерева, т. е. наблюдался диффузный гнойный трахеобронхит.

Частота бронхоскопических исследований была не более 2 раз в неделю. Данные повторных визуальных осмотров слизистой оболочки трахей и бронхов позволяют судить об эффективности санации трахеобронхиального дерева и учитываются при определении сроков оперативного вмешательства.

Клинико-рентгенологическое обследование больных гангреной легкого позволяет достаточно глубоко оценить объем и характер патологического процесса. Важную характеристику функционального состояния пораженного легкого можно получить с помощью метода сканирования, которое выполнено у 10 больных гангреной легких и производилось на аппарате РНО гамма LFOV. Из них у 5 больных исследовался не только кровоток с помощью микроагрегата альбумина сыворотки крови, меченного ^{131}I (МАА- ^{131}I), но и вентиляционная функция пораженного легкого, определявшаяся путем ингаляции радиоактивного ксенона (^{131}Xe).

Анализ полученных результатов позволил заключить, что в целом имеется соответствие объема поражения легочной ткани, определяемого клинико-рентгенологически, зонам пониженного накопления радиоактивного препарата на сканограммах. Отсутствие накопления МАА- ^{131}I в пораженных гангреной участках легочной ткани, обнаруженное у всех больных, подтверждает данные ангиографии о регионарной блокаде легочного кровотока у больных гангреной легких. Отсутствие накопления ингалированного ^{133}Xe в зонах деструкции свидетельствует о тяжелых анатомических повреждениях легочных структур (бронхиолы, альвеолы), обеспечивающих вентиляцию.

Сопоставление рентгенологических и сканографических данных показало, что зоны, где не накапливается радиоактивное вещество, несколько больше по объему, чем рентгенологически определяемые области поражения. По-видимому, в участках легочной ткани, непосредственно не пораженных деструктивным процессом, но примыкающих близко к очагам деструкции, имеются выраженные функциональные изменения, заключающиеся в нарушении кровообращения и вентиляции. Наши выводы в этом отношении согласуются с данными Г. И. Лукомского (1976). Сравнительная оценка перфузионных и ингаляционных сканограмм у одних и тех же больных показала большую распространенность сканографически определяемого объема поражения на перфузионных сканограммах. Причина, по-видимому, заключается в том, что при постоянной истинной величине деструкции в соседних, «здоровых» участках легкого возникают функциональные изменения, заключающиеся в нарушении кро-

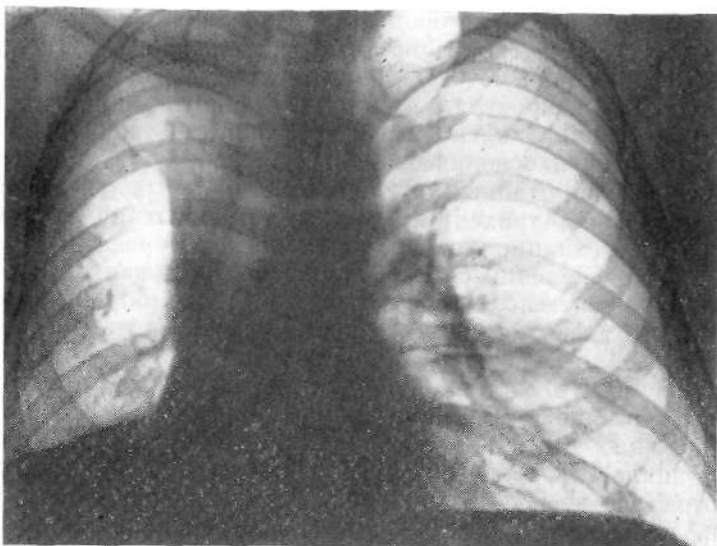


Рис. 26. Верхняя доля правого легкого воздушна и выполняет объем плевральной полости. Средостение смещено вправо. Высоко стоит правый купол диафрагмы.

вообращения при сохранившейся вентиляции. Это предположение косвенно подтверждается результатами электронно-микроскопического исследования здоровых участков легкого у больных острыми легочными нагноениями.

Изучение ультраструктуры и микроциркуляции легкого показало, что нагноительный процесс сопровождается изменениями в отдаленных от деструктивных очагов участках легочной ткани, нарушением альвеолярной и хромосомной структуры, что способствует снижению интенсивности газообмена вследствие замедления микроциркуляции, несмотря на сохраненную вентиляцию легких [Митюк И. И., 1974].

Сканирование легких дает ценную и объективную информацию о функциональном состоянии оперированного легкого. После частичных резекций остающаяся часть легкого, будучи воздушной на рентгенограммах, длительное время остается не функционирующей.

На рис. 26 представлена рентгенограмма больного С. 49 лет, выполненная через 1½ мес после правосторонней нижней билобэктомии по поводу распространенной гангрены и пиопневмоторакса. Оставшаяся верхняя доля правого легкого воздушна. Однако на сканограмме (рис. 27), выполненной в то же время, отмечается отсутствие в ней капиллярного кровотока.

Сканографическая оценка функции оперированного легкого позволяет считать, что она восстанавливается не сразу после операции. По нашим данным, капиллярный кровоток и нор-

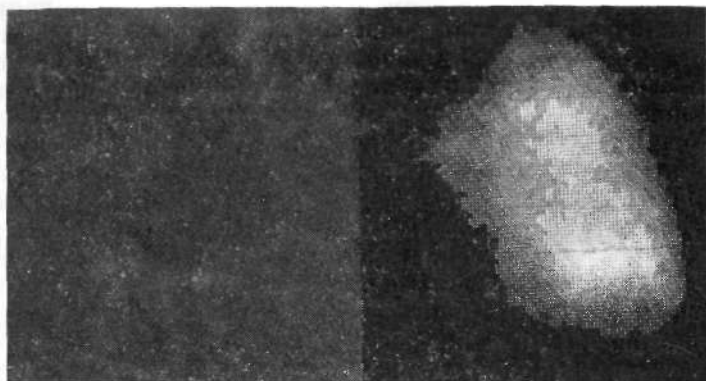


Рис. 27. Перфузионная сканограмма легких. Отсутствие капиллярного кровотока в правом легком.

мальная легочная вентиляция в перерастянутой оставшейся части оперированного легкого восстанавливаются не ранее чем через 2 мес после операции.

Как видно из вышеизложенного, диагноз гангрены легких в стадиях секвестрации и распада поставить не сложно. Значительно более важной и трудной является диагностика заболевания в его ранней стадии — стадии начинающегося некроза. Дать правильную прогностическую оценку вариантов течения ателектаз-пневмонии (лобита) трудно, но можно. Уже в этот период можно отметить клинические признаки, позволяющие заподозрить развитие некроза и гангрены: более выраженные, чем при обычной пневмонии, симптомы тяжелой интоксикации — температура и ее характер, резкая слабость, быстрая и значительная потеря сил и массы тела больных, изменения в крови (анемия, лимфопения, лейкоцитоз). О возможности развития гангрены легких всегда нужно думать, когда физикально и рентгенологически определяются симптомы массивного поражения легкого, которое, как правило, трактуется как крупозная или сливная пневмония. Дополняют подозрения на гангрену легких тщательно собранный анамнез и особенно сведения о возможной аспирации. Совершенно очевидно, что такие больные уже с периода ателектаз-пневмонии должны наблюдаться не только терапевтом, но и хирургом-пульмонологом.

Как уже указывалось, почти все больные гангреной были переведены в клинику из терапевтических стационаров, где лечились внутримышечным или внутривенным введением антибиотиков. Наблюдение за ними хирургом-пульмонологом не осуществлялось, и поэтому патогенетическая терапия, преследующая цели восстановления бронхиальной проходимости и дренирования очагов деструкции, столь необходимая в начальных

стадиях заболевания, на этом этапе, как правило, не применялась. Из 100 больных гангреной, переведенных из терапевтических отделений больниц, лишь у 19 после проведенного там лечения отмечено улучшение общего состояния, но при отсутствии положительной рентгенологической динамики деструктивного процесса. У остальных — терапевтическое лечение оказалось неэффективным. Эти данные убедительно показывают необходимость срочного перевода больных в специализированные хирургические стационары, как только диагноз гангрены легких будет заподозрен. Промедление с переводом чревато прогрессированием деструктивных изменений в легких, резким ухудшением состояния, вследствие чего летальный исход заболевания становится почти неизбежным вне зависимости от способов лечения. В. И. Стручков и соавт. (1978) за последние 6 лет консультировали и отказали в переводе в хирургический стационар 37 больным гангреной из-за тяжести состояния и бесперспективности дальнейшего лечения. Авторы не сообщают о судьбе этих больных. Если хирурги все же решаются перевести к себе таких больных, то результаты лечения все равно остаются весьма малоблагоприятными, несмотря на большие затраты сил и средств. Так, Г. И. Лукомский и соавт. (1975) лечили 37 больных с запущенными формами гангрены легких. При различных методах лечения, летальность составила 91,8 %.

С целью совершенствования организации лечения больных гангреной легких в нашей клинике было создано специализированное хирургическое отделение для лечения пациентов с острыми гнойно-деструктивными поражениями легких и плевры. Установлена тесная связь с терапевтическими стационарами Ленинграда, которые оповещены о нашей постоянной готовности к приему больных со всеми формами острых гнойных поражений легких и особенно гангреной легких. Тяжесть состояния больных гангреной не являлась противопоказанием к переводу в нашу клинику. Все же 13 больных (12,8 %) в силу разных причин поступили в клинику с запущенной гангреной легких. Продолжительность заболевания у больных этой группы до перевода в клинику была от 4 до 8 нед. Из числа этих больных умерло 11; 7 из них оперативное лечение из-за крайней тяжести состояния не было выполнено, а интенсивная терапия оказалась безуспешной; 4 больных умерли после операций. Причинами смерти у них были: профузное аррозивное кровотечение из абсцесса единственного правого легкого через 1 мес после успешной левосторонней пневмонэктомии; пневмония оставшегося легкого, диагностированная до операции; гнойный перикардит после правосторонней верхней лобэктомии; гнойное истощение после пневмотомии. Из 13 больных с запущенной гангреной легких выписаны из клиники 2, оба — после операций (пневмонэктомия и пневмотомия у больной, поступившей с гангреной легкого, осложненной *empyema necessitatis*).

ОСЛОЖНЕНИЯ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКИХ

Клиническое течение гангрены легких зависит не только от характера морфологических изменений пораженной легочной ткани, но и от развивающихся осложнений. Наиболее частыми из них являются эмпиема плевры и пиопневмоторакс, кровохарканье и легочное кровотечение (табл. 16).

Как видно из таблицы, осложненное течение наблюдалось у 32,7 % больных гангреной. Эмпиема плевры была диагностирована у 3 больных гангреной, причем у 2 — до операции, а у 1 — во время операции. Наиболее частым осложнением был пиопневмоторакс. Ограниченный пиопневмоторакс наблюдался у 13 больных, тотальный — у 8. Пиопневмоторакс развивался одинаково часто при поражении как правого, так и левого легких (10 и 11 наблюдений соответственно). Чаше пиопневмотораксом осложняются гангрены легких, имеющие нижнедолевую локализацию патологического процесса, особенно слева (7 наблюдений). Значительно реже это осложнение возникает при поражении верхних долей (4 наблюдения), 18 больных поступили в клинику с уже развившимся пиопневмотораксом; у 3 это осложнение развилось в клинике. Летальные исходы отмечены у 5 больных ограниченным и у 5 — тотальным пиопневмотораксом. Таким образом, из 21 больного, у которых течение гангрены осложнилось пиопневмотораксом, умерли 10, причем у всех умерших была распространенная форма гангрены. Четверо из них умерли в сроки от 2 до 28 дней после радикальных операций от осложнений. Шестерым больным, очень тяжелое состояние которых не позволило прибегнуть к оперативному лечению, осуществляли закрытое дренирование плевральной полости и активную аспирацию, что оказалось неэффективным. Подробнее это осложнение будет описано в главах о пиопневмотораксе.

Таблица 16

Осложнения гангрены легких

Форма гангрены	Течение заболевания без осложнений	Осложнения гангрены						
		1 Эмпиема	2 Пиопневмоторакс	3 Аррозивное кровотечение	4 Сепсис	5 Empyema necessitatis	6 Острая почечная недостаточность	7 Пневмоперикардит
Распространенная	48	2	15	5	1	1	1	2
Ограниченная	20	1	6	—	1	—	—	—
Всего	68	3	21	5	2	1	1	2
%	67,3	2,9	20,8	4,9	1,98	0,99	0,99	1,98

Одним из тяжелых и нередко смертельных осложнений гангрены легких является легочное кровотечение. В патогенезе легочных кровотечений определенную роль играют гипертензия в малом круге кровообращения, всегда наблюдающаяся при гангрене, а также патологические изменения в сосудах легочной ткани. Непосредственной причиной кровотечения Д. Д. Яблоков (1944) считает разрыхление и изъязвление слизистой оболочки бронхов. По мнению Г. Р. Рубинштейна (1954), она заключается в разрыве аневризмы сосуда в гнойно-деструктивной полости. Выделение крови с мокротой (кровохарканье) часто возможно и из неповрежденного сосуда вследствие гиперемии слизистой и воспалительных изменений сосудистой стенки. Большинство авторов причину кровотечения все же усматривают в нарушении целостности легочных сосудов вследствие их повреждения деструктивным процессом [Стручков В. И., 1967; Колесников И. С., Вихриев Б. С., 1973; Кузин М. И. и др., 1981]. Обильное легочное кровотечение приводит к острой сосудистой недостаточности, анемии, а также асфиксии, чаще всего являющейся причиной смерти больных. Аспирация небольших количеств крови вызывает обтурационные ателектазы и аспирационные пневмонии.

Общепризнанным является деление легочных кровотечений по объему на 2 группы: кровохарканья и собственно кровотечения. При кровохарканье основным субстратом, выделяющимся из легкого, является мокрота с примесью крови. Выделение с мокротой крови в количестве более 50 мл, а также выделение только крови можно считать кровотечением, которое бывает малым (до 100 мл), средним (до 500 мл) и обильным (более 500 мл).

Частота легочных кровотечений при гангрене легких, по данным литературы, различна — от 10,7 до 53,1 % [Углов Ф. Г., 1971; Митюк И. И., 1974; Горшков Ю. И., 1975; Лукомский Г. И. и др., 1975]. Чаще встречается кровохарканье. В. Ф. Егiazарян (1975) наблюдал кровохарканье более чем у половины больных гангреной легких (в 54,5 %).

Из наблюдавшихся нами больных кровохарканье (однократное или повторное) отмечено у 21 (20,8 %), легочное кровотечение — всего у 5 больных (4,9 %). Из 21 больного с кровохарканьем у 8 оно прекратилось после гемостатической терапии, 8 пациентам были выполнены резекции (у 7 — хорошие исходы), 5 больных, состояние которых было тяжелым, подверглись дренирующим операциям (после них умерло 3). Двум больным с легочным кровотечением средней тяжести оперативные вмешательства произведены после остановки кровотечения (1 из них погибла через 10 дней от эмпиемы плевры и пневмонии другого легкого), двое — оперированы на высоте профузного кровотечения с одним летальным исходом через 13 дней (от гнойного перикардита). Пятый больной погиб от профуз-

ного аррозивного кровотечения из абсцесса единственного правого легкого через месяц после успешной резекции пораженного гангреной левого легкого.

Больной Ш. 45 лет переведен в клинику 30.08.79 г. Болен 3 нед. Жаловался на слабость, боли в правом боку, кашель со зловонной кровянистой мокротой до 200 мл в сутки. Состояние средней тяжести. Бледность кожных покровов. Температура тела 38,2 °С. Пульс 90 ударов в 1 мин, ритмичный. АД 16/10,7 кПа (120/80 мм рт. ст.). Число дыханий 22 в 1 мин. Аускультативно — приглушенные тоны сердца, ослабление дыхательных шумов над правым легким, влажные хрипы. Анализ крови: эр. $3,196 \cdot 10^{12}$ л, Нб 91 г/л, л. 16,9 · 10⁹/л, п. 8 %, ю. 8 %, с. 71 %, э. 1 %, лимф. 11 %, мон. 1 %, общий белок 64 г/л, А/Г 0,4. Клинически и рентгенологически — гангрена верхней и средней долей правого легкого. Готовился к операции на 06.09.79 г. В ночь с 03.09.79 г. на 04.09.79 г. началось обильное кровохарканье, которое остановили гемостатическими средствами. На рентгенограмме утром 04.09.79 г. (рис. 28) обнаружены признаки скопления крови в пораженных участках правого легкого. В тот же день началось профузное легочное кровотечение — около 2 л. Больной уложен на правый бок и срочно взят в операционную. Бронхоскопия. В трахее много сгустков крови. Забито сгустками крови правое бронхиальное дерево. Кровь в левом бронхиальном дереве. После аспирации крови установлено, что кровотечение из правого легкого продолжается. Однолегочный наркоз. Правосторонняя пневмонэктомия. Во время операции были резкое ослабление сердечной деятельности и снижение АД до 2,67/0 кПа (20/0 мм рт. ст.). В течение операции перелито 3,5 л крови. Ближайший послеоперационный период протекал тяжело, но постепенно состояние больного улучшилось, и через 1 мес после операции он был выписан. Обследован через 7 мес. Чувствовал себя хорошо.

Выздоровление этого больного следует считать счастливой удачей. По-видимому, больных гангреной легких, выделяющих обильную гнойно-кровянистую мокроту, следует оперировать по срочным показаниям, если нет жизненных противопоказаний к оперативному лечению. Данного больного необходимо было срочно оперировать ночью, когда у него началось обильное кровохарканье, а не дожидаться утра с риском повторного обильного кровохарканья или профузного кровотечения, что и случилось.

Течение гангрены легких нередко осложняется аспирацией мокроты в противоположное легкое с развитием в нем воспалительного или нагноительного процесса. Такие двусторонние поражения легких отмечены у 15 (14,8 %) из наблюдавшихся нами больных. Поражение противоположного легкого чаще наступает у ослабленных и пожилых больных (4), а также при далеко зашедших формах гангрены (7). В 5 наблюдениях из 15 в «здоровом» легком диагностировали острый абсцесс, в 10 — пневмонию нижней доли, которая у 2 больных была абсцедирующей. Умерло при различных методах лечения 8 пациентов (у 4 больных в противоположном легком был абсцесс и у 4 — пневмония).

Редким, но очень опасным осложнением, возникшим у 2 больных, является прорыв гнойно-деструктивных очагов легкого в полость перикарда — пневмоперикардит. В литературе мы

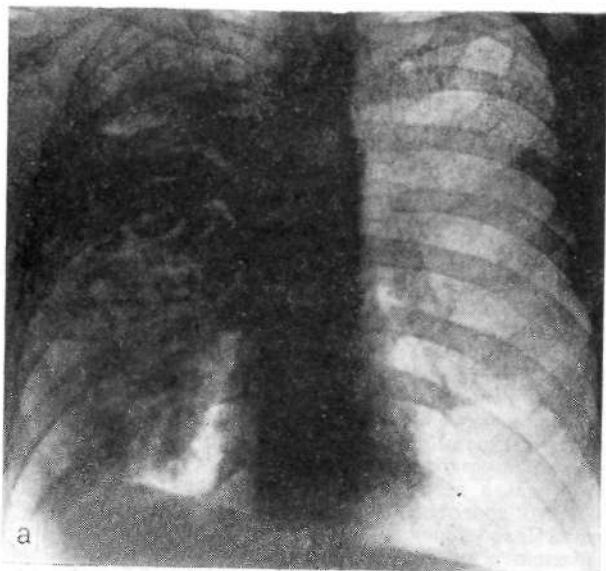


Рис. 28. Гангрена верхней и средней долей правого легкого.

а — прямая рентгенограмма. Имбиция легочной ткани кровью; б — боковая рентгенограмма. То же. Воспалительная инфильтрация нижней доли.



Рис. 29. Гангрена правого легкого, осложненная пиопневмотораксом и пневмоперикардитом (узкая полоска воздуха по левому контуру сердца) у больного К. 54 лет.

встретили лишь одно сообщение об осложнении гигантского абсцесса легкого пневмоперикардитом; больной умер [Sospowski K., Dudek Z., 1962]. Клиническая картина пневмоперикардита характеризуется внезапным резким ухудшением состояния, появлением нарастающей подкожной эмфиземы верхней половины туловища, шеи и головы, коллапсом. Нарастающая эмфизема средостения и гнойный перикардит резко ухудшают гемодинамику. По характеру морфологических изменений и возникающим гемодинамическим расстройствам это осложнение является, по существу, смертельным. Оба больных, наблюдавшиеся нами, умерли на 2-е сутки после развития пневмоперикардита. Возникновение этого осложнения, по-видимому, не связано с длительностью заболевания, так как у 1 больного оно возникло через 10 дней от начала заболевания, у другого — через 2 мес (рис. 29).

Осложнение гангрены легких сепсисом возникло у 2 больных: у одного гангрена легких развилась на фоне крупозной пневмонии и осложнилась пневмококковым сепсисом с образованием метастатического абсцесса противоположного легкого, у второго — ограниченная гангрена правого легкого осложнилась стафилококковым сепсисом с подтвержденной бактериемией и метастатическим абсцессом в мягких тканях правого бедра. Тяжелое общее состояние больного не позволило прибегнуть к радикальному хирургическому вмешательству. Ган-

грозный очаг в легком был дренирован пневмотомией, гнойник в мягких тканях правого бедра был вскрыт. Комплексная терапия гангрены легких и сепсиса была эффективной, и больной выздоровел.

Глава 4

ЛЕЧЕНИЕ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКИХ

РАЗВИТИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКИХ

Первые сведения о лечении гангрены легких появились в 1819 г., когда Лаэннек впервые установил разницу между гнойными бронхитами, плевритами, абсцессами и гангреной легких и дал морфологическое и клиническое понятие абсцессов и гангрены. В 1871 г. L. Traube описал случай гангрены легкого, излеченный консервативно. Первое сообщение об оперативном лечении гангрены легких относится к 1889 г., когда Н. Г. Фрайберг описал операцию пневмотомии, произведенную К. К. Рейером (больной умер).

В 1897 г. Н. М. Волкович описал 2 случая омертвления легкого, а в 1905 г. Г. Е. Темкина сообщила об одном больном гангреной легких, излеченном пневмотомией, которая была основным методом лечения этого заболевания в тот период. С внедрением в клиническую практику рентгенологических методов диагностики растет число сообщений о лечении пневмотомией легочных нагноений, в том числе и гангрены легких. В монографии Зауэрбуха, изданной в 1920 г., сообщается о лечении ранней пневмотомией 37 больных гангреной легких, более половины из которых умерло.

В 1924 г. на XVI съезде Российских хирургов в программном докладе И. И. Грекова, посвященном хирургическому лечению абсцессов и гангрены легких, анализировался 20-летний клинический опыт Обуховской больницы. Результаты лечения гангрены были плохими — все 12 больных умерли. В докладе И. И. Грекова прозвучало пожелание терапевтам чаще, и, главное, раньше привлекать хирургов для совместного обсуждения больных с подозрением на легочное нагноение. Докладчик считал, что это — единственное средство улучшить результаты лечения гангрены легких.

30—40-е годы нашего столетия характеризовались многочисленными дискуссиями между терапевтами и хирургами о достоинствах и недостатках консервативного и оперативного методов лечения легочных нагноений вообще и гангрены легких в частности. Длительное время эти методы противопоставлялись. Вопросы выбора наиболее целесообразного метода лече-

ния абсцессов и гангрены легких поэтому многократно обсуждались в печати, а также на XVII и XXIII съездах Российских хирургов и на IX Международном конгрессе хирургов в Мадриде [Греков И. И., 1924; Шаак В. А., Опокин А. А., 1925; Спассокукоцкий С. И., 1926, 1931, 1932; Sauerbruch F., 1926, и др.]. На этих съездах был поддержан вывод, сделанный И. И. Грековым, что единственно верным способом лечения является правильно и своевременно произведенная пневмотомия. К этому времени отечественными хирургами был накоплен значительный опыт лечения больных гангреной легких пневмотомией, однако смертность оставалась еще высокой — до 30 % [Шаак В. А., 1935]. Летальность при консервативном лечении была еще выше — 83 %. Не лучше были результаты консервативного лечения гангрены легких у зарубежных авторов, сообщающих о летальности от 60 до 90 % [Ню-Кек-Нип V., 1961].

Среди консервативных методов лечения гангрены легких наиболее широко распространенным было введение сальварсана, предложенное в 1914 г. В. Plaut, J. Bauer. Многочисленные сторонники этого метода исходили из признания ведущей роли фузоспириллярного симбиоза в этиологии гангрены легких. Сторонником и пропагандистом лечения гангрены легких препаратами мышьяка в нашей стране был М. Д. Тушинский (1920), который выступил с докладом на эту тему на XVI съезде Российских хирургов в 1924 г. Неосальварсан и другие препараты (новарсенол, миарсенол) вводили внутривенно. Однако широкого распространения терапия гангрены легких сальварсаном не получила, во-первых, потому, что гангрена не всегда вызывается спирохетами и веретенообразной палочкой; во-вторых, широкое применение препаратов мышьяка, являющихся токсичными, привело к развитию осложнений и непереносимости этих средств у многих больных (анафилактические реакции, кровохарканье, невротоксическое действие).

В. Д. Вышегородцева (1942), начав лечить новарсенолом 38 больных гангреной легких, у 14 из них ограничилась лишь 2—3 инъекциями из-за плохой переносимости препарата. М. Д. Тушинский лечил неосальварсаном в комплексе с общеукрепляющей терапией 87 больных гангреной, 61 из которых выздоровел, 26 (36,4 %) — умерли. В. Kline, S. Berger (1935) сообщили о 39 больных гангреной легких, которых лечили консервативно. Из 25 больных, леченных препаратами мышьяка, выздоровело 17, умерло 8. Из 14 больных, препараты мышьяка которым не давали, выздоровело лишь 3, а 11 — умерли. Общая летальность составила 49 %. Метод лечения гангрены легких препаратами мышьяка довольно широко использовали до недавнего времени [Куприянов П. А., Бекерман Л. С., 1947; Клейнер Г. М., 1950].

Широко распространенным для лечения больных гангреной легких был уротропин, который имеет ту же группу формальде-

гида, что и неосальварсан. Препарат применяли внутривенно в 40 % растворе. Результаты лечения гангрены легких уротропином хуже, чем неосальварсаном [Тушинский М. Д., 1935; Вышегородцева В. Д., 1942]. Много сторонников имел метод лечения гангрены легких внутривенными инъекциями 10—40 мл 20—33 % раствора спирта, предложенный в 1931 г. А. Landau, J. Bauer, M. Feigen. По их мнению, спирт при внутривенном введении минуется печень и попадает непосредственно в легкие, где, захватываясь ретикулоэндотелиальными клетками и расщепляясь, оказывает бактерицидное действие. В. Д. Вышегородцева лечила спиртом 6 больных гангреной легких: 2 — выздоровели, 2 — умерли, и у 2 лечение оказалось неэффективным. С. И. Спасокукоцкий (1938) не видел преимуществ лечения гангрены легких спиртом по сравнению с другими методами консервативной терапии и явился противником этого метода еще и потому, что при введении спирта в вены возникали тромбозы, что создавало трудности для последующих инфузий и гемотрансфузий.

Предложение лечить больных гангреной легких внутривенными вливаниями натрия бензоата было основано на стимулирующем ретикулоэндотелиальную систему эффекте. С этой же целью предполагалось введение 0,5 % раствора калия перманганата [Герке Ф. Ф., 1930], 1 % раствора риванола [Агаларов М. А., 1938]. Однако клиническая практика показала, что самостоятельного значения в лечении гангрены легких эти методы не имели.

Одним из характерных симптомов клинического течения гангрены легких того периода было выделение обильной и злоухонной мокроты. Поэтому некоторые авторы указывали на необходимость уменьшения самого образования мокроты. На этом был основан принцип сухоядения, впервые предложенный Зингером в 1912 г., пропагандировавшийся в нашей стране В. Х. Черейкиным (1933), который сообщил о лечении 90 больных абсцессами и гангреной легких с очень низкой смертностью (11,4 %). Количество вводимой жидкости ограничивали до 200 мл в сутки при одновременном внутривенном вливании 10—20 % раствора поваренной соли по 10—20 мл. Каждый 5-й день разрешалось доводить количество жидкости до 1 л. В комплексном лечении гангрены легких использовали и старые методы, имевшие целью устранение гнилостного запаха, разжижение мокроты — вдыхание креозота, скипидара, карболовой кислоты, а также применяли вакцинотерапию и введение противогангренозной сыворотки [Опокин А. А., 1934; Тушинский М. Д. 1935].

Из физических методов лечения гангрены легких следует отметить рентгенотерапию, которая активно пропагандировалась Я. А. Боксером, Г. А. Нагибиным (1933). Еще в 1915 г. Lichtenhein (цит. по В. П. Цветкову, 1938) с успехом применил

этот метод у больного гангреной легких. Рентгеновские лучи оказывают как общее, так и местное действие при нагноениях легких. Эффект лечения связан с изменением иммунитета, повышением бактерицидных свойств крови, изменением фагоцитарной активности лейкоцитов [Никулин Г. К., 1940; Шницер И. С., 1949]. Изменения иммунитета связывали с всасыванием в кровь продуктов распада, освобождающихся под влиянием рентгеновских лучей. Рентгенотерапия способствует уменьшению воспалительных изменений в пораженном гангреной легком, а также ускоряет секвестрацию омертвевших участков и развитие соединительной ткани в зоне нагноения. По мнению С. И. Спасокукоцкого (1938), рентгенотерапия легочных нагноений была не эффективнее других способов консервативного лечения.

В. Д. Вышегородцева (1942), сопоставляя результаты лечения гангрены легких различными методами, сделала вывод о том, что ни один из способов консервативного лечения не имеет каких-либо преимуществ перед другими, так как на исход заболевания влияют главным образом характер патологического процесса и длительность заболевания. Если консервативное лечение было успешным, имели место более легкие формы гангрены, склонные к самоизлечению.

Высокая смертность, наблюдавшаяся как после пневмотомии, так и после консервативного лечения, побуждала к поиску новых, более эффективных способов лечения. Многочисленные попытки снизить травматичность пневмотомии и улучшить результаты лечения внедрением консервативных хирургических методов — таких, как лечебный пневмоторакс, френикотомия, френикоэкзрез, торакопластика, экстраплевральный пневмоллиз, за редкими исключениями, эффекта не имели. Коллапсотерапевтические методы не обеспечивали основного требования «ubi pus ibi evasio», которое наиболее совершенно достигается активными методами дренирования или радикальным удалением очага деструкции. Нет необходимости подробно останавливаться на этом, поскольку специальных сообщений об использовании этих методов лечения у больных гангреной легких не имеется. Оценивая значение коллапсотерапевтических вмешательств при лечении легочных нагноений в целом, С. И. Спасокукоцкий (1938) на основании 13-летнего опыта дал им отрицательную оценку, отдавая предпочтение пневмотомии и указывая на перспективность в будущем резекции легких. Несмотря на то, что единственная попытка лобэктомии, предпринятая С. И. Спасокукоцким, закончилась смертельным исходом, а в арсенале хирургических методов до Великой Отечественной войны оставались только пневмотомии, высказанное им убеждение оказалось пророческим. Радикальные оперативные вмешательства в настоящее время заняли прочное место среди методов лечения гангрены легких.

Однако это случилось не сразу. 50—60-е годы нашего столетия характеризовались широким внедрением в практику лечения легочных нагноений антибактериальных препаратов. Появились многочисленные сообщения об эффективности антибиотиков при лечении острых нагноений легких, особенно в тех случаях, когда препараты вводили интратрахеально, в дренирующие бронхи, интрапульмонально, через бронхоскоп, т. е. когда лечебная процедура обеспечивала не только контакт микробной флоры с антибактериальными препаратами, но и способствовала восстановлению нарушенной бронхиальной проходимости. Успехи антибактериальной терапии пневмоний и острых абсцессов легких привели к некоторому снижению заболеваемости острыми легочными нагноениями, в том числе и гангреной легких. Сообщений о лечении гангрены легких в этот период совсем немного, но результаты лечения гангрены легких антибиотиками были хуже, чем пневмотомией. L. Hyde, B. Hyde (1943) имели летальность 51 % у 51 больного гангреной легких, развившейся после пневмоний, вызванных фридлендеровской палочкой. Из 21 больного стафилококковой гангреной легких, леченных антибиотиками, умерло 66 % [Fischer A., 1958]. Результаты лечения гангрены легких антибиотиками остаются неудовлетворительными и сегодня, когда в клиническую практику внедрены методы эндобронхиальной санации трахеобронхиального дерева с введением в него антибиотиков. Так, по данным Г. И. Лукомского и соавт. (1975), умерло 24 из 25 больных, у Л. В. Юдиной (1975) — 10 из 29 больных ограниченной гангреной и 2 из 3 больных распространенной гангреной. Из 41 больного ограниченной гангреной, лечившихся Б. П. Федоровым, Г. Л. Воль-Эпштейном (1976), выздоровело лишь 10, у 12 — процесс перешел в хроническую форму, а 19 больных (46,3 %) умерли. Эти же авторы при консервативном лечении 128 больных острыми абсцессами легких не имели ни одного летального исхода.

Анализ немногочисленных данных литературы, опубликованных в 50—60-е годы нашего столетия, свидетельствует, что основным хирургическим методом лечения гангрены легких в этот период по-прежнему оставалась пневмотомия [Колесникова Р. С., 1960; Бакулев А. Н., Колесникова Р. С., 1961; Бакулев А. Н., Колесников С. А., 1957].

Развитие грудной хирургии, а также высокая летальность после пневмотомий и консервативной терапии пробудили у хирургов интерес к лечению больных гангреной легких путем удаления пораженных участков легкого. Однако в 60-х годах он снизился и были опубликованы единичные сообщения о резекциях легких у отдельных больных [Le Roux B., 1965; Danner P. et al., 1968]. По-видимому, это было связано с уменьшением заболеваемости гангреной в эти годы, о причинах которого говорилось выше.

Современный этап, характеризующийся взглядом на резекции как на основной метод лечения гангрены легких, начался с 70-х годов нашего столетия. Распространению резекций способствовали не только прогресс торакальной хирургии и анестезиологии, но и вновь участвовавшие случаи заболеваемости гангреной легких.

Уже первый опыт радикальных хирургических вмешательств при гангрене легких поставил на повестку дня несколько важных практических вопросов, а именно: отношение к традиционной пневмотомии, а также целесообразность и продолжительность консервативного лечения. Если во взгляде на пневмотомию как на операцию, значительно менее эффективную, чем резекция, мнения большинства хирургов совпадают, то относительно целесообразности проведения предоперационной подготовки точки зрения различны. Успешно выполненные ранние резекции легких, в том числе и по поводу гангрены, осложненной кровотечением, вселяли оптимизм и уверенность в необходимости и оправданности резекции в ближайшие дни после установления диагноза гангрены легких [Амосов Н. М., 1958; Пастухов Н. А., 1975]. Неудачи, которых не удалось избежать ни одному из хирургов, оперировавших больных гангреной легких, заставили смотреть на резекцию легких при гангрене как на операцию, необходимую, но возможную лишь после стабилизации состояния больного после осуществления консервативной терапии [Вагнер Е. А. и др., 1971; Даниленко М. В. и др., 1974].

Опыт лечения гангрены легких еще невелик. Радикальный способ лечения — резекции легких — начали использовать совсем недавно, и, казалось, он завоевал прочные позиции у большинства хирургов. Однако, как показал накопленный опыт, одни резекции не решают проблемы лечения, так как смертность остается еще высокой. Об этом говорилось на состоявшемся в октябре 1980 г. в Рязани XVIII пленуме правления Всесоюзного научного общества хирургов, где вопрос лечения острых абсцессов и гангрены был программным (А. В. Григорян* и др.; К. А. Цыбырне* и др.; А. Н. Кабанов, Л. А. Ситко*, Е. А. Вагнер* и др.).

Таким образом, проблема лечения гангрены легких далеко не решена, о чем свидетельствуют сборные данные (табл. 17). Необходимо дальнейшее накопление опыта с анализом успехов и неудач. По-видимому, решение этой задачи возможно только при условии тесного содружества хирургов, терапевтов, иммунологов и реаниматологов.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКИХ

Наши взгляды на тактику лечения гангрены легких менялись. В первые годы нашей работы мы отдавали предпочтение консервативному лечению и паллиативным хирургическим вме-

Результаты лечения гангрены легких по данным литературы

Автор и год	Число больных	Число оперированных больных	Число больных, леченных консервативно	Исходы		
				Выздоровели	Улучшение состояния	Умерли, число (%)
Петрашевская Г. Ф. (1925)	7	6	1	—	—	7 (100)
Греков И. И. (1925)	12	12	—	—	—	12 (100)
Богдатов М. Г. (1930)	53	8	45	24	1	28 (53)
Шаак В. А. (1935)	93	93	—	?	?	47 (50,5)
Вышегородцева В. Д. (1942)	79	—	79	?	?	25 (31,6)
Куприянов П. А., Бекерман Л. С. (1947)	129	70	59	—	—	45 (34,9)
Колесникова Р. С. (1955)	9	9	—	—	—	9 (100)
Бакулев А. Н., Колесников С. А. (1957)	12	10	2	—	2	10 (83)
Тушинский М. Д. (1960)	87	—	87	?	?	26 (36,5)
Феофилов Г. Л. (1970)	4	4	—	2	1	1
Колесников И. С., Вихриев Б. С., Лесницкий Л. С. (1970)	16	14	2	1	—	15 (93,7)
Вагнер Е. А. и др. (1971)	7	7	—	2	1	4 (57)
Даниленко М. В. и др. (1974)	36	8	28	16	7 (ухудшен.)	13 (36)
Митюк И. И. (1974)	32	9	23	24	1	7 (21)
Григорян А. В. и др. (1974)	22	17	5	11	3	8 (36,3)
Пастухов Н. А. (1975)	7	6	1	5	—	2 (28,5)
Лукомский Г. И. и др. (1975)	37	12	25	2	3	32 (86,4)
Юдина Л. Б. (1975)	27	—	27	?	?	12 (44)

Горшков Ю. И. (1976)	55	45	10	19	6	30 (50,4)
Житару А. А. (1976)	22	10	12	7	5	10 (45,4)
Федоров Б. П., Боль-Эпштейн Г. Л. (1976)	41	—	41	10	12	19 (46,3)
Егизарян В. Ф. (1976)	22	?	?	—	11	11 (50)
Шай В. А. и др. (1977)	7	7	—	6	—	1 (14,2)
Данилюк В. М. и др. (1977)	8	3	5	?	?	2 (25)
Кузюкович П. М. (1978)	38	23	15	16	6	16 (42)
Стручков В. И. и др. (1978)	32	23	9	13	6	13 (40,6)
Григорян А. В.* и др. (1980)	40	22	18	3	3	24 (60)
Кабанов А. Н.* Ситко Л. А. (1980)	92	71	21	?	?	31 (33,6)
Цыбырнэ К. А.* и др. (1980)	54	22	32	3	19	32 (59,2)
Вагнер Е. А.* и др. (1980)	81	35	46	?	?	65 (80,2)
Итого	1161	546 (47%)	593 (51%)	239	86	557 (47,9)
Kline B., Berger S. (1935)	39	—	39	20	—	19 (48,7)
Wylie R., Kirschner P. (1950)	11	11	—	9	—	2 (18)
Derra E., Drewes J. (1958)	10	10	—	8	—	2 (20)
Gzako Z. et al. (1970)	28	26	2	18	4	6 (21)
Bartlett J., Finegold S. (1974)	28	—	28	21	—	7 (25)
Итого	116	47 (40,5%)	69 (59,5%)	76 (65,5%)	4 (3,4%)	36 (31)
Всего	1277	593 (46,4%)	662 (51,8%)	315	90	593 (46,4)

Примечание. В таблицу включены работы тех зарубежных авторов, в которых анализируются результаты лечения не менее 10 больных.

шательствам (дренирование плевральной полости при осложнении гангрены пропневмотораксом, пневмотомии). Резекции легких считались очень рискованными для жизни больных. Из 13 больных, которых мы лечили в клинике до создания специализированного отделения, резекция легкого, закончившаяся летальным исходом, была выполнена лишь у 1 больной. Лечение в тот период, как правило, начиналось с антибактериальной терапии, чаще всего не имевшей успеха. Пневмотомия, предпринимавшаяся в поздние сроки заболевания после безуспешной консервативной терапии, также эффекта не имела, и больные нередко умирали от прогрессирования заболевания. Наши данные совпали в этом отношении с результатами лечения подобных больных другими хирургами.

Неэффективность консервативного лечения и пневмотомий определила необходимость поиска новых путей решения проблемы. Изменение наших принципов лечения этого заболевания соответствовало той эволюции взглядов, о которой говорилось в предыдущем разделе. Мы начали считать, что только ранние резекции легких смогут решить проблему лечения больных и существенно улучшить результаты лечения. Из последних четырех лет нашей работы первые 3 года были посвящены оценке ранних резекций при гангрене легких. Результаты проведенной работы оказались, к сожалению, хуже, чем мы предполагали. Существенного улучшения исходов лечения ранними резекциями легких нами не было достигнуто. Поэтому в течение последнего года работы отношение к резекциям легких при гангрене стало более сдержанным. Это не означает полного отказа от них. Более того, по нашему мнению, резекции легких при гангрене являются наиболее эффективным и радикальным методом лечения, но не у всех больных. О том, что тактика лечения любого заболевания, в том числе гангрены легких, должна быть индивидуальной, известно. Известно также и то, что выработать правильную тактику возможно только тогда, когда имеется опыт лечения больных с разными формами заболевания различными методами. В этом отношении огромное практическое значение имеет анализ положительных и летальных исходов, удач и ошибок.

Лечение больных гангреней легких следует начинать с интенсивной терапии, содержание и объем которой определяют хирург и реаниматолог тотчас после поступления больного в хирургический стационар и оценки его состояния. Необходимость в осуществлении интенсивной терапии определяется тяжелой интоксикацией, легочно-сердечной недостаточностью, глубокими изменениями гомеостаза при гангрене легких, характеризующимися выраженными волемическими нарушениями, белковым голоданием, изменениями кислотно-основного состояния и гидрионного состава крови. Основными элементами интенсивной терапии у больных гангреней легких должны быть борьба с ин-

токсикацией, поддержание полноценного газообмена и сердечной деятельности, коррекция волевических нарушений и белкового голодания, поддержание энергетического баланса.

Существенной частью интенсивной терапии у больных гангреной легких является комплекс лечебных мероприятий, воздействующих на патогенетические механизмы заболевания. Имея в виду ведущую роль в патогенезе острых гнойно-деструктивных поражений легких нарушений бронхиальной проходимости, основное внимание следует уделять санации трахеобронхиального дерева с целью максимально полного и по возможности постоянного оттока гнойного содержимого из очагов деструкции в легком. Санация у наших больных включала постуральный дренаж, ингаляцию антисептических препаратов и ферментов, интратрахеальные введения антисептических препаратов и ферментов, лечебные бронхоскопии.

Из предложенных методов санации постуральный дренаж является простейшим и наименее обременительным для больного. Принцип его сводится к тому, что путем придания телу больного соответствующего положения, при котором устья дренирующих бронхов располагаются в нижних отделах полости деструкции, обеспечивается возможно более полное опорожнение их от содержимого, что способствует уменьшению гнойной интоксикации. Постуральный дренаж, к сожалению, мало распространен, а там, где применяется, у ряда больных оказывается недостаточно эффективным из-за нарушения проходимости дренирующих бронхов вследствие густой консистенции гноя или некротических секвестров, закрывающих устья дренирующих бронхов. Их проходимость — симптом динамичный, и поэтому у больных гангреной, тяжесть состояния которых обусловлена прежде всего гнойной интоксикацией, отказываться от постурального дренажа целесообразно, даже если он и не обеспечивает оттока гноя в желаемой степени.

Нет необходимости подробно описывать детально разработанные стандартные положения для постурального дренажа. Они эффективны чаще всего при одиночных гнойных полостях и абсцессах. При гангрене легких поражение обычно носит долевой характер. Нередко встречаются поражения 2 долей или легкого, а также двусторонние поражения. Поэтому «дренажное» положение, обеспечивающее отделение наибольшего количества мокроты, должен найти сам больной, которому в доступной форме следует объяснить смысл этой процедуры. Мы рекомендуем принимать дренажное положение как можно чаще и по возможности более продолжительное время, но так, чтобы не вызвать у больных чрезмерного утомления мучительным кашлем. Если это возможно, то крайне желательно сохранить дренажное положение и во время сна, для чего приподнимается головной или ножной конец кровати. Постуральный дренаж целесообразно сочетать с дыхательными упражнениями, а также

массажем и поколачиванием области грудной клетки. Необходимо настаивать на проведении постурального дренажа утром, сразу же после пробуждения, чтобы очистить бронхи от скопившейся за ночь мокроты, и вечером перед сном. Следует, однако, помнить, что чрезмерно усердствовать в осуществлении постурального дренажа у больных гангреной, находящихся в очень тяжелом состоянии и пожилого возраста, опасно из-за возможности аспирации мокроты в противоположное легкое.

Для улучшения проходимости дренирующих бронхов давно применяются ингаляции, интратрахеальные вливания различных бальзамических веществ, а также отхаркивающие средства. Ингаляции осуществляли с помощью стационарного ингалятора, способного подавать подогретую до температуры 42—45 °С вдыхаемую лекарственную смесь в двух режимах: грубо- и мелкодисперсном. Частота ингаляции — 2—3 раза в сутки. Продолжительность процедуры — 5—10 мин. В качестве основных лекарственных препаратов использовали распространенные антисептические растворы (фурацилин, солафур и 3 % раствор натрия гидрокарбоната). Как показали наши наблюдения, наиболее эффективными оказались ингаляции солафура. Больные гангреной легких, даже находящиеся в тяжелом состоянии, легко переносят их. После нескольких ингаляций самочувствие больных улучшалось, увеличивалось количество отделяемой мокроты. Высокая эффективность нитрофурановых препаратов в комплексной санации трахеобронхиального дерева отмечена и другими авторами [Заева С. И., Крузметра Л. В., 1968; Стручков В. И. и др., 1978].

Эффективность санации трахеобронхиального дерева у больных с нагноениями легких значительно увеличилась после введения в клиническую практику протеолитических ферментов: трипсина, химопсина, эластазы, гиалуронидазы, рибонуклеазы [Злыдников Д. М., 1961; Стручков В. И., Лохвицкий С. В., 1972; Abderhalden R., 1961]. По данным Г. И. Лукомского и соавт. (1966), в бронхах имеются оптимальные условия для действия протеолитических ферментов (рН 7,21—7,63). Ферменты при любом способе их введения в трахею и бронхи растворяют мелкие секвестры, гнойные пробки, разжижают мокроту, способствуя более полному механическому удалению гнойного содержимого. Обладая противовоспалительным действием, ферменты приводят к уменьшению воспаления и отека дренирующих бронхов, т. е. способствуют восстановлению бронхиальной проходимости. Отмечено также, что ферменты усиливают действие антибиотиков.

Наиболее часто применяли трипсин, химопсин и дезоксирибонуклеазу. Использовали следующие дозировки: 20—40 мг трипсина, 30—40 мг химопсина и 2500—5000 ЕД дезоксирибонуклеазы. Ферменты в указанных количествах растворяли в 30—40 мл солафура или другого антисептического раствора

и ингалировали или вводили в трахею во время бронхоскопии, а также интратрахеально через катетер, введенный через нижний носовой ход. Последний способ является одним из наиболее эффективных.

Из-за возникающих при проведении катетера неприятных субъективных ощущений больные вначале негативно относятся к этой процедуре, однако быстро убеждаются в ее целесообразности и переносят без существенных неудобств. Ее могут выполнять как врач, так и обученная медицинская сестра. Наш многолетний опыт показал, что нет необходимости в рентгенологическом контроле за введением катетера в трахею, как это рекомендуют некоторые авторы. Катетер должен быть достаточного диаметра и плотным. Слишком тонкие и мягкие катетеры сворачиваются в глотке, плохо проходят через голосовую щель, иногда выбрасываются из трахей при кашле. Мы чаще всего использовали обычные уретральные катетеры, начиная с катетера № 16. Техника интратрахеальной санации подробно описана нами ранее [Колесников И. С., Вихриев Б. С., 1973].

Выбранный антисептик в количестве 100—150 мл дробными порциями по 5—10 мл вводится через катетер в трахею. Для этой цели обычно используются растворы фурацилина, риванола или калия перманганата, обладающего дезодорирующим свойством. Эффективность интратрахеальных вливаний оценивали по количеству и качеству мокроты, отделяемой больным во время промывания трахеобронхиального дерева, а также по изменению общего состояния. Интратрахеальные вливания осуществляли ежедневно однократно. Обычный курс лечения — не менее 7—10 процедур.

У больных гангреной легких, находящихся в тяжелом состоянии, и больных, которые по различным причинам не могут эффективно откашливать мокроту, а также когда ее выделяется большое количество, санация вливаниями растворов оказывается малоэффективной. В таких случаях показана бронхоскопическая санация, во время которой под визуальным контролем удается максимально аспирировать гнойную мокроту, промыть трахею и бронхи антисептическими растворами с протеолитическими ферментами, оценить выраженность и распространенность воспалительных изменений. Бронхоскопическая санация является сейчас обязательным элементом комплексного лечения больных гангреной.

Первую бронхоскопию мы выполняли всем нашим больным сразу же после поступления в клинику с диагностической целью для исключения бронхогенной опухоли как причины легочного нагноения и завершали ее санацией трахей и бронхов. В последующем частота лечебных бронхоскопий зависела от клинического течения заболевания и составляла не более 2 процедур в неделю, так как она довольно трудно переносится больными.

Больным гангреной легких, откашливавшим большое количество мокроты, лечебные бронхоскопии выполняли под наркозом, так как с помощью местной анестезии у них невозможно

достичь необходимого обезболивания. В клинике разработана методика санационной бронхоскопии у больных с нагноениями легких, осуществляемая под наркозом с искусственной вентиляцией инъекционным способом. Более эффективно санацию осуществлять с помощью бронхоскопа Фриделя. Очень важно в процессе санационной бронхоскопии осуществлять аспирацию из трахеобронхиального дерева при пробуждении больного от наркоза и появлении кашля, во время которого в просвет долевых бронхов и трахеи выделяется гнойный экссудат из сегментарных и субсегментарных бронхов.

После того как в результате бронхоскопий наступит улучшение состояния больного, целесообразно вернуться к более щадящим методам санации трахеи и бронхов, используя методику интратрахеального введения антисептических растворов и протеолитических ферментов.

Различные способы санации, являющиеся основной частью интенсивной терапии или предоперационной подготовки, применяли у всех больных гангреной легких. Чаще всего использовали постуральный дренаж и ингаляции в сочетании с интратрахеальными вливаниями лекарственных препаратов или бронхоскопической санацией трахеобронхиального дерева.

Существенной частью интенсивного лечения является инфузионная терапия для обеспечения парентерального питания, коррекции волемических нарушений, улучшения реологических свойств крови, поддержания энергетического баланса и дезинтоксикации.

Парентеральное питание необходимо для восполнения огромных потерь тканевого белка, характерных для гнойного распада больших массивов мертвой легочной ткани, при нарушении синтеза белка и преобладании процессов катаболизма. Значительные потери пластических материалов и энергетических ресурсов не могут быть полностью восстановлены за счет употребляемых с пищей продуктов, так как значительное угнетение деятельности пищеварительных желез у больных в лихорадочном состоянии нарушает процессы пищеварения и всасывания пищи [Веселкин П. Н., 1963]. Кроме того, подавляющее большинство больных гангреной легких страдают отсутствием аппетита.

В настоящее время доказана возможность длительного полного парентерального питания в течение недель и месяцев [Dudrick S. et al., 1967]. По мнению G. Berg (1970), от 3 до 5 % стационарных больных нуждаются в полном и 5—10 % — в частичном парентеральном питании. К числу последних, как считает Г. И. Лукомский (1976), относятся и больные с нагноительными процессами в плевральной полости и легких. Парентеральное питание может быть эффективным лишь при условии значительного уменьшения всасывания токсических продуктов из гнойно-гнилостного очага распада, поэтому его

следует проводить в комплексе с санацией трахеобронхиального дерева и дренированием гнойных очагов в легких.

Для выполнения инфузионной терапии большинству больных катетеризовали подключичную вену. Такой путь введения инфузионных препаратов способствует максимальной утилизации азота и энергетических веществ, профилактике тромбофлебитов и эмболии легочной артерии. Как правило, катетеризовали подключичную вену на стороне пораженного легкого, чтобы избежать возникновения пневмоторакса «здорового» легкого, наблюдающегося в связи с этой манипуляцией в 0,4—2 % случаев. У нас таких осложнений не было. Случайное извлечение катетера самими больными отмечено в 6 наблюдениях, локальное нагноение кожи было у 8 больных.

Необходимое для введения количество энергетических и питательных растворов определяли индивидуально для каждого больного в зависимости от массы тела, величины потерь белка, воды и электролитов, динамики патологического процесса в легких. В нашей клинике осуществляют парентеральное питание по программе, разработанной для больных, оперированных по поводу рака и хронических нагноительных заболеваний легких [Шанин Ю. Н., Костюченко А. Л., 1975]. Энергетический баланс поддерживают введением концентрированных растворов глюкозы (25—40 %) в дозе от 1,5 до 3 л в сутки, а также чистого 96 % этилового спирта в объеме до 100 мл в сутки, но в большом разведении. Концентрированные растворы глюкозы вливают медленно (16—20 капель в 1 мин). Такой темп инфузии предупреждает глюкозурию и осмотический диурез. Глюкоза утилизируется в организме в присутствии инсулина, который обладает также выраженным анаболическим эффектом, способствуя торможению мобилизации белков из мышечной ткани и задержке калия в организме. Дозу инсулина определяют из расчета 1 ЕД препарата на 3—4 г глюкозы.

Состав энергетического полиионного раствора, применяемого для парентерального питания в нашей клинике, следующий: 1 л 25 % раствора глюкозы содержит 3 г калия хлорида, 0,8 г кальция хлорида, 0,4 г магния хлорида (реже сульфата). Для гипералиментации используют 40 % раствор глюкозы, к 1 л которого добавляют 5 г калия хлорида, 2 г натрия хлорида, 1 г кальция хлорида, 0,5 г магния хлорида и 0,2 г натрия фосфата.

Восполнение белковых потерь чаще всего осуществляют аминокептидом, который вводят в смеси с концентрированным раствором глюкозы. Буферирование аминокептида раствором гидрокарбоната и разведение его полиионным раствором непосредственно перед вливанием (либо одномоментная инфузия их через 2 системы) позволяют в большинстве случаев избежать гипераминоацидемии, являющейся основной причиной

непереносимости препарата и других побочных реакций. Количество аминокептида должно обеспечивать не менее 40—50 % суточной потребности в белках (аминокислотах), т. е. 0,9—1,2 л.

Усвоение вводимого азота повышается при одновременном введении анаболических гормонов (неробол, ретаболил) и витаминов, особенно группы В и С. Мы придерживались следующей суточной дозы витаминов: витамин В₁—2 мг, В₂—2 мг, РР—20 мг, В₆—3 мг, В₁₂—3 мкг, С—300 мг.

Инфузионную терапию проводят под контролем биохимических показателей крови, данных ОЦК, функции почек и сердечно-сосудистой системы. Продолжительность ее связана с динамикой течения патологического процесса.

При тяжелых нагноительных процессах в легких часто наблюдаются изменения в ферментативных системах организма. М. В. Даниленко и соавт. (1974), изучая активность протеолитических ферментов сыворотки крови у больных с острыми нагноениями легких, обнаружили ее значительное повышение. Так, уровень трипсина у этих больных в среднем составил 420 мкг при норме 250—300 мкг. Высокая протеолитическая активность сыворотки крови, обычно сочетающаяся с общей гиперферментемией, усугубляет интоксикацию и определяет необходимость применения ингибиторов протеолиза: контрикала до 80 000 ЕД или гордокса—200 000—300 000 ЕД в сутки, которые вводят в течение 5—7 дней.

Для дезинтоксикации и улучшения реологических свойств крови, улучшения капиллярного кровотока вливали гемодез и реополиглокин. Важным преимуществом гемодеза является его быстрое выведение вместе с токсинами из организма. При этом увеличивается диурез, т. е. обеспечивается дезинтоксикационный эффект. Доза гемодеза—2—5 мл на 1 кг массы тела 2 раза в неделю. Оправдано применение больным гангреной легких внутривенных вливаний 1 % раствора кальция хлорида по 300—400 мл 2 раза в неделю. Этот препарат обладает противовоспалительным действием, понижает всасывающую способность капилляра, способствует нормализации функции почек.

В коррекции гипопротенемии и анемии важная роль принадлежит вливанию донорской крови. Гемотрансфузии обычно производят 1—2 раза в неделю. Больным чаще всего переливали свежеситратную кровь в количестве 450 мл, заготовленную в тот же день в отделении переливания крови нашей клиники. Такая кровь не только устраняет гиповолемию и гипопротенемию, но и уменьшает тканевую гипоксию. Повторные переливания крови у больных гангреной легких следует осуществлять до ликвидации анемии и интоксикации. Наш многолетний опыт лечения больных гнойными заболеваниями легких не позволил выявить заметной разницы в эффективности ме-

жду прямыми трансфузиями и трансфузиями свежесцитратной крови. В последние годы в клинике осуществляют аутотрансфузию крови и ее фракций у больных нагноительными заболеваниями легких. О благотворном воздействии аутотрансфузий крови с целью иммуностимуляции при хирургическом лечении острых абсцессов легких сообщили П. П. Коваленко с соавт. (1980).

Для лечения и профилактики легочно-сердечной недостаточности обычно применяют 0,06 % раствор коргликона по 1 мл или 0,05 % раствор строфантина по 0,5 мл и 2,4 % раствор эуфиллина по 10—20 мл внутривенно. Используют кордиамин по 1 мл и 20 % раствор камфорного масла по 3 мл. Для борьбы с гипоксией всем больным проводили кислородотерапию.

Всем больным, лечившимся в клинике, вводили препараты, повышающие специфическую (стафилококковый бактериофаг, антистафилококковый полиглобулин, стафилококковый анатоксин) и неспецифическую (продигиозан, гамма-глобулин) иммунореактивность. Курс иммунизации стафилококковым бактериофагом состоял из ежедневных внутримышечных инъекций в возрастающей дозировке: 0,5—1—1,5—2—2 мл. Стафилококковый анатоксин вводили подкожно в область угла лопатки в возрастающей дозе 0,5—1—1,5—2 мл с интервалами между введениями в 3—5 дней. Антистафилококковый полиглобулин вводили внутримышечно в дозе 9 мл ежедневно в течение 3 дней. Неспецифическую иммунизацию гамма-глобулином осуществляли внутримышечными инъекциями препарата из расчета 0,2 мл на 1 кг массы тела 1 раз в 2 нед. Иммунизацию больных проводили одним из названных препаратов. Для стимуляции лейкопоза назначали пентоксил в дозе 0,3 г 3 раза в сутки. Больным, находящимся в тяжелом состоянии, целесообразны инфузии гипериммунной антистафилококковой плазмы [Стручков В. И. и др., 1981].

Больным гангреной легких показана симпатомитическая терапия. Применение наркотических анальгетиков (пантопон, морфин) с целью снятия болевых ощущений нецелесообразно из-за резкого угнетения ими функции дыхательного центра и кашлевого рефлекса. С этой целью чаще всего использовали ненаркотические анальгетики (50 % раствор анальгина по 3—5 мл внутримышечно). По показаниям применяли жаропонижающие средства (3—5 мл 50 % раствора реопиринна внутримышечно или 1—2 г аспирина внутрь), препараты, нормализующие сон (микстура Иванова-Смоленского по 30 мл на ночь, фенобарбитал по 0,1—0,05 г, барбитал-натрий по 0,5 г), повышающие аппетит (перитол по 1 таблетке 3 раза в день за 15 мин до еды), снимающие раздражительность (бромиды). Широко применяли отхаркивающие средства.

Антибактериальная терапия не является совершенно необходимой в комплексе консервативного лечения больных ган-

греней легких. Подавляющее большинство наблюдавшихся нами больных до перевода в клинику безуспешно лечили в терапевтических стационарах антибиотиками. У большинства из них мы антибиотики не применяли. В тех случаях, когда лечение антибиотиками было все же проведено, каких-либо преимуществ такой терапии мы отметить не смогли. Многолетний опыт убедил нас в возможности успешного лечения больных гангренами и абсцессами легких без использования антибиотиков. К таким же выводам пришли и другие. Так, В. И. Стручков и соавт. (1978) с 1968 г. полностью исключили антибиотики из арсенала лечебных средств у больных с острыми нагноениями, особенно при проведении предоперационной подготовки.

Продолжительность интенсивной терапии зависит от динамики течения заболевания. Сроки ее, по мнению В. И. Стручкова и соавт. (1978), должны быть в пределах 12—15 дней, т. е. периода времени, необходимого для иммунизации, общеукрепляющей терапии и комплексной бронхологической санации с использованием нитрофурановых препаратов. Г. И. Лукомский (1976) считает, что время предоперационной подготовки может быть и более продолжительным, так как определяется оно главным образом наступлением положительной динамики волеических фаз, переходом из состояния истощения в состояние гнойно-резорбтивной лихорадки.

Анализ наших наблюдений показал, что ограничить продолжительность интенсивной терапии какими-либо временными рамками невозможно. Все зависит от состояния больного и течения гангрены легких в каждом конкретном случае. Если, несмотря на интенсивную терапию и санацию, состояние больного ухудшается, что подтверждается данными клинического и рентгенологического исследований, может возникнуть необходимость в оперативном лечении через несколько дней после осуществления интенсивной терапии. В случаях, когда состояние больного улучшается, даже если это улучшение незначительное, целесообразно продолжить интенсивную терапию до тех пор, пока не наступит период стабилизации процесса или проводимое лечение не даст положительного эффекта. У части больных гангреной легких интенсивная терапия может быть эффективной и оказаться единственным способом лечения.

Прогрессирование патологического процесса в легком, несмотря на проводимую интенсивную терапию, ставит перед хирургом немало задач, и прежде всего в определении оптимального и переносимого для каждого больного способа оперативного лечения.

В зависимости от индивидуальных особенностей организма больного, тяжести состояния, динамики патологического процесса изложенное выше консервативное лечение, основной частью которого является интенсивная терапия, в полном (как

изложено) или сокращенном объеме получили все больные гангреной легких. У 19 (18,6 %) пациентов консервативное лечение оказалось самостоятельным методом. Из них 14 больных страдали распространенной и 5 — ограниченной гангреной. Из 14 больных распространенной формой гангрены легких умерло 9. Все они переведены в клинику в очень тяжелом состоянии, причиной которого у 7 больных были обширное поражение легких или необратимые последствия тяжелой интоксикации, а у 2 больных — бурно протекающая форма гангрены. У 8 умерших гангрена легких была осложнена пиопневмотораксом, у 2 — гнойным пневмоперикардитом. В 3 наблюдениях процесс был двусторонним, причем у 2 больных летальные исходы отмечены на 22-й и 23-й дни лечения в клинике.

Выздоровели и выписаны из клиники после консервативного лечения 5 больных с распространенной формой гангрены легких. У 2 больных эффективным оказались санация трахеобронхиального дерева, установление достаточного естественного дренажа и инфузионная терапия. Продолжительность лечения этих больных в клинике была от 2 до 5 нед. Трое больных поступили в клинику с огромными остаточными полостями и нуждались в общеукрепляющем лечении. Состояние этих больных значительно улучшилось, и они были выписаны.

Консервативное лечение было эффективным у всех 5 больных с ограниченной формой гангрены легких, 3 из которых поступили в стадии заболевания, соответствующей полному распаду некротических участков легкого и образования хорошо дренируемой большой полости. Рентгенологически у них отмечались большие полости распада, захватывавшие 2 сегмента верхней доли правого легкого. В результате проведенной терапии наступило значительное улучшение состояния, они были выписаны на амбулаторное лечение с сухими остаточными полостями в легких. Длительность лечения этих больных в клинике составила от 3 до 6 нед.

Таким образом, из 19 больных гангреной легких, которые не были оперированы, выписано из клиники 10 человек и умерло 9. Нетрудно заметить, что консервативное лечение было эффективным в тех случаях, когда заболевание не прогрессировало и гангренозный процесс в легком перешел в заключительную фазу. У больных прогрессирующей гангреной легких консервативное лечение успеха не имело. Ретроспективный анализ летальных исходов позволил сделать вывод о том, что можно было бы попытаться спасти 2 больных радикальной операцией, несмотря на их тяжелое состояние и крайний риск оперативного вмешательства.

Анализ результатов лечения гангрены консервативными методами, а также сопоставление их с результатами оперативного лечения позволили сформулировать показания к консервативному лечению: 1) прогрессирующая гангрена легких

с выраженной легочно-сердечной недостаточностью и двусторонним процессом; 2) конечные стадии гангрены легких, соответствующие хорошо дренирующемуся абсцессу; 3) неосложненная гангрена легких, когда интенсивная терапия и санация трахеобронхиального дерева в течение 7—10 дней сопровождаются отчетливым улучшением общего состояния с достаточным опорожнением содержимого участка деструкции через бронхи.

По-видимому, если больные гангреной легких будут переведены в специализированные хирургические стационары сразу же после установления диагноза или, что еще лучше, в стадии ателектаз-пневмонии, число излечившихся интенсивной терапией и санацией трахеобронхиального дерева может возрасти.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКИХ

ДРЕНИРОВАНИЕ ЧЕРЕЗ ТОРАКОЦЕНТЕЗ

Щадящая методика дренирования патологических полостей в легких путем введения дренажа через троакар применялась давно [David, 1783]. В последующем этот метод использовали преимущественно для лечения больных туберкулезом легких [Mopaldi V., 1938], а затем и острых нагноений легких, главным образом абсцессов. При лечении гангрены легких дренирование посредством торакоцентеза применяли редко. Так, Gross (цит. по А. Brunner, 1942), успешно лечил таким способом 4 больных гангреной легких, 3 из которых выздоровели, а у 1 сформировалась остаточная легочная полость. А. Brunner (1942) использовал дренирование торакоцентезом у 2 больных гангреной легких для подготовки к последующей пневмотомии.

В СССР метод дренирования через торакоцентез у больных абсцессами и гангреной легких впервые по предложению И. С. Колесникова был применен в госпитальной хирургической клинике ВМА им. С. М. Кирова в 1968 г. Предварительные результаты этого лечения были представлены в 1969 г. Л. С. Лесницким, а затем обобщены им в кандидатской диссертации (1970). В последующем появились многочисленные сообщения о применении этого метода у больных абсцессами легких и всего несколько сообщений о лечении торакоцентезом и дренированием больных гангреной легких. Так, В. Vainrub и соавт. (1978), добившись выздоровления всех 3 наблюдавшихся ими больных с ограниченной формой гангрены легких, предлагают дренирование торакоцентезом в этих случаях как альтернативу лобэктомии. Е. Cameron, J. Whitton (1977) использовали дренирование посредством торакоцентеза вместо лобэктомии у 7 больных с ограниченной и распространенной

*Дренирование полостей легкого посредством торакоцентеза
у больных гангреной легких*

Форма гангрены	Цели дренирования полостей легкого посредством торакоцентеза		
	Для подготовки к резекции легкого	Для подготовки к пневмотомии	Как самостоя- тельный метод лечения
Распространенная	7	4	2
Ограниченная	3	2	5
Всего	10	6	7

формами гангрены легких, вызванной фридлендеровской палочкой. Толстый резиновый дренаж вводили в полость распада в легком через ложе ранее удаленного фрагмента ребра. Все больные выздоровели. Возражает против резекций легких у больных с ограниченной формой гангрены легких и П. М. Кузюкович (1978), который предлагает в таких случаях в качестве самостоятельного метода дренирование посредством торакоцентеза. Из 33 наблюдавшихся им больных выздоровели 14, у 6 процесс перешел в хроническую форму. Умерли 13 больных. Полученные результаты нельзя считать удовлетворительными, тем более, что переход процесса в хроническую форму тоже нельзя назвать удачей. На целесообразность использования торакоцентеза и дренирования полостей легкого у больных гангреной с целью подготовки к резекции указали Е. А. Вагнер* и соавт. (1980).

В группе наблюдавшихся нами больных с дренирования посредством торакоцентеза было начато лечение 23 больных гангреной легких. У 16 из них оно оказалось неэффективным, и в последующем эти больные подверглись резекциям легкого или пневмотомии. В 7 наблюдениях дренирование посредством торакоцентеза было единственным методом лечения (табл. 18).

Суть метода заключается в проведении в деструктивную полость дренажной трубки через троакар после предварительной пункции гнойника и торакоцентеза грудной стенки. Техника операции дренирования легочных гнойников через торакоцентез была разработана в нашей клинике Л. С. Лесницким. Она подробно описана в монографии И. С. Колесникова, Б. С. Вихриева «Абсцессы легких» (1973).

Чтобы обеспечить постоянное поступление гноя через дренаж, последний можно оставить открытым под толстой ватно-марлевой повязкой, впитывающей гной, или соединить его с другой дренажной трубкой, опущенной под воду по Бюлау—Петрову. Можно использовать и вакуумное дренирование с небольшим разрежением, не превышающим 1,96—2,94 кПа (20—

30 см вод. ст.). Необходимо подчеркнуть, что большое разрежение, создаваемое в деструктивной полости, может спровоцировать аррозийное кровотечение.

Наиболее важным элементом дренирования гнойных полостей путем торакоцентеза является систематическая санация их через дренажную трубку антисептическими растворами. После введения первой порции раствора по реакции больного можно судить о состоянии денерирующих гнойник бронхов. Если бронхи проходимы, сразу же появляется кашель и больной откашливает гнойную мокроту и вводимый раствор. Если кашель не появляется, значит бронхи непроходимы. В этом случае шприц отсоединяют от дренажа, больного просят покашлять, после чего введенный раствор вместе с гноем оттекает через дренаж. Дробными порциями в течение одного промывания используют около 200 мл раствора. Промывание полости следует продолжать до тех пор, пока последние порции оттекающего через дренаж раствора не станут прозрачными и не будут содержать гной. Следует следить за состоянием больного и в случае усталости или головокружения у него необходимо прекратить промывание полости.

Об эффективности проводимого лечения позволяют судить как изменения самочувствия и состояния больного, так и данные лабораторных и рентгенологических исследований. Часто в первые дни после операции количество отделяемой при кашле мокроты увеличивается, что свидетельствует о восстановлении проходимости дренирующих бронхов. Если в течение 5—7 дней уменьшается количество гнойного отделяемого по дренажу и изменяется его характер, уменьшается количество и изменяется характер мокроты (нередко вначале зловонная и густая, она постепенно становится более жидкой, слизисто-гноющей, а затем слизистой без запаха), снижается температура тела и улучшается общее состояние больного, то дренирование путем торакоцентеза можно считать эффективным и целесообразно его продолжать. Отсутствие улучшения общего состояния, сохраняющаяся лихорадка, обильное отделение гнойной мокроты, продолжающиеся патологические изменения лейкоцитов, рентгенологически определяемый уровень жидкости в полости, где находится дренаж, определяют необходимость в более широком дренировании — пневмотомии или резекции. Упорствовать в лечении больных гангреной легких дренированием с помощью торакоцентеза опасно, так как процесс в легком может начать прогрессировать и наиболее благоприятный момент для выполнения операции будет упущен.

При благоприятном течении процесса дренаж может быть удален, как только нормализуются температура тела и состав лейкоцитов, прекратится отделение гнойной мокроты и гноя через дренаж, а рентгенологическим исследованием будет установлено исчезновение воспалительной инфильтрации в ок-

ружности полости, уменьшатся ее размеры и будет отсутствовать в ней горизонтальный уровень жидкости, как это видно в приводимом наблюдении.

Больная З. 61 года поступила в клинику 13.08.68 г. с жалобами на слабость, боли в правой половине грудной клетки, кашель с гнойной мокротой до 150 мл в сутки. Заболела остро 1 мес тому назад после переохлаждения. Через 1 нед с диагнозом «грипп» была госпитализирована в терапевтическое отделение, где вначале диагностировали правостороннюю верхнедолевую крупозную пневмонию. Лечили больную морфоциклином, однако состояние не улучшилось, появился зловонный запах при дыхании, а затем гнойно-гнилостная мокрота. При поступлении в клинику состояние тяжелое. Высокая лихорадка (до 38,5 °С). Отмечались выраженная бледность кожных покровов, истощение больной. Пульс 120 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 18/12 кПа (135/90 мм рт. ст.). Над правым легким отмечались укорочение перкуторного звука, а при аускультации выслушивались ослабленное дыхание с амфорическим оттенком и многочисленные влажные хрипы. Анализ крови: Нб 90 г/л, эр. $3,1 \cdot 10^{12}/л$, л. $8,4 \cdot 10^9/л$, п. 19 %, с. 58 %, лимф. 15 %, э. 1 %, мон. 7 %. Общий белок 50 г/л. А/Г 0,4. Рентгенологически 14.08.68 г.—огромная деструктивная полость с широким уровнем жидкости, занимающая почти всю верхнюю долю правого легкого. 15.08.68 г. произведено дренирование полости путем торакоцентеза из подключичной ямки (рис. 30), во время которого одномоментно извлечено около 300 мл густого гноя. После промывания полости в легком через дренаж в течение 1-й ночи больная откашляла еще около 300 мл густого гноя с примесью крови. Гноем обильно промокли повязки и постельное белье. Во время санации в течение нескольких дней через дренаж выделились мелкие секвестры легочной ткани. В течение первых 5 дней после дренирования суточное количество мокроты уменьшалось и составило соответственно 200, 150, 100, 50 и 30 мл. На 6-е сутки состояние больной улучшилось: появился аппетит, «стало легче дышать». Температура тела нормализовалась через неделю. На рентгенограмме через 9 сут (рис. 31) видны уменьшение полости в размерах, отсутствие жидкости в ней, дренаж находится у основания полости. Дренаж удален через 2 нед. Больная выписана с сухой остаточной полостью. В течение 1½ лет чувствовала себя хорошо, сухая остаточная полость легкого сохранилась.

Осложнений после дренирования путем торакоцентеза в анализируемой группе больных было немного. Нерезко выраженная подкожная эмфизема в области дренажной трубки наблюдалась у всех больных. Лишь у одного дренирование осложнилось флегмоной мягких тканей грудной стенки.

Как видно из табл. 18, дренирование полости легкого посредством торакоцентеза у 16 больных оказалось недостаточно эффективным; они были подвергнуты повторным операциям. Лишь у 2 больных после санации состояние улучшилось, у 4 — эффект дренирования был сомнительным, а у 10 — дренирование путем торакоцентеза эффекта не дало. Причины этого заключались в прогрессировании гангрены легких, наличии множественных полостей деструкции и крупных секвестров легочной ткани.

Дренирование посредством торакоцентеза было единственным способом лечения у 2 больных с распространенной и у 5 — ограниченной формами гангрены легких. Выписаны из клиники 6 человек. У 5 больных дренировали огромные поло-

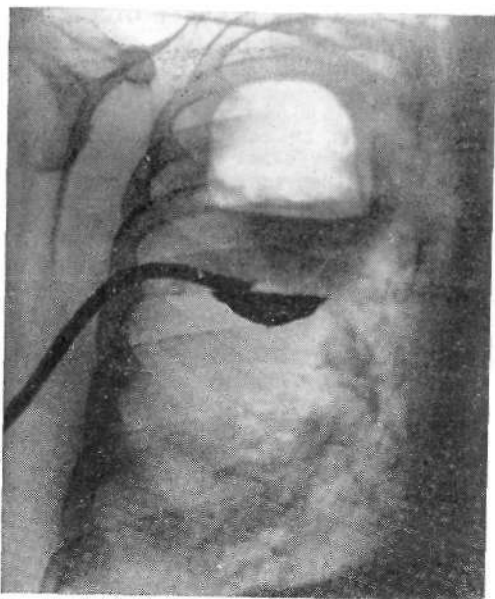
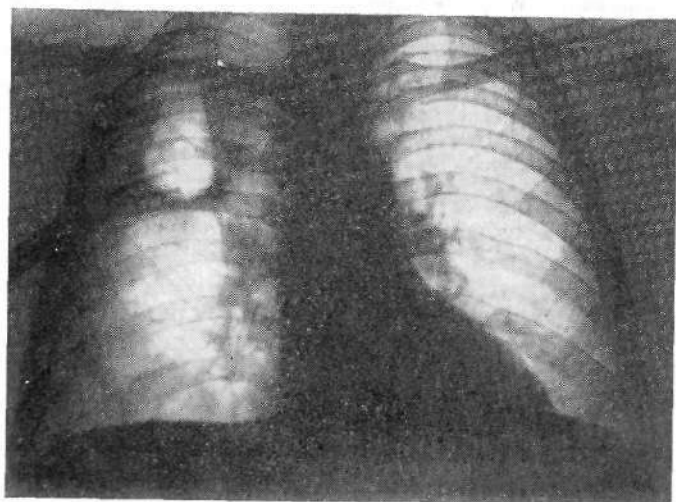


Рис. 30. Гангрена верхней доли правого легкого в стадии гигантского абсцесса, полость которого дренирована посредством торакоцентеза.

Рис. 31. Большая сухая полость в верхней доле правого легкого, оставшаяся после эвакуации через дренажную трубку гноя и некротических участков легкого.



сти легких с уровнями жидкости, образовавшиеся после гнойно-гнилостного распада некротических участков легочной ткани (гангрена легкого в стадии гигантского абсцесса). Санация полостей через дренаж была эффективной, и больные выписались с сухими остаточными полостями легких. Умерла одна больная с двусторонней гангреной легких, развившейся

на фоне агранулоцитоза и бронхиальной астмы. Состояние ее было крайне тяжелым, и никакое другое оперативное вмешательство она бы не перенесла.

Анализ результатов лечения гангрены легких методом дренирования путем торакоцентеза позволил прийти к выводу, что в качестве самостоятельного он может быть применен лишь у больных с большими деструктивными полостями, содержащими гной или мелкие еще не отторгнувшиеся секвестры. В последних случаях, по-видимому, целесообразно вводить через дренаж протеолитические ферменты для ускорения лизиса омертвевших участков легочной ткани. Дренирование путем торакоцентеза может быть использовано также для целей детоксикации и ускорения опорожнения гноя через бронхи у тех больных, где резекция и даже пневмотомия представляют для жизни пациентов большой риск. Использование дренирования полостей легких посредством торакоцентеза для подготовки к резекции малооправданно из-за опасности возникновения осложнений и формирования торакального свища, для устранения которого обычно необходимо небольшое, но нежелательное в условиях острой гнойной инфекции оперативное вмешательство.

9 ПНЕВМОТОМИЯ

Первая обобщающая отечественная работа, в которой описано 26 случаев пневмотомий у больных гангреной легких, собранных в русской и зарубежной литературе, опубликована в 1894 г. М. Б. Фабрикантом. Умерли 10 пациентов (38,5 %). В 1907 г. А. А. Опокин в своей докторской диссертации «Пневмотомия в России» сообщил о результатах лечения 28 больных гангреной легких с летальностью 31,7 %. Он тщательно проанализировал показания и технику пневмотомии. В последующие годы пневмотомия, оставаясь основным методом хирургического лечения гангрены легких, давала большую летальность. Так, В. А. Шаак (1935) сообщил, что из 93 оперированных им по поводу гангрены легких больных умерли 47, т. е. 50 %. Р. С. Колесникова (1955) лечила пневмотомией 8 больных гангреной; умерли все больные. Из 12 больных гангреной легких, у которых А. Н. Бакулев, С. А. Колесников (1957) выполнили пневмотомию, умерли 10. Авторы сделали вывод о необходимости ранних пневмотомий до образования деструктивных полостей в легком.

С внедрением в хирургическую практику резекций легких число пневмотомий при гангрене заметно сократилось. Она остается методом выбора лишь при ограниченной гангрене легких, а также в запущенных случаях. Результаты лечения гангрены легких пневмотомией, как и прежде, остаются неудовлетворительными.

Так, по данным А. А. Житару (1976), из 12 больных гангреной, которым была сделана пневмотомия, умерли 7, в то время как после резекции из 10 умерли 3. Отрицательное отношение к пневмотомии при гангрене легких высказали И. И. Митюк (1974), Ю. И. Горшков (1975), В. М. Данилюк и соавт. (1977). В свое время И. С. Колесников (1973) считал, что при четкой клинической и рентгенологической картине прогрессирующей гангрены легкого правильнее попытаться произвести резекцию, несмотря на крайний риск такой операции, или при невозможности ее выполнения ограничиться интенсивной терапией. Однако в настоящее время, учитывая накопившийся опыт, нельзя отказываться от пневмотомии у всех больных. Удельный вес их среди других оперативных вмешательств при гангрене легких, возможно, будет сведен к минимуму, если будет достигнута ранняя госпитализация больных гангреной в специализированные хирургические стационары и тем самым будет максимально предотвращено развитие запущенных и осложненных форм гангрены, при которых резекция легких является непереносимой для больных, а пневмотомия остается хотя и относительной, но все же единственной надеждой на спасение больного.

Из наблюдавшихся нами больных пневмотомия как самостоятельный метод лечения была выполнена у 16 больных, у 10 из которых была распространенная и у 6 — ограниченная форма гангрены легких. За последние 4 года мы сделали пневмотомии только 6 больным из 88, лечившихся в клинике, в то время как из 13 больных, наблюдавшихся нами до 1976 г., эта операция была сделана 10. Отказ от пневмотомии в последние годы часто определялся стремлением улучшить результаты лечения гангрены резекциями, а также избежать стойких бронхоплевральных свищей, по поводу которых в последующем необходимы были оперативные вмешательства.

Техника пневмотомии описана во многих руководствах, так как эта операция применяется уже около 100 лет. Наиболее удобным для хирурга является положение больного на здоровом боку, но оно опасно в связи с возможностью аспирации гноя в здоровое легкое. Положение на животе обременительно для больного, неудобно для анестезиолога и мешает наблюдению за больным. Выступая на XVI съезде Российских хирургов, еще в 1924 г. А. А. Опочкин говорил, что при операциях на легких (пневмотомии) лучше пользоваться способами местного обезболивания, а если пользоваться общим наркозом — то не глубоким, в полусидячем положении больного.

На основании нашего опыта полусидячее положение больного на операционном столе с наклоненным вперед торсом является наиболее удобным. Плечи и предплечья больного упираются в рукодержатели и прибинтованы к ним, голова покоится на простыне, натянутой между рукодержателями. Это по-

ложение больного обеспечивает хороший доступ хирурга к задней и боковым поверхностям грудной клетки, где чаще всего производят пневмотомии. Обезболивание достигается комбинацией местной инфильтрационной анестезии 0,5 % раствором новокаина (200—300 мл) в сочетании с поверхностным внутривенным кеталаровым наркозом из расчета 1,5—2 мг/кг. Применение тиопентал-натрия или гексенала нежелательно из-за их способности вызывать гипотонию. Использование перидуральной блокады противопоказано, так как операцию выполняют у больных, имеющих нагноительные заболевания легких (опасность инфицирования перидурального пространства).

Для успешного вскрытия и дренирования гангренозного очага легкого необходимо его точно локализовать, что лучше всего достигается при рентгеноскопии. Особых трудностей это не вызывает, так как гангренозный процесс, как правило, носит распространенный характер. При локализации процесса в задних сегментах верхних долей целесообразен вертикальный разрез в паравerteбральной области с пересечением трапециевидной мышцы и мышц, поднимающих лопатку. При гангрене нижних долей легкого обычно выполняют разрез, идущий в косопоперечном направлении от паравerteбральной области под углом лопатки до границы заднеподмышечной линии. Вне зависимости от доступа главным правилом пневмотомии является расположение торакотомической раны на уровне дна деструктивной полости. Только в этом случае создаются после операции условия для оттока гнояного содержимого и некротических тканей в повязку.

При гангрене легких плевральные листки либо заращены, либо чаще всего висцеральный листок плевры отсутствует из-за гнойного расплавления кортикальных отделов легкого вместе с плеврой. В таких случаях после поднадкостничной резекции фрагмента ребра (ребер) вскрывают образовавшуюся плеврорегочную полость. Значительная распространенность деструктивных изменений при гангрене легких практически исключает ошибки в выборе оперативного доступа. Нам ни разу не приходилось прибегать к двухмоментной пневмотомии.

Методика дренирования вскрытой полости легкого может быть различной: с помощью дренажных трубок или марлевых тампонов, а также сочетанием их. После операции, как правило, осуществляют рыхлую тампонаду полости длинными и широкими марлевыми тампонами, слегка пропитанными мазью Вишневского, которые сшивают между собой. Это облегчает их последующее удаление. При гангрене легкого тампоны быстро и обильно промокают и утрачивают капиллярные свойства, поэтому необходимость в их удалении и замене, как правило, возникает уже на следующий день при первой перевязке. В последующем, перед введением тампонов полость

в легком через рану целесообразно промыть с помощью шприца Жане антисептическим раствором.

Показателем правильности выполненной операции и ее эффективности являются исчезновение запаха в мокроте, уменьшение ее количества, отсутствие гнойного содержимого в полости легкого, улучшение самочувствия, нормализация температуры тела и состава крови. Если такая динамика заболевания отсутствует в течение 10—14 дней после операции, пневмотомию следует считать неэффективной. Чаще всего это зависит от прогрессирования гангрены легких и вовлечения в патологический процесс других участков легочной ткани, а также от наличия недренированных очагов. Разобраться в причине помогают рентгенологические исследования. Прогрессирование гангрены легких, несмотря на пневмотомию, прогностически неблагоприятно.

Вскрытую гангренозную полость легкого необходимо дренировать до тех пор, пока не исчезнут клинические признаки гнойного распада и не исчезнет рентгенологически выявляемая воспалительная инфильтрация вокруг полости. Торакотомная рана быстро, уже в течение первых недель, начинает заживать, введение в полость марлевых тампонов становится болезненным и затруднительным. Через 1½—2 мес формируется торакальный свищ, который в течение этого времени необходимо поддерживать искусственно с помощью толстой дренажной трубки.

Из 16 больных, перенесших пневмотомию, умерли в стационаре 5. У 3 из них причинами смерти на 8, 12-е и 23-и сутки было прогрессирование гангрены легких, по поводу чего одному больному была выполнена повторная пневмотомия. Эти больные находились на лечении в клинике в первые годы работы. Выполненная вместо пневмотомии резекция легкого (а состояние больных позволяло прибегнуть к такой операции), возможно, позволила бы добиться выздоровления у некоторых из них. Одному больному с прогрессирующей распространенной гангреной легкого, осложнившейся острой почечной недостаточностью, пневмотомия была выполнена вынужденно, так как резекция легких была бы для него непереносимой. Смерть от почечной недостаточности наступила на 2-е сутки после операции. Еще в одном наблюдении, закончившемся летальным исходом, пневмотомия была произведена по поводу запущенной гангрены легких с длительностью процесса более 3 мес.

Выписано из клиники после пневмотомии 11 больных; лишь у 1 из них бронхокожный свищ закрылся через полгода и в дальнейшем, в течение 2 лет, обострений нагноительного процесса в легком не было. Остальные 10 человек выписаны с бронхоплеврокожными свищами, по поводу которых 3 были оперированы в более поздние сроки. Одному из них через

полгода была выполнена успешная резекция верхней доли правого легкого. Второй больной, 66 лет, радикальное вмешательство у которой представлялось рискованным, через 3 мес после пневмотомии была предпринята неудачная попытка ушивания бронхиальных свищей и торакопластики — ликвидировать свищи и остаточную полость не удалось. Трагически закончилась попытка избавиться от свища 3-го больного. Мышечная пластика остаточной полости и бронхиальных свищей верхней доли левого легкого оказалась у него неудачной — после операции развились эмпиема и пневмония «здорового» легкого, и больной скончался. В этом случае была допущена тактическая ошибка. Так же, как и у первого больного, необходимо было резецировать верхнюю долю легкого.

Другим осложнением после пневмотомий является аррозивное кровотечение в полость вскрытого гнойника, наблюдавшееся нами у 2 больных. У одной из них (62 лет) кровотечение началось дома, спустя 2 мес после пневмотомии. Больная была срочно госпитализирована в клинику, где обнаруженный в ране кровоточащий сосуд был с трудом лигирован. Из-за опасности повторного кровотечения этой больной через 3 дня была успешно выполнена правосторонняя пневмонэктомия. Повторяющиеся обильные кровохарканья вынудили осуществить пневмонэктомию у 2-го больного, перенесшего пневмотомию полгода назад.

Опыт резекций легких у больных, которым в прошлом производили пневмотомию, показывает, что в области торакального свища всегда имеются обширные плотные сращения, затрудняющие вскрытие плевральной полости и выделение в этой зоне легкого. Выделение и обработка элементов корня легкого бывают часто технически более простыми, чем в острой фазе гангрены легких, так как пневмотомия, обеспечивающая хорошее дренирование гноя, способствует уменьшению перифокального воспаления и лимфаденита корня легкого. Нам кажется поэтому, что для закрытия бронхокожных свищей, а также в случаях аррозивных кровотечений следует, если позволяет состояние больного, чаще прибегать к резекции легкого.

Оценивая значение пневмотомии в лечении гангрены легких, необходимо заметить, что, являясь спасительной у некоторых больных, она, тем не менее, не обеспечивает им выздоровление. По поводу обострений нагноительного процесса легкого, бронхокожных свищей, кровохарканья и кровотечения приходится нередко прибегать к повторным травматичным вмешательствам.

Тем не менее пневмотомия показана и может быть единственно возможной операцией у больных гангреной легкого, резекция у которых из-за тяжести состояния, возраста или двустороннего процесса представляет большой риск. Нами ус-

пешно оперированы 6 таких больных. Пневмотомия может быть операцией выбора при ограниченной форме гангрены легкого с крупными секвестрами в деструктивных полостях.

РЕЗЕКЦИЯ ЛЕГКИХ

Первые сообщения о резекциях легких при гангрене появились в 50-е годы нашего столетия, когда уже накопился значительный опыт хирургического лечения других легочных нагноений. R. Wylie, P. Kirschner (1950) сообщили о резекциях легких у 11 больных гангреной: 3 из них были выполнены лобэктомии с хорошими исходами, остальным 8 — вначале были сделаны пневмотомии, а затем, в стадии ремиссии заболвания, пневмонэктомии. Умерло лишь 2 больных после удаления легкого. Об успешном выполнении 2 лобэктомий и 1 пневмонэктомии при некротической пневмонии (т. е. гангрене легких) сообщили T. Hewlett и соавт. (1959), а также E. DeGga, J. Drewes (1958), сделавшие пневмонэктомии 5 больным гангреной легких с 2 летальными исходами.

Первые сообщения о резекциях легких в нашей стране при гангрене были одновременно опубликованы И. С. Колесниковым и соавт. (1970), Г. Л. Феофиловым (1970). Из 4 больных, оперированных Г. Л. Феофиловым, выздоровели 2, улучшение наступило у 1 и летальный исход — у 1 больного. Из наблюдавшихся к тому времени в нашей клинике 16 больных выздоровел лишь 1, перенесший пневмонэктомию. Остальные умерли после пневмотомии и консервативного лечения. Ретроспективный анализ этих результатов лечения показал, что по меньшей мере еще у 4 больных можно было бы рассчитывать на благоприятный исход в случае своевременно выполненной резекции легких.

Первая обстоятельная работа, в которой анализировался опыт хирургического лечения 28 больных гангреной легких, была опубликована Z. Gzako и соавт. в 1970 г. Авторы пришли к выводу о необходимости срочных резекций при распространенной форме гангрены легких. По их мнению, подготовка к операции не имеет смысла, так как гангренозный процесс постоянно прогрессирует. Было высказано мнение о нецелесообразности, более того — вредных последствиях назначения больным гангреной легких антибактериальных препаратов до радикальной операции. Из 28 наблюдавшихся больных лишь двум из-за крайней тяжести состояния было отказано в оперативном лечении. Дренажирование гангренозных полостей посредством торакоцентеза оказалось неэффективным, и оба больных умерли от прогрессирования процесса. Двум больным с ограниченной формой гангрены легких с успехом выполнены пневмотомии. 24 больным с распространенной формой гангрены легких сделаны резекции: у 12 — лобэктомии с одним

летальным исходом и у 12 — пневмонэктомии, после которых умерли 3 больных. Осложнение гангрены легких пиопневмотораксом не являлось противопоказанием к резекции. Из всех наблюдавшихся больных умерли 6 (21%), а из 24, подвергшихся резекциям, — 4 (16,6%).

В начале 70-х годов нашего столетия в отечественной литературе появилось много сообщений о резекциях легких у больных гангреной.

Недостаточное количество наблюдений не позволило, однако, сделать выводы и дать практические рекомендации, которые можно было бы считать достаточно обоснованными. Так, Е. А. Вагнер и соавт. (1971) выполнили 7 экстренных пневмонэктомий и, потеряв 4 больных, сделали вывод о необходимости хотя бы короткой, в течение 6—8 дней, подготовки больных к резекции. Такой же точки зрения придерживались М. В. Даниленко и соавт. (1974), прооперировавшие 6 больных с летальными исходами в 3 случаях. Н. А. Пастухов (1975), осуществив ранние резекции у 7 больных гангреной легких, не потерял ни одного и пришел к выводу о необходимости ранней пневмонэктомии, как единственной операции, способной спасти жизнь больным, без предварительной консервативной терапии. Рекомендовал экстренно производить резекции легких больных гангреной, несмотря на тяжесть состояния, и Н. М. Амосов (1958), успешно прооперировавший 3 пациентов. В радикальном хирургическом лечении не было большого опыта и у зарубежных хирургов. В этот период времени опубликовано лишь несколько сообщений о резекциях легких при гангрене [Ivancenco O., 1972; Cameron D. et al., 1975; Knight L. et al., 1975].

В 1976 г. Ю. И. Горшков в докторской диссертации проанализировал результаты лечения 55 больных гангреной легких за 11 лет. 27 из них были сделаны резекции (летальность 33,3%), 28 — паллиативные операции и консервативное лечение (летальность 75%). Тактика хирурга, по мнению этого автора, должна определяться динамикой патологического процесса в легком. При прогрессирующей гангрене основным методом лечения должна быть резекция легкого. Анализ зависимости летальных исходов от сроков оперативного вмешательства показал, что при проведении операций в первые 14 дней от момента начала заболевания летальных исходов было в 5 раз меньше, чем среди больных, оперированных в более поздние сроки. В. И. Стручков и соавт. (1978), подвергнув резекциям 23 больных гангреной легких, добились выздоровления 13 из них. Умерло только 4. Полученные результаты оперативного вмешательства позволили авторам считать, что к радикальной операции у больных гангреной легкого следует прибегать чаще, чем это было раньше. Успех резекции при этом зависит от высококачественной предоперационной подго-

товки и своевременности операции, что определить, понятно, очень трудно.

Накопление опыта резекций в последние годы не разрешило проблему лечения гангрены легких, прежде всего потому, что не удалось существенно снизить летальность. Так, из 22 больных, оперированных А. В. Григоряном* и соавт. (1980), умерло 27 %, а из того же числа больных, подвергшихся резекциям, у К. А. Цыбырнэ* и соавт. (1980) — 36,3 %. А. Н. Кабанов, Л. А. Ситко* (1980) при той же тактике лечения потеряли 44,4 % больных из 27, а Е. А. Вагнер* и соавт. (1980) — 65,7 % больных из 35.

Консервативное лечение гангрены, при котором летальность составляет 60—100 %, единодушно признано бесперспективным. Что же делать? На этот вопрос конкретный ответ сейчас дать, по-видимому, невозможно. Идет поиск наименее травматичных и наиболее надежных способов лечения. Так, А. Н. Кабанов, Л. А. Ситко* (1980), разочаровавшись в «ранних» резекциях легких и консервативной терапии, в последние годы придерживаются тактики «ранних» паллиативных вмешательств (пневмотомии), поэтапных радикальных операций и интенсивной терапии. Такое лечение у 48 больных гангреной легких позволило им снизить летальность до 23 %. Эти же авторы, а также К. А. Цыбырнэ* и соавт. (1980) предлагают у тяжелых больных трансперикардальную окклюзию бронха и перевязку легочной артерии при одновременном наружном дренировании легочных очагов деструкции. Такая операция предупреждает кровотечение и аспирацию гноя в другое легкое. В последующем, когда состояние больного стабилизируется, выполняют радикальное вмешательство. Легкое может быть оставлено и *in situ* как «биологическая пломба». Мы считаем, что перевязка легочной артерии и пневмотомия могут быть перспективными у тяжелых больных гангреной, осложненной легочным кровотечением.

Резекция легких была выполнена у 59 из наблюдавшихся нами больных (табл. 19).

Основные принципы и детали техники различных резекций легких в том виде, как их выполняют в нашей клинике, подробно описаны в монографиях И. С. Колесникова (1960) и И. С. Колесникова и соавт. (1965), а также в «Руководстве по легочной хирургии» под редакцией проф. И. С. Колесникова (1969). Кратко остановимся лишь на отдельных особенностях резекций легких при гангрене.

При проведении обезболивания во время резекций у больных гангреной легких следует помнить о возможности аспирации мокроты в непораженные отделы легких. Применение блокаторов и тампонады при операциях по поводу нагноительных процессов в легких в настоящее время довольно ограничено из-за отсутствия надежных способов их фиксации и

Резекция легких у больных гангреной

Форма гангрены	Правое легкое						Левое легкое			Итого
	Пневмо-эктомия	Верхняя лобэктомия	Билоб-эктомия	Нижняя лобэктомия	Комбинированная резекция	Атипичная резекция	Пневмо-эктомия	Нижняя лобэктомия	Резекция язычковых сегментов	
Распространенная	21	6	3	4	4	—	6	2	1	47
Ограниченная	—	2	1	3	—	1	—	5	—	12
Всего	21	8	4	7	4	1	6	7	1	59

Примечание. Были выполнены две нижние и две верхние билоб-эктомии. Комбинированные резекции состояли из резекции верхней доли и атипичной резекции VI (у 3 больных) и V (у 1 больного) сегментов. Из 27 больных с пневмоэктомией у 8 были выполнены плевропневмо-эктомии.

всегда существующей опасности смещения их в оперируемом легком и введения в здоровое легкое.

Применяют как эндотрахеальную, так и эндобронхиальную интубацию «здорового» легкого. Техника ее мало отличается от интубации трахеи. Эндобронхиальная интубация левого легкого особенно при смещении трахей, более сложна. В последние годы, для проведения эндобронхиальной интубации мы стали использовать фибробронхоскоп. Используя фибробронхоскоп, можно с большей надежностью правильно ввести эндобронхиальную трубку, не перекрывая бронх верхней доли «здорового» легкого. Правильность положения трубки контролировали аускультативно. Особенно важна надежная фиксация эндобронхиальной трубки, так как при ее смещении могут возникнуть тяжелые нарушения дыхания, связанные с поступлением мокроты в «здоровое» легкое, перекрытием верхнедолевого бронха, а также соскальзыванием трубки в противоположное легкое.

Однако однологочная вентиляция имеет целый ряд недостатков: а) при выключении «больного» легкого из вентиляции в результате образования артериовенозного шунта на 8—10 % снижается насыщением артериальной крови кислородом; б) исключается возможность аспирации мокроты из пораженного легкого; в) всегда существует опасность закрытия верхнедолевого бронха, особенно правого легкого.

Наш опыт проведения обезболивания во время резекции легких по поводу гангрены показал, что наиболее удобным, обеспечивающим хорошую вентиляцию, является положение интубационной трубки в трахее. Профилактика аспирации

гнойного экссудата в «здоровое» легкое при этом осуществляется с помощью специального дренирующего катетера, который с помощью бронхоскопа еще до интубации подводится к бронху пораженной доли. Через дренирующий катетер, соединенный с отдельным отсосом, в течение всего оперативного вмешательства осуществляется аспирация гноя, особенно в моменты выделения легкого из сращений, сопровождающегося выдавливанием гнояного содержимого из деструктивных полостей легкого в просвет бронхов и трахей. К однолегочному наркозу прибегали реже. Использовали его у больных, оперированных по срочным показаниям в связи с возникшим легочным кровотечением, а также в случаях тотальных поражений легкого гангреной, где необходимость пневмонэктомии до ревизии легкого не вызвала сомнений.

При проведении анестезии у больных гангреной легких мы использовали нейролептанальгезию. Сознание чаще всего выключали смесью закиси азота с кислородом в соотношении 5:2 или оксибутиратом натрия из расчета 80—100 мг/кг. Использовали миорелаксацию с искусственной вентиляцией легких аппаратом РО-5 под перемежающимся положительным давлением с пассивным выдохом при соотношении времени вдоха и выдоха 1:2. Для достижения достаточной блокады центральной и вегетативной нервной системы необходимо использовать большие дозы дроперидола (0,4—0,5 мг/кг). Достаточная аналгезия достигалась введением первоначальной дозы фентанила не менее 0,4—0,5 мг. Во время операции, при учащении пульса и повышении артериального давления фентанил вводили повторно в дозе 0,1—0,2 мг. Осложнений, связанных с применением нейролептанальгезии, мы не наблюдали.

Перед экстубацией, при наличии большого количества влажных хрипов в легких, проводили санационную бронхоскопию дыхательным бронхоскопом, тщательно промывая трахеобронхиальное дерево раствором фурацилина с антибиотиками. При небольшом количестве хрипов в легких перед экстубацией промывали трахеобронхиальное дерево через катетер, введенный через интубационную трубку. Больным, у которых после восстановления сознания наблюдалось неполноценное дыхание, связанное обычно с остаточным действием мышечных релаксантов, проводили декураризацию. Пяти больным, у которых вследствие массивной кровопотери наступили тяжелые нарушения гемодинамики и газообмена, было продолжено аппаратное искусственное дыхание в послеоперационном периоде.

Существенным компонентом анестезиологического пособия является инфузионно-трансфузионная и лекарственная терапия, проводимая во время обезболивания. Необходимость в ней определяется травматичностью операции у больных гангреной легких и объемом кровопотери. Гемотрансфузию проводили практически всем больным, и объем ее зависел от степени ане-

ми до операции и величины кровопотери, которую определяли во время операции гравиметрическим методом. Использовали, как указывалось выше, свежееконсервированную кровь. Эффективность проводимой инфузионно-трансфузионной терапии контролировали по гематокриту, количеству гемоглобина и эритроцитов, уровню центрального венозного давления. Среднее количество влитой во время операции крови составило 1,8 л и обычно не превышало объем кровопотери. Для уменьшения рефлекторной реакции при операциях использовали новокаиновую блокаду корня легкого.

Оперативный доступ, ревизия легкого и определение объема операции. Наиболее удобным при резекциях легких по поводу гангрены нам представляется переднебоковой доступ в положении больного на спине, который в зависимости от предполагаемого объема вмешательства, выполняют по четвертому или пятому межреберью. Этот доступ был применен у всех оперированных больных. Переднебоковой доступ позволяет удобно расположить больного на операционном столе, представляет большие возможности хирургу для ревизии легкого и плевральной полости, удобной манипуляции на сосудах корня легкого. Недостатком этого доступа при гангрене является невозможность быстрого выделения и пережатия бронха для предупреждения поступления гноя из пораженных участков легкого в здоровые отделы оперируемого и другого легкого.

После торакотомии хирург осматривает легкое для уточнения распространенности поражения и объема оперативного вмешательства. Для этого пораженную часть легкого необходимо выделить из сращений, которые встречаются у всех больных гангреной. У 47,5 % оперированных нами больных были плотные сращения над очагом поражения, у остальных эти сращения были рыхлыми. Ни у одного больного не было плевральной полости, свободной от сращений. Рыхлые сращения легко разделяют пальцем или тупфером. Наблюдающееся при этом кровотечение обычно незначительно и прекращается самостоятельно. Разъединение плотных сращений плевры представляет значительные трудности. Оно травматично и сопровождается большой кровопотерей. По нашим данным, сращения при гангрене бывают более выраженными при поражении верхних долей. Так, при выполнении 7 правосторонних верхних лобэктомий и 2 правосторонних верхних билобэктомий сращения над верхней долей были настолько плотными, что оказалось возможным лишь экстраплевральное выделение доли. Обширные сращения плевры при поражении нижних долей встречались реже (у 5 из 16 больных). По-видимому, их развитию препятствуют дыхательные экскурсии диафрагмы и выпот, накапливающийся в нижних отделах плевральной полости. При поражении гангреной всего легкого или большей его части сращения могут образоваться во всех отделах плевральной

полости. Так, из 27 больных, которым были выполнены пневмоэктоми, у 8 человек из-за выраженного спаечного процесса были выполнены плевропневмоэктоми, у 9 — удаление легкого сочеталось с частичной плеврэктомией.

Разделение плевральных сращений требует определенной последовательности. Начинать нужно с выделения медиальной поверхности легкого, идя на корень легкого. Препаровка сосудов корня легкого позволит хирургу в случае кровотечения остановить его, пережав или перевязав легочную артерию. Изолировав и взяв на провизорные лигатуры легочную артерию и вены, можно выделить главный бронх легкого. Основным ориентиром при выделении медиальной поверхности легкого является диафрагмальный нерв, который должен остаться на перикарде.

После выделения из сращений медиальной поверхности легкого обнажают его латеральную поверхность, а также купол и сегменты базальной пирамиды. Иногда последовательность в разделении сращений может быть иной, и вначале плевральные сращения разделяют в тех отделах, где они более рыхлые, податливые, чтобы обеспечить максимальную свободу действий при разделении прочных сращений.

Выделение из сращений задних отделов легкого, купола и нижней доли при гангрене нередко оказывается трудным. Мы ни разу, правда, не встретились со сращениями «каменистой» плотности, какие бывают при хронических нагноительных заболеваниях. Если сращения плотные, легкое в таких случаях легче выделить экстраплеврально. Для этого, начиная от линии разреза межреберья, пальцем или тупфером входят в слой между утолщенной париетальной плеврой и грудной стенкой, после чего пальцем, а затем всей кистью руки выделяют заднюю поверхность легкого и отделяют его от позвоночника. При этом следует помнить о возможности повреждения справа пищевода и слева — аорты. При экстраплевральном выделении необходимо в этот слой предпослать 0,25 % раствор новокаина. Это предупреждает кровопотерю из мельчайших сосудов, а также прерывает рефлекторную импульсацию из этой зоны. Экстраплевральное выделение легкого, тем не менее, сопровождается кровотечением, которое должно быть тщательно остановлено термокоагуляцией или прошивными лигатурами.

Выделение из сращений верхушки легкого необходимо всегда производить от средостения по ходу сосудов: справа — по ходу верхней полой вены и далее по правой плечеголовной артерии вплоть до купола, где нужно отойти от подключичной артерии; слева — по дуге аорты, затем по ходу левой подключичной артерии.

После выделения верхушки можно окончательно выделять легкое сзади. Удобно при этом подвести палец под корень легкого по его задней поверхности. Место отхождения непарной

вены служит хорошим ориентиром. Нередко непарная вена плотно срастается с легким, и ее необходимо выделить, а при невозможности сделать это — перевязать и пересечь. После выделения задней поверхности легкого и отделения его от позвоночника определяют место перехода отслоенного листка париетальной плевры на легкое. В этом месте листок плевры у спайки рассекают ножницами, и легкое становится свободным.

Начинать выделение нижней доли легкого лучше всего с ее перикардиальной части, где сращения обычно менее плотные. Затем выделяют боковую и заднюю поверхности нижней доли (иногда экстраплеврально). В некоторых случаях трудно определить границу между легким и диафрагмой, а поэтому, чтобы избежать повреждения диафрагмы, выделять диафрагмальную часть легкого следует тупо и, если нужно, остро под контролем зрения. Если основные технические трудности ожидаются при выделении нижних долей, плевральную полость необходимо вскрыть по пятому межреберью.

Как видно из табл. 19, при гангрене легких одинаково часто приходится прибегать к удалению как легкого, так и его долей. Вопрос о необходимости выделения из сращений легкого или только его пораженной части должен решаться в каждом конкретном случае во время операции. Если сомнений в необходимости удаления легкого нет, целесообразно сразу же идти на корень легкого с целью перевязки сосудов и пережатия бронха. При удалении нижней доли справа и слева, а также при выполнении правой нижней билобэктомии не следует полностью выделять из сращений верхнюю долю. В этих случаях достаточно ограничиться разделением плевральных сращений вокруг удаляемой доли, в междолевой щели и над нижними отделами верхней доли, особенно сзади, чтобы обеспечить ее расправление после операции. Важно при этом сохранить сращения (если они есть), фиксирующие верхушку верхней доли к куполу плевры. При резекциях верхних долей, правосторонней верхней билобэктомии, а также комбинированных резекциях верхней доли и VI сегмента для полного и беспрепятственного расправления оставшейся части легкого нижнюю долю необходимо выделять полностью из сращений. Целесообразно также рассекать при этом легочную связку.

По рентгенологическим данным объем предполагаемого оперативного вмешательства ориентировочно обычно определяют еще до операции. Однако окончательно объем резекции часто выясняется только после обследования легкого во время операции и выделения его из плевральных сращений. Трудно определить до операции, поражен ли VI сегмент при гангрене верхней доли, вовлечен ли в патологический процесс II сегмент при нижнедолевой локализации гангрены, а также имеются ли патологические изменения V сегмента в случае пора-

жения переднего сегмента верхней доли правого легкого. Чтобы ответить на эти вопросы, нужно разделить междолевые щели. Если нет сомнений в необходимости удаления легкого, разделение их нецелесообразно. Если же до операции предполагалось произвести частичную резекцию легкого, разделение междолевых щелей, естественно, необходимо.

Вначале разделяют главную междолевую щель. Для этого среднюю долю (или язычковые сегменты) отводят кверху и кпереди. Потягивая за нижнюю долю, главную щель тупо и, если необходимо, остро полностью разделяют, т. е. пересекают перемычку между II и VI сегментами. Это не составляет особых трудностей, так как массивных перемычек между ними обычно не бывает. Более массивные легочные перемычки между II и VI сегментами разъединяют после прошивания сшивающим аппаратом или перевязывания капроновой нитью. После разъединения долей по косой щели приступают к разделению их по горизонтальной щели, т. е. отделяют III сегмент верхней доли от V сегмента средней. Ориентиром для этого является имеющаяся, но иногда недостаточно хорошо выраженная, находящаяся сзади поперечная щель, а также переходная полоска спереди. Уточнить местоположение этой переходной полоски можно, передавив верхнедолевой бронх и повысив давление воздуха в бронхиальном дереве. После рассечения скальпелем висцеральной плевры над этой полоской, препарировав тупфером, необходимо разъединить легочную паренхиму, перемещаясь главным образом к удаляемой доле. Сразу же под плеврой находится межсегментарная вена, которая позволяет уточнить правильность разъединения сегментов. Перевязывая ветви этой вены, собирающие кровь из удаляемой доли, углубляются в направлении от периферии к центру (а не наоборот, как это описано во многих руководствах). Такая последовательная и «нежная» препаровка позволяет разъединить сегменты, не повреждая легочную ткань остающейся доли легкого, что не требует затем ее ушивания. Спайки, фиксирующие доли между собой, могут быть при гангрене выраженными. Однако мы ни разу не встретились с такими трудностями, которые не позволили бы при тщательной препаровке разъединить щели.

Выделение легкого из сращений и разделение междолевых щелей нередко сопровождаются повреждением легочной ткани. При этом в плевральную полость вскрываются периферически расположенные гнойники, что приводит к микробному загрязнению плевральной полости и торакальной раны. Вскрытие гнойников при ревизии легкого мы имели у 36 (61 %) оперированных больных. Излившееся в плевральную полость содержимое очагов деструкции легкого должно быть аспирировано, плевральная полость — тщательно промыта антисептическим раствором, а белье, ограничивающее рану, — сменено. Эти ма-

нипуляции необходимо проделывать несколько раз в течение операции.

Сложной задачей при выполнении резекций легких у больных гангреной является определение объема операции. Хирург должен стремиться ограничиться меньшим по объему вмешательством, чтобы сохранить как можно больше функционирующей легочной ткани оперированного легкого. С другой стороны, пытаться во что бы то ни стало выполнить только частичную резекцию не следует, если технически это сделать трудно или выполнение такой резекции будет продолжительным и травматичным, а также при сомнениях в функциональной полноценности части легкого, которую предполагается сохранить. Чаще всего такие сомнения возникают при поражении гангреной верхних долей и патологических изменениях в VI сегментах нижних. Принять решение об атипичном удалении VI сегмента проще, если он деструктивно изменен. Труднее решиться на его резекцию, равно как и принять решение о его сохранении, если в этом сегменте имеются лишь признаки воспаления. В таких случаях он выглядит тусклым, не «дышит», при пальпации — плотный. Можно ограничиться резекцией пораженной верхней доли при наличии воспалительных явлений в VI сегменте тогда, когда как показывает наш опыт, эти изменения не являются деструктивными, т. е. необратимыми, и когда средняя доля и сегменты базальной пирамиды полноценны. Если же, наряду с верхней долей, деструктивным процессом поражен и VI сегмент, целесообразно произвести пневмонэктомию. Такая операция технически проще и менее травматична.

Гангрена верхних долей легких в сочетании с поражением VI сегмента встретилась у 17 (28,8 %) из 59 оперированных больных. У 5 из них в VI сегменте определялась деструкция, у 12 — изменения носили воспалительный характер. У всех 5 больных деструктивно измененные VI сегменты были удалены: у 4 — атипично с помощью аппарата для прошивания ушка сердца (после верхней лобэктомии у 3 больных и верхней билобэктомии у 1), у 1 — операция закончилась удалением легкого. Тактика при поражении VI сегмента только воспалительным процессом у 12 больных была различной. У 6 больных они были сохранены. Трое из них в последующем умерли от осложнений, и поэтому проследить судьбу оставленных VI сегментов у них не удалось. У оставшихся 3 больных воспалительные изменения в VI сегментах были, по-видимому, обратимыми, о чем свидетельствовало восстановление их воздушности, определяемое на рентгенограммах после операции. У 6 больных воспалительные изменения VI сегментов сочетались с уменьшением размеров нижней доли. Сомнения в функциональной полноценности маленькой нижней доли с «большим» верхушечным сегментом заставили прибегнуть к пневмонэктомии.

У больного гангреной решиться на пневмонэктомию всегда трудно. У 12 больных из 27, перенесших пневмонэктомию, гангреной было поражено все легкое, и сомнений при определении объема резекции не было. В 7 наблюдениях, как уже говорилось, объем операции был вынужденно расширен до пневмонэктомии из-за поражения верхней доли и VI сегмента. Поражение гангреной верхней и средней долей, а также воспалительные изменения VI сегмента вынудили прибегнуть к пневмонэктомии у 4 больных. У 1 больного пневмонэктомия была выполнена из-за гангрены верхней и нижней долей правого легкого, еще у 1 — вследствие поражения нижней и средней долей, а также II сегмента верхней доли. В 2 наблюдениях, когда можно было обойтись частичными резекциями, объем операции был вынужденно расширен до пневмонэктомии вследствие интраоперационных осложнений (кровотечение).

Обработка элементов корня легкого. Общеизвестно, что резекцию легкого или доли следует производить только с отдельной обработкой сосудов и бронхов. Препаровка сосудов корня легкого при гангрене нередко бывает затруднена из-за наличия гиперплазированных лимфатических узлов. Однако плевральные спайки, фиксирующие их, при гангрене чаще всего бывают рыхлыми, и при аккуратной препаровке лимфатические узлы удается отделить и удалить. Выделение сосудов иногда может быть затруднено вследствие воспалительной инфильтрации клетчатки корня легкого. Однако эти изменения при гангрене не бывают столь выраженными, чтобы было невозможно выделить и перевязать сосуды. В группе оперированных нами больных ни разу не пришлось прибегнуть к интраперикардальной перевязке сосудов.

При обработке бронха нужно всегда стремиться сформировать короткую культю. Недопустимо скелетирование бронха. Нежелательно чрезмерное передавливание его бронхоспиральными аппаратами. Как бы хорошо ни был прошит бронх аппаратом, следует наложить дополнительные краевые узловые капроновые или кетгутовые швы атравматической иглой. Необходимо стремиться тщательно плевризировать культю бронха и сосуды, особенно при пневмонэктомии, когда вероятность развития послеоперационной эмпиемы и вторичной несостоятельности культи бронха велика. Если плевризацию культи бронха соседними тканями не удастся осуществить, целесообразно ее закрыть лоскутом, выкроенным из парietальной плевры. Таким способом мы плевризировали культю бронха у 6 больных.

После резекции легкого необходимо осуществить надежный гемостаз, а затем тщательно промыть плевральную полость, так как бактериальная загрязненность ее после операции по поводу гангрены чрезвычайно велика. Промывание плевральной полости необходимо не только для бактерицидного воздействия антисептических растворов на микробную флору, но главным

образом для механического удаления гноя, детрита и сгустков крови. Для этих целей мы используем растворы фурацилина, солафура, сочетание фурацилина с первомуром. Количество раствора для промывания плевральной полости должно быть не менее 5—6 л. Промыв плевральную полость после пневмонэктомии, в ней оставляли 700—1000 мл антисептического раствора. Сравнительная оценка бактерицидного эффекта различных антисептических растворов проведена нами у 25 больных, перенесших пневмонэктомию. Наиболее эффективным оказался солафур.

Резекции легких заканчивают дренированием плевральной полости для контроля за гемостазом в первые сутки после операции, санации плевральной полости для профилактики и лечения эмпиемы, расправления оставшейся части легкого после частичных резекций. После пневмонэктомии чаще всего вводили один резиновый дренаж в седьмом—восьмом межреберье по заднеподмышечной линии. После частичных резекций—2 дренажа: верхний— во втором межреберье по среднеключичной линии, фиксируемый кетгутовым швом к куполу плевры (для аспирации воздуха и расправления легкого), нижний— у заднего синуса (для аспирации экссудата). Целесообразно при этом нижний дренаж установить на 1—2 межреберья выше для того, чтобы он не перекрывался поднимающимся куполом диафрагмы после наложения искусственного пневмоперитонеума, который использовали с целью быстрее выполнения плевральной полости оставшейся частью легкого у больных, перенесших, частичные резекции. Лишь в случаях, когда сращения у купола плевры не разделялись, ограничивались одним нижним дренажем. Расправление остатка легкого осуществляли активной аспирацией из полости плевры.

Ушивание раны грудной стенки после операций по поводу гангрены легкого имеет некоторые особенности. С целью профилактики хондрита и уменьшения болевых ощущений вследствие трения концов пересеченных реберных хрящей целесообразно поднадхрящично резецировать и укоротить грудинный конец хряща. Недопустимо использование в качестве шовного материала капрона и шелка, так как рана мягких тканей после операции часто нагнаивается и капроновые и шелковые лигатуры могут долго поддерживать нагноение, способствовать формированию лигатурных свищей и эмпиемы плевры [Горелов Ф. И., 1976]. Такое осложнение наблюдалось у 3 больных в первый период нашей работы, когда использовали капроновый шовный материал. Мягкие ткани раны грудной стенки в последующем ушивали только кетгутом, который использовали и для наложения перикостальных швов. Капроновые и шелковые перикостальные швы в случае нагноения ведут к пролежням ребер и остеомиелиту. Нам пришлось резецировать пораженные таким образом ребра у 2 больных.

Мягкие ткани грудной стенки должны быть послойно и тщательно ушиты, особенно после пневмонэктомии по поводу гангрены, нередко сопровождающейся значительной экссудацией в плевральной полости, ведущей к несостоятельности кожной раны. С целью удержания кожной раны иногда целесообразно наложить дополнительные укрепляющие рану опорные швы толстым капроном на коротких валиках от дренажной трубки, накладываемых через все слои краев раны.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Удаление гангренозно измененного легкого или части его в значительной степени разрывает цепь патологических расстройств, возникших в связи с развитием гангрены, но нарушения легочного газообмена, кровообращения, тканевых обменных процессов в первые часы и дни после операции могут даже нарастать. Мы неоднократно наблюдали, что они сохраняются гораздо дольше и выражены глубже, чем при таких же по объему и травматичности операциях у больных с опухолевыми поражениями легких или хроническими воспалительными заболеваниями.

Больные, оперированные по поводу гангрены легких, в послеоперационном периоде нуждаются не только в интенсивной терапии, но и в интенсивном наблюдении. Для этих целей в нашей клинике используется метод интегральной реографии тела (ИРГТ), предложенный сотрудником клиники М. И. Трищенко (1971).

Как уже указывалось, ИРГТ позволяет оценивать не только состояние центральной гемодинамики, но и дыхательные нарушения. Наряду с коэффициентом дыхательных изменений ударного объема (КДИ), еще более информативным следует считать показатель напряженности дыхания (ПНД), представляющий произведение частоты дыхания на КДИ. Исходя из нормальных значений КДИ (1, 3) и частоты дыхания (21), верхней границей нормы ПНД является 27.

Кислородотерапия не ликвидирует причины паренхиматозных расстройств дыхания, неизбежно возникающих после операций на легких. Наоборот, ингаляционная анестезия, ИВЛ, переливание крови и внутригрудное вмешательство, несмотря на удаление основного очага, усиливают нарушения легочного газообмена, которые формировались под воздействием пагубительного процесса в легком. Следствием таких патологических воздействий являются изменения отношения вентиляция/кровоток, которые определяются прежде всего нарушениями механики дыхания.

Исследование напряжения дыхания (по данным ИРГТ) позволило установить влияние способа защиты бронхиального дерева во время наркоза на изменение работы дыхания в после-

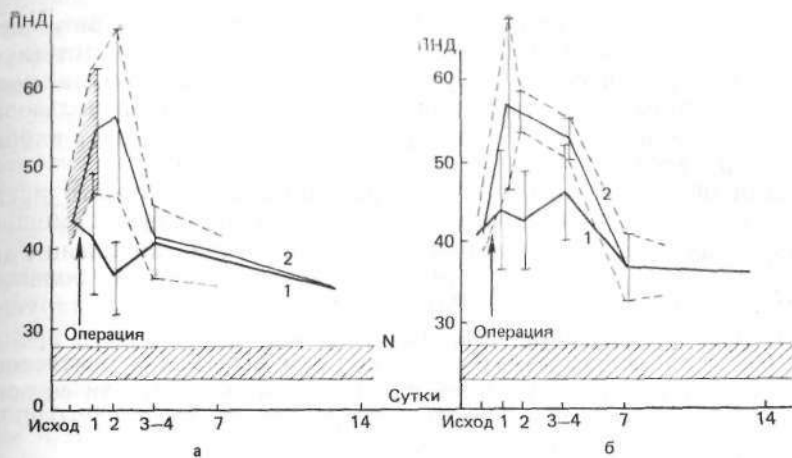


Рис. 32. Динамика показателя напряжения дыхания (ПНД) по ИРГТ после пневмонэктомии (а) и лобэктомии (б) в зависимости от способа защиты бронхиального дерева.

1 — эндобронхиальная или раздельная интубация; 2 — эндотрахеальная интубация с постоянным дренированием бронхов оперируемого легкого.

операционном периоде (рис. 32). Как видно из представленных данных, у больных с бронхиальным дренажем по Дрибинскому, даже несмотря на интенсивную терапию, ПНД оставался выше дооперационной величины более чем в 1,3 раза на протяжении первых 2—3 дней после операции. У ряда больных после пневмонэктомии, у которых очаг инфекции и интоксикации удаляли вместе с пораженным легким, на другой день после операции наблюдалось отчетливое снижение ПНД, иногда до субнормального уровня. У больных, перенесших частичные резекции легких, ПНД оказался значительно повышенным до конца раннего послеоперационного периода. Стремительное нарастание ПНД, превышающее обычный уровень в 2—2,5 раза, отсутствие положительной динамики этого показателя к концу раннего послеоперационного периода свидетельствовали о возникновении стойкого нарушения бронхиальной проходимости вплоть до развития пневмонии единственного легкого. Данные ИРГТ выявляют осложнения гораздо раньше отчетливых клинико-рентгенологических проявлений, что заставляет корректировать проводимое лечение.

Прогрессирование нарушений механики дыхания и нарастающие энергозатрат на дыхание, характерные для больных, оперированных по поводу гангрены легких, требуют расширения схемы интенсивной терапии, которая является обычной для больных, оперированных на легких в нашей клинике по поводу других заболеваний. Это периодические, 3—4 раза в день, сеансы паро-

кислородных ингаляций с душистыми травами, дыхание под давлением смесью воздуха с кислородом и фитонцидами (лук, чеснок), периодическое побуждение к откашливанию на фоне рационального послеоперационного обезболивания, использование бронхо- и муколитиков (эуфиллин, натрия йодид), вибрационный массаж.

Для обезболивания после оперативных вмешательств предпочтение отдавали медикаментозному снятию боли с помощью ненаркотических анальгетических смесей типа анальгин+димедрол+дроперидол. Учитывая особенности многих больных гангреной легких (алкоголизм, истощение, психические нарушения), мы не применяли наркотические анальгетики. Эти препараты вводили лишь перед перемещением больных в рентгеновский кабинет, перед пункцией плевральной полости или ее повторным дренированием, помимо местной анестезии 0,5—0,25 % раствором тримекаина зоны вмешательства.

Большое значение имеет восстановление бронхиальной проходимости, облегчающее отхождение мокроты и слизи из трахеобронхиального дерева. С этой целью применяли как простые методы лизиса мокроты (бромгексин, бисолвон энтерально), так и более совершенные, с использованием ультразвуковых генераторов аэрозолей типа US1-3 и US1-50. В состав аэрозолей включали протеолитические ферменты (химопсин, гигролитин), а также ацетилцистеин с новодрином. Аэрозольные ультразвуковые ингаляции проводили 2—3 раза в сутки.

При задержке мокроты использовали назотрахеальные аспирации бронхиального секрета. Если, несмотря на ингаляции, вибромассаж грудной клетки, постуральный дренаж и дыхательную гимнастику, была склонность к задержке бронхиального секрета и гиповентиляции, а также возникал ателектаз, прибегали к лечебным бронхоскопиям с промыванием бронхиального дерева раствором антисептиков (солафур) с бронхо- и муколитиками. Инъекционная методика ИВЛ при бронхоскопии позволяет не нарушать непрерывность кислородной терапии, которая у таких больных должна проводиться скрупулезно на протяжении, по крайней мере, первых 24 ч, что способствует уменьшению патологического влияния нарастающей после операции паренхиматозной дыхательной недостаточности, улучшению работы миокарда и дыхательной мускулатуры.

Своевременное и полное расправление остатка оперированного легкого играет важную роль не только в предупреждении плевроролечочных осложнений, хотя роль неизбежно инфицированной во время операции плевры в возникновении послеоперационных эмпием может быть снижена за счет быстрого заполнения плевральной полости остатком легких. В первые дни послеоперационного периода расправление легкого является существенным для предупреждения трахеобронхиальных обтураций как полных (ателектаз), так и частичных. Только при до-

статочно полном расправлении легкого создается возможность эффективного откашливания мокроты, которое у таких больных является основным механизмом ее эвакуации из бронхиального дерева.

Легкое можно расправить лишь при достаточном герметизме легочной раны, удовлетворительной проходимости крупных бронхов и непрерывной эвакуации из плевральной полости воздуха и экссудата. Быстрота расправления оперированного легкого зависит от растяжимости легочной ткани, соотношения объема и конфигурации этого легкого емкости полости гемиторакса. Как уже указывалось, резекции легких при гангрене являются весьма травматичными, продолжительными, сопровождаются большой кровопотерей, требующей массивных гемотранфузий консервированной крови. Последние в связи с действием большого количества микросгустков на микрососуды легких существенно ограничивают растяжимость оставшейся легочной ткани. Нельзя исключить и влияние некоторых гуморальных факторов консервированной цитратной крови на механические свойства легочной паренхимы. Повреждающий эффект перелитой крови на легочную паренхиму не предупреждается даже совершенным фильтрованием консервированной крови [Лыткин М. И. и др., 1981].

С целью профилактики образования стойкой остаточной плевральной полости мы использовали лечебный пневмоперитонеум путем введения в брюшную полость воздуха или кислорода в количестве 20—30 мл/кг массы тела больного. Такое количество газа устраняло отрицательное давление в поддиафрагмальном пространстве и на фоне постоянно активной аспирации по плевральным дренажам приводило к подъему диафрагмы на стороне операции на 2—3 межреберья. Из 52 больных, которым были произведены частичные резекции легкого по поводу гангрены в последние 3 года, пневмоперитонеум накладывали у 33, причем у 7 из них введение воздуха в половинной дозе повторяли через 1—2 дня еще 1 или 2 раза. Лишь у 1 из 33 больных не удалось создать необходимого воздушного пузыря под правым куполом диафрагмы.

После введения воздуха больного укладывали на «здоровый» бок, чтобы обеспечить максимальное скопление газа под соответствующим куполом диафрагмы. На протяжении 1—2-х суток больной постепенно адаптировался к необычным ощущениям в брюшной полости. Несмотря на вздутие живота, пневмоперитонеум не нарушал активного откашливания, а, наоборот, нередко облегчал его.

Было изучено влияние лечебного пневмоперитонеума на механику дыхания, разрешение паренхиматозных расстройств газообмена и другие жизненно важные функции. В результате этих исследований было установлено, что пневмоперитонеум не замедляет последовательной нормализации оксигенации крови в легких после их резекции при однократном введении газа в указанной выше дозе. С помощью ИРГТ показано и непосредственное функциональное воздействие пневмоперитонеума на механику дыхания и центральную гемодинамику. Обычно через 1—2 ч после введения воздуха в брюшную полость в сред-

нем на 2—3 цикла учащалось дыхание и на 4—5 ударов возрас- стала частота сердечных сокращений без существенных измене- ний на ЭКГ (изменяется только позиция сердца). Одновременно несколько снижался ударный объем крови, но это снижение было небольшим, так что снижение МОК у больных как с вы- соким, так и сниженным сердечным выбросом составило всего 0,2—0,25 л/мин·м⁻². Определение КДИ и производного от него ПНД выявило 2 особенности функционального воздействия пневмоперитонеума на механику дыхания. При КДИ более 2,0 после введения воздуха в брюшную полость этот показатель снижается, и, наоборот, при исходно более низком КДИ послед- ний повышается с последующей нормализацией. Соответст- венно снижается или несколько повышается ПНД.

Эти данные позволили рекомендовать пневмоперитонеум даже в первые часы после операции. Хотя в 33 наблюдениях его применения остаточная полость сформировалась у 10 больных, из 19 таких же пациентов без применения пневмоперитонеума в первые 2—3 дня послеоперационного периода остаточная по- лость возникла у 15 ($\chi^2 = 11,43$; $p < 0,01$).

У больных, оперированных по поводу гангрены легких, бо- лее осторожно ставили показания к продолженному выведению из наркоза. Продолжительная ИВЛ (более 6—8 ч), а особенно переход к искусственной вентиляции через трахеостому (спустя 24—48 ч) становятся иногда основным фактором, угрожающим жизни больного. Бактериальное обсеменение бронхиального де- рева «здоровых» отделов легкого в сочетании с неблагоприят- ными факторами ИВЛ методом вдувания (сухие и холодные га- зовые смеси, необходимость медикаментозного угнетения актив- ности больного для синхронизации с аппаратом) создают опасность прогрессирования послеоперационного трахеоброн- хита. Из 7 больных, которым с целью предупреждения венти- ляционной дыхательной недостаточности применили профилак- тическую ИВЛ, восстановить адекватное самостоятельное дыха- ние удалось только у 2. Еще менее утешительны результаты лечебной ИВЛ, когда ее применяют в позднем послеоперацион- ном периоде при возникновении осложнений.

К моменту операции у больных гангреной легких влияние бактериальных токсинов и продуктов тканевого распада приво- дит к значительным дистрофическим изменениям мышцы сердца, что подтверждается исследованиями ЭКГ и показателей центральной гемодинамики. Внутригрудное вмешательство, ана- томическое (в связи с резекцией легкого) уменьшение емкости малого круга, а также воздействие на микрососуды малого круга переливаемой консервированной крови оказывают неблагоприятное влияние на уже измененный заболеванием миокард. Ожидать ускорения кровотока за счет учащения сердечных со- кращений, что могло бы обеспечить функционально наиболее выгодный гипердинамический режим кровообращения, в этих

условиях трудно. Несмотря на активацию симпатико-адреналовой системы, производительность сердца у половины больных снижается уже в первые часы после операции. Сердечная недостаточность становится значительной и проявляется падением сердечного выброса ниже $2 \text{ л/мин} \cdot \text{м}^{-2}$. Возникает тканевая гипоксия, которая становится дополнительным повреждающим фактором для миокарда.

Развитие сердечной недостаточности в первые часы после операции, трудность предотвращения ее прогрессирования на протяжении ближайшего послеоперационного периода сказываются неблагоприятно на гемодинамике больного. Свидетельством этому служит проведенное нами сопоставление динамики ударного объема сердца (по УИ) и минутного объема кровообращения (по СИ) на протяжении 1-й недели после операции. Особенности гемодинамического режима зависят во многом от исходного фона кровообращения, что выявляется даже после частичных резекций легких.

У больных с низкими УИ и СИ, которые не удалось стабилизировать до операции, мы наблюдали как устойчивую сердечную недостаточность, так и сниженный минутный объем кровообращения, подтверждающие клинику недостаточности кровообращения. У отдельных больных, у которых удовлетворительный и даже гипердинамический режим кровообращения поддерживался за счет тахикардии (120 ударов в 1 мин и более), возможности миокарда были истощены. Такие больные реагировали на обычную бытовую нагрузку (перемещение в постели, кашель, вставание и попытки ходить) появлением одышки, слабостью. Дальнейшее учащение пульса у них сопровождалось ЭКГ-признаками ишемии миокарда. Через 1—2 сут такого напряжения энергодинамическая недостаточность кровообращения переходила в застойную: падал МОК, снижалась эффективность кровообращения по отношению МОК/ОЦК. Подобные гемодинамические изменения были установлены и у больных, перенесших пневмонэктомию по поводу гангрены легкого. У таких больных в связи с неспособностью компенсации падения ударного объема сердца тахикардией величина МОК была на грани «синдрома малого выброса», т. е. ниже $1,6 \text{ л/мин} \cdot \text{м}^{-2}$.

Эти данные заставляют учитывать возможность развития такого синдрома, особенно у больных с умеренной недостаточностью кровообращения до операции, у которых падение эффективности кровотока сопровождается лишь умеренной тахикардией или даже ее отсутствием. Увеличения сократительной энергии миокарда у таких больных пытались достигнуть за счет быстрой дигитализации, т. е. инотропного действия сердечных гликозидов [Шанин Ю. Н. и др., 1973]. Препаратом выбора считали коргликон, вводя его до $2,4 \pm 0,3 \text{ мл}$ в сутки, реже изоланид, дигоксин внутривенно. Сердечные гликозиды применяли

на фоне стимуляции синтеза сократительных белков миокарда, предупреждения органических электролитных расстройств, увеличения емкости малого круга систематическим снижением легочной вазоконстрикции, предупреждения побочного действия больших доз коргликона.

Удаление легочно-плеврального очага эндогенной интоксикации создает более благоприятные, чем до операции, условия для кардиотонизирующей терапии, несмотря на операционную травму. Поэтому не следует полагать, что кардиотонизирующая терапия в послеоперационном периоде не даст эффекта, если ее применяли без особого успеха до операции. Следует также после операции использовать оротат калия и витамин В₁₂, анаболизующие стероиды как стимуляторы синтеза сократительных белков миокарда, шире применять панагини, который, наряду с использованием глюкозо-калиевых полиионных растворов с инсулином, способствует нормализации ритма сердца при остро наступающих нарушениях гомеостаза как следствия гиперкатехоламинемии.

Для снятия спазма легочных артериол целесообразно введение больших доз эуфиллина (диафиллина) по 240—480 мг 3—4 раза в день. Избыток катехоламинов в ответ на операционную травму и гипоксемию особенно неблагоприятно действует на дистрофически измененный миокард: на фоне измененной сосудистой резистентности в системе легочной артерии и гипоксемии катехоламинемия нередко приводит к нарушениям сердечного ритма. Частота синусовой тахикардии, предсердной экстрасистолии и мерцательной аритмии в первые 3—5 дней после операции по поводу гангрены превышает 50 %, реже возникает желудочковая экстрасистолия. Учитывая предуготовленность к развитию сердечной недостаточности у этих больных, для регуляции темпа сердечных сокращений обычно избегали применения прямых бета-блокаторов (обзидан, индерал), для которых снижение МОК в той или иной мере считается обычным эффектом.

При синусовых аритмиях (тахикардиях, аритмиях) вводили верапамил (изоптин) по 5 мг внутривенно фракционно, что на 1—2 ч приводило к снижению частоты сердечных сокращений на 10—15 ударов. Повторным введением препарата добивались замедления сердечных сокращений почти до дооперационного уровня. При тахисистолической форме мерцательной аритмии и предсердной экстрасистолии, наряду с изоптином, препаратом выбора был аймалин (гилуритмал), который вводили внутривенно медленно по 50 мг без каких-либо осложнений даже при нескольких повторных вливаниях. Появление желудочковых экстрасистол вынуждало выбирать лечебную тактику в зависимости от их генеза; чаще использовали капельное введение лидокаина или тримекаина, хотя правильное предупреждать возникновение таких расстройств.

Введение донатора сульфгидрильных групп — унитиола (по 10 мл 5 % раствора в мышцу или внутривенно 2—3 раза в день) преследовало цель предотвратить побочный эффект высоких, часто запредельных для традиционного лечения доз коргликона. Мониторное наблюдение за ЭКГ таких больных оперативно выявляло первые признаки дигитализации, ибо даже 3—5 мл официального раствора коргликона в сутки не вызывали существенного урежения пульса. Но даже в таких условиях обычные приемы нормализации обменных процессов в миокарде (вливание глюкозированных растворов с инсулином, повторное введение сердечных гликозидов) оказывались нередко малодейственными.

В таких случаях применяли основание гутимина — амтизол. Введение этого препарата, начиная с наиболее травматичного этапа операции, по 200—400 мг каждые 3—4 ч в 1-й день после операции, а затем 3 раза в день в раннем периоде позволяло преодолеть эффекты ранней гипоксии. Даже при крайне неблагоприятных обстоятельствах радикальной операции (большая кровопотеря, длительная операция, безупречное другое легкое) такие больные быстро становились более активными. Несмотря на тяжесть вмешательства, они уже к вечеру садились в постели, хорошо откашливали мокроту, через 36—48 ч начинали вставать. Одышка, тахипноэ у них были выражены меньше, крайне редко возникали нарушения ритма сердца.

Метаболические процессы в миокарде у наиболее тяжелых больных в ночь после вмешательства стабилизировали введением значительных доз глюкокортикоидов (250—400 мг гидрокортизона или 60—120 мг преднизолона). Необходимость введения значительных, хотя и однократных, доз глюкокортикоидов определяется возможностью проявления скрытой надпочечниковой недостаточности, существующей у таких больных, а также особенностями суточного ритма секреции кортизола, концентрация которого падает в первую четверть суток (с 24 до 8 ч) до предельного уровня [Буравцов В. И., 1977].

Решающее значение для поддержания достаточной производительности миокарда имеет эффективный объем циркулирующей крови. При выборе послеоперационной трансфузионной программы нельзя слепо следовать за величиной ОЦК, исходя из величины так называемого должного объема крови. Многолетний опыт использования этого критерия показал, что абсолютной нормы ОЦК не существует. У больных с одним и тем же видом патологии, в том числе и с гангреной легкого, можно наблюдать как нормальную или субнормальную величину этого показателя ($2,72 \text{ л/м}^2$), так и отклонения в сторону гиперволемии (до 3 л/м^2 и более) или гиповолемии (2 л/м^2), причем попытки скорректировать эту гиповолемию трансфузионной терапией перед операцией оказываются малоэффективными, несмотря на достаточный выбор трансфузионных сред. Особой «устойчивостью» к полипрагмазии отличаются больные с IV—V стадией белково-волемических нарушений по Г. И. Лукомскому, когда низкий ОЦК сочетается с расширением внеклеточного водного пространства. Такая устойчивость сохраняется значительное время после операции. Поэтому инфузионно-трансфузионную терапию следует расширять лишь при нарастании гиповолемии, особенно если она проявляется в изменениях периферического кровотока. Эти изменения можно выявить, например, исследованием градиента периферической кожной температуры по отношению к центральной [Костюченко А. Л. и др., 1981].

Известно, что возникновение белковой недостаточности после резекции легких происходит независимо от того, способен ли больной самостоятельно полноценно питаться.

Как правило, у больных гангреной легких аппетит снижен и анорексия не уменьшается после операции, вслед за которой наблюдается обострение ранее существовавших заболеваний желудка и кишок, нарушается пассаж содержимого по кишечнику, развиваются кишечный стаз и парез. У двух из наблюдавшихся больных язвенно-эрозивный процесс в желудке привел к желудочному кровотечению, которое явилось причиной их смерти в раннем послеоперационном периоде. Не имея возможности эффективного и быстрого восстановления энтерального питания естественным путем у больных, оперированных по поводу гангрены легких, необходимо прибегать к парентеральному питанию, чтобы хотя бы частично покрыть энергетические и пластические потребности в остром периоде послеоперационной болезни.

Изложенную выше схему парентерального питания начали применять на следующий день после резекции легких. У наиболее тяжелых больных ее приходилось применять уже вечером в день операции как продолжение корригирующей терапии, начатой в процессе предоперационной подготовки. Исследование содержания сывороточного белка, фибриногена и альбумина у больных с обычными потерями по дренажам подтверждает необходимость такого питания (рис. 33, 34).

Проведенными исследованиями установлено, что, несмотря на значительное уменьшение содержания белков плазмы примерно на $\frac{1}{4}$, проведение стандартной программы парентерального питания позволяет достаточно быстро преодолеть послеоперационные расстройства белкового обмена на протяжении первой недели после вмешательства. В дальнейшем, при прекращении парентерального питания на 3—5-й день после вмешательства, темп накопления лабильных белков замедляется и идет в основном на накопление протеинов, играющих основную роль в репаративных и иммунологических процессах, — фибриногена и глобулинов. Содержание же альбумина не достигает нормы даже к концу второй недели, хотя и становится (достаточно после лобэктомий) выше дооперационного уровня.

Низкий пластический эффект широко использовавшегося аминокислотного состава, неполная сбалансированность его аминокислотного состава, непереносимость препарата у части больных заставили искать решения проблемы коррекции белковой недостаточности за счет включения в инфузионную программу аминокислотных смесей, позволяющих при меньшем объеме вливания обеспечить поступление тех же 30—45 г «условного белка». Кроме того, содержащаяся в этих смесях фруктоза или сорбитол должны были повысить энергетическое обеспечение организма больного, перенесшего травматичную операцию

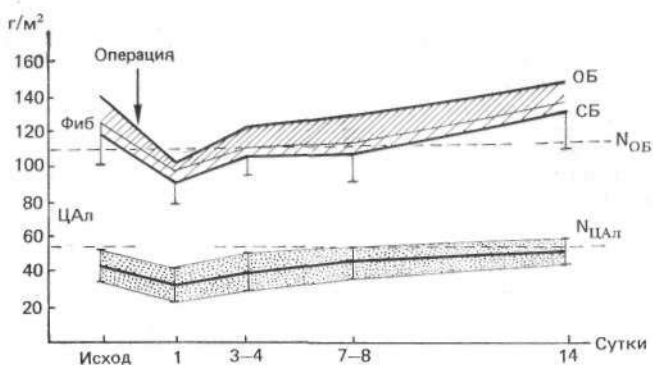


Рис. 33. Динамика содержания основных плазменных белков (циркулирующего альбумина—ЦАл, общего белка—ОБ, сывороточного белка—СБ) после лобэктомии по поводу гангрены легких на фоне программы парентерального питания. Заштрихованная полоса указывает на динамику содержания фибриногена.

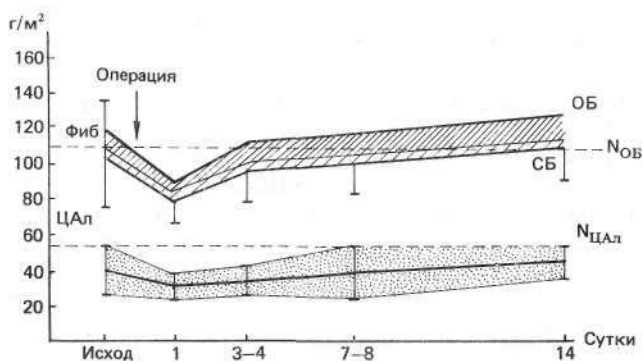


Рис. 34. Динамика содержания основных плазменных белков после пневмонэктомии по поводу гангрены легких на фоне программы парентерального питания. Обозначения те же, что и на рис. 33.

по поводу гангрены легкого. В качестве препарата выбора использовали полиамин (СССР), амниостерил-форте (Югославия). Динамика содержания плазменных белков была более благоприятной, хотя было установлено, что быстрой и полной нормализации белкового обмена, нарушенного гангренозным процессом в легких, добиться не удастся.

Само по себе даже совершенное пластическое обеспечение на фоне глубоких расстройств белкового обмена, которые развиваются в ответ на возникновение гангрены легкого, не может быстро компенсировать эти расстройства. Исследование протеинограмм на протяжении первых двух недель послеоперационного периода показало, что типичных ее изменений для больных

гангреней легких нет. Каждому больному присущ свой режим синтеза белков. Независимо от программы послеоперационного питания соотношение белковых фракций в серии протеинограмм сохранялось практически неизменным. Исключение составляли α_1 - и α_2 -глобулины, которые перераспределялись в связи с удалением очага инфекции или возникновением послеоперационного инфекционного осложнения. Доля альбуминов, β - и γ -глобулинов в протеинограмме сохранялись стойко с колебаниями, не превышающими нескольких процентов. Организм больного продолжает синтезировать плазменные белки соответственно своему генетическому коду. В таких условиях надежд на немедленную нормализацию белкового пула нет.

При возникновении значительных дренажных потерь (замедленное расправление легкого, раннее внутриплевральное применение протеолитических ферментов), длительном (на протяжении 5—7 дней) промывании плевры самая «совершенная» программа парентерального питания оказывается несовершенной. В таких случаях абсолютная белковая недостаточность становится стойкой. Средняя потеря по дренажам у этих больных на протяжении первых 6 дней послеоперационного периода составила $0,56 \pm 0,05$ л/сут, т. е. дополнительно терялось примерно 16—18 г белка в сутки (суммарно более 100 г), не считая потерь в связи с катаболизмом и потреблением на репарацию. Для сравнения отметим, что при благоприятном течении послеоперационного периода потери по дренажам составили в среднем $0,4 \pm 0,02$ л/сут и сохранялись не более 3 дней, что соответствует дренажной потере 30—35 г белка за весь ранний послеоперационный период.

Представленные данные показывают, что во многих случаях у больных, оперированных по поводу гангрены легких, необходимо использовать и заместительную терапию, замещающую дефицит альбумина вливанием сингенного препарата. Большие дозы альбумина (30—40 г/сут) использовали в течение первых 3 сут после операции при стойких потерях по дренажам, особенно на фоне исходной гипоальбуминемии и истощения. У больных с крайними степенями белково-волемических нарушений, когда сужение внутрисосудистого сектора внемлечного жидкостного пространства сопровождается расширением (абсолютным или относительным) интерстициального сектора, вливание больших доз альбумина позволяет проводить инфузионную терапию в полном объеме. В противном случае создаются все условия к внесосудистой дислокации вводимой жидкости с опасностью развития отеков, в том числе отека легких и мозга. Наиболее эффективными в таких случаях являются не просто концентрированные растворы альбумина, а в особенности отечественный комбинированный препарат альгурин, представляющий 20 % раствор глицерина в 10 % растворе альбумина [Колесников И. С. и др., 1979]. Этот препарат сочетает в себе водоудерживающий и плазмостабилизирующий эффект альбумина с прямым противоотечным действием глицерина.

Пластическое обеспечение не может быть достигнуто в отрыве от энергетического обеспечения организма больного, оперированного по поводу гангрены легких. Опыт лечения таких больных позволяет считать, что только парентеральный компонент энергетического обеспечения должен составлять не менее 20 ккал/кг массы тела на протяжении нескольких первых дней. Парентеральное питание должно быть начато незамедлительно после операции из-за ее травматичности, голодания накануне и исходного дефицита энергетических запасов у больных, истощенных лихорадкой и интоксикацией. Препаратами выбора могут быть полиионные глюкозированные растворы, для эффективности применения которых существенное значение имеет подбор оптимальных доз инсулина. Эти дозы должны быть выше обычных, особенно в первые дни, и их рассчитывают исходя из 3 и даже 2,5 г сахара на 1 МЕ инсулина.

Оптимальный подбор дозы позволяет не только добиться утилизации сахара, вводимого извне. Правильным подбором доз удается снять гипергликемию, которая является обычным метаболическим ответом как на травму и анестезию, так и на стрессорные факторы, действующие в первые часы после операции: гипоксемию, гиповолемию, падение производительности митохондрий, гипертермию.

Вливание глюкозированных полиионных растворов начиная с первых часов интенсивной терапии позволяло в значительной степени предупреждать электролитные расстройства, которые могут быть причиной неэффективности применения обычных методов нормализации дыхания и кровообращения. Назначением с такими растворами 3—9 г калия хлорида в сутки устраняется неблагоприятный эффект послеоперационной гипокалемии, которая усугубляет нарушения моторики желудка и кишок, снижает эффективность лечения дыхательной и сердечной недостаточности, замедляет репаративные процессы, способствует нагноению операционной раны и развитию инфекции в плевральном экссудате.

Изучение концентрации основных электролитов (K, Na, Cl) в плазме крови больных, оперированных по поводу гангрены легких, показало, что систематическое применение глюкозированных полиионных растворов сохраняет практически неизменной концентрацию калия.

Исследования содержания K и Na в эритроцитах показали, что признаки клеточного энергетического дисбаланса с нарушением функции калий-натриевого насоса у таких больных все-таки сохраняются. Это выразилось в достоверном снижении трансмембранного соотношения по калию (отношение $K_{эп}/K_{пл}$) и показателя трансминерализации (отношение $K_{эп}/Na_{эп}$). И хотя эти изменения сохранялись лишь на протяжении первых 3—4 дней после операции, они в известной степени показали трудности быстрой нормализации деятельно-

сти активно функционирующих структур, например миокарда, несмотря на весь комплекс корригирующей терапии.

У больных с тяжелой дизэлектrolитической до операции и осложненным течением послеоперационного периода обычно энергетическому полиионному раствору предпочитали раствор для гипералиментации, содержащий небольшое (по отношению к содержанию калия) количество натрия.

Мероприятиями по поддержанию дыхания и кровообращения, инфузионной гидратацией больного с первых часов после вмешательства удавалось сохранять высокий темп диуреза после травматичных операций, в том числе и тех, которые сопровождалась массивной трансфузией. Почасовой темп мочеотделения служил критерием адекватности такого лечения: в первые сутки более чем у половины оперированных больных (56 %) он превышал 1 мл/кг массы тела в 1 ч. Олигурию (мочотделение менее 0,4 мл/ч на 1 кг массы тела) наблюдали только у отдельных больных. Однако полного соответствия между темпом мочеотделения и проявлениями гиповолемии не было, ибо у больных гангреной легкого часто нарушен механизм реадсорбции, особенно при сочетании выраженной гиповолемии и анемии, анемии и циркуляторной недостаточности кровообращения.

По-видимому, в поддержании диуреза начинают играть роль внутрисорбционные механизмы регуляции кровотока, обеспечивающие фильтрацию.

У больных без значительных осложнений послеоперационного периода и длительных функциональных расстройств в связи с ними изменения почечной фильтрации и канальцевой реадсорбции были незначительны. Только при некорригированной и выраженной гиповолемии (более 20 % исходного ОЦК) на следующий день после резекции легких отмечалось снижение фильтрации. Иногда она достигала 22—50 мл/мин без нарушения реадсорбции с нормализацией этого показателя, как только удавалось компенсировать гиповолемию переливанием крови или эффективных кровезаменителей.

Почки всегда реагируют на эндогенную интоксикацию, поэтому снижение фильтрации и нарушение реадсорбции могут возникнуть к концу 1-й недели после операции. Такое нарушение наблюдается при появлении скрыто протекающего местного гнойного осложнения в ране или плевральной полости (рис. 35). В этих случаях при снижении клубочковой фильтрации более чем в 2 раза и значительном нарушении канальцевой реадсорбции клиренс мочевины оставался неизменным. Поэтому появление такой динамики парциальных функций почек всегда должно побуждать к поиску очага инфекции в ране или плевральной полости. Обнаружение и дренирование такого очага быстро восстанавливают функцию почек, что служит критерием эффективности лечебных мероприятий.

Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия позволяли предупредить грубые нарушения функции печени. Даже у тяжелобольных с травматичной операцией, значительной кровопотерей и массивной трансфузией (более 60 % исходного ОЦК) не было выраженной гипербилирубинемии. Лишь у 1/4 таких больных на следующий день после операции наблюдалось кратковременное повышение концентрации билирубина в плазме выше 17 мкмоль/л с нормализацией через 2—3 дня. Эта гипербилирубинемия не сопровождалась ни повышением активности аламинотрансферазы, ни снижением коэффициента de Ritis (АсАТ/АлАТ), что могло бы указывать на повреждение паренхимы печени. Наоборот, удаление очага интоксикации у большинства больных

приводило к снижению активности АлАТ как индикаторного фермента, коэффициент de Ritis даже повышался за предел 1,7, что скорее может свидетельствовать о дистрофических процессах в миокарде, чем в печени. Небольшие изменения активности индикаторных ферментов в виде гиперферментемии по АлАТ выявлялись только к концу 2-й недели после резекции легких, когда у части больных были признаки эндогенной интоксикации как следствие поздних гнойных осложнений.

Окончательный результат послеоперационного лечения больных, успешно перенесших операцию, во многом зависит от возможности предупреждения развития гнойного осложнения в торакотомной ране или плевральной полости. Наличие обширного гнойно-деструктивного очага в легком, прорыв его в плевральную полость до операции или во время вмешательства неизбежно приводят к массивному микробному обсеменению плевральной полости и мягких тканей области раны. Это затрудняет предупреждение гнойных осложнений, если учесть возможность влияния таких системных факторов, как гиповолемия и нарушение микроциркуляции на фоне гипоксемии, белкового истощения и гиповитаминоза, характерных для больных гангреной легкого. Несмотря на определенные успехи в лечении больных с развитой картиной таких осложнений, решение проблемы следует искать на путях их профилактики.

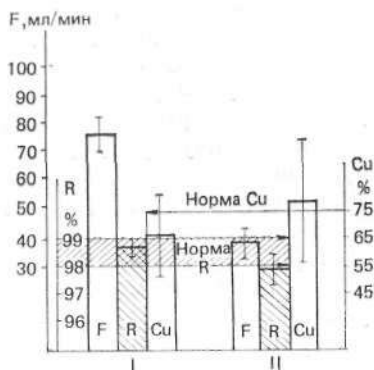


Рис. 35. Изменения основных парциальных функций почек — клубочковой фильтрации (F), канальцевой реабсорбции (R) и клиренса мочевины (Cu) при возникновении местного гнойного осложнения в ране или в плевральной полости.

I — до возникновения осложнения через 2—4 дня после резекции легких по поводу гангрены; II — после появления общих реакций (лихорадка, интоксикация, сдвиг лейкоцитарной формулы влево).

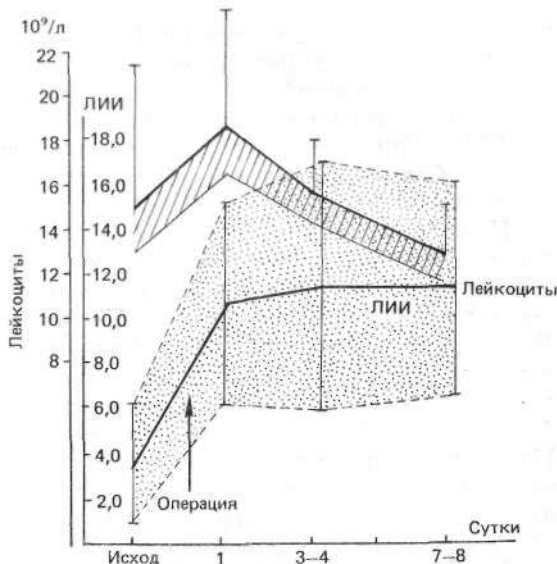
Нагноения операционной раны различной протяженности наблюдаются примерно у каждого 3-го больного, оперированного по поводу гангрены легкого. Обработка плевральной полости и краев раны растворами различных антисептиков (фурацилин, хлоргексидин, первомур, солафур) не решает кардинально задачу предупреждения этого осложнения. Более благоприятное заживление торакотомной раны наблюдалось при использовании 0,5 % раствора солафура, а также первомура в соотношении 1 : 1 с изотоническим раствором натрия хлорида.

Профилактическая антибактериальная терапия не оказывает решающего влияния на развитие раневой инфекции у больных, оперированных по поводу гангрены легких. Поэтому в нашей практике системное применение антибиотиков, как правило, не превышало 5 дней. Их применяли как вспомогательное средство для предупреждения легочных осложнений на фоне восстановления дренажной функции бронхов. Успех антибактериальной терапии усиливается применением гепарина. Раннее введение 20 000—25 000 МЕ гепарина преследовало цель предупредить тромбоз и тромбоэмболии, так как гиперкоагуляция с появлением положительной реакции на фибриноген В выявлялась уже через 2—3 дня после резекции легких почти у всех больных. Но, назначая гепарин сразу, как только завершится спонтанный гемостаз в области вмешательства, хирурги всегда имеют в виду и другие стороны его действия, в том числе антигипоксическое и бактериостатическое.

При малейших местных признаках инфекции (отечность раны, появление мутной жидкости между швами при надавливании на рану, флотировании кожно-мышечного лоскута над межреберьем, через которое был доступ в плевральную полость) накладывали глубокие, достигающие передней поверхности ребер, «опорные» швы на трубках на протяжении всей раны. Это позволяло полностью или частично снять кожные швы, удалив тем самым инородные тела из кожной раны. Важно своевременное проведение такой «коррекции» раны после пневмоэктомии, когда через частично негерметичную рану начинает поступать плевральный экссудат. Снятие кожных швов позволяет дренировать подкожную клетчатку без опасности прорыва плеврального экссудата и обрывает гнойное воспаление.

К сожалению, не во всех случаях ранняя диагностика нарушения заживления операционной раны является простой. Раневая инфекция в зашитой ране нередко протекает на фоне отсутствия лихорадочной реакции, а обычные явления воспаления (отечность, болезненность области раны при ощупывании) иногда долго отсутствуют при скоплении гноя в глубине раны, субпекторальном и предлопаточном пространствах. Ориентировка на общую реакцию организма, гематологические пока-

Рис. 36. Динамика лейкоцитоза и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) после операции по поводу гангрены легких при возникновении и прогрессировании эмфиземы плевры.



затели, иммунологические и ферментные критерии дает возможность заподозрить осложнение.

В первые дни после операции обычные гематологические исследования позволяют выявить осложнение по таким критериям, как число лейкоцитов периферической крови и абсолютное количество лимфоцитов. Эти критерии подвержены индивидуальным колебаниям и зависят не только от течения раневого процесса, но и от воспаления в бронхиальном дереве и паренхиме оставшегося легкого. Тем не менее некоторые тенденции могут быть уловлены при наблюдении за такими больными в динамике (рис. 36).

К таким тенденциям следует отнести не столько более высокий и стойкий лейкоцитоз, сколько сохранение относительной лимфопении. Даже на 3—5-й день после операции у больных с нагноениями в ране или плевральной полости концентрация лимфоцитов оказалась ниже $1 \cdot 10^9/\text{л}$. В таких случаях радикальное воздействие на гнойный очаг позволяло иногда остановить прогрессирование гнойного процесса. Этого добивались либо путем широкого раскрытия и надежного дренирования очага в толще раны, либо путем интенсивного промывания плевральной полости, если она являлась источником гнойной интоксикации.

Исходя из опыта применения цистенна как стимулятора репаративных процессов в ранах мягких тканей, мы попытались использовать его и у больных гангреной легких. Цистенин назначали по 0,6 г внутрь на протяжении первых 3—4 дней после операции. Клинически удалось отметить более совершен-

ное заживление раны. Лишь у 25 % больных отмечены небольшие, не опасные для жизни больного и не нарушающие заживления раны в целом участки нагноения. Хотя различия в частоте нагноений операционной раны по сравнению с больными, не получавшими цистеина, не достоверны ($\chi^2=2,27$; $p>0,05$), при динамическом гематологическом исследовании у этих больных отмечена благоприятная динамика обычных показателей.

Использование для целей прогнозирования нагноения в ране или плевральной полости интегральных показателей гуморального иммунитета показало достаточную информативность таких критериев, как концентрация изогемагглютининов. Ранее уже отмечалось, что более чем у 60 % больных уже в исходном состоянии наблюдается резкое подавление иммунореактивности со снижением концентрации как α -, так и, особенно, β -изогемагглютининов до предельного уровня 1:4—1:8. После операции угнетение иммунореактивности по этим показателям прогрессирует, снижаясь ниже нормы даже у тех больных, у которых до операции концентрация изогемагглютининов удерживалась на субнормальных цифрах. Оценка течения раневого процесса у больных с исходно низким уровнем естественных антител показала, что нагноение в ране или плевральной полости наблюдается почти у $\frac{3}{4}$ из них, что достоверно чаще ($\chi^2=10,01$; $p<0,04$), чем у больных с исходно нормальными показателями, хотя гнойные осложнения наблюдались и у последних. Установлено, что своевременное выявление критического снижения титра естественных антител и использование иммуностимуляции с помощью 2—3 инъекций продигозана как профилактической меры приводили и к повышению титра изогемагглютининов, и к более благоприятному течению раневого процесса. Применение продигозана на фоне уже выявленного гнойного очага малоэффективно, а иногда даже опасно, учитывая возможность пирогенных реакций.

Определенную информацию о течении раневого процесса может дать гистохимическая диагностика с определением лизосомальных ферментов нейтрофилов [Лыткин М. И. и др., 1977]. Если при благоприятном течении активность кислой фосфатазы нейтрофилов снижается сразу же после операции с небольшим повышением активности щелочной фосфатазы на протяжении первых 3—5 дней, то при угрозе или возникновении клинически отчетливого гнойного осложнения активность лизосомальных ферментов значительно возрастает и возвращается к исходному уровню только после эффективного дренирования гнойного очага. Показатели активности лизосомальных ферментов могут быть использованы в качестве критерия выбора лечебной тактики при угрозе эмпиемы плевры.

Микробное обсеменение плевры во время операции реально создает такую угрозу не только при частичных резекциях

легких, когда нарушается расправление легкого и образуется стойкая остаточная полость, но и при пневмонэктомиях. После удаления легкого через несколько дней после операции неизбежно наступает разграничение плеврального экссудата в силу формирования многокамерного фибриноторакса, несмотря на проведение тщательного проточного промывания плевральной полости в первые часы и дни. Если при операциях по поводу рака легких при свернувшемся фибринотораксе нередко удается подавить развитие инфекции за счет систематического введения максимальных доз антибиотиков из разных точек, то при гангрене легкого такой уверенности в успехе нет. Это заставляет более широко использовать тактику ферментного лизиса фибриновых пленок и ликвидации многокамерного фибриноторакса.

Ферментный лизис использовали более чем у $\frac{2}{3}$ больных, перенесших пневмонэктомию по поводу гангрены. Чаще всего применяли отечественный препарат террилитин по 800—1000 ПЕ на введение. У части больных для того, чтобы добиться более полного лизиса сгустков крови и пленок фибрина, приходилось применять террилитин повторно, через 2—3 дня после первого введения. По мере накопления опыта выявились некоторые особенности лечебной тактики. Во-первых, мы всегда стремились использовать ферменты не слишком рано, в конце первой недели после операции, сдерживая до этого распространение инфекции за счет внутривнутриплеврального введения антибактериальных препаратов в виде сочетания бактерицидных антибиотиков (канамицин, гентамицин, полусинтетические пенициллины, линкомицин) и антисептиков (диоксидин, димексид). Более раннее применение ферментов создает угрозу несостоятельности торакотомной раны. Кроме того, значительное усиление экссудации после введения фермента повышает потерю плазменного белка, что на фоне нестабильных белково-волемических соотношений после операции может оказать решающее влияние на состояние таких больных.

Образование после лизиса фибриновых пленок единой полости на стороне операции позволяет избрать любой вариант ведения плевральной раны: либо регулированием количества экссудата систематическими плевральными пункциями с введением антибактериальных средств, либо одномоментным удалением экссудата с последующим заполнением плевральной полости искусственными средами антибактериального действия. Последующие пункции и введение антибиотиков и антисептиков позволяют создать в таких средах максимальную лечебную концентрацию таких препаратов.

Так как ферменты в значительной степени разрушают фибриновые барьеры и восстанавливают всасывающую способность париетальной плеврой (что подтверждается скачком активности щелочной фосфатазы сыворотки крови до верхней границы),

то возможно одномоментное поступление в кровь бактериальных токсинов, освобожденных из клеточного детрита. Это проявляется в различной степени и выражается в подъеме температуры тела, ознобах различной выраженности вплоть до развития картины септического шока, которую можно наблюдать при значительном инфицировании экссудата и резком угнетении иммунореактивности больного.

Отсроченное назначение ферментов, нередко на фоне профилактического укрепления раны опорными швами, и рациональная тактика последующего пункционного ведения плевральной полости оказались достаточно эффективными для предотвращения эмпиемы после пневмоэктомии. После частичных резекций легких с образованием стойкой остаточной плевральной полости ферментный лизис ее содержимого мы считаем первым этапом ведения такой полости с целью предупреждения прогрессирования гнойного процесса. В таких случаях предварительный ферментный лизис позволяет хорошо подготовить стенки полости для стимуляции развития грануляционного вала и заживления плевральной раны вторичным натяжением.

Таким образом, успех лечения больных гангреной легких в послеоперационном периоде может быть достигнут при сочетании интенсивной терапии и настойчивого местного лечения.

ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГАНГРЕНОЙ ЛЕГКИХ

Понятно, что исходы резекций легких у больных гангреной определяются многими факторами: тяжестью состояния больного, продолжительностью и травматичностью операции, качеством анестезиологического и реаниматологического пособия как во время операции, так и в послеоперационном периоде, характером послеоперационных осложнений. В начале этой главы говорилось, что стремление улучшить результаты лечения гангрены легких во многом связывалось с внедрением в практику ранних резекций легких. Поэтому радикальной операции были подвергнуты больные, находившиеся в очень тяжелом состоянии, у которых риск резекции был очень высок. Даже для больных, состояние которых вполне допускало выполнение резекции, оперативное вмешательство оказывалось продолжительным, тяжелым, травматичным и часто сопровождалось большой кровопотерей. Так, средняя продолжительность пневмоэктомии составила 3 ч 40 мин. Средняя операционная кровопотеря при пневмоэктомии составила $1770 \pm \pm 147,5$ мл, а при частичных резекциях — 1557 ± 102 мл. Эта кровопотеря бывает часто на фоне исходной тяжелой анемии и сниженного глобулярного объема крови. Может вызвать недоумение большая кровопотеря после пневмоэктомий по сравнению с частичными резекциями. Это объясняется, по-види-

Частота осложнений после различных видов резекций у больных гангреной легких

Вид резекции легких	Всего операций	Течение без осложнений	Осложнения течения послеоперационного периода					
			Нагноение раны	Несостоятельность культи бронха	Эмпиема плевры	Дыхательная и сердечная недостаточность	Кровотечение	Перикардит
Пневмонэктомия	27	8	7	3 (1)	9 (1)	10 (8)	3 (3)	—
Билобэктомия	3	1	1	1	2	1 (1)	—	—
Комбинированная резекция	5	3	1	2 (1)	1	2	1	—
Лобэктомия	23	9	8	4	11	4	2 (2)	1 (1)
Атипичная резекция	1	1	—	—	—	—	—	—
Всего	59	22	17	10 (2)	23 (1)	17 (9)	6 (5)	1 (1)
%	100	37,2	28,8	17,0	39,0	28,8	10,0	1,7

Примечание. В скобках приведено число умерших от данного осложнения.

тому, большим удельным весом плевропневмонэктомий и частичных плеврэктомий в этой группе оперированных, у которых кровопотеря связана с кровотечением из большого круга кровообращения при разделении массивных сращений и выделении легкого.

Операции по поводу гангрены легкого выполняют в условиях острой гнойной инфекции, при которой защитить от массивного бактериального загрязнения плевральную полость и рану грудной стенки практически невозможно. Поэтому послеоперационное течение у больных гангреной характеризуется развитием гнойных и других осложнений (табл. 20).

Как видно из таблицы, осложненное течение послеоперационного периода было у 37 (62,8 %) больных. Общее количество осложнений, приведенное в таблице, большее, так как у некоторых больных наблюдались 2 осложнения и более. Самыми частыми из них были эмпиема плевры, легочно-сердечная недостаточность, нагноения операционной раны, а также несостоятельность культи бронха и кровотечения. Эти осложнения, за исключением нагноения операционной раны, были наиболее частыми причинами смерти больных. Легочно-сердечная недостаточность чаще всего развивалась после пневмонэктомии. Смерть всех 9 больных, умерших от легочно-сердечной недостаточности, наступила в 1-ю неделю после операции, а 6 из

них — в течение первых 2 сут. У 5 больных после операции осуществляли продленную искусственную вентиляцию легких.

Послеоперационные кровотечения были непосредственной причиной смерти 5 больных. У 6-го больного, перенесшего правостороннюю верхнюю лобэктомию и атипичную резекцию VI сегмента, внутриплевральное кровотечение было остановлено консервативной терапией. Двое больных умерли от аррозивных кровотечений: у одного из них профузное кровотечение из культи правой легочной артерии (около 2 л) возникло через 1 мес после пневмонэктомии на фоне эмпиемы и бронхиального свища. Срочной торакотомией и внутриперикардиальной перевязкой сосуда кровотечение было остановлено, однако состояние больного продолжало оставаться критическим, и через 2 сут наступила смерть. Аррозивное кровотечение у 2-го больного возникло через месяц после левосторонней пневмонэктомии из абсцесса единственного легкого.

Двое больных умерли после массивных кровотечений из острых язв желудочно-кишечного тракта. У мужчины 31 года, благополучно перенесшего резекцию нижней доли левого легкого, молниеносное профузное кровотечение возникло через 1 сут после операции. На аутопсии были обнаружены хроническая и множественные острые язвы желудка с аррозией сосудов. В желудке и кишках было около 3 л крови. У женщины 57 лет кровотечение развилось через неделю после успешной правосторонней пневмонэктомии. На аутопсии были обнаружены множественные острые язвы двенадцатиперстной кишки и около 2 л крови в кишках.

Смерть еще одного больного, перенесшего за 8 дней до этого резекцию верхней доли правого легкого, наступила от редкого осложнения — массивного (около 4 л) кровотечения в брюшную полость из раны печени вследствие ее случайного прокола толстой иглой во время пункции плевральной полости. После лапаротомии около 3 л крови реинфузировали. Однако больной не перенес 2 тяжелых операции в течение 8 дней и умер на 3-й день после лапаротомии.

Как видно из табл. 20, эмпиема плевры без несостоятельности культи бронха была у каждого третьего больного, перенесшего пневмонэктомию, и почти у половины больных, которым были сделаны частичные резекции. Санацию гнойной полости осуществляли как закрытым пункционным способом, так и дренированием посредством торакоцентеза с активной аспирацией. Пункционный метод лечения использовали для санации небольших остаточных плевральных полостей после частичных резекций легких, а также плевральной полости после пневмонэктомии без несостоятельности культи бронха. Лечение заключалось в ежедневных плевральных пункциях с аспирацией гноя, тщательных промываниях плевральной полости антисептическими растворами с введением антибиотиков и протеоли-

тических ферментов. Антибактериальные препараты вводили с учетом вида микробной флоры и ее чувствительности. Эффективность лечения оценивали по данным клинического и лабораторного обследования, динамике бактериологических показателей плеврального экссудата, изменениям рентгенологической картины по данным плеврограмм. Пункции прекращали выполнять после исчезновения остаточной плевральной полости или при длительной стерильности плевральной полости. Из 23 больных с послеоперационной эмпиемой плевры без несостоятельности культы бронха лечение пункциями плевральной полости оказалось безуспешным у 3 больных. Одному из них мы были вынуждены сделать торакотомию для открытого дренирования полости эмпиемы. Этот больной был выписан с плеврокожным свищом. Двое больных умерли. Одному из них, 47 лет, ранее (4 года назад) перенесшему резекцию нижней доли правого легкого по поводу рака, были удалены пораженные гангреной оставшиеся нижняя и средняя доли. Состояние до операции было очень тяжелым. В послеоперационном периоде развилась эмпиема плевры, вызванная синегнойной палочкой, справиться с которой не удалось, и больной умер через 1½ мес после операции от гнойного истощения. Метастазов опухоли при аутопсии не было обнаружено. Смерть второго больного, 45 лет, наступила через 7 дней после левосторонней пневмонэктомии от острой почечной недостаточности.

Полость эмпиемы при наличии несостоятельности культы бронха невозможно эффективно санировать пункционным способом. До закрытия культы бронха ее необходимо дренировать посредством торакоцентеза или открытым способом с помощью торакотомии. Несостоятельность культы бронха диагностирована у 10 (17 %) из оперированных больных: у 5 больных — через 5—8 дней после резекции, у 3 — в течение 2—3-й недели после операции, у 2 — в более поздние сроки. Сроки, а также сопутствующая в этих случаях эмпиема плевры позволяют считать несостоятельность культы бронхов вторичной. Первичная несостоятельность, возникшая вследствие дефектов техники обработки бронха во время операции, отмечена только у одного больного, у которого во время правосторонней пневмонэктомии была повреждена задняя стенка бронха. Внезапное нарушение герметичности культы, наступившее на 5-е сутки, привело к резкому ухудшению состояния больного и его смерти через 6 ч после возникновения этого осложнения. На вскрытии был обнаружен дефект задней стенки культы бронха вне линии швов.

Всего из 10 больных, течение послеоперационного периода у которых осложнилось несостоятельностью культы бронха, умерло 5, причем несостоятельность культы бронха была непосредственной причиной смерти 2 больных. Выписаны из клиники 5. Одному из них через 1 год была выполнена успешная

трансплевральная реампутация культи правого главного бронха. Двух больных с бронхиальными свищами после правосторонних нижних лобэктомий лечили открытым дренированием полости эмпиемы в сочетании с plombировкой нижнедолевого бронха поролоновой губкой на клее МК-7. У одного больного после этого лечения свищ закрылся, что привело впоследствии к ликвидации плеврокожного свища. У 2-го больного ликвидировать свищ не удалось, он был выписан со стойким бронхоплеврокожным свищем. У оставшихся 2 больных бронхиальные свищи образовались после нижних лоб- и билобэктомий. Использование торакоцентеза для санации полости эмпиемы позволило добиться закрытия свищей.

После резекций легких умер в стационаре 21 больной (35,5 %). Умерших мы разделили на 2 группы: в первую вошли 11 больных, состояние которых при поступлении было очень тяжелым, риск оперативного вмешательства был велик, но надежд на спасение их жизни с помощью других методов лечения не было; ко второй группе отнесены остальные 10 умерших, состояние которых не было столь тяжелым, а показания к резекции легких — абсолютными.

Все 11 больных первой группы перенесли резекции легких, но умерли от осложнений: легочно-сердечной недостаточности (5), эмпиемы плевры (3), гнойного перикардита, аррозивного легочного кровотечения и несостоятельности культи бронха (по одному). Явные ошибки были допущены во время лечения 3 из этих больных. У 1 из них во время наркоза мы не смогли уберечь здоровое легкое, в нижней доле которого после операции развились пневмония и острый абсцесс. У 2 больных не удалось купировать эмпиему плевры. Этим 3 больным, вероятно, можно было бы спасти, если бы не возникли указанные выше осложнения.

Если бы предоставилась возможность вновь решать вопрос о выборе метода лечения у больных этой группы, то мы от резекции легких воздержались бы, по-видимому, только у 1 больного, поступившего с гангреной правого легкого и левосторонней пневмонией в крайне тяжелом состоянии и умершего через 2 сут после пневмонэктомии от прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности; 2 больных (с большей надеждой на успех лечения) следовало бы оперировать раньше.

Таким образом, ретроспективный анализ летальных исходов у больных этой группы с учетом ошибок, допущенных в определении показаний к резекции легких, сроков вмешательства, а также, вероятно, и лечения больных после операции, позволяет считать, что из 10 умерших больных гангреной легких после операции, которым резекция легкого была абсолютно показана, можно было спасти 5 человек.

Причинами смерти 10 больных, условно объединенных во вторую группу, были: легочно-сердечная недостаточность (5),

аррозивное кровотечение из легочной артерии (1), аррозивное кровотечение из острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки (2), кровотечение из печени, поврежденной при пункции (1), эмпиема и несостоятельность культи бронха (1). Явные ошибки были допущены в лечении 6 больных. У 2 больных от резекции легких необходимо было отказаться, так как у 1 из них в связи с полным распадом и отторжением некротических тканей можно было ограничиться симптоматическим лечением; второму, ослабленному больному, риск резекции легкого у которого был велик, необходимо было выполнить пневмотомию или торакоцентез. У 3 больных ошибки были допущены в определении объема резекции легких во время операций. У всех этих больных необходимо было сразу же осуществить пневмонэктомию вместо комбинированных резекций легких, которые у 2 больных еще сочетались с одновременной торакопластикой. Повторные операции для удаления распадающегося остатка легкого эти больные не перенесли. У 1 больного мы не смогли справиться с эмпиемой плевры после пневмонэктомии, приведшей к поздней несостоятельности культи бронха.

Таким, образом, резекция легкого была показана 8 больным этой группы. Можно было бы надеяться на выздоровление 3 больных, умерших после повторных оперативных вмешательств в связи с ошибками в установлении объема резекции, а также больного, умершего от случайной причины (ранение печени).

Общий итог: количество летальных исходов могло бы быть меньшим. Резекция была показана у 18 из 21 больного. Из 3 человек, у которых от резекции легких необходимо было воздержаться, можно было бы ожидать выздоровления по крайней мере 1 больного. Если бы не указанные ошибки в лечении, то могли бы выздороветь еще 9 больных, и общая летальность после резекций составила бы приблизительно 22 % (т. е. 12 летальных исходов из 56 оперированных).

Анализ исходов резекций легких позволил сформулировать показания к их выполнению. В зависимости от динамики патологического процесса в легких и возникающих осложнений резекции легких могут быть срочными, производимыми на высоте обострения (осложнения), или плановыми, после стабилизации процесса в фазе ремиссии, а также после неэффективного неоперативного лечения. Резекцию легких следует выполнять незамедлительно лишь у больных гангреной, осложнившейся кровотечением или повторяющимся кровохарканьем. При тяжелом состоянии этих больных операцией выбора может быть пневмотомия с одновременной перевязкой легочной артерии. Во всех остальных случаях необходима кратковременная, хотя бы в течение 7—10 сут, интенсивная терапия. Отсутствие положительного эффекта от такого лечения у больных

Методы и результаты лечения больных гангреной легких
в зависимости от динамики течения патологического процесса

Форма гангрены	Динамика процесса после проведения интенсивной терапии	Число больных	Из них			
			лечили оперативно	умерло		лечили кон- сервативно
				после операции	без операции	
Распространенная (73 больных)	Положительная	5	1	—	—	4
	Стационарная	24	23	6	—	1
Ограниченная (28 больных)	Отрицательная	44	35	18	9	9
	Положительная	5	1	—	—	4
	Стационарная	9	8	—	—	1
	Отрицательная	14	14	2	1	—
	Всего	101	82	26	10	19
			81,1 %	25,7 %	9,9 %	18,9 %

со стационарной и особенно отрицательной клинической динамикой является показанием к плановой резекции легкого, если нет абсолютных противопоказаний к операции и наркозу. Резекция легкого показана также при гангрене, осложненной пиопневмотораксом с бронхоплевральным свищом. Сопутствующие гангрене эмпиема плевры или пиопневмоторакс не являются противопоказаниями для резекции. Резекция легкого может быть операцией выбора у больных с ограниченной формой гангрены с крупным секвестром легочной ткани. Противопоказана резекция у больных, находящихся в тяжелом состоянии, в преклонном возрасте, с двусторонним процессом, гнойным истощением, тяжелой анемией и гипопротенемией, сопутствующими заболеваниями, почечной недостаточностью, пневмоперикардитом, сепсисом.

Некоторое представление о влиянии динамики течения гангрены легких на выбор метода лечения и результаты его у наших больных может дать табл. 21.

Из таблицы видно, что большинство больных распространенной гангреной легких со стабилизацией течения заболевания после интенсивной терапии было подвергнуто оперативному лечению. Все 9 больных с распространенной формой гангрены и прогрессирующим течением заболевания, леченные консервативно, умерли, несмотря на интенсивную терапию. Поэтому следует считать, что прогрессирующее течение гангрены легких является показанием к оперативному лечению, которое, несмотря на большой риск, в настоящее время является единственной надеждой на спасение больного. Выписалось из клиники 17 из 35 таких больных.

Ближайшие результаты лечения больных гангреной легких

Метод лечения	Число больных	Ближайшие результаты лечения		
		Выздоровление	Улучшение	Умерли
Консервативный	19	10	—	9 (47,3 %)
Торакоцентез	7	6	—	1 (14,2 %)
Пневмотомия	16	1	10	5 (31,2 %)
Резекция легких	59	33	5	21 (35,6 %)
Всего	101	50	15	36
%	100	49,6	14,8	35,6

Результаты лечения больных гангреной легких различными методами приведены в табл. 22.

Летальный исход после пневмонэктомии отмечен у 12 больных, после лобэктомии — у 6, после комбинированной резекции — у 2 и после билобэктомии — у 1 пациента.

Если сопоставить результаты лечения больных гангреной легких различными методами, то исходы лучше после оперативного дренирования (торакоцентеза и пневмотомии), хуже — после резекций легких и очень плохие — при консервативном методе лечения. Однако делать вывод о преимуществах того или иного метода лечения на основании полученных данных нельзя из-за несопоставимости сравниваемых групп больных. Так, в группе больных, которых лечили консервативно, была наибольшая летальность. Все 9 умерших этой группы были в крайне тяжелом состоянии, и, вероятнее всего, их не удалось бы спасти никакими другими методами лечения. Поэтому нельзя считать консервативный метод лечения больных гангреной легких наименее эффективным. Если показания выбраны правильно, неоперативный метод лечения может быть эффективным. Выздоровело и выписано из клиники 10 человек, т. е. более половины больных этой группы.

Хорошие результаты получены у больных, лечившихся с помощью торакоцентеза. За исключением 1 больной, гангрена легких у остальных протекала благоприятно, и была в стадии «гигантского абсцесса». В этой стадии заболевания метод торакоцентеза малотравматичен и эффективен.

Если иметь в виду, что пневмотомии осуществляли тяжело больным, у части из которых резекция легких была невыполнима из-за общего состояния, то и этот метод лечения нельзя сбрасывать со счетов, несмотря на то, что у 10 из 11 выписавшихся из стационара были бронхоплеврокожные свищи.

Летальность в группе больных, подвергшихся резекциям легких, составила 35,6 %. Хотя она и не превысила общую

летальность во всей группе больных, но оказалась выше, чем мы это предполагали. Анализ причин летальных исходов показал, что смертность после резекции легких может быть снижена, если операции будут выполняться по более строгим показаниям, при условии безошибочного их проведения и лечения в послеоперационном периоде.

Лечение больных гангреной легких должно быть строго индивидуальным. Нет более эффективных и менее эффективных методов лечения. Для каждого больного наиболее эффективным является тот метод, который выбран правильно, с учетом общего состояния больного, выраженности и характера морфологических изменений в пораженном легком, динамики клинического течения заболевания, степени подготовленности медицинского персонала. Несомненно, большое значение имеют ранняя диагностика заболевания и своевременный перевод больных в специализированные хирургические стационары, где более рационально могут быть использованы патогенетические методы оперативного и неоперативного лечения.

Отдаленные исходы лечения гангрены легких. В литературе данных об отдаленных результатах лечения гангрены легких нет.

В зависимости от метода лечения результаты его можно считать определившимися в разные сроки. После резекции легких нормализация функций, нарушенных операционной травмой и утратой части или всего легкого, происходит за счет компенсаторных реакций через 1½—2 года [Хвиливицкая М. И., 1960]. Судить об окончательных результатах лечения больных гангреной консервативными методами, а также методами оперативного дренирования можно раньше, через 8—12 мес.

Из 65 больных, выписанных из клиники, отдаленные исходы при сроках наблюдения от 1 года до 12 лет учтены у 59 (90,7 %). Из них 47 обследованы амбулаторно в клинике, от остальных получены ответы на посланные анкеты-запросы. Оценивали отдаленные исходы на основании субъективного состояния обследуемых, рентгенологических данных и у части больных (11 человек) — по данным функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Отдаленный исход можно считать хорошим, если отсутствовали клинические признаки нагноения легких, не было одышки или она появлялась только при перегрузках. В эту группу включены лица, вернувшиеся к труду по прежней специальности, а также не работавшие по возрасту или семейно-бытовым обстоятельствам. Отдаленный исход можно считать удовлетворительным при отсутствии признаков нагноения легких, но при сохраненном кашле с отделением слизистой мокроты. Сердечно-легочная недостаточность у больных этой группы проявлялась одышкой только при физическом напря-

Отдаленные результаты лечения больных гангреной легких

Метод лечения	Отдаленные результаты лечения					Число больных
	хорошие	удовлетворительные	плохие	Умерли		
				в связи с операцией и основным заболеванием	от других причин	
Консервативный	6	2	2	—	—	10
Торакоцентез	2	1	1	—	2	6
Пневмотомия	3	2	1	1	—	7
Резекция легких	22	11	—	2	1	36
Всего	33	16	4	3	3	59
%	55,9	27,1	6,8	5,1	5,1	100

жении. Трудоспособность этих больных ограничена. Отдаленный исход расценивали как плохой при наличии признаков нагноения легких и выраженной легочно-сердечной недостаточности, вследствие чего больные этой группы нетрудоспособны или трудоспособность их резко ограничена. Среди умерших в поздние сроки выделены 2 группы: умершие от причин, связанных с операцией или основным заболеванием, и умершие от причин, не связанных с этими обстоятельствами. В соответствии с этими критериями в табл. 23 представлены данные об отдаленных результатах лечения у наблюдавшихся нами больных.

Отдаленные результаты, приведенные в таблице, указаны с учетом результатов повторных оперативных вмешательств. Больше всего (5) их было в группе больных, леченных пневмотомией. Умерли в отдаленные сроки 6 больных, 3 из них — от причин, связанных с операцией. Двое больных, перенесших пневмонэктомию, были выписаны, но впоследствии умерли от поздней эмпиемы плевры через полгода и год после резекции легких. Один больной умер после мышечной пластики остаточной плевральной полости и бронхиального свища. Причинами смерти, не связанными с основным заболеванием, были: преклонный возраст (2) и туберкулез единственного легкого (1). В группе больных, перенесших резекцию легких, у 11 больных был удовлетворительный отдаленный результат. Это были больные после пневмонэктомии.

С учетом отдаленных исходов из 101 наблюдавшегося нами больного гангреной легких живы 53 (52,4%), умерли от основного заболевания и его осложнений — 39 (38,6%), умерли от других причин — 3 (2,9%), неизвестна судьба 6 больных.

Таким образом, гангрена легких и сегодня еще является очень тяжелым заболеванием с большой смертностью. Плохие

исходы лечения больных гангреной легкого связаны прежде всего с тяжелыми органическими и функциональными изменениями, развивающимися в организме больного, ошибками в выборе метода лечения и ошибками во время лечения.

Ранняя диагностика, быстрая госпитализация в специализированные учреждения, индивидуальный подход при выборе метода лечения, рациональное его проведение являются залогом улучшения госпитальных и отдаленных исходов лечения больных гангреной легких.

Глава 5

КЛИНИКА, ТЕЧЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА ПНОПНЕВМОТОРАКСА

В отечественной и зарубежной литературе опубликовано немного работ, посвященных пнопневмотораксу. Чаще публикуются материалы о больных острой и хронической эмпиемой плевры. Разные по патогенезу и клиническим проявлениям формы гнойного поражения плевры (в том числе и пнопневмоторакс) при этом неоправданно объединяют в одну группу. Пнопневмоторакс, развивающийся после вскрытия гангрены или абсцесса легкого в полость плевры, приводит не только к острому гнойному воспалению в плевральной полости, но и коллабированию легкого. Клиническая картина и течение заболевания при этом нередко зависят не только от гнойного воспаления в плевральной полости, но также от продолжающегося деструктивного процесса в легком и наличия или отсутствия легочно-плеврального сообщения.

С. И. Спасокукоцкий в программном докладе на XXV Всесоюзном съезде хирургов в 1935 г. впервые в нашей стране выделил пнопневмоторакс в отдельную нозологическую форму. В его блестящей монографии «Хирургия гнойных заболеваний легких и плевры» (1938), не потерявшей своей актуальности до настоящего времени, подробно изложены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения пнопневмоторакса. Первые работы о пнопневмотораксе как отдельной разновидности острого гнойного воспаления плевры появились в 30-е годы нынешнего столетия [Neuhof H., Hirschfeld S., 1934; Neuhof H., Berch M., 1935]. С. И. Спасокукоцкий (1935) вначале считал, что пнопневмоторакс и эмпиема — разные по патогенезу осложнения острых нагноительных процессов легкого, поскольку прорыв — не обязательное условие для эмпиемы. Инфекция плевры следует и *per continuitatem*. Впоследствии, в 1938 г., он пришел к спорному, с нашей точки зрения, выводу о том, что пнопневмоторакс и эмпиема плевры — различ-

ные стадии одного и того же процесса, при котором возникновение в одних случаях классического пиопневмоторакса, а в других — классической картины эмпиемы плевры зависит только от того, какое количество газа проникло в полость плевры при перфорации легочного гнойника и какова его судьба, т. е. как быстро он всасывается и поступает ли он повторно или не поступает. Если воздуха немного и он быстро рассосался, речь идет об эмпиеме, причиной которой, как правило, по С. И. Спасокукоцкому, является гнойник в легком. Сейчас общепризнано, что эмпиема плевры, как и пиопневмоторакс, обычно является осложнением острых и хронических нагноений легких, но развивается чаще всего вследствие перехода инфекционного процесса *per continuitatem*, хотя и встречается механизм ее образования, описанный С. И. Спасокукоцким. Кроме того, доказана возможность первичного нагноения плевры вследствие заноса инфекции из верхних дыхательных путей [Ахутин М. Н., 1940], а также гнойного поражения плевры при сепсисе.

Пиопневмотораксом значительно чаще осложняются острые легочные нагноения — абсцесс и гангрена, реже — хронические [Кверенчхладзе В. К., 1954; Стручков В. И., 1981]. Из 1002 больных острыми и хроническими абсцессами легких, наблюдавшихся в нашей клинике [Колесников И. С., Вихриев Б. С., 1973], пиопневмоторакс был у 9,1 % больных, а из 479 больных острыми абсцессами легких — у 11 %. Из 122 больных пиопневмотораксом, наблюдавшихся Ю. И. Горшковым (1976), острый абсцесс легких был причиной пиопневмоторакса у 64 больных, гангрена легких — у 29, хронический абсцесс легких — только у 20.

Частота пиопневмоторакса при гнойно-деструктивных поражениях легких колеблется в весьма широких пределах (табл. 24).

По данным различных авторов, частота пиопневмоторакса у больных гангреной колеблется от 18,7 до 89 % [Митюк И. И., 1974; Лукомский Г. И. и др., 1975]. А. В. Григорян и соавт. (1974) отметили пиопневмоторакс у 22,7 % больных гангреной, Ф. Г. Углов (1975) — у 72,7 %, А. А. Житару (1976) — у 31,8 %, В. И. Стручков и соавт. (1978) — у 43,7 %, Ю. И. Горшков (1976) — у 52,7 %, J. Bartlett, S. Finegold (1974) — у 35,7 % наблюдавшихся больных гангреной легких. Такое различие в частоте пиопневмоторакса объясняется, конечно, различной продолжительностью заболевания больных к моменту оценки их состояния. Количество осложнений пиопневмотораксом значительно возрастает при поздней госпитализации больных гангреной легких в хирургические стационары. Вероятность развития пиопневмоторакса уменьшается, если с самого начала проводится патогенетическое лечение, направленное на восстановление бронхиальной проходимости и дренирование гнойно-

Частота пиопневмоторакса среди больных нагноениями легких
(данные литературы)

Автор и год опубликования	Всего наблюдений	Из них осложнений пиопневмотораксом	
		Абс.	%
Neuhof H., Hirshfeld S. (1934)	100 ⁺	25	25,0
Спасокукоций С. И. (1938)	489	87	17,8
Бекерман Л. С. (1946)	221	19	8,6
Логвиненко П. И. (1954)	651	69	10,6
Колесников И. С., Вихриев Б. С. (1973)	1002	91	9,1
Митюк И. И. (1974)	400 ⁺	51	12,7
Мустафин Д. Г. (1975)	112 ⁺	23	20,5
Флорикян А. К. (1975)	129 ⁺	35	26,7
Помелов В. С. (1976)	308 ⁺	50	16,3
Чернобровый Н. П. и др. (1976)	324 ⁺	49	15,1
Кузюкович П. М. (1978)	353 ⁺	110	30,8
Петренко Т. Ф.* и др. (1980)	202 ⁺	27	10,6
Бульнин В. И.* и др. (1980)	179 ⁺	69	38,5
Лубенский Ю. М.* и др. (1980)	688	79	11,4
Толузаков В. Л., Егизарян В. Ф. (1983)	476 ⁺	54	11,3
Марчук И. К. (1980)	104 ⁺	14	13,4

Примечание. Знаком + помечены острые нагноения легких (главным образом абсцессы).

деструктивных очагов в легких, предупреждающее их опорожнение в плевральную полость.

За 12 лет нами наблюдались 128 больных пиопневмотораксом. Среди заболевших мужчин было 101 (78,9%), женщин — 27 (21,1%) в возрасте от 16 до 73 лет (табл. 25).

По нашим данным, пиопневмоторакс после абсцессов легких развивается чаще в более молодом возрасте, а пиопневмоторакс после гангрены — в более пожилом, когда чаще встречаются хронические неспецифические заболевания легких, на фоне которых нередко развивается гангрена. Так, если среди больных пиопневмотораксом после гангрены хронические легочные заболевания отмечены у 30% больных, а бронхиальная астма — у 7,9%, то среди больных пиопневмотораксом после абсцессов эти заболевания отмечены соответственно у 17,7 и 2,8%.

Из наблюдавшихся нами больных 48 (37,5%) злоупотребляли алкоголем. Из них 11 страдали хроническим алкоголизмом, а у 7 острый гнойно-деструктивный процесс в легких развился после алкогольного делирия.

Абсцессы и гангрена легких, осложнившиеся пиопневмотораксом, имеют, вероятнее всего, аспирационный и постпневмонический генез, о чем косвенно свидетельствует и их локализация (табл. 26).

Таблица 25

Распределение больных
пиопневмотораксом по возрасту

Возраст (в годах)	Число наблюдений	%
До 30	21	16,4
31—40	34	26,6
41—50	50	39,0
51—60	13	10,2
61—65	4	3,1
Старше 65	6	4,7
Всего	128	100,0

Таблица 26

Локализация нагноений легких,
осложнившихся пиопневмотораксом

Локализация поражения в легком (доля)	Пораженное легкое	
	правое	левое
Верхняя	5	9
Средняя	8	—
Средняя + нижняя	5	—
Нижняя	45	36
Все легкое	4	6
Всего	67	51

Примечание. У 7 больных, не включенных в таблицу, отмечен двусторонний процесс. У 2 больных с правосторонним пиопневмотораксом и одного с левосторонним по клиническим и рентгенологическим данным судить о локализации предшествовавшего легочного нагноения не представлялось возможным.

Из 7 больных с двусторонним процессом у 5 пиопневмоторакс был в правом легком, у 1 больного — в левом и еще у 1 — с обеих сторон. На противоположной пиопневмотораксу стороне у 3 больных диагностировали пневмонию, у 2 — экссудативный плеврит и у 1 — хронический абсцесс. Таким образом, правое легкое было поражено гнойно-деструктивным процессом у 75 (58,6 %) больных, левое — у 53 (41,4 %). Чаще всего перфорируются в плевральную полость и вызывают пиопневмоторакс легочные нагноения, локализующиеся в нижних долях легких (61,7 %). Причина, видимо, заключается в большей подвижности их вместе с диафрагмой при дыхательных экскурсиях, препятствующих образованию спаек и облитерации плевральной полости в базальных отделах, а также в затруднении опорожнения гнойников, локализующихся в нижних долях, естественным путем. Пиопневмоторакс значительно реже осложняет гнойники, локализующиеся в верхних долях, особенно справа, очевидно, вследствие лучших условий естественного дренирования через бронхи и быстрого образования спаек плевральных листков, из-за ограниченной экскурсии легкого в этих отделах.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПИОПНЕВМОТОРАКСА

Многообразие форм пиопневмоторакса затрудняет создание их классификации. Существующие многочисленные классификации эмпием плевры основаны на их разделении по какому-то одному признаку: этиологии и патогенезу, локализации, про-

тяженности [Колесов В. И., 1955; Сергеев В. М., 1967; Маслов В. И., 1976]. Не вызывает сомнений необходимость разделения пиопневмотораксов по этим признакам. Из 128 наблюдавшихся нами больных у 102 пиопневмоторакс развился в результате прорыва острого абсцесса легкого в плевральную полость, у 21 — гангрены легких. У 5 больных причиной пиопневмоторакса были абсцедирующие бронхоэктазии. По патогенезу мы выделяем 3 основные формы заболевания: после острого абсцесса, после гангрены и после обострения хронических нагноений легких. Классификация пиопневмотораксов по патогенезу имеет большое практическое значение, так как позволяет дать правильную прогностическую оценку течению заболевания и наметить план лечения. Так, пиопневмоторакс, развившийся вследствие перфорации острого абсцесса, протекает более благоприятно и в случае самопроизвольного закрытия перфорационного отверстия после опорожнения гнойника легкого в плевральную полость может быть излечен с помощью неоперативных методов. Пиопневмоторакс, явившийся осложнением гангрены, чаще всего требует оперативного лечения, как правило, из-за продолжающегося деструктивного процесса в легочной ткани. Больные пиопневмотораксом после абсцедирующих бронхоэктазий чаще всего нуждаются в операциях. Следует стремиться купировать острые явления в плевральной полости, а затем в плановом порядке обследовать больного с целью уточнения объема поражения легочной ткани.

По протяженности выделяют ~~ограниченные и тотальные пиопневмотораксы, причем частота их возникновения, по данным литературы, различна~~ (табл. 27). При ограниченной форме в патологический процесс обычно бывает вовлечена только часть плевральной полости, а легкое коллабировано в меру этого естественного отграничения. При распространенной (тотальной) форме пиопневмоторакса происходит коллабирование легкого со всех сторон. Развитие ограниченных или

Таблица 27

Частота ограниченных и тотальных пиопневмотораксов
(по данным литературы)

Автор и год опубликования	Число больных с пиопневмотораксом	Из них	
		ограниченных	тотальных (%)
Спасокукоцкий С. И. (1938)	87	35	52 (60)
Логвиненко П. И. (1954)	69	32	37 (54)
Горшков Ю. И. (1976)	64	44	20 (31)
Вертьянов В. А., Смеляр В. А.* (1980)	105	32	73 (70)
Толузаков В. Л., Егизарян В. Ф. (1983)	48	15	33 (69)
Стручков В. И. (1981)	240	153	87 (36)
Наши данные	128	101	27 (21)

распространенных форм пиопневмоторакса зависит от выраженности спаечного процесса в плевральной полости.

По локализации ограниченные формы пиопневмоторакса разделяют на пристеночные, апикальные, базальные, парамедиастинальные, междольевые, а также на однокамерные и многокамерные. Чаще всего наблюдалось ограниченное скопление гноя в базальных отделах плевральной полости — у 45 больных, пристеночный пиопневмоторакс был у 27, парамедиастинальный — у 9 и апикальный — у 7 человек. Многокамерный пиопневмоторакс наблюдался у 13 больных.

Клиническая симптоматика и течение пиопневмоторакса зависят не только от гнойного процесса в плевральной полости, но главным образом от деструктивного процесса в коллабированном легком. Острый абсцесс легкого, перфорировавшийся и опорожнившийся в плевральную полость, нередко рубцуются, и спустя 2—3 нед клинических и рентгенологических признаков поражения легочной ткани часто выявить не удастся. Иногда, наряду с острым гнойным процессом в плевральной полости, и клинически, и рентгенологически определяется продолжающийся и могущий даже прогрессировать гнойно-деструктивный процесс в легочной ткани. Это, как правило, наблюдается при пиопневмотораксе, осложнившем гангрену легких. Продолжающийся деструктивный процесс усугубляет течение пиопневмоторакса, оказывает доминирующее влияние на общее состояние больного. Поэтому важным в классификации является выделение форм этого осложнения, которые различают по одному, самому основному, признаку — наличию или отсутствию продолжающегося деструктивного процесса в легочной ткани. Следовательно, необходимо выделить 2 типа пиопневмотораксов: без продолжающейся деструкции и с продолжающейся деструкцией легочной ткани.

В группе пиопневмотораксов с продолжающейся деструкцией легочной ткани следует выделять случаи с сохраняющимся легочно-плевральным сообщением. Таким образом, можно представить следующую классификационную схему пиопневмотораксов:

<i>Патогенетическая характеристика</i>	<i>Характеристика по протяженности</i>	<i>Характеристика по виду</i>
После гангрены легких	Ограниченный	С продолжающейся деструкцией легочной ткани:
После острого абсцесса легких	Распространенный (тотальный)	а) с легочно-плевральным сообщением
После обострений хронических нагноений легких		б) без легочно-плеврального сообщения
		Без продолжающейся деструкции легочной ткани

КЛИНИКА И ТЕЧЕНИЕ ПНОПНЕВМОТОРАКСА

Клиническая симптоматика пиопневмоторакса разнообразна и определяется многими факторами: распространенностью гнойного воспаления в плевральной полости, наличием или отсутствием продолжающегося нагноения в легочной ткани, а также легочно-плеврального сообщения, сроком заболевания, возрастом больного и индивидуальными особенностями организма.

Нет необходимости описывать клинические проявления гангрены, острых и хронических нагноений легких до их осложнения пиопневмотораксом, т. е. до момента перфорации деструктивного очага в плевральную полость. Четких клинических симптомов деструктивного процесса в легких, на основании которых можно было предугадать развитие пиопневмоторакса, нет. Лишь иногда, как писал С. И. Спасокуцкий (1938), за день, за два до прорыва можно отметить появление шума трения плевры или серозного выпота. Поэтому у больных затянувшимися пневмониями, гангреной легких, острыми абсцессами легких, особенно расположенными кортикально, а также бронхоэктазиями в фазе обострения всегда необходимо иметь в виду возможность развития пиопневмоторакса и на основании изменения клинической картины основного заболевания стремиться диагностировать это осложнение как можно раньше. В связи с этим представляет значительный интерес выявление сроков, в течение которых чаще всего возникает пиопневмоторакс. За исключением 2 больных гангреной и пиопневмотораксом, который развился в клинике, все наблюдавшиеся нами больные поступили с уже развившимся осложнением, поэтому судить о сроках его возникновения мы могли только на основании анамнестических данных и сопоставлении длительности заболевания с рентгенологическими изменениями. Этот анализ показал, что пиопневмоторакс чаще всего развивался на 3-й неделе заболевания (у 76,6 % больных), т. е. в период осложнения пневмонии (если она не разрешается под воздействием проводимого лечения) гнойной деструкцией легкого. У 11,8 % больных пиопневмоторакс развился в более ранние сроки. По-видимому, острые абсцессы и гангрена легких, осложнившиеся пиопневмотораксом у этих больных, были аспирационными. Как указывалось выше, аспирационные нагноения развиваются быстрее, чем пневмонические.

Симптомы перфорации гнойника легкого могут быть различными: от ярко выраженных, которые заставляют не сомневаться в наличии перфорации, до стертых или совсем незаметных. Выраженность симптоматики этой начальной фазы пиопневмоторакса зависит от наличия или отсутствия спаек в плевральной полости и, стало быть, степени распространения гнойного воспаления в плевральной полости. Если последняя свободна, то

в момент прорыва часто наблюдается картина шока, поскольку легкое сразу же спадается и обширная поверхность плевры, являющаяся богатой рефлексогенной зоной, раздражается гноем. Прорыв гнойника в плевральное пространство, ограниченное спайками, препятствующими распространению воспаления на всю плевральную полость, сопровождается менее выраженными, а иногда и вовсе незаметными симптомами. Симптоматика прорыва зависит, по-видимому, от тяжести состояния больного, размеров гнойника в легком, количества излившегося в плевральную полость гноя, а также от вирулентности микробной флоры. Наиболее бурно и ярко, как считал С. И. Спасокукоцкий (1938), осложняются пиопневмотораксом глубоко расположенные абсцессы, при которых обычно не бывает сращения плевральных листков, которые, имея сообщение с бронхом, содержат смешанную микробную флору. Прорыв такого абсцесса в плевру и инфицирование ее характеризуются выраженными симптомами. Вскрытие в плевру периферического абсцесса, содержащего чаще всего моноинфекцию, сопровождается менее выраженной клинической картиной перфорации. Кроме того, при периферических гнойниках чаще образуются сращения в плевральной полости. Правда, при острых нагноительных процессах рыхлых спаек может не препятствовать быстро нарастающему выпоту, который вместе с выходящим воздухом разрывает их, что проявляется острой картиной перфорации.

По тяжести клинического течения заболевания С. И. Спасокукоцкий (1938) были выделены 3 формы пиопневмоторакса: 1) острая, бурно протекающая, проявляющаяся внезапно наступающим тяжелым плевропульмональным шоком; 2) мягкая, при которой картина шока и перфорации выражена незначительно и которой свойственна менее выраженная клиническая картина; 3) стертая, при которой момент перфорации установить трудно, а иногда и вовсе невозможно. Таким образом, клиническая картина пиопневмоторакса определяется прежде всего общим состоянием больного до перфорации и степенью распространения острого гнойного процесса в плевральной полости после ее наступления. Наличие острой формы пиопневмоторакса нетрудно заподозрить на основании клинических данных, мягкие и стертые формы могут быть диагностированы только при тщательном наблюдении врача за состоянием больного, имея в виду возможность перфорации легочного гнойника. Чаще все же ограниченные пиопневмотораксы диагностируются лишь рентгенологически.

Из наблюдавшихся нами больных пиопневмотораксом после абсцесса только у 7 (6,5 %) можно было говорить об острой форме прорыва гнойника. Из них у 5 больных был тотальный пиопневмоторакс, а у 2 — ограниченный. Во всех остальных наблюдениях были стертые формы заболевания, и у этих боль-

ных определить момент перфорации абсцесса в плевральную полость можно было только ориентировочно. Диагноз пиопневмоторакса у них ставили обычно после очередного рентгенологического осмотра по коллабированию легкого и наличию в плевральной полости жидкости с горизонтальным уровнем. Из 21 больного пиопневмотораксом, явившимся осложнением гангрены легких, момент перфорации был замечен врачами и самим больным только у 2. У остальных больных точно определить время развития пиопневмоторакса не удалось. По-видимому, у больных гангреной легких, общее состояние которых и до перфорации очень тяжелое, ухудшение состояния, обусловленное развившимся пиопневмотораксом, не так заметно и часто поэтому просматривается.

При острой форме тотального пиопневмоторакса общее состояние больного внезапно резко ухудшается. Ухудшение состояния можно заметить даже у больных, находившихся до этого в тяжелом состоянии. Появляются острые боли в грудной клетке, возникают резкая одышка, бледность кожных покровов с цианотичным оттенком. Кровяное давление снижается, пульс учащается и становится слабым или нитевидным. Больные с тотальным пиопневмотораксом чаще всего лежат на больном боку или сидят (при сильной одышке). Больные пиопневмотораксом с легочно-плевральным сообщением не могут лежать на здоровом боку вследствие затекания гноя из плевральной полости в легкое и трахеобронхиальное дерево и появления мучительного кашля.

Наружный вид грудной клетки типичен: дыхательные движения на стороне поражения ограничены. При напряженных пиопневмотораксах можно наблюдать острое расширение соответствующей половины грудной клетки. Характерным является изменение физикальных данных, бывших до этого. Перкуторно над пораженным легким определяется высокий тимпанит, аускультативно — бронхиальное дыхание с амфорическим оттенком. При движении больного можно иногда отчетливо слышать шум плеска, описанный еще Гиппократом. При обследовании больного в сидячем положении, что становится возможным после стихания острых явлений, над нижними отделами легкого, чаще сзади, определяются укорочение перкуторного звука или тупость, соответствующие скоплению гнойного экссудата в плевральной полости. Взаиморасположение зон тимпанита и тупости меняется в зависимости от положения тела больного.

С. И. Спасокукоцкий (1938) привел 2 случая молниеносного пиопневмоторакса, когда шок и дыхательная недостаточность нарастали так стремительно, что даже не успели прибегнуть к хирургическому вмешательству, и больные умерли на операционном столе. Такая клиническая картина заболевания свойственна так называемым клапанным пиопневмотораксам,

которые еще называются вентиляемыми и напряженными. Давление в плевральной полости у этих больных постоянно повышается, что приводит к значительному смещению средостения и диафрагмы, вследствие чего сдавливаются крупные сосуды и затрудняется кровообращение. Перегиб сосудов влечет острое нарастание расстройств сердечной деятельности. Среди наших наблюдений было двое больных с напряженным тотальным пиопневмотораксом, потребовавшим экстренных оперативных вмешательств. Одна больная выздоровела, вторая — умерла. Приведем выписку из истории болезни последней.

Больная Ч. 42 лет, злоупотребляющая алкоголем, срочно переведена в клинику 25.03.78 г. Больна с 07.03.78 г. Лечилась амбулаторно, а 16.03.78 г. с диагнозом правосторонней пневмонии госпитализирована в терапевтическое отделение. 22.03.78 г. начала откашливать гнойную мокроту. За день до поступления в клинику после приступа кашля состояние внезапно резко ухудшилось: появились сильные боли в правом боку, резкая слабость, обморочное состояние. АД 10,7/4 кПа (80/30 мм рт. ст.). Пульс 150 в 1 мин, слабого наполнения. Диагностирован пневмоторакс. После внутривенного введения глюкозы, эуфиллина, строфантина состояние улучшилось. При поступлении в клинику состояние очень тяжелое. Бледная, акроцианоз. Беспокойт боли в правом боку, одышка. Пульс 116 в 1 мин, ритмичный, слабого наполнения. АД 16/10,7 кПа (120/80 мм рт. ст.). Тоны сердца приглушены. Границы относительной сердечной тупости смещены влево. Число дыханий — 32 в 1 мин. Над правой половиной грудной клетки определялись тимпанит и резко ослабленное дыхание. Анализ крови: эр. $4,16 \cdot 10^{12}/л$, Нб 126 г/л, л. $4,7 \cdot 10^9/л$, п. 13 %, с. 79 %, лимф. 6 %, мон. 2 %, общий белок 52 г/л. Рентгенологически в день поступления (рис. 37) коллабирование правого легкого, широкий горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости, резкое смещение средостения влево. Клинически и рентгенологически диагностирован правосторонний напряженный тотальный пиопневмоторакс. Начата интенсивная терапия. Плевральную полость пунктировали и дренировали посредством торакоцентеза. Эвакуировано около 1200 мл гнойно-геморрагического экссудата. В посеве — золотистый стафилококк. Вакуум в плевральной полости отсутствует. Состояние больной несколько улучшилось. При рентгеноскопии 26.03.78 г. отмечено уменьшение смещения средостения, но легкое по-прежнему коллабировано. Появилась воспалительная инфильтрация в нижней доле левого легкого. В связи с отсутствием возможности расправить легкое (по дренажу в большом количестве поступал воздух), продолжающимся тяжелым общим состоянием решено, несмотря на большой риск, оперировать больную. 28.03.78 г. произведена пневмонэктомия. В плевральной полости обнаружено 700 мл гноя. Легкое плотное, «не дышит», покрыто фиброзными пленками. В средней доле обнаружены абсцесс, выполненный распадающимися тканями, и дефект на поверхности легкого $0,4 \times 0,3$ см, открывающийся в междолевую щель. После операции осуществляли продленную искусственную вентиляцию легкого. Состояние оставалось очень тяжелым. Стали нарастать явления сердечной слабости, и через 2 дня после операции больная умерла. На аутопсии обнаружены гнойный трахеобронхит, пневмония единственного легкого, отек головного мозга, паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Если при тотальном пиопневмотораксе нет клапанного механизма, то после стабилизации состояния больного дальнейшее течение заболевания зависит в основном от наличия или отсутствия гнойно-деструктивного процесса в легочной ткани, а также величины бронхоплеврального сообщения.

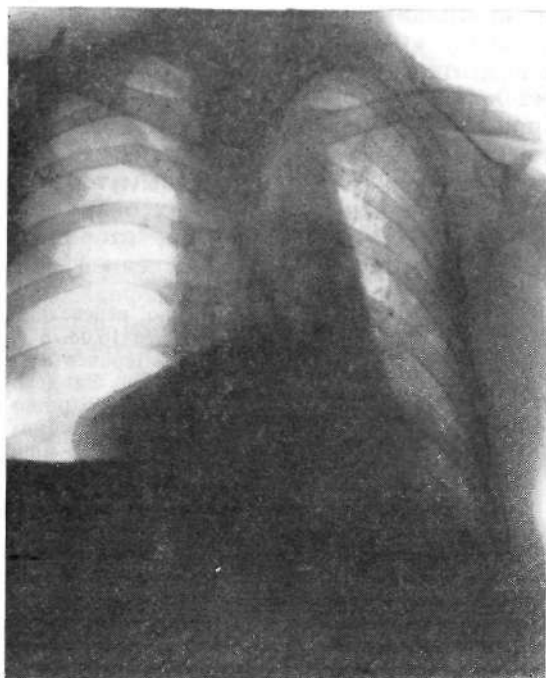


Рис. 37. Правосторонний напряженный тотальный пневмоторакс. Правое легкое полностью коллабировано. Средостение смещено влево. В правой плевральной полости широкий горизонтальный уровень жидкости.

Нагноение легких проявляется кашлем с выделением гнойной мокроты, патогномичными физикальными данными. Ориентироваться на данные лабораторного исследования сложнее, так как изменения при нагноении легкого и плевры в основном идентичны. Необходимо иметь в виду, что при кашле гнойная мокрота может выделяться из плевральной полости при крупном бронхоплевральном сообщении. Общее состояние больных тотальным пневмотораксом с продолжающимся деструктивным процессом в легком обычно тяжелое. Имеются явления гнойной интоксикации в связи с очагами нагноения в плевре и легком, дыхательной недостаточности вследствие коллабирования легкого, не имеющего тенденции к расправлению. Характерной в клинической картине заболевания у таких больных является нарастающая анемия. Продолжающееся нагноение в легочной ткани, бронхоплевральное сообщение, чаще всего вынуждают после неэффективного консервативного лечения прибегнуть к операции.

Больной Б. 43 лет к моменту поступления в клинику 10.01.79 г. болел в течение 9 дней, из которых 5 дней лечился в терапевтическом отделении. Состояние при поступлении очень тяжелое. Резкая слабость. Самостоятельно не может двигаться. Бледность кожных покровов. Кашель со зловонной гнойной мокротой до 300 мл в сутки. Цианоз. Температура тела 38,1 °С. Пульс 110 в 1 мин, ритмичный. Число дыханий — 26 в 1 мин. Над правым легким определялись резкое укорочение перкуторного звука и ослабление дыхатель-

ных шумов. Анализ крови: Нб 113 г/л, эр. $3,62 \cdot 10^{12}/л$, л. $26,3 \cdot 10^9/л$, п. 31 %, ю. 3 %. Токсическая зернистость нейтрофилов. Общий белок 85 г/л, А/Г 0,5. Клинически и рентгенологически (рис. 38) гангрена нижней доли правого легкого, правосторонний многокамерный тотальный пиопневмоторакс. 11.01.79 г. произведено двойное дренирование плевральной полости: в восьмом межреберье по лопаточной линии (через дренаж удалено 1500 мл гноя с неприятным запахом) и в пятом межреберье по парастернальной линии (получено 300 мл гноя). В посеве — рост кишечной палочки. Осуществляли ежедневные обильные промывания плевральной полости фурацилином и содафуром и постоянную активную аспирацию. Попытки расправить легкое успеха не имели — вакуум в плевральной полости отсутствовал. Одновременно в течение 2 нед проводили интенсивную терапию. В сутки вводили: 40 % раствора глюкозы 1500 мл, аминокислоты 1000 мл. В течение 5 дней проведен курс лечения ингибиторами протеолиза (гордокс по 300 000 ЕД). Проведена иммунизация стафилококковым анатоксиком по схеме. В результате проведенной предоперационной подготовки состояние улучшилось — уменьшилось количество мокроты, появился аппетит, стал ходить, снизилась до субфебрильных цифр температура тела, улучшился состав лейкоцитов. Однако легкое расправить не удалось (рис. 39). 05.02.79 г. (через 25 дней после поступления) оперирован. Был обнаружен гангренозный абсцесс нижней доли легкого, на диафрагмальной поверхности которого выявлены 2 дефекта легочной ткани размерами $0,3 \times 0,3$ и $0,2 \times 0,2$ см, через которые поступал воздух и зловонный гной. Верхняя и средняя доли коллабированы и иммобилизированы спайкой. Резекция нижней, декорткация средней и верхней долей легкого, частичная плеврэктомия. Продолжительность операции — 2 ч 20 мин. Операционная кровопотеря — 2300 мл. Послеоперационный период вначале тяжелый. В плевральную полость введены 3 дренажа. Остаточную плевральную полость корригировали пневмоперитонеумом. Состояние постепенно улучшилось. Легкое расправилось. Выписан в хорошем состоянии через $1\frac{1}{2}$ мес после операции. Обследован через год. Чувствует себя хорошо, работает.

После развития пиопневмоторакса гнойно-деструктивный процесс в легочной ткани может продолжаться, как это было представлено в приведенном наблюдении. Нагноение в легком может даже прогрессировать, что часто наблюдается при осложнении гангренозных процессов пиопневмотораксом. Однако нередко перфорация и опорожнение гнойника в плевральную полость, о чем говорилось выше, способствуют стиханию нагноения в легком. Клинических признаков продолжающегося нагноения легкого в таких случаях нет или они выражены незначительно. Вся клиническая симптоматика определяется гнойным процессом в плевральной полости и его распространенностью. Заболевание после уменьшения острых явлений протекает более благоприятно, а успех лечения зависит от продолжительности существования пиопневмоторакса и состояния бронхоплеврального сообщения. Приведем наблюдение остро развившегося распространенного пиопневмоторакса с регрессирующим после перфорации абсцессом легкого, но сохраняющимся бронхоплевральным сообщением.

Больной К. 43 лет переведен в клинику из терапевтического отделения 09.06.76 г. с жалобами на слабость, одышку, боли в левой половине грудной клетки. Остро заболел 19.05.76 г. и был госпитализирован. 31.05.76 г. диагностирован острый абсцесс верхушечного сегмента нижней доли левого легкого (рис. 40). Лечили больного внутривенными вливаниями морфоцилина.

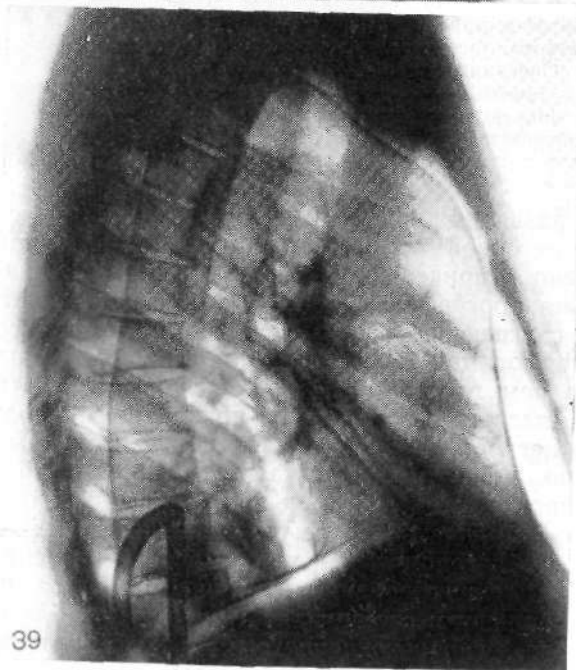
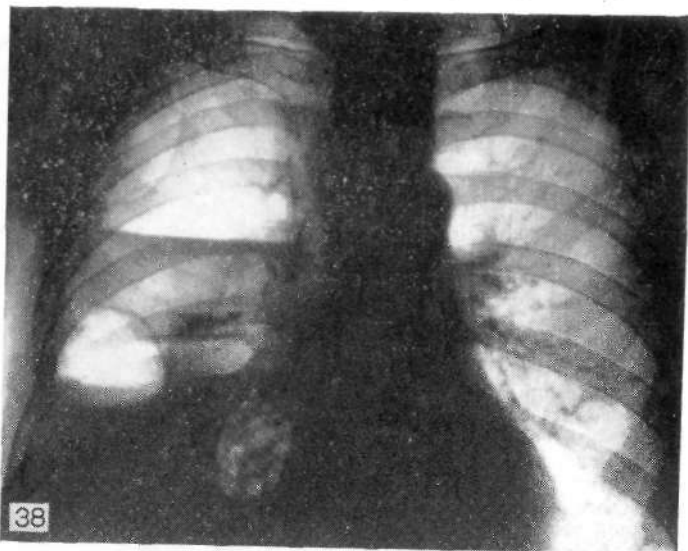


Рис. 38. Правосторонний многокамерный тотальный пиопневмоторакс. Множественные горизонтальные уровни в правой плевральной полости и неравномерное коллабирование легкого.

Рис. 39. Боковая проекция. Правое легкое коллабировано со всех сторон. В плевральной полости дренаж. Жидкости в плевральной полости нет.

Однако продолжал лихорадить и откашливать до 200 мл гнойной мокроты. 02.06.76 г. внезапно почувствовал резкие боли в левом боку, возникло обморочное состояние. После введения сердечных средств и кислородотерапии наступило улучшение самочувствия. Клинически и рентгенологически диагностирован левосторонний тотальный пиопневмоторакс. При поступлении в клинику состояние средней тяжести. Температура тела субфебрильная. Суточное количество мокроты — около 50 мл. Пульс 120 в 1 мин, ритмичный. АД 15,3/10,7 кПа (115/80 мм рт. ст.). Перкуторно — притупление над нижними отделами левого легкого. Выше зоны тупости — тимпанит. Смещение границ относительной сердечной тупости вправо. Анализ крови: Нб 120 г/л, эр. $3,62 \cdot 10^{12}/л$, л. $10 \cdot 10^9/л$, с. 62 %, п. 5 %, э. 2 %, лимф. 21 %, мон. 10 %. Общий белок 65 г/л. Рентгенологически при поступлении (рис. 41) все левое легкое коллабировано, средостение смещено вправо, широкий горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости. 10.06.76 г. — пункция плевральной полости, во время которой аспирировано 1100 мл гноя без запаха. В посеве — рост белого стафилококка. Во время пункции обнаружено отсутствие вакуума в плевральной полости. В течение недели осуществляли ежедневные плевральные пункции с аспирацией жидкости и воздуха. Состояние больного значительно улучшилось, однако расправить легкое не удалось. 16.06.76 г. произведена декорттикация левого легкого с частичной плеврэктомией. В плевральной полости обнаружено большое количество сгустков фибрина. Левое легкое со всех сторон покрыто плотной швартой толщиной до 0,2 см. В области VI сегмента обнаружен дефект поверхности легочной ткани $0,2 \times 0,3$ см, через который поступал воздух. Дефект ушит травматическими швами, спайка с поверхности легкого удалена. Легкое расправлено во время операции. Послеоперационный период протекал гладко. Выписан через 2 нед после операции. Амбулаторно обследован через $1\frac{1}{2}$ года. Здоров, работает.

Образовавшийся у этого больного при перфорации абсцесса дефект поверхности легочной ткани был, по-видимому, большим. Гнойник легкого через этот дефект быстро опорожнился, полость его очистилась, а дефект остался. Легкое, не имевшее возможности расправиться из-за легочно-плеврального сообщения, ошвартовалось, что и потребовало его декорттикации.

Тотальный пиопневмоторакс с острой клинической картиной прорыва может развиваться и при перфорации в плевральную полость небольших гнойников. Абсцесс при этом может быстро захитить, а сообщение с плевральной полостью ликвидироваться. Положительную роль в таких случаях играет коллабирование легкого, приводящее к сдвиганию полости деструкции и способствующее ее быстрому и полному опорожнению в плевральную полость. После снятия острых явлений, характерных для момента прорыва, состояние таких больных после эвакуации гноя из плевральной полости быстро улучшается, клинические и рентгенологические признаки нагноения легкого отсутствуют. Появляется тенденция к расправлению легкого. Такая наиболее благоприятно протекающая форма пиопневмоторакса не требует, как правило, оперативного лечения.

Прорыв гнойника легкого в ограниченное спайками плевральное пространство сопровождается менее выраженной клинической картиной. Симптомы перфорации в таких случаях выражены слабо. Больные жалуются на болевые ощущения в области груди и затрудненное дыхание. Момент прорыва может быть подмечен, но он не ведет к резкому ухудшению состояния

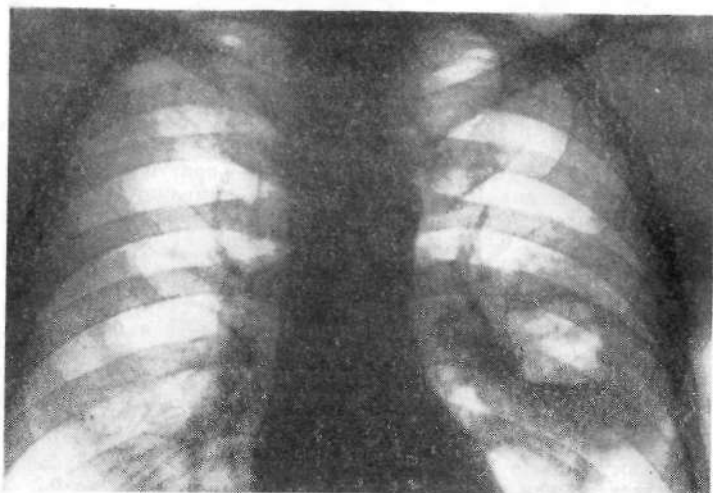


Рис. 40. Острый абсцесс нижней доли левого легкого.

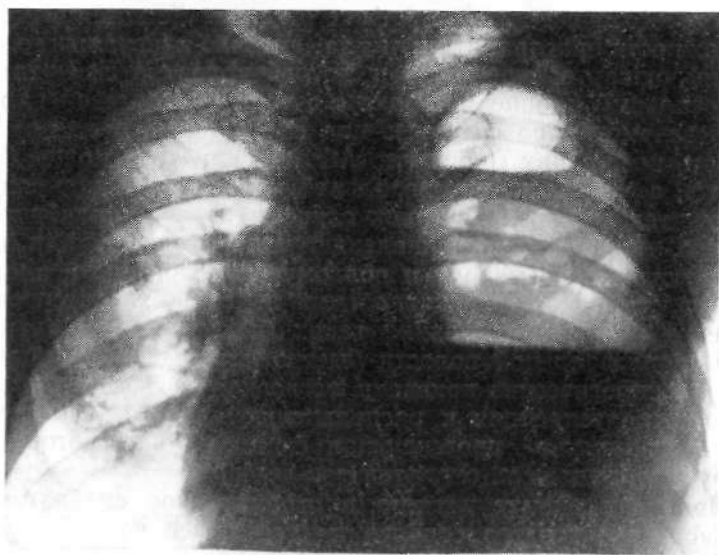


Рис. 41. Левосторонний многокамерный гидропневмоторакс. Легкое коллабировано. Широкий горизонтальный уровень в плевральной полости. Средостение смещено вправо.

больного. При прорыве гнойника легкого в ограниченное спайками плевральное пространство ни разу не пришлось наблюдать напряженного пиопневмоторакса.

Внешний вид больных при ограниченном пиопневмотораксе обычно не изменен. Нередко можно заметить уменьшение амплитуды дыхательных движений грудной клетки на стороне поражения. Физикальные данные разнообразны, зависят от количества и локализации скопившегося экссудата. Как правило, определяется укорочение перкуторного звука на стороне поражения: от незначительного, выявляемого лишь при сравнительной перкуссии здоровой стороны, до абсолютной тупости при большом скоплении экссудата. Зона тупости чаще всего располагается в заднебазальных отделах и под углом лопатки. Типичного притупления может и не быть при разграничении плеврального экссудата, при апикальных и парамедиастинальных пиопневмотораксах. Над зоной укорочения перкуторного звука можно отчетливо определить зону тимпанита. Взаиморасположение участков тупости и тимпанита меняется при изменении положения тела больного.

Характерным признаком является ослабление или полное исчезновение голосового дрожания на стороне поражения. При аускультации в местах наибольшего скопления гноя дыхательные шумы резко ослаблены или не прослушиваются. Отчетливое укорочение перкуторного звука и ослабление дыхательных шумов наблюдались у 85 % наших больных частичным пиопневмотораксом.

После возникновения частичного пиопневмоторакса дальнейшее его течение и симптоматика определяются, как и при распространенных пиопневмотораксах, характером и динамикой нагноительного процесса в легком и бронхоплевральным сообщением. Здесь также возможны разные варианты: 1) после перфорации продолжается или даже прогрессирует нагноение легочной ткани и сохраняется сообщение с плевральной полостью; 2) происходит частичное опорожнение гнойника в плевральную полость, вызвавшее пиопневмоторакс, после чего бронхоплевральное сообщение закрывается; нагноение продолжается в плевральной полости и в легочной ткани без наличия сообщения между ними; 3) после перфорации нагноение легкого разрешилось, клиническая картина определяется только гнойным процессом в плевральной полости, плеврорегочное сообщение еще сохраняется и препятствует расправлению легкого; 4) гнойник легкого после опорожнения в плевральную полость заживает, дефект на поверхности легкого закрывается.

Ведущей в клинической картине ограниченных пиопневмотораксов является гнойная интоксикация. Она более выражена при продолжающемся гнойно-деструктивном процессе в легочной ткани и проявляется высокой температурой тела с гектическими размахами (если очаги нагноения в плевре и легком

Частота пиопневмотораксов с продолжающейся деструкцией легочной ткани в зависимости от сроков заболевания и поступления в клинику

Автор и год	Общее число больных пиопневмотораксом	Из них			
		число больных со сроками заболевания (нед)			число больных с продолжающейся деструкцией легочной ткани (%)
		до 2	до 4	более 4	
Вертьянов В. А., Смеляр В. А.* (1980)	105	78	20	7	63,8
Наши данные	128	22	76	20	57,0
Королев Б. А.* и соавт. (1980)	170	—	170		31,8

не дренированы), слабостью, отсутствием аппетита, изменениями состава лейкоцитов, анемией.

В группе наблюдавшихся нами больных у 73 (57 %) отмечен пиопневмоторакс с продолжающейся деструкцией легочной ткани. В это число вошли все больные, у которых пиопневмоторакс явился осложнением гангрены. У 55 (43 %) больных был пиопневмоторакс без продолжающейся деструкции. В ранних стадиях пиопневмоторакса число форм с продолжающейся деструкцией легочной ткани больше. В этом убеждает сопоставление частоты пиопневмотораксов с продолжающейся деструкцией легочной ткани со сроками начала заболевания (табл. 28).

Из таблицы видно, что у больных, наблюдавшихся Б. А. Королевым и соавт.* (1980), число пиопневмотораксов с продолжающейся деструкцией легочной ткани наименьшее. Но из 170 больных этой группы ни один не поступил в клинику в сроки до 2 нед от начала заболевания, а с течением времени деструктивный процесс в легком у части больных разрешился.

Выявление продолжающегося деструктивного процесса в легочной ткани имеет практическое значение, так как оно определяет выбор метода лечения и прогноз заболевания. О продолжающемся нагноении в легком свидетельствуют клинические признаки — гнойная мокрота, запах изо рта при дыхании, хрипы при аускультации, а также данные рентгенологического обследования. Нужно иметь в виду, что в случае коллабирования пораженной доли деструктивный процесс в ней при рентгеноскопии и рентгенографии диагностировать трудно; иногда может оказаться полезной томография. Продолжающиеся признаки гнойной интоксикации, выделение гнойной мокроты, несмотря на санацию плевральной полости, позволяют разобратся в ситуации.

Больная В. 27 лет переведена в клинику 18.10.77 г. Остро заболела 02.10.77 г. В терапевтическом отделении диагностирована правосторонняя

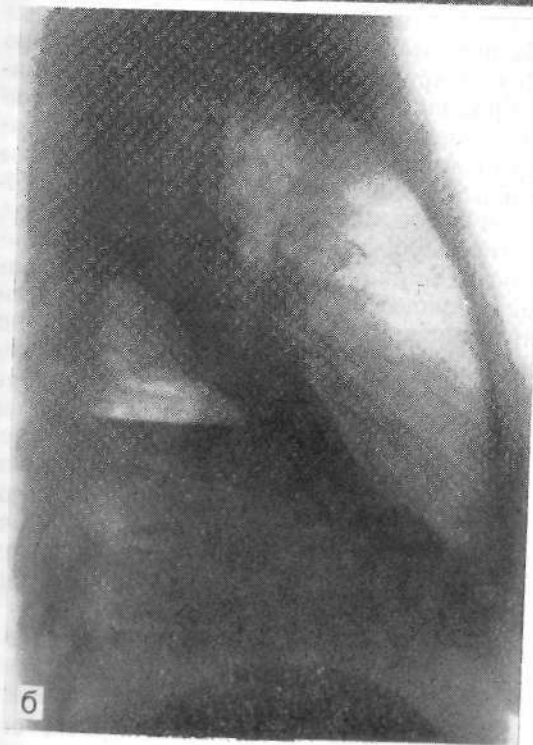
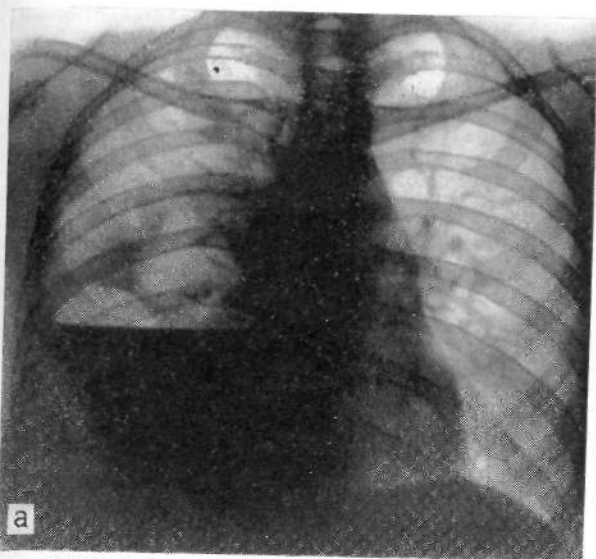


Рис. 42. Правосторонний
ограниченный плевнотораке.

а — прямая рентгенограмма;
б — боковая рентгенограмма.

нижнедолевая абсцедирующая пневмония. Лечили больную антибиотиками. 16.10.77 г. отметила ухудшение состояния: усиление болей в правом боку, затрудненное дыхание. Рентгенологически диагностирован ограниченный пиопневмоторакс. При поступлении состояние средней тяжести. Температура тела 37,8 °С. Откашливала до 150 мл гнойной мокроты. Пульс 86 в 1 мин, ритмичный. АД 14,7/10,7 кПа (110/80 мм рт. ст.). Число дыханий 24 в 1 мин. Укорочение перкуторного звука и ослабление дыхательных шумов справа под углом лопатки и вверху по правой боковой поверхности грудной клетки. Анализ крови: эр. $2,144 \cdot 10^{12}/л$, Нб 65 г/л, л. $20,95 \cdot 10^9/л$, п. 20 %, с. 68 %, э. 2 %, лимф. 7 %, мон. 3 %. Рентгенологически (рис. 42) — широкий уровень экссудата в задненижних отделах правой плевральной полости, массивное затенение нижнего легочного поля. Плевральная полость пунктирована, а затем дренирована посредством торакоцентеза. Эвакуировано около 500 мл гноя. Вакуум стойкий. В посеве гноя — рост кишечной палочки. Несмотря на ежедневную санацию плевральной полости через дренаж, состояние не улучшилось. Сохранялась высокая температура тела, продолжала откашливать гнойную мокроту. При бронхоскопии обнаружено поступление гноя из правого нижнедолевого бронха. Продолжающийся деструктивный процесс в нижней доле правого легкого подтвержден с помощью томографии. 01.11.77 г. резекция нижней доли правого легкого с частичной плеврэктомией. В удаленной доле — множественные гнойники размерами от 1×1 до 3×3 см, а также очаги некроза. Послеоперационное течение осложнилось нагноением операционной раны. Легкое расправилось. Рана зажила вторичным натяжением. Выписана через 1½ мес после операции. Обследована амбулаторно через 3 года. Чувствовала себя хорошо, работала.

В приведенном случае, несмотря на дренирование и санацию полости пиопневмоторакса, сохранялись признаки гнойной интоксикации вследствие продолжающегося острого гнойно-деструктивного процесса в нижней доле правого легкого, что заставило прибегнуть к резекции, несмотря на благоприятное течение пиопневмоторакса и отсутствие бронхоплеврального сообщения.

Частичный пиопневмоторакс с разрешившимся нагноительным процессом в легочной ткани и отсутствием бронхоплеврального сообщения после эвакуации гноя из плевральной полости протекает благоприятно. Клинически и рентгенологически при этом выявляют лишь локальное скопление экссудата, о котором говорилось выше. В таких случаях в пораженной доле чаще всего находят неразрешившуюся воспалительную инфильтрацию, пневмосклероз или сухую остаточную полость, т. е. признаки, по которым только ретроспективно можно судить о деструктивном процессе в легком, вызвавшем пиопневмоторакс. В редких случаях никаких признаков поражения легочной ткани выявить не удастся и судить о локализации предшествовавшего пиопневмотораксу деструктивного процесса в легком не представляется возможным.

ДИАГНОСТИКА ПИОПНЕВМОТОРАКСА

Диагноз пиопневмоторакса, даже при ограниченных его формах, поставить в большинстве случаев нетрудно, если помнить о возможности его развития при острых гнойно-деструк-

тивных заболеваниях легких, внимательно следить за изменениями общего состояния больного и физикальных данных в момент перфорации и после него. Диагноз пиопневмоторакса в таких случаях лишь подтверждается данными лабораторных и рентгенологических исследований. Только у незначительной части больных с «малым» ограниченным пиопневмотораксом, когда прорыв легочного гнояника в плевральную полость ничем себя не проявляет, а состояние больного после прорыва почти не изменяется, диагноз становится случайной находкой при очередном рентгенологическом исследовании.

Все больные были переведены к нам в клинику из терапевтических стационаров, где чаще всего наблюдали клиническую симптоматику прорыва легочного гнояника и начальный период пиопневмоторакса. В течение какого-то времени больных с развившимся пиопневмотораксом лечили в этих стационарах. Позднее, при поступлении в клинику, больные пиопневмотораксом обычно жаловались на слабость, недомогание, одышку, боли в грудной клетке, сухой или влажный кашель. Некоторые больные с ограниченным пиопневмотораксом не предъявляли никаких жалоб, за исключением подъемов температуры по вечерам. Общее состояние больных пиопневмотораксом с продолжающейся деструкцией легочной ткани было более тяжелым, особенно среди пациентов гангреной легких и пиопневмотораксом. Тяжелое и очень тяжелое состояние отмечено при поступлении в клинику у 24 % больных пиопневмотораксом без продолжающейся деструкции и у 52 % больных, у которых продолжался гнойно-деструктивный процесс в легочной ткани.

Высокая температура тела (выше 38 °С) отмечена при поступлении у трети всех больных. Она была нормальной в 18 % наблюдений. Выделение больших количеств мокроты характерно для больных пиопневмотораксом с продолжающейся деструкцией легочной ткани, особенно если она обусловлена гангренозным процессом. Большое количество мокроты (более 100—150 мл в сутки) всегда должно расцениваться как один из признаков продолжающегося распада в легочной ткани. При пиопневмотораксе, развившемся как осложнение острого абсцесса легкого, выделения больших количеств мокроты может и не быть, так как гнояник в легком после перфорации или постепенно очищается и даже заживает, или продолжает дренироваться в плевральную полость.

Гнойная интоксикация, являющаяся ведущей в клинической картине больных пиопневмотораксом, проявляется выраженными воспалительными изменениями в крови — лейкоцитозом, анемией, гипопротейнемией и резкой диспротеинемией (табл. 29).

Изменения состава крови у больных пиопневмотораксом характеризуются высоким лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличенной СОЭ. Такая картина наблюдалась у большей части наших больных, но в 17 наблюдениях

Средние показатели состава крови у больных пиопневмотораксом

Показатели крови	Должные величины	Вид пиопневмоторакса			P
		С деструкцией легочной ткани в форме		Без продолжающейся деструкции легочной ткани	
		абсцесса	гангрены		
Гемоглобин, г/л	120—140	109±2,7	89,2±1,1	114±3,4	> 0,05
Эритроциты, 10 ¹² /л	4—5	3,714±0,087131	3,017±0,056104	3,862±0,108	> 0,05
Гематокрит, %	40—45	37±1,15	31,6±1,4	39,6±1,08	> 0,05
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6—8	14,434±1,564	15,032±1,200	11,624±0,7259	> 0,05
Палочкоядерные, %	до 4	16±7,5	11,8±4,5	12,8±2,4	> 0,05
Общий белок, г/л	6,2—7,2	67,6±1,2	67,7±1,3	69±1,37	> 0,05
A/G-коэффициент	1	0,63±0,04	0,5±0,03	0,69±0,05	> 0,05

(18,4 %) лейкоцитоза не было. Из них у 3 состояние было очень тяжелым, и отсутствие лейкоцитоза объяснялось, вероятнее всего, пониженной реактивностью организма вследствие тяжелой интоксикации. Высокий лейкоцитоз (более $15 \cdot 10^9/\text{л}$) наблюдался у 29,3 % всех больных, в том числе у 16 из 21 больного пиопневмотораксом, развившимся после гангрены легких. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево также наблюдался не у всех больных: у 54,3 % он отсутствовал. Несмотря на отсутствие лейкоцитоза и сдвига лейкоцитарной формулы влево у части больных, средние показатели этих величин, приведенные в таблице, достаточно велики. Такие средние данные получены за счет резких изменений у оставшихся больных.

Таким образом, по нашим наблюдениям, для пиопневмоторакса характерны изменения состава лейкоцитов (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево), которые более выражены у больных с продолжающейся деструкцией легочной ткани.

Не у всех наблюдававшихся нами больных были обнаружены и изменения состава эритроцитов. Количество гемоглобина было в пределах нормы у 28,1 % обследованных, а нормальное число эритроцитов — у 30,8 %. Снижение гемоглобина ниже 100 г/л отмечено у 31,7 % больных, а резкая анемия (менее $3 \cdot 10^{12}/\text{л}$ эритроцитов) — у 18,7 %. Развитие анемии в большей степени зависит от продолжающегося легочного процесса и его характера, чем от гнойного плеврита. Об этом свидетельствуют изменения основных показателей состава эритроцитов (см. табл. 29). Так, снижение гемоглобина было у 82,3 % больных с деструкцией легочной ткани и только у 40 % больных, у которых нагноительный процесс в легком разрешился. Такая же закономерность наблюдалась и при подсчете эритроцитов (анемия отмечена соответственно у 84,4 % и 55,5 %). Изменения

красной крови были более выражены у больных, у которых пиопневмоторакс осложнял гангрену легких.

Исследование белков крови, проведенное у 110 больных, обнаружило почти постоянную диспротеинемию при нормальном количестве общего белка (в том числе и циркулирующего) у большинства больных. У больных с продолжающейся деструкцией легочной ткани средние показатели количества циркулирующего белка оказались на нижней границе нормы. Постоянным и выраженным, особенно при продолжающейся деструкции легких, было снижение количества альбуминовых фракций белка, в том числе циркулирующего альбумина, повышение грубодисперсных глобулиновых фракций. Из общего числа обследованных лишь у 6 больных альбумино-глобулиновый коэффициент не был изменен. У 62,5 % больных этот показатель оказался умеренно сниженным, а у 36 % отмечено резко его снижение (ниже 0,5). В начальных периодах развития гнойного процесса диспротеинемия наблюдается за счет увеличения глобулиновых фракций белка при отсутствии снижения абсолютного уровня альбуминов. В дальнейшем по мере прогрессирования нагноения абсолютный уровень альбуминов падает. Уменьшение количества альбуминов более выражено, если продолжается деструкция легочной ткани, особенно протекающая по типу гангрены. При этом белковые потери увеличиваются, и наблюдающаяся диспротеинемия определяется уже значительным снижением абсолютного количества альбуминов (табл. 30).

Волемические расстройства (см. табл. 30), с большим постоянством наблюдающиеся у больных пиопневмотораксом, тесно связаны с диспротеинемией и интоксикацией. Альбумин плазмы вместе с электролитами является основной водосвязывающей силой, а поэтому изменения количества белка и его фракций оказывают прямое влияние на объем циркулирующей крови. Исследования волемических расстройств, проведенные у 68 больных пиопневмотораксом (из них у 45 с продолжающейся деструкцией легочной ткани), обнаружили нормоволемию только у 16 (23,5 %). Из них 12 больных имели пиопневмоторакс без продолжающейся деструкции легкого. 1-я и 2-я фазы волемических расстройств по Г. И. Лукомскому, соответствующие начальному периоду нагноительного процесса и характеризующиеся незначительным снижением объема циркулирующего альбумина, глазного объема, объема циркулирующей крови, отмечены лишь у 8 (11,7 %) больных. В этой фазе гнойный процесс в плевральной полости компенсирован, влияние факторов резорбции и потери уравновешено. Основная часть наблюдавшихся больных — 35 (51,4 %) — находилась в 3—4-й фазе волемических расстройств, характеризующихся резкой диспротеинемией, постоянным снижением глобулярного объема при нормальном или повышенном плазменном объеме

Таблица 30

Средние показатели объема циркулирующей крови (ОЦК), ее компонентов и циркулирующих белков у больных пиопневмотораксом

Показатель	Должные величины	Вид пиопневмоторакса			p
		С деструкцией легочной ткани в форме		Без продолжающейся деструкции легочной ткани	
		абсцесса	гангрены		
ОЦК, л/м ²	2,5—3	2,4±0,07	2,42±0,03	2,56±0,09	>0,05
Плазменный объем (ПО), л/м ²	1,40—1,55	1,57±0,07	1,62±0,06	1,6±0,04	>0,05
Глобулярный объем (ГО), л/м ²	1,2	0,8±0,04	0,8±0,04	0,96±0,05	<0,01
Общий циркулирующий белок (ОЦБ), г/м ²	120—100	106,9±7,19	104±6,13	119±5,69	>0,05
Циркулирующий альбумин, г/м ²	50	36,8±3,1	31,1±2,49	43,1±2,49	>0,05
Циркулирующий γ-глобулин, г/м ²	25	29±3,4	32,2±3,1	29,3±3,1	>0,05

и отсутствии большого дефицита ОЦК (см. табл. 29 и 30). Это — фаза нарушенной компенсации, когда возрастает влияние фактора потери белка из-за продолжающегося катаболизма, следствием чего является прогрессирующее уменьшение количества циркулирующего альбумина. 25 из обследованных больных (36,9%), из которых у 15 были пиопневмоторакс и гангрена, находились в 5-й фазе волевических расстройств, когда наблюдался дефицит всех компонентов ОЦК и белков. Состояние этих больных было наиболее тяжелым, сопровождалось отеками, увеличением печени, резкой гнойной интоксикацией, легочно-сердечной недостаточностью. Из умерших 18 больных пиопневмотораксом, среди которых было 11 больных гангреной, у 7 была 3—4-я фаза волевических расстройств, а у 11 человек — 5-я фаза.

Функция почек нарушается главным образом при хроническом течении гнойного процесса в плевральной полости и характеризуется амилоидозом. Специфических нарушений функции почек при пиопневмотораксе не выявлено. У 51% больных в моче не было патологических изменений. У 49% определялась незначительная протеинурия. Цилиндры обнаружены лишь у 4,3%. Признаков почечной недостаточности не было ни у одного больного.

Пиопневмоторакс приводит к значительным нарушениям функций аппарата внешнего дыхания и кровообращения вследствие гнойной интоксикации, уменьшения дыхательного объема коллабированного легкого, смещения средостения, ограничения дыхательных экскурсий грудной клетки и диафрагмы. Изменения функций дыхательной и сердечно-сосудистой си-

Средние величины некоторых показателей внешнего дыхания и центральной гемодинамики у больных пиопневмотораксом

Показатель	Должные величины	Вид пиопневмоторакса			р
		С деструкцией легочной ткани в форме		Без продолжающейся деструкции легочной ткани	
		абсцесса	гангрены		
Функции внешнего дыхания:					
число дыханий в 1 мин	12—21	23,2±0,6	25,4±1,3	23±0,6	>0,05
жизненная емкость легких, % от должной	80	50,8±3,9	48,3±2,4	54,5±1,8	>0,05
максимальная вентиляция легких, % от должной	80	53,1±4,8	42,4±2,2	54±4,7	>0,05
проба Тиффно, % к ЖЕЛ	65	67,1±3,95	65,1±4,1	76,3±3	>0,05
Функции центральной гемодинамики:					
пульс, ударов в 1 мин	60—80	94±1,6	101,2±2,6	93,1±1,8	>0,05
ударный индекс, мл·м ⁻²	38	42,8±4,6	48±1,4	43,5±5,6	>0,05
коэффициент дыхательных изменений, ед.	до 1,30	1,54±0,09	1,62±0,06	1,72±0,19	>0,05
коэффициент резерва, ед.	1±0,06	1,4±0,1	1,55±0,12	1,4±0,12	>0,05
коэффициент интегральной тоничности, ед.	75±2	77,3±1,02	72,2±1,08	77,9±0,8	>0,05
показатель баланса виеклеточной жидкости	1±0,05	0,95±0,04	0,94±0,07	0,99±0,05	>0,05

стем при пиопневмотораксе не являются специфичными. Они характерны и для других нагноительных заболеваний легких и плевры.

Для оценки функционального состояния систем органов дыхания и кровообращения у 50 больных исследовано внешнее дыхание и у 41 — центральная гемодинамика методом интегральной реографии по М. И. Тищенко (табл. 31). По количеству наблюдений группы больных с деструкцией и без деструкции легочной ткани были сопоставимы.

Из таблицы видно, что для больных пиопневмотораксом характерны явления легочной и легочно-сердечной недостаточности. Эти изменения были более выражены у больных с продолжающейся деструкцией легочной ткани, однако различия средних показателей групп больных, приведенных в таблице, оказались статистически недостоверными. У подавляющего большинства больных отмечены тахипноз, выраженное и резкое снижение ЖЕЛ и МВЛ (69—30 %) и жизненного показателя (1:5—1:2). Изменения сердечно-сосудистой системы

теризовались постоянной тахикардией. Более чем у половины обследованных были признаки сердечной недостаточности (снижение ударного индекса менее 38). У 20 % больных выявлена частичная и у 40 % — полная декомпенсация кровообращения (коэффициент резерва 1,6—0,5). Нарушения функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем у больных пиопневмотораксом взаимосвязаны, о чем свидетельствует повышение коэффициента дыхательных изменений у всех обследованных больных.

Рентгенологический метод исследования занимает одно из ведущих мест в диагностике пиопневмоторакса, особенно ограниченных его форм, имеющих стертую картину прорыва и незначительно выраженную клиническую симптоматику. Используют рентгеноскопию, рентгенографию, томографию и плеврографию. Необходимость в бронхографии при пиопневмотораксе возникает реже, когда ставят вопрос о радикальном хирургическом вмешательстве и определяют степень поражения легкого и объем операции.

Большое практическое значение имеет латерография — рентгенография в положении больного на здоровом или больном боку. При сравнении с рентгенограммами в переднезадней проекции латерограмма позволяет более точно судить об истинных размерах полости пиопневмоторакса, четко контурировать ее верхний полюс, определить наличие или отсутствие плевральных сращений, осумкование гноя.

Необходимость в томографическом исследовании возникает при пиопневмотораксах с продолжающимся гнойно-деструктивным процессом в легком. Плеврография в 3 проекциях с интервалом в 7—10 дней используется для определения динамики размеров остаточной плевральной полости и степени расправления коллабированного легкого. В качестве рентгеноконтрастных препаратов чаще всего используются водорастворимые (кардиотраст, уротраст, верографин, диодон), реже масляные (йодолипол).

С помощью перечисленных методов рентгенологического исследования диагностика пиопневмоторакса не сложна, особенно в случаях тотальных и ограниченных форм с выраженной клинической симптоматикой. На рентгенограммах при этом определяются более или менее выраженное коллабирование легкого и широкий горизонтальный уровень экссудата в плевральной полости, свободно перемещающийся при изменении положения тела. Форма плевральной полости при тотальном пиопневмотораксе зависит от количества поступивших в нее гноя и воздуха, эластических свойств легочной ткани, а также от наличия или отсутствия спаек, могущих удержать легкое от полного спадения. В таких случаях в плевральной полости можно заметить неравномерное поджатие легкого и множественные горизонтальные уровни.

При ограниченных пиопневмотораксах, особенно локализующихся в заднебазальных отделах плевральной полости, часто трудно дифференцировать скопление жидкости в плевральной полости (т. е. пиопневмоторакс) от абсцесса легкого. Невозможно это сделать при так называемой плеврорегочной полости, образующейся вследствие гнойного расплавления кортикальной части легкого вместе с висцеральной плеврой. При этом задней стенкой образовавшейся полости является париетальная плевро, а передней и боковыми — распадающееся легкое.

В случаях, когда легочный гнойник, перфорировавший в плевральную полость, опорожнился не полностью, на рентгенограммах можно заметить 2 (а иногда и больше) уровня жидкости, находящихся на разной высоте: один, располагающийся в деструктивной полости легкого, и другой — пристеночный, находящийся в плевральной полости.

Нередко высокое стояние неподвижного левого купола диафрагмы (вследствие травмы, релаксации или спасчного процесса) может быть причиной диагностической ошибки, когда газ и уровень жидкости в желудке могут симулировать левосторонний базальный пиопневмоторакс; рентгеноконтрастное исследование желудка разрешает все сомнения. Во всех случаях окончательной диагностической процедурой, подтверждающей диагноз пиопневмоторакса, является герметичная пункция плевральной полости и аспирация гноя.

Глава 6

ЛЕЧЕНИЕ ПИОПНЕВМОТОРАКСА

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Выбор метода лечения пиопневмоторакса зависит от многих факторов — сроков заболевания, протяженности пиопневмоторакса, степени коллабирования легкого, локализации процесса, возраста и общего состояния больного. Но наиболее существенными обстоятельствами, определяющими не только выбор способа лечения, но и прогноз заболевания, являются два: наличие или отсутствие продолжающегося гнойно-деструктивного процесса в легких и наличие или отсутствие легочно-плеврального сообщения.

Лечение плевральных пгнозиев (а пиопневмоторакс является их частным случаем) имеет давнюю историю. Предложено и использовано много различных методов: от простого прокола иглой до сложных пластических операций и резекции легкого. Подробно история методов лечения эмпием плевры изложена в монографии В. М. Сергеева (1967).

Лечение должно быть комплексным (общее — направленное на устранение сердечно-сосудистых, дыхательных и волевических расстройств, повышение иммунореактивности и сопротивляемости организма, и местное — лечение очагов нагноения в плевральной полости и легком, если там продолжается деструктивный процесс). Способы общего лечения больных пиопневмотораксом не отличаются от изложенных выше, в разделе о консервативном лечении гангрены легких. Основными задачами местного лечения пиопневмоторакса являются: борьба с инфекционным процессом в плевральной полости путем ее санации антисептическими растворами и антибактериальными средствами, а также ликвидация в ней свободного пространства, в котором при неблагоприятных условиях инфекционный процесс может постоянно поддерживаться или, после затихания, вспыхнуть вновь. Санацию плевральной полости при пиопневмотораксе можно осуществлять с помощью герметичных пункций, а также дренированием, которое может быть закрытым (дренирование через торакоцентез) и открытым (после торакотомии с резекцией или без резекции ребра). Ликвидировать свободное пространство в плевральной полости можно или приближенным висцеральной плевры к париетальной с помощью



СХЕМА 3.

Способы местного лечения пиопневмоторакса

Способы лечения больных пиопневмотораксом

Способ лечения	Вид пиопневмоторакса		Число больных, %
	Без деструкции легочной ткани	С деструкцией легочной ткани	
Пункции плевральной полости	19	2	21 (16,4)
Дренажирование плевральной полости торакоцентезом с активной аспирацией	36	20 (5)	56 (43,7)
Открытое дренирование плевральной полости	—	10 (2)	10 (7,8)
Декортикация легкого	—	4	4 (3,1)
Пневмоэктомиа	—	11 (6)	11 (8,6)
Частичная резекция легкого	—	26 (8)	26 (20,4)
Всего	55	73 (21)	128 (100)

Примечание. В скобках указано число больных, у которых пиопневмоторакс развился как осложнение гангрены легких.

расправления коллабированного легкого, если оно еще сохранило способность к расправлению, или, наоборот, приближением декортизированной грудной стенки к неподвижной, «скованшей» коллабированное легкое, висцеральной плевре. Ликвидировать патологическую полость можно также заполнением ее жизнеспособными, хорошо васкуляризованными тканями (мышечная пластика). Расправлению легкого часто препятствует шварты, фиксирующая его в спавшемся состоянии и представляющая собой организованной фибрин, иногда интимно сросшийся с висцеральной плеврой. Высвобождения коллабированного легкого от фиксирующей его шварты можно достигнуть декортикацией легкого. Если нагноение в плевральной полости поддерживается деструктивным процессом в легком, то может возникнуть необходимость в резекции легкого или его части. Частичные резекции легкого нередко сочетаются с декортикацией остающихся частей для их более полного расправления в послеоперационном периоде. Во время резекции или декортикации легкого часто приходится удалять и воспаленную, имбибированную гноем, утолщенную парietальную плевру (шварту), т. е. выполнять плеврэктомию. Способы местного лечения пиопневмоторакса можно представить в виде схемы 3.

Способы лечения, применявшиеся у наблюдавшихся нами больных пиопневмотораксом, указаны в табл. 32.

ПЛЕВРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОТОРАКСА

Всякое лечение пневмоторакса начинается с плевральной пункции. Первая плевральная пункция является одновременно и диагностической, на основании данных которой уточняют диагноз плеврального нагноения. Цель пункции — максимально удалить гной с последующим его бактериологическим и цитологическим изучением, а также определить возможность расправления легкого во время аспирации экссудата.

Пункцию осуществляют толстой иглой, которая жестко, с помощью двухходового краника, соединяется со шприцем. Если скопление гноя локализовано точно, гной жидкий, он свободно аспирируется. Первые порции экссудата выливают, вторые — отправляют для бактериологического и цитологического исследования. Плевральный экссудат в последующем максимально удаляют, при этом определяют его количество, цвет, запах, консистенцию. После аспирации экссудата, а иногда и в процессе ее можно легко установить наличие или отсутствие вакуума в плевральной полости. При отсутствии вакуума, а также в сомнительных случаях необходимо провести манометрию плевральной полости, для чего пункционную иглу соединяют с манометром для измерения внутриплеврального давления. Осуществляя поочередно аспирацию воздуха и манометрию, можно ориентировочно судить о диаметре бронхоплеврального сообщения, а при дальнейших пункциях — о его динамике в процессе лечения. Аспирацию гноя завершают обильным, до исчезновения мутного экссудата, промыванием плевральной полости любым антисептическим раствором.

Предложено много методик пункционной санации плевральной полости. Наиболее часто используемым является способ, при котором очищение плевральной полости осуществляется чередованием введения в плевральную полость 20—40 мл антисептического раствора и аспирации его. Можно одновременно вводить в плевральную полость большие количества антисептика (в зависимости от размеров полости в плевре), а затем аспирировать их шприцем или отсосом. При больших размерах полости эмпиемы ее санация может осуществляться с помощью 2 пункционных игл. При этом нижняя игла, расположенная у дна полости, предназначена для введения раствора антисептика, верхняя, находящаяся у купола полости, — для самостоятельного вытекания раствора, когда последний, вытеснив воздух, достигнет уровня верхней иглы. С помощью этого способа достигается контакт антисептического раствора со всей поверхностью полости эмпиемы. Впервые методику промывания плевральной полости через 2 троакара — верхний и нижний — предложил отечественный врач С. В. Левашов (1896).

Перед извлечением пункционной иглы всегда необходимо стремиться создать в плевральной полости вакуум. Пункцию можно считать эффективной, если удалась полностью аспирировать гной, хорошо отмыть плевральную полость и создать в ней вакуум. Если во время пункции аспирируются густой гной, гной с запахом, а также детрит и хлопья фибрина, если неизвестны микробная флора экссудата и ее чувствительность к антибиотикам, если есть отчетливые признаки бронхоплеврального сообщения, то введение антибиотиков нецелесообразно. В таких случаях пункцию следует завершить введением в плевральную полость какого-либо антисептического раствора, лучшими из которых являются производные нитрофурана (фурагин и солафур), а также 1 % раствор диоксидина, 5—10 % раствор диметилсульфоксида. Если плевральный экссудат, полученный при последующих пункциях, становится чище, не накапливается в промежутках между пункциями, а кроме того, становятся известными микробная флора и ее чувствительность, внутривнутриплевральное введение антибиотиков оправдано.

Пункционный метод лечения пиопневмотораксов как самостоятельный применяется не часто. Причины этого — невозможность постоянной эвакуации гнойного содержимого, неэффективность пункции при наличии бронхоплеврального сообщения, а также из-за скопления густого гноя, детрита и фибрина. Этим определяется и различное отношение к пункционному методу лечения. Так К. Schwemmler и соавт. (1974) считают, что пункция плевральной полости необходима только для диагностики плеврального нагноения, после чего следует сразу же дренировать плевральную полость через торакоцентез. В обзорной статье М. Sherman и соавт. (1977), посвященной методам лечения острых эмпием плевры, также высказывается сдержанное отношение к пункционному методу лечения как самостоятельному. Van De Vatter (1977), принявший участие в дискуссии по этой проблеме, категорически утверждает: «Любая вторая плевральная пункция должна заканчиваться дренированием вне зависимости от того, получен ли серозный экссудат или гнойный». G. Magovern, S. Blades (1958) основные ошибки в лечении острых нагноений плевральной полости связывают с увлечением пункционным методом лечения. По мнению Б. А. Королева и соавт.* (1980), применение плевральных пункций допустимо лишь в начальных стадиях ограниченных пиопневмотораксов, поддающихся такому способу санации.

Другие авторы не столь категоричны. Пункционный метод лечения как окончательный использовали М. Sherman и соавт. (1977) у 18 % больных, G. Snider, S. Saleh (1968) — у 21 %. Среди 105 больных пиопневмотораксом, наблюдавшихся В. А. Вертьяновым, В. А. Смеляр* (1980), с пункционного ме-

тогда было начато лечение 45 больных, из которых у 34 (32,3 %) он оказался эффективным (после 7—14 пункций они выздоровели). Остальным пришлось производить дренирование плевральной полости. П. П. Коваленко и соавт. (1975) лечили пункциями 20 больных ограниченным пиопневмотораксом и у 12 из них добились выздоровления. Пункции как первичный метод лечения были применены В. В. Уткиным, Я. Я. Башко (1978) у 108 (48,4 %) из 223 больных острыми неспецифическими эмпиемами плевры. У 68 (30,5 %) больных пункционный метод оказался завершающим способом лечения. Авторы считают этот способ лечения показанным при ограниченных эмпиемах без бронхоплеврального свища и с длительностью заболевания не более 1 мес.

Как видно из табл. 32, пункционным методом лечились 21 (16,4 %) из наблюдавшихся нами больных. Из них лишь у 2 пиопневмоторакс сочетался с продолжающимся нагноительным процессом в легком, но без бронхоплеврального сообщения. У всех больных был ограниченный пиопневмоторакс. У 5 больных количество пункций, приведшее к выздоровлению, не превышало 5, у 6 больных — 10, у 8 пациентов потребовалось от 11 до 15 пункций, у 2 больных пункция плевральной полости выполнялась более 20 раз.

В процессе лечения постоянно контролируют бактериальную загрязненность плеврального экссудата и размеры остаточной плевральной полости по количеству экссудата, получаемого при последующих пункциях, а также по рентгенологическим данным с помощью плеврографии. Пункции прекращают, и местное лечение считают успешным при получении не менее 3 подряд стерильных посевов экссудата ликвидации остаточной плевральной полости или ее уменьшении до объема 20—40 мл.

Из 2 наблюдавшихся нами больных пиопневмотораксом с продолжающейся деструкцией легочной ткани одному было произведено дренирование острого абсцесса верхушечного сегмента нижней доли левого легкого с помощью торакоцентеза. У 2-го больного абсцесс нижней доли правого легкого зажил после консервативной терапии.

Выздоровели полностью 14 больных. В 7 наблюдениях отмечено клиническое выздоровление. Эти больные выписаны из клиники с небольшими стерильными сухими остаточными полостями. Рецидив эмпиемы наступил через 11 мес у 1 больного: после пункционной санации остаточной плевральной полости она была заполнена смесью, состоящей из лиофилизированного фибриногена, 50 мл 0,1 % раствора солафура и 120 мг гентамицина, в которую для ее свертывания добавили тромбин-кальциевую взвесь [Чепчерук Г. С., 1980]. Выписан в хорошем состоянии. Обследован через год. Остаточной плевральной полости обнаружено не было. Такая пломбировка эле-

ментами крови может быть эффективной при небольших, хорошо санированных остаточных плевральных полостях. Этот способ лечения, несомненно, заслуживает пристального внимания и продолжает разрабатываться в клинике.

Хорошие результаты лечения, полученные в этой группе, мы связываем с внутривнутриплевральным введением фибринолитических препаратов. Идея внутривнутриплеврального введения препаратов с целью ускорения процессов очищения гнойной плевральной полости не нова. Так, Hermannsdorfer еще в 1923 г. (цит. по В. М. Сергееву, 1967) впервые ввел в плевральную полость пепсино-кислотный раствор для растворения внутривнутриплевральных фиброзных наложений. Этот метод не получил распространения вследствие малой эффективности и угрозы плевральных осложнений, однако эта идея легла в основу всех последующих исследований, посвященных разработке различных способов ускорения очищения плевральной полости. Вначале было испробовано внутривнутриплевральное введение протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин, дезоксирибонуклеаза), расщепляющих мертвые ткани, но не повреждающих живые. Протеолитические ферменты обладают выраженным противовоспалительным и противоотечным действием, а также потенцирует антимикробный эффект антибиотиков, повышая проницаемость оболочки микробной клетки. Кроме того, протеолитические ферменты инактивируют действие бактериальных токсинов, усиливают фагоцитарную активность лейкоцитов, ускоряют регенерацию соединительной ткани. В последние годы были предложены новые фибринолитические препараты, обладающие более выраженной лизирующей способностью,—стрептаза, стрептокиназа. Об успешном использовании этих препаратов в лечении острых эмпием плевры сообщили E. Watkins, C. Fiedler (1961), O. Clagett (1973), M. Sherman и соавт. (1977).

По нашему опыту, показанием для применения фибринолитических препаратов можно считать наличие густого гноя, детрита, гноя с хлопьями фибрина. Таких больных в этой группе было 10. Чаще всего использовали отечественные препараты — террилитин в дозе 400—600 ЕД и фибринолизин по 20 000—40 000 ЕД. Число внутривнутриплевральных введений фибринолитических препаратов зависело от течения нагноительного процесса в плевральной полости, количества и характера экссудата, полученного при очередной пункции, и обычно не превышало 6, а чаще всего составляло 2—3 введения. Фибринолитические препараты вводились после максимальной аспирации гноя и промывания плевральной полости антисептическим раствором. Растворяя и разжижая густой гной и детрит, фибринолитические препараты усиливали резорбцию токсических продуктов из плевральной полости, что сопровождалось нестойким повышением температуры тела и ознобом, возника-

вшими у большинства больных через несколько часов после введения. При повторных плевральных пункциях, как правило, отмечались увеличение количества гнойного экссудата и более легкая его аспирация. Несмотря на то, что в группе больных, получивших лечение фибринолитическими препаратами, условия для санации плевральной полости вследствие наличия густого гноя, детрита и хлопьев фибрина были более неблагоприятными, средний срок пребывания больных этой группы в стационаре составил 23,1 сут, а больных, не получавших фибринолитических препаратов, — 29,8 сут.

На основании полученных данных мы полагаем, что не нужно полностью отказываться от пункционного метода лечения. В случаях ограниченного острого пиопневмоторакса без бронхоплеврального свища повторные пункции плевральной полости, особенно в сочетании с внутриплевральным введением фибринолитических препаратов, по своей эффективности могут конкурировать с закрытым дренированием плевральной полости. Основными критериями благоприятной клинической динамики при этом являются уменьшение после повторных пункций количества экссудата, улучшение его качества, а также способность легкого к расправлению. Такой же точки зрения придерживаются В. Л. Маневич и соавт. (1975), А. В. Богданов, В. Д. Стоногин (1979).

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПИОПНЕВМОТОРАКСА

ДРЕНИРОВАНИЕ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ ПОСРЕДСТВОМ ТОРАКОЦЕНТЕЗА

Дренирование плевральной полости при пиопневмотораксе с помощью торакоцентеза с проведением в нее дренажной трубки через троакар является наиболее распространенным методом лечения. Вопрос о целесообразности дренирования встает каждый раз, когда при пункции плевральной полости аспирируют гной. Клинические признаки бронхоплеврального сообщения (отсутствие вакуума в плевральной полости) немедленно решают вопрос в пользу дренирования. Оно показано также во всех случаях, когда пункционный способ санации эмпиемы неэффективен из-за густого гноя, детрита и хлопьев фибрина, закупоривающих просвет иглы. К дренированию через торакоцентез необходимо прибегать при тотальных пиопневмотораксах с целью быстреего расправления коллабированного легкого активной аспирацией. Отказаться от дренирования через торакоцентез можно только при ограниченном пиопневмотораксе, стойком вакууме в плевральной полости и эффективной санации ее при помощи пункций. В случаях, когда возникают сомнения в эффективности пункционного метода лечения, всегда

целесообразно, не откладывая, перейти к закрытому дренированию плевральной полости.

По сравнению с пункционным методом, дренирование торакцентезом имеет много преимуществ, главными из которых являются: возможность постоянной эвакуации гноя по дренажу, обильного промывания плевральной полости через дренажную трубку и расправления коллабированного легкого созданием разрежения в плевральной полости с помощью вакуумных приборов.

Мы не заметили особых преимуществ полихлорвиниловых и силиконовых дренажей перед обычными резиновыми. Целесообразно использовать двухпросветные дренажные трубки, один просвет которой предназначен для введения в полость эмпиемы промывающего раствора, а другой (более широкий) — для аспирации его. При тотальном пиопневмотораксе иногда возникает необходимость в постановке 2 и даже 3 дренажных трубок: на дне полости и у ее купола. Каждая из трубок может поочередно использоваться в режиме как промывания, так и аспирации. С помощью 2 дренажных трубок можно осуществлять непрерывное или фракционное промывание плевральной полости [Чернобровый Н. П. и др., 1976].

Сразу же после дренирования целесообразно через дренажную трубку шприцем Жане или отсосом обильно промыть плевральную полость. Промывание необходимо осуществлять герметично. Дренажная трубка, отсоединенная от шприца или отсоса, должна быть постоянно перекрыта. При необходимости через дренаж можно ввести фибринолитические препараты. Промывание завершается введением рентгеноконтрастных растворов и плеврографией.

Пассивное закрытое дренирование по Бюлау — Петрову, когда дренажная трубка с резиновым напальчником, рассеченным на верхушке, опускается в банку с антисептическим раствором, в настоящее время как самостоятельный способ дренирования почти не применяется. Общепризнанной является необходимость вакуумного дренирования плевральной полости для обеспечения быстрого расправления легкого. Дренирование по Бюлау — Петрову показано в первые часы при напряженном пиопневмотораксе со смещением органов средостения для постепенного устранения его [Вертьянов В. А., Смеляр В. А., 1980], а также при наличии бронхоплеврального сообщения, когда, чередуя активную аспирацию и пассивное дренирование, удается иногда добиться «прикрытия» фибрином дефекта легкого и расправления последнего.

Степень разрежения, необходимая в плевральной полости для расправления легкого, зависит от сроков пиопневмоторакса, наличия или отсутствия бронхоплеврального сообщения и его калибра. При герметичной плевральной полости обычно бывает достаточно установить отрицательное давление в 2,67—

5,33 кПа (20—40 мм рт. ст.). При наличии бронхоплеврального сообщения, а также в тех случаях, когда легкое начинает покрываться швартами, возникает необходимость в создании вакуума более 13,3 кПа (100 мм рт. ст.). По данным многих авторов, чаще всего используется разрежение в плевральной полости, равное 10,7—20 кПа (80—150 мм рт. ст.) [Башко Я. Я., Бальня Н. А., 1973; Лукомский Г. И., 1976; Уткин В. В., Башко Я. Я., 1978]. Иногда, несмотря на достаточно большое бронхоплевральное сообщение, легкое удается расправить активной аспирацией с опережением, создавая очень большое разрежение в плевральной полости. Так, у одного нашего больного дренирование и активная аспирация с разрежением до 16 кПа (120 мм рт. ст.) были неэффективными в течение 2 нед, и этот больной готовился к операции. Попытка аспирации с опережением (вакуум 53,4—66,7 кПа—400—500 мм рт. ст.) оказалась неожиданно успешной. Через 2 сут легкое расправилось и бронхоплевральное сообщение прикрылось. Больной был выписан выздоровевшим. Большой вакуум в плевральной полости сопровождается выраженными болевыми ощущениями, для снятия которых приходится прибегать к введению промедола и пантопона: Об эффективности дозированной длительной аспирации с широким диапазоном разрежения (до 40,66 кПа—305 мм рт. ст.) сообщили В. М. Омигов и соавт.* (1980).

Для обеспечения герметизма в плевральной полости и быстрого расправления коллабированного легкого польским бронхологом R. Rafinski (1965, 1968) была предложена оригинальная методика герметизации бронхиальной системы путем искусственной закупорки бронха доли легкого, несущей бронхоплевральное сообщение. В нашей стране это предложение успешно реализуется при лечении пиопневмоторакса у детей. В. И. Гераськиным и соавт. (1976) разработан и внедрен в практику метод поисковой окклюзии бронхов в условиях поднарковой бронхоскопии и дренирования плевральной полости. С целью герметизации бронхоальвеолярной системы и расправления легкого активной аспирацией осуществляется 7—8-дневная окклюзия бронха негерметичной доли легкого поролоновой губкой или коллагеновой саморассасывающейся plombой. При этом ценой временного ателектаза доли удается добиться быстрого расправления и «приклеивания» легкого. Кроме того, окклюзия позволяет немедленно устранить гипоксию, обусловленную сбросом воздуха через свищ, и включить в вентиляцию здоровые отделы легкого. В последние годы бронхоскопическую окклюзию сочетают с пневмотомией [Исаков Ю. Ф., Гераськин В. И., 1980]. Выполняют также пневмоабсцессотомию в сочетании с оперативной окклюзией бронха в корне доли. Пораженную долю после этого не удаляют, так как она выполняет роль биологического протеза. При лечении

пиопневмоторакса у взрослых этот метод пока не находит широкого распространения. Т. Ф. Петренко* и соавт. (1980) сообщили о лечении только 5 больных пиопневмотораксом с большими плевроролегочными сообщениями, вакуумное дренирование плевральной полости у которых дополнялось временной окклюзией бронха. Н. В. Путов и соавт. (1981) сообщили о 7 больных ограниченным пиопневмотораксом, излеченных с помощью временной окклюзии бронхов. В нашей клинике этот метод был применен у 2 больных, не вошедших в анализируемую группу: у больного с ограниченным пиопневмотораксом он оказался эффективным; у 2-го больного (с тотальным пиопневмотораксом) повторные окклюзии нижней долевого бронха оказались неэффективными, и ему была удалена пораженная нижняя доля правого легкого. Необходимость дальнейшей разработки этого метода лечения пиопневмоторакса у взрослых не вызывает сомнений.

Для создания отрицательного давления в плевральной полости мы используем различные системы: водоструйные, электрические, микрокомпрессорные. Смонтированная отечественная централизованная вакуумная система (компрессоры казанского завода медоборудования) обеспечивает вакуум от 2,67 кПа (20 мм рт. ст.) до 106,8 кПа (800 мм рт. ст.).

Активную аспирацию целесообразнее всего осуществлять непрерывно до полного расправления легкого. Аспирацию прекращают, если больному необходимо встать с постели, а также при проведении фибринолитической терапии. Экспозиция фибринолитических препаратов, введенных через дренаж в плевральную полость, — 8—12 ч.

При лечении пиопневмоторакса методом дренирования с активной аспирацией большое значение, особенно в первые 3—4 дня, имеет санация плевральной полости через дренаж. Чаще всего, как уже говорилось, санацию осуществляют обильными, до 2—3 л антисептического раствора, однократными герметичными промываниями с помощью шприца Жане. Недостатком такой методики является ее одномоментность. Значительно более эффективной является санация, при которой антисептические растворы вводятся в плевральную полость многократно в течение суток до тех пор, пока не удастся хорошо «промыть» плевральную полость. При этом после каждого введения оставляют раствор в плевральной полости на 20—30 мин, после чего возобновляют активную аспирацию. Фракционное промывание и непрерывная аспирация являются наиболее эффективными методами местного лечения. Правда, и эта методика имеет свой недостаток — слишком большой (иногда до 5—7 л) расход антисептических растворов. По-видимому, в первые сутки санации, когда в плевральной полости еще много гноя и детрита, нецелесообразно использовать для промывания дорогостоящие антисептические растворы. Вполне оп-

равдано использование для этих целей кипяченой воды с добавлением раствора калия перманганата или изотонического раствора натрия хлорида. Антибактериальные и антисептические препараты выгоднее вводить в плевральную полость позднее, через 3—4 сут. К этому времени чаще всего удается «отмыть» полость эмпиемы и становятся известными результаты бактериологического исследования гноя. Б. А. Королев и соавт.* (1980) сообщили об успешном применении метода санации полости эмпиемы длительным внутривнутриполостным введением аэрозолей антисептиков через широкопросветный дренаж с помощью специального устройства, созданного на основе ультразвукового ингалятора.

В последние годы в нашей клинике начато использование специальной автоматической системы, разработанной в Институте им. Н. В. Склифосовского, состоящей из аспиратора и программного устройства, позволяющих в заданном режиме вводить в плевральную полость через двухпросветный дренаж нужное количество антисептического раствора, прекращать его введение и осуществлять аспирацию. Цикл «введение — аспирация» может при этом повторяться столько, сколько нужно, без участия в этом персонала и больного. Санация с помощью автоматической системы проведена у 12 больных эмпиемами и пиопневмотораксами с хорошими результатами.

Необходимо подчеркнуть обязательность строгого соблюдения асептики при осуществлении промывания плевральной полости по любой методике.

Продолжительность дренирования устанавливаются индивидуально. Она зависит от степени эффективности санации и темпов расправления легкого. Перед извлечением дренажа целесообразно провести контрольную плеврографию для подтверждения облитерации плевральной полости или уточнения размеров остаточной полости.

По данным различных авторов, метод дренирования путем торакоцентеза с активной аспирацией применяется у 31—73 % больных острой эмпиемой и пиопневмотораксом [Маслов В. И., 1976; Vianna N., 1971; Lau A., 1972; Simmons E. et al., 1972]. Эффективность дренирования при этом различная, что зависит, вероятнее всего, от показаний к использованию метода, состояния больных. Так, по данным В. В. Уткина, Я. Я. Башко (1978), применивших срочный торакоцентез с активной аспирацией у 64 больных, выздоровление наступило у 38 (59,3 %), причем в число выздоровевших включены и 15 больных с бронхоплевральными сообщениями. Умерли 5 (7,8 %) больных. По-видимому, малый процент выздоровевших и довольно большая летальность в этой группе больных были следствием расширения показаний к использованию метода дренирования. В. А. Вертьянов, В. А. Смеляр* (1980) в условиях общехирургической клиники лечили этим методом 71 больного пиопнев-

мотораксом, добились выздоровления у 39 (55 %) и улучшения — у 12 (17 %), а у 13 (18,3 %) больных дренирование оказалось безуспешным, и все эти больные умерли. 7 больных ввиду неэффективности проводимого лечения были переведены в торакальное отделение. Результаты лечения этой группы больных, наверное, были бы лучше, если бы их лечение с самого начала осуществлялось в условиях специализированного хирургического стационара, где многим из больных были бы раньше применены другие, более эффективные, чем закрытое дренирование, хирургические методы лечения. Б. А. Королев и соавт.* (1980) добились выздоровления у 49 (90,7 %) из 54 больных пиопневмотораксом, которых лечили посредством дренирования.

Успех лечения зависит также и от сроков поступления больных в специализированное отделение. А. П. Огиренко и соавт.* (1980) с помощью торакоцентеза и активной аспирации добились выздоровления у всех 43 больных пиопневмотораксом, поступивших в течение 5 сут после развития этого осложнения. У больных пиопневмотораксом, длительное время лечившихся консервативно, дренирование чаще всего оказывается неэффективным. И, вероятно, не нужно упорствовать в применении торакоцентеза у таких больных. Это подтверждают данные тех же авторов, потерявших 29 больных, которым вначале производилось дренирование, а затем торакотомия и резекции.

Как видно из табл. 32, дренированием плевральной полости с помощью торакоцентеза и активной аспирацией мы лечили 56 (43,7 %) из наблюдавшихся больных, из них у 9 был тотальный, а у остальных — ограниченный пиопневмоторакс. У подавляющего большинства больных этой группы дренирование плевральной полости было выполнено сразу же после первой плевральной пункции и аспирации гноя. Отсутствие вакуума в плевральной полости отмечено в 20 (36 %) наблюдениях. Фибринолитическая терапия была использована у 23 из 56 больных, которых лечили этим методом. При проведении фибринолитической терапии чаще всего, как и при пункционном методе лечения, в плевральную полость через дренаж вводили террилитин по 400—600 ЕД 2—4 раза на курс лечения, реже — сочетание фибринолизина по 20 000—40 000 ЕД с 30—40 мг дезоксирибонуклеазы 3—4 раза. В 2 наблюдениях использовали 750 000 ЕД стрептазы.

Осложнения при дренировании путем торакоцентеза редки. Чаще всего наблюдается нагноение мягких тканей вокруг дренажа (у 6 больных). Это не является показанием к его удалению, если дренаж при этом герметичен. У 12 больных производились повторные дренирования плевральной полости. К этому вынуждали изменения конфигурации плевральной полости в процессе активной аспирации, а также нагноение мяг-

Продолжительность и результаты лечения больных пиопневмотораксом методом закрытого дренирования с активной аспирацией

Вид пиопневмоторакса	Число больных	Продолжительность дренирования				Результаты лечения			
		до 1 нед	до 2 нед	до 3 нед	больше 3 нед	Полное выздоровление	Клиническое выздоровление	Улучшение	Смерть
Без деструкции легочной ткани	36	12	12	7	5	27	8	1	—
С деструкцией легочной ткани	20	10	6	2	2	10	5	—	5
Всего	56	22	18	9	7	37	13	1	5

Примечание. Максимальная продолжительность дренирования плевральной полости составила 2 мес (у больного, выписавшегося с улучшением, сформировалась стойкая остаточная полость с плеврокожным свищом на месте дренажной трубки, которая была негерметична и часто менялась).

ких тканей вокруг дренажной трубки, сопровождающееся негерметичностью ее (в 3 наблюдениях). Двойное дренирование было применено у 4 больных тотальным пиопневмотораксом. Данные о продолжительности закрытого дренирования и результатах лечения пиопневмоторакса этим методом представлены в табл. 33.

Лечение методом дренирования через торакоцентез с активной аспирацией оказалось неэффективным у 5 больных пиопневмотораксом и гангреной легкого. Все они умерли. Эти больные поступили в клинику с запущенными формами гангрены в очень тяжелом состоянии, не позволявшем прибегнуть к какому-либо другому оперативному вмешательству. У 2 больных гангрена легких осложнилась еще и гнойным пнеумоперикардитом. Двое больных умерли в течение первых суток после поступления.

Решение о необходимости более радикальных оперативных вмешательств обычно принимается при неэффективности лечения методом закрытого дренирования и активной аспирации. Клинически выявляемая интоксикация, обусловленная продолжающимся нагноением в плевральной полости или легочной ткани, несмотря на санацию, отсутствие тенденции к расправлению коллабированного легкого вследствие наличия бронхоплеврального сообщения или ригидности легкого являются основными показателями неэффективности лечения.

Определение конкретных сроков, по истечении которых необходимо прибегнуть к оперативному вмешательству,— задача более трудная. Течение нагноительного процесса в плевральной полости (особенно если оно сочетается с продолжающейся деструкцией легочной ткани) определяется многими факторами: характером и распространенностью гнойно-деструктивного процесса в плевре и легком, продолжительностью заболевания и глубиной расстройств гомеостаза, сопутствующими заболеваниями. Поэтому выработать четкий временной критерий для оперативных вмешательств у больных пиопневмотораксом в каждом отдельном случае довольно трудно. На основании собственного опыта и данных других авторов ориентировочным сроком являются 2 нед, по истечении которых чаще всего можно судить о динамике заболевания по всем показателям, определяющим наличие или отсутствие эффекта от комплексного лечения с применением закрытого дренажа. У больных пиопневмотораксом и гангреной легкого этот срок может быть сокращен до 9—10 дней, необходимых для проведения интенсивной терапии с целью подготовки к операции.

ОТКРЫТОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

До внедрения в клиническую практику резекции легких открытое дренирование при острых эмпиемах плевры и пиопневмотораксах было одним из наиболее распространенных методов хирургического лечения и длительное время успешно конкурировало с закрытым дренированием. Сущность этого оперативного вмешательства заключается в торакотомии, поднадкостничной резекции фрагмента ребра и опорожнении гнойника в плевральной полости, которую в последующем дренируют тампонами или дренажными трубками. Открытое дренирование может быть и без резекции ребра, но при этом условия ревизия и опорожнение плевральной полости через узкий межреберный промежуток намного хуже.

Предложено несколько способов открытого дренирования плевральной полости при эмпиеме. Смысл их заключается в длительном искусственном поддержании торакального свища до тех пор, пока не наступит расправление легкого и не ликвидируется остаточная плевральная полость. При торакотомии по O. Claget, J. Geraci (1963) для обеспечения большего зияния отверстия в грудной стенке, а стало быть, и лучшего дренирования надкостница резецированных ребер сшивается с фасцией или кожей. L. Eloesser (1935) с той же целью предложил выкраивать кожно-подкожно-фасциальный лоскут на ножке, вводить его в полость эмпиемы и сшивать там с *fac. endothoracica*.

Несомненным преимуществом открытого дренирования плевральной полости перед закрытым является возможность быстрого снятия интоксикации одномоментным опорожнением интраплеврального гнояника, ревизии полости эмпиемы и последующей более доступной санации ее через широкую торакотомную рану. Торакотомия эффективна также при многокамерном пиопневмотораксе после разведения перемычек и образования единой гнойной полости в процессе оперативного вмешательства.

Однако открытое дренирование плевральной полости чаще всего оказывается нерадикальным вмешательством. При пиопневмотораксе со значительным бронхоплевральным сообщением (а чаще всего оно и вынуждает после неэффективного дренирования торакоцентезом прибегнуть к торакотомии) после этой операции нередко формируется стойкая остаточная полость с бронхоплеврокожным свищом после торакотомии, и в последующем возникает необходимость в повторных оперативных вмешательствах. Операция малоэффективна при продолжающемся деструктивном процессе в легочной ткани. Она не рациональна в функциональном отношении, так как не обеспечивает быстрого расправления легкого, которое если и наступает в поздние сроки, то сопровождается ошвартованием его с выраженной иммобилизацией.

По данным различных авторов, открытое дренирование плевральной полости при острой эмпиеме и пиопневмотораксе применяется в 27—50 % [Watkins E., Fielder C., 1961; Nisks R., 1964; Snider G., Saleh S., 1968; Vianna N., 1971; Sherman M. et al., 1977]. П. И. Логвиненко (1952) лечил открытым дренированием и тампонадой по Вишневному 59 (85,5 %) из 69 больных острым пиопневмотораксом. Выздоровели 40 (67,7 %), умерли 19 (32,3 %) оперированных больных. Е. Kessler и соавт. (1974) считают открытое дренирование одним из наиболее эффективных и безопасных методов лечения острых нагноений в плевральной полости. Это вмешательство было выполнено у 90 (75 %) из 120 больных. Летальный исход был у 5 оперированных больных. Автор рекомендует все операции производить под наркозом с обязательным расправлением легкого после дренирования эмпиемы повышением давления в системе «аппарат — легкое». По-видимому, большинство наблюдавшихся автором больных были без бронхоплеврального сообщения, когда эффективным может быть и закрытое дренирование плевральной полости.

В последние годы, особенно в нашей стране, открытое дренирование плевральной полости при острых эмпиемах и пиопневмотораксах не находит широкого применения. К этой операции прибегают лишь в тех случаях, когда резекции и декорткации не показаны из-за тяжести состояния больных. Так, В. В. Уткин, Я. Я. Башко (1978) из 102 больных, подвергшихся

хирургическому лечению, к открытому дренированию прибегли только у 9 (8,8 %). Ни один из этих больных не выздоровел: у 6 сформировалась стойкая остаточная плевральная полость, а 3 умерли. А. П. Огиренко и соавт.* (1980) вынуждены были прибегнуть к торакотомии и тампонаде по Вишневскому у 15 (11 %) больных с далеко зашедшим воспалительным процессом в плевральной полости из 136, страдавших острым пиопневмотораксом. Почти все оперированные больные умерли. У 170 больных острым пиопневмотораксом, наблюдавшихся Б. А. Королевым и соавт. (1980), и 105 таких же больных, лечившихся В. А. Вертьяновым, В. А. Смеляром* (1980), открытое дренирование плевральной полости не применялось совсем.

Мы считаем, что операция открытого дренирования плевральной полости незаслуженно забыта, а она, при всех своих недостатках, имеет и немало преимуществ, главными из которых являются техническая простота, возможность добиться быстрой детоксикации организма и санации полости эмпиемы, особенно у тяжелобольных. При открытом дренировании могут быть сокращены сроки лечения больных, так как санацию эмпиемы плевры через плеврокожное сообщение можно осуществлять в амбулаторных условиях. По данным Р. Shank (1944), средняя продолжительность лечения больных эмпиемой плевры методом дренирования с помощью торакоцентеза составила 40 дней, а методом открытого дренирования — всего 24 дня. Летальность при использовании этих методов составила соответственно 20 или 6,9 %. White, Collins (цит. по Р. Shank, 1944) при лечении 317 больных эмпиемой плевры самую низкую летальность отметили после открытого дренирования — 6,5 %. При пункционном методе лечения погибли 26,2 % больных, после закрытого дренирования — 11,4 %.

Осложнения открытого дренирования плевральной полости в виде бронхоплевральных свищей и плеврокожных свищей могут быть устранены оперативным путем позднее, когда состояние больного позволит к ним прибегнуть.

Из наблюдавшихся нами больных открытое дренирование плевральной полости было выполнено у 10 (7,8 %) человек (8 из них были оперированы в первые годы нашей работы). Состояние этих больных было тяжелым: во всех случаях имел место пиопневмоторакс с продолжающимся деструктивным процессом в легочной ткани. Ограниченный пиопневмоторакс наблюдался у 7 человек, тотальный — у 3. У 4 больных плевральная полость вначале дренировалась торакоцентезом, оказавшимся неэффективным из-за наличия бронхоплеврального сообщения. Умер от гнойной интоксикации 1 больной с тотальным пиопневмотораксом и гангреной легкого, длительное течение заболевания у которого осложнилось еще и аспирационным абсцессом противоположного легкого. Выписаны из клиники 9 оперированных (7 — с бронхоплеврокожными сообщениями,

которые у 5 больных ликвидированы через 2—8 мес повторными радикальными операциями — правосторонней нижней билобэктомией у 4 больных и резекцией нижней доли с язычковыми сегментами у 1 пациента). Двое больных от операции отказались, чувствуют себя удовлетворительно, но свищ сохраняется.

ДЕКОРТИКАЦИЯ ЛЕГКИХ

В настоящее время многие отечественные и зарубежные хирурги при неэффективности торакоцентеза и активной аспирации рекомендуют декортикацию легкого и плеврэктомия, а при продолжающемся нагноении в легком — резекции легких, диапазон которых может быть очень широким: от краевых и атипичных до пневмоэктоми. Следует полностью согласиться с Г. И. Лукомским (1976), который рассматривает эти операции не как результат неудачного исхода консервативного лечения, а как удачу последнего, расцениваемого как предоперационная подготовка.

Операция декортикации является не стандартной и у каждого больного выполняется с помощью различных технических приемов в зависимости главным образом от продолжительности нагноительного процесса в плевральной полости, определяющей выраженность морфологических изменений в шварте, покрывающей легкое и париетальную плевру. Чем раньше от начала заболевания, т. е. от момента прорыва гнойника в плевральную полость, проводится декортикация, тем меньше рубцовых шварт на легком, тем легче, следовательно, произвести снятие этих шварт, тем легче и полнее расправится легкое, тем больше надежд на успех операции. Декортикацию легче выполнить из бокового доступа при условии однократного наркоза. Достаточно удобным является и переднебоковой доступ. Операция выполняется обязательно под эндотрахеальным наркозом, во время которого с помощью «раздувания» легкого легче определить границу освобожденной от шварты легочной ткани и попасть в слой между висцеральной плеврой и фибринозными напластованиями.

После торакотомии и удаления из плевральной полости гнойного содержимого и фибрина легкое, если оно неправильно фиксировано к грудной стенке и не участвует в дыхании, выделяется из сращений. Определяются с помощью раздувания степень его коллабироваия и герметизм. Затем переходят к декортикации. Иногда, особенно в ранние сроки заболевания (до 2—3 нед), фибринные пленки, покрывающие легкое, снимаются очень легко с помощью тупфера и салфетки; при операции в более поздние сроки удаление шварты, плотно сросшейся с подлежащим легким, может быть технически очень трудным, а нередко и невозможным. Нельзя стремиться выпол-

нить декортикацию во что бы то ни стало, любой ценой. Множественные повреждения подлежащей легочной ткани приведут к отсутствию герметизма в плевральной полости после операции и сведут на нет все достигнутое декортикацией. Основным правилом декортикации является оперирование в зоне, где удается попасть «в слой». Обнаружению и препарированию нужного слоя иногда может помочь инфильтрация тканей раствором новокаина по типу гидравлической препаровки.

При удалении шварты надавливать пальцем или тупфером следует не на легкое, а главным образом на шварту, стремясь отслаивать ее широко по всему длиннику, не создавая узких глубоких карманов, в которых легче повреждается легочная ткань. Для лучшего расправления легкого после операции необходимо стремиться разделить междольевые щели, освободить диафрагмальную поверхность легкого и удалить шварты в диафрагмально-костальных синусах, чтобы обеспечить подвижность диафрагмы. Легочная связка пересекается. Parietalная плевра удаляется (плеврэктомия) в случаях, когда она имбибирована гноем и может в послеоперационном периоде поддерживать нагноение. По ходу операции необходимо осуществлять тщательный гемостаз. Более подробно техника декортикации легкого описана в специальных руководствах [Богущ Л. К., Громова Л. С., 1961; Маслов В. И., 1976; Williams M., 1950; Sampson P., 1957].

Декортикация считается эффективной, если легкое расправляется и выполняет объем гемиторакса, оставаясь при этом герметичным. Негерметичные участки легочной ткани, образовавшиеся после декортикации, ушиваются с помощью атравматических игл. Мелкая легочная несостоятельность может быть ликвидирована с помощью клея. Для этого в клинике используется специальный распылитель клея МК-6 и МК-7, с помощью которого может осуществляться и послеоперационная пневмопексия. Клеевой аэростаз осуществлен у 23 больных, клеевая пневмопексия — у 16, из которых у 11 достигнут положительный эффект.

Операция заканчивается дренированием плевральной полости чаще всего 2 дренажами и последующей активной аспирацией для расправления легкого. Степень разрежения определяется индивидуально. У наших больных она колебалась от 2,67 кПа (20 мм рт. ст.) до 80 кПа (600 мм рт. ст.). При отсутствии герметизма в плевральной полости целесообразно чередовать активную аспирацию с пассивным дренированием по Бюлау — Петрову с целью предоставления покоя легочной ткани, возможности отложения на поверхности негерметичного легкого фибрина, что может привести к герметизации легкого.

Декортикацию легкого следует производить, как указывалось выше, по возможности в ранние сроки. А. Husly (1967)

рассматривает декортикацию даже как экстренное вмешательство. Valle (цит. по D. Waterman и соавт., 1957), подвергнув ранней декортикации 278 больных эмпиемами плевры, добились хороших результатов у 91 % оперированных, удовлетворительных — у 5 % (плохие исходы — только у 4 %). По-видимому, показания к ранней декортикации легких автором были расширены. У части больных можно было бы, по-видимому, ограничиться дренированием плевральной полости путем торакоцентеза, как менее травматичным вмешательством. L. Bryant и соавт. (1968) считают, что декортикация легкого показана при неэффективности дренирования полости эмпиемы и активной аспирации в течение 2—4 сут. По мнению A. Lau (1972), декортикацию легкого следует выполнять не позднее чем через 4 нед. Ранней декортикации отдают предпочтение и другие авторы [Le Roux B., 1965; Morin J. et al., 1972., Kostis D., 1975; Fishman N., Ellertson D., 1977]. D. Young и соавт. (1972) выполняют декортикацию легкого в течение 1-го месяца от начала заболевания. По данным Г. И. Лукомского (1976), средняя продолжительность предоперационной подготовки при всех типах операций по поводу нагноений в плевре составила 37,6 койко-дня, а при эмпиеме и продолжающемся деструктивном процессе в легком — 48,9 койко-дня. В. В. Уткин, Я. Я. Башко (1978) показанием к оперативному лечению считают отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 1 мес и более.

Результаты лечения острых эмпием плевры и пиопневмоторакса декортикацией легкого и плеврэктомией хорошие, если операция выполняется до развития плотных сращений. Б. А. Королев и соавт.* (1980) считают плеврэктомию и декортикацию необходимой при неэффективном дренировании плевральной полости и активной аспирации в течение 2—3 нед. Плеврэктомию выполнена ими у 62 (36,4 %) больных, в том числе у 23 с краевой инструментальной резекцией зоны фиброза. Выздоровление наступило у 57 (91,9 %), рецидив эмпиемы — у 4 (6,5 %) больных. Умер 1 больной.

Декортикация является органосохраняющей операцией. Однако оперированное легкое во время вмешательства подвергается значительной травме. Определяемая рентгенологически воздушность легкого после операции скрывает выраженные расстройства функции, заключающиеся главным образом в нарушении циркуляции, которые регрессируют позже, в сроки до 1 года [Wright G. et al., 1949; Wolfrat W., 1974]. Поэтому клинические и функциональные результаты декортикации легкого следует оценивать не ранее чем через 12—18 мес с применением эргометрии, а также вентиляционного и перфузионного сканирования легких [Sammerwerck D., 1974].

Из наших больных, подвергшихся оперативным вмешательствам (см. табл. 32), декортикация с частичной плеврэк-

томией выполнена всего у 4 больных (декортикация всего легкого — у 3, декортикация нижней доли — у 1). Показанием к операции было неэффективное дренирование через торакоцентез (у 2 больных из-за легочно-плеврального сообщения и у 2 — вследствие ригидности легкого). Продолжительность вакуумного дренирования до операции составила соответственно 7, 11, 18 и 21 день. В техническом отношении наиболее простой была операция у больного, оперировавшегося через неделю, выписка из истории болезни которого приведена на стр. 177. Выписаны здоровыми все больные. У 2 больных легкое после операции расправилось быстро, у 2 — сформировалась остаточная плевральная полость, которая у 1 больного ликвидировалась самостоятельно, а у второго — с помощью задней нижней четырехреберной торакопластики. Ретроспективный анализ результатов декортикации легких у этих больных позволяет предположить, что операция у них была бы с технической точки зрения проще, а послеоперационный период протекал бы спокойнее, если бы декортикация была сделана раньше, как только стала очевидной невозможность расправить легкое активной аспирацией. Декортикация и плеврэктомия как самостоятельные операции при пиопневмотораксах, по-видимому, должны применяться редко. К ним следует прибегать при отсутствии бронхоплеврального сообщения и безрезультатности активной аспирации через дренаж. А это, надо полагать, будет встречаться не часто. Однако, как учит опыт многих хирургов, эту операцию следует разрабатывать и далее.

РЕЗЕКЦИЯ ЛЕГКИХ

При плевролегочных формах пиопневмоторакса приходится прибегать и к резекциям легкого. Анестезиологическое обеспечение и оперативная техника резекции легких при пиопневмотораксе не отличаются какими-либо особенностями. Они описаны в главе о лечении гангрены легких. Объем резекции легких обычно определяется после торакотомии, ревизии плевральной полости и легкого. Резекции легкого при пиопневмотораксе часто сочетаются с плеврэктомией и декортикацией остающихся долей. Несмотря на то, что оценкой бронхологических данных чаще всего удается правильно прогнозировать объем резекции, всегда нужно иметь в виду возможность вынужденного расширения объема оперативного вмешательства до пневмоэтомии включительно. Это обычно происходит вследствие возникающих во время операции трудностей (выраженный спаечный процесс, отсутствие четко прослеживаемых междолевых щелей, значительное повреждение легочной ткани во время декортикации, делающее невозможным ее расправление в послеоперационном периоде). Поэтому оценка состояния больного, его способность перенести резекцию, включая

пневмонэктомю, правильное определение объема резекции после торакотомии имеют большое значение.

При резекции легкого по поводу пиопневмоторакса стремление сохранить как можно больше функционирующей легочной ткани является одной из главных задач хирурга. При больших, кортикально расположенных абсцессах нужно попытаться ограничиться атипичной, краевой резекцией пораженной доли с помощью сшивающих аппаратов или ручного шва. Заслуживает внимания методика органосохраняющих операций при пиопневмотораксе, разработанная А. П. Огиренко* (1980). Во время таких операций после широкой торакотомии и удаления гноя, фибрина и некротических масс из плевральной полости и полости субкортикально расположенного абсцесса с помощью П-образных швов производится ушивание бронха, дренирующей полости абсцесса. Затем двухрядными швами ушиваются стенки полости гнойника. По сообщению автора, выздоровели все больные (41), которые оперировались по данной методике.

С целью сохранения пораженной абсцессом доли легкого при пиопневмотораксе R. Nicks (1964) описал операцию, которую назвал декортикацией и марсупиализацией. После вскрытия полости гнойника, удаления гноя, детрита и ушивания бронхов, открывающихся в полость абсцесса, последняя дренируется мягкой дренажной трубкой, вокруг которой легкое подшивается к париетальной плевре.

Множественные абсцессы, а также гангрена легких вынуждают к резекции доли, 2 долей или всего легкого. Так, среди 54 больных пиопневмотораксом, подвергшихся резекциям у Б. А. Королева и соавт.* (1980), плевропневмонэктомия выполнена у 13 больных, плевробилобэктомия — у 6 и плевролобэктомия — у 35 человек. Выздоровел 41 (76%) больной, рецидив эмпиемы возник у 8, умерли 5 (9,2%).

Виды оперативных вмешательств у наших больных пиопневмотораксом представлены в табл. 34.

Всем больным, подвергшимся резекциям, проводилась предоперационная подготовка, заключающаяся в санации плевральной полости пункциями или дренированием путем торакоцентеза, санации трахеобронхиального дерева, коррекции сердечно-сосудистых, дыхательных и волемиических расстройств. Средняя продолжительность ее составила $18 \pm 3,1$ сут. Как видно из табл. 34, выполнено 11 пневмонэктомий и 26 частичных резекций. Из 11 пневмонэктомий 8 были плевропневмонэктомиями. Из 26 больных, которым произведены частичные резекции, у 13 они сопровождались декортикацией остающейся части легкого и частичной плеврэктомией, у 10 — частичной плеврэктомией.

Из 37 подвергнувшихся резекции больных у 12 отмечен тотальный пиопневмоторакс (у 2 — напряженный), у 25 — ог-

Характер оперативных вмешательств, течение послеоперационного периода и ближайшие исходы лечения больных пиопневмотораксом

Оперативное вмешательство	Число наблюдений	Течение послеоперационного периода										Результаты лечения			
		Без осложнений	Нагноение раны	Эмпиема	Несостоятельность культи бронха	Питательный свищ	Кровотечение	Хондрит	Стойкая плевральная остаточная полость	Полное выздоровление	Клиническое выздоровление	Улучшение	Смерть		
Пневмонэктомия	11 (6)	3	2	2	—	—	1	—	—	4	—	—	7 (3)		
Нижняя лобэктомия	17 (5)	3	2	6	4	—	—	—	1	7	4	2	4 (1)		
Нижняя билобэктомия	3 (1)	1	—	2	1	—	—	—	—	1	2	—	—		
Атипичная резекция легкого	6 (2)	2	2	1	—	1	—	—	1	6	—	—	—		
Декортикация легкого	4	2	—	1	—	—	—	—	—	3	1	—	—		
Открытое дренирование плевральной полости (то-ракотомия)	10 (2)	—	—	—	7	—	—	—	—	—	2	7	1 (1)		
Всего	51 (16)	11 (3)	6 (4)	12 (3)	12 (3)	1	1 (1)	2 (1)	14 (3)	21 (7)	9 (2)	9 (2)	12 (5)		

Примечание. В скобках указано число больных пиопневмотораксом, развившимся как осложнение гангрены.

раниченный. У всех больных был обнаружен гнойно-деструктивный процесс в легком (у 14 — гангрена), вынудивший в зависимости от его распространенности прибегнуть к резекции части или всего легкого.

Резекции легких при пиопневмотораксе, особенно когда они сочетаются с декортикацией и плеврэктомией, являются продолжительными и травматичными. Они нередко сопровождаются осложнениями в послеоперационном периоде. Продолжительность пневмонэктомии и частичной резекции в среднем составила у наших больных соответственно 3 и 3,5 ч. Средняя величина кровопотери — соответственно 1500 и 1740 мл. Лечение больных, оперированных по поводу пиопневмоторакса, в послеоперационном периоде по содержанию не отличалось от изложенного в главе о лечении гангрены.

Неосложненное течение послеоперационного периода отмечено только у 11 (27 %) больных. Из послеоперационных осложнений чаще всего наблюдались эмпиема плевры (12) и стойкая остаточная плевральная полость (14). У 4 больных после нижних лобэктомий и у 1 — после нижней билобэктомии наблюдались эмпиема плевры и вторичная несостоятельность культи нижнедолевого бронха, развившаяся на 5, 7, 9, 12-е и 18-е сутки после операции. Для санации полости эмпиемы трем из этих больных было произведено открытое и двум — закрытое дренирование остаточной плевральной полости. У 1 больного бронхиальная несостоятельность ликвидировалась после прижигания культи бронха ляписом и клеевой plombировки ее коллагеновой губкой во время бронхоскопии, у 3 — закрылась самостоятельно через 3—4 нед после дренирования полости эмпиемы. Один больной был выписан с несостоятельностью культи нижнедолевого бронха и эмпиемой. Через 2 года сформировавшийся бронхиальный свищ был ликвидирован ушиванием и торакопластикой.

Умерли после резекций 11 больных. Особенно неблагоприятные результаты получены после пневмонэктомии (умерли 7 из 11 больных). Из 7 умерших у 4 пиопневмоторакс был осложнением острых абсцессов, а у 3 — осложнением гангрены легких. Объем вмешательства у 4 умерших больных, у которых пиопневмоторакс явился осложнением абсцессов, был обусловлен поражением всего легкого, тотальным характером пиопневмоторакса. У 2 из них гнойно-деструктивный процесс в легком и плевре развился после ранее перенесенных операций: надвлагалищной ампутации матки по поводу эндометрита и сепсиса у одной и резекции толстой кишки после травмы — у другого. Летальные исходы наступили соответственно на 4-е и 16-е сутки после пневмонэктомии от легочно-сердечной недостаточности и гнойного медиастинита в первом случае и от вяло протекавшего ограниченного перитонита и кишечного свища — во втором. Третья больная, оперированная экстренно

в связи с напряженным тотальным пиопневмотораксом, резекцию легкого перенесла, но погибла через 2 сут после операции (выписка из истории болезни на стр. 173). Смерть 4-го больного наступила на 7-е сутки от прогрессирования абсцесса единственного легкого. Смерть 3 больных гангреной легких и пиопневмотораксом наступила на 2, 8-е и 31-е сутки после пневмоэктомии. Причинами летальных исходов были: легочно-сердечная недостаточность у одного больного, поступившего в очень тяжелом состоянии с «запущенной» гангреной, послеоперационная псевдомонозная эмпиема плевры у 2-го, аррозивное кровотечение из абсцесса единственного легкого — у 3-го больного.

Причинами летальных исходов у 4 больных, перенесших лобэктомию, были: пневмония «здорового» легкого и легочно-сердечная недостаточность у одного; аррозивное кровотечение из острых язв желудка, возникшее через сутки после операции, — у 2-го; эмпиема плевры, воспаление и абсцедирование в оставшейся части легкого — у 2 больных. По-видимому, их можно было бы спасти своевременным удалением остатка легкого. Но повторные операции не были предприняты сразу, когда позволяло состояние больных. Дренажирование плевральной полости путем торакоцентеза у одного больного и открытое дренажирование у 2-го — эффекта не имели, и они погибли через 21 и 34 дня после 1-й операции от гнойного истощения.

ИСХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПИОПНЕВМОТОРАКСОМ

Из 128 больных пиопневмотораксом госпитальные исходы лечения таковы: полное выздоровление наступило у 72 (56,2 %) больных; клиническое выздоровление, при котором больные выписаны с сухой, стерильной остаточной полостью в плевре, — у 29 (22,6 %), улучшение — у 10 (7,8 %) и летальный исход — у 17 (13,4 %) больных. В табл. 35 приведены госпитальные исходы лечения больных пиопневмотораксом по данным литературы. В таблицу не включены сообщения многих авторов о результатах лечения острых эмпием плевры, в число которых входил и пиопневмоторакс, но не выделялся как отдельная нозологическая форма.

Отдаленные результаты лечения в сроки наблюдения от 1 года до 12 лет изучены у 102 выписавшихся больных. Из 10 пациентов, выписавшихся с плеврокожными свищами, у 2 свищ закрылся самостоятельно, 5 больных, как указывалось выше, выздоровели после повторных операций, у 1 больного плеврокожный свищ закрылся после резекции пораженного остеомиелитом ребра, 2 больных чувствуют себя удовлетворительно, но свищи сохраняются.

Госпитальные исходы лечения больных пиопневмотораксом по данным литературы

Автор и год	Число наблюдений	Исходы лечения		
		Выздоровление	Улучшение	Смерть (%)
Neuhof H., Hirschfeld S. (1934),	25	17	6	2 (8)
Wood C. (1935)	18	8	—	10 (55,5)
Спасокукоцкий С. И. (1938)	87	43	6	38 (43,6)
Логвиненко П. И. (1954)	69	47	—	32 (46,3)
Nicks R. (1964)	18	10	8	—
Горшков Ю. И. (1976)	64	60	3	1 (1,8)
Чернобровый Н. П. и др. (1976)	49	30	9	10 (20,4)
Булыгин В. И. и др. * (1980)	69	51	10	8 (11,6)
Петренко Т. Ф. и др. * (1980)	27	15	—	12 (44,4)
Вертьянов В. А., Смеляр В. А.* (1980)	105	84	8	13 (12,4)
Огиренко А. П. и др. * (1980)	136	98	9	29 (21,3)
Королев Б. А. и др. * (1980)	170	147	12	11 (6,4)
Стручков В. И. (1981)	240			20 (12)
Наши данные	128	101	10	17 (13,4)

После выписки из клиники в группе больных, подвергшихся резекциям, умер 1 больной, которому по поводу гангрены и пиопневмоторакса вначале была произведена резекция нижней доли левого легкого, а затем, спустя 1 нед, удаление остатка легкого. Больной был выписан через 36 сут, как считали, выздоровевшим, однако через 3 мес повторно поступил в клинику

Таблица 36

Отдаленные результаты лечения больных пиопневмотораксом

Метод лечения	Отдаленные результаты			
	Хороший	Удовлетворительный	Плохой	Смерть
Пункционный	17	—	1	—
Торакоцентез и активная аспирация	41	3	—	2
Открытое дренирование	5	2	1	—
Радикальные операции	28	1	—	1
Всего	91	6	2	3
%	89,2	5,9	2,0	2,9

с эмпиемой плевры, которая явилась причиной смерти. Из больных, выписавшихся клинически выздоровевшими, рецидив эмпиемы через 11 мес отмечен у 1, смерть от других причин — у 2 больных. Отдаленные результаты лечения представлены в табл. 36. При этом были использованы такие же критерии, как и в группе больных, лечившихся по поводу гангрены легких: «хороший», «удовлетворительный», «плохой» результаты.

Таким образом, лечение больных пиопневмотораксом представляет трудную задачу. Выбор метода лечения зависит от характера и распространенности изменений в плевре и легком, состояния больного и клинико-рентгенологической динамики заболевания. Анализ данных литературы и наших наблюдений убеждает нас в том, что пиопневмоторакс требует оказания больному специализированной помощи, диапазон которой может быть очень широким — от плевральной пункции до сложной операции. Поэтому ранняя диагностика, немедленный перевод больных пиопневмотораксом в специализированные хирургические стационары и дифференцированный подход к выбору метода лечения являются залогом хороших результатов лечения.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Ананьина Г. В., Володин Е. И., Золотокрылина О. Г., Блинова О. А. О клинико-рентгенологических особенностях стафилококковых пневмоний и пневмоний, вызванных палочкой Фридендера, у взрослых.— В кн.: Вопросы клиники и лечения нагноительных заболеваний легких. Л., 1972, с. 16—17.
- Аншелевич Ю. А., Бекерис Г. Ф., Зуев И. П. Осложнения и исходы острых пневмоний.— В кн.: Современные методы диагностики и лечения в пульмонологии. Рига, 1975, с. 5—6.
- Богданов А. В., Стоногин В. Д. Профилактика и лечение гнойных плевритов.— Грудн. хир., 1979, № 3, с. 54—55.
- Брусилковский Б. М., Курная Л. Ф. Основные причины затяжного течения острых пневмоний.— В кн.: Современные методы диагностики и лечения в пульмонологии. Рига, 1975, с. 14—16.
- Вагнер Е. А., Фирсов В. Д., Смоленков С. В., Субботин В. М. Радикальные операции при гангрене легких с пиопневмотораксом.— Грудн. хир., 1971, № 5, с. 58—62.
- Вишневецкий А. А., Маршак А. М., Кашин Ю. Б., Луначарская Т. В. Лечение анаэробных плевропульмональных заболеваний.— Вестн. хир., 1980, № 2, с. 19—21.
- Герасимова В. Д. Сравнительные характеристики методов санации плевральных полостей у больных с неспецифической эмпиемой плевры.— Вестн. хир., 1976, № 3, с. 22—29.
- Гераськин В. И., Степанов Э. А., Штырно О. Ф. и др. Новые возможности лечения пиопневмоторакса и пневмоторакса у детей.— Грудн. хир., № 6, 1976, с. 59—64.
- Гордеева Т. Я., Егиазарян В. Т., Гулачи И. Ближайшие и отдаленные результаты лечения острых гангренозных абсцессов легких.— Грудн. хир., 1979, № 4, с. 24—31.
- Горшков Ю. И. Резекция легких при гангрене.— Хирургия, 1974, № 8, с. 68—71.
- Горшков Ю. И. К вопросу об оперативном лечении гангрены легкого.— Казанск. мед. журн., 1975, № 2, с. 75.
- Григорян А. В., Недвецкая Л. М., Бочарова В. М. Оперативное лечение гангрены легкого.— Грудн. хир., 1974, № 4, с. 46—51.
- Даниленко М. В., Митюк И. И., Даниленко А. М. Лечение острых и осложненных абсцессов легких.— Грудн. хир., 1974, № 2, с. 51—57.
- Данилюк В. М., Гуч А. А., Ремовский В. М., Петрова Е. Ф. Лечение острых и осложненных абсцессов легких.— Врач. дело, 1977, № 7, с. 57—59.
- Егиазарян В. Ф. Острые абсцессы и гангрена легкого.— В кн.: Проблемы пульмонологии. Вып. 3. Л., 1973, с. 16—21.

- Житару А. А.* Хирургическая тактика при гангрене легких. — В кн.: Вопросы гнойной хирургии. Кишинев, 1976, с. 22—27.
- Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Гераськин В. И.* Современные методы лечения острых и хронических гнойных заболеваний легких у детей. — Хирургия, 1976, № 8, с. 3—9.
- Кабанов А. Н., Ситко Л. А., Астафуров В. Н.* и др. Применение временной окклюзии бронхов в пульмонологии. — Грудн. хир., 1979, № 5, с. 38—40.
- Кахидзе С. Я., Колпакчи М. И., Никифорова С. К., Грязнова З. Н.* Стафилококковые заболевания легких у взрослых. — Клин. мед., 1980, № 4, с. 43—45.
- Коваленко П. П., Анисимова А. Т.* Диагностика и хирургия нагноений легких. Ростов-на-Дону, 1973.
- Коваленко П. П., Анисимова А. Т., Тахтамашев С. А., Абдулатипов Х. М.* Выбор метода лечения при деструкции легких. — В кн.: Современные методы диагностики и лечения в пульмонологии. Рига, 1975, с. 22—23.
- Ковш О. Я., Шаффо И. С.* Алкоголизм как фактор, способствующий развитию осложненной крупозной пневмонии. — В кн.: Современные методы диагностики и лечения в пульмонологии. Рига, 1975, с. 25—26.
- Колесников И. С.* Резекция легких. Л., 1960.
- Колесников И. С.* Руководство по легочной хирургии. Л., 1969.
- Колесников И. С., Вихриев Б. С.* Абсцессы легких. Л., 1973.
- Колесников И. С., Вихриев Б. С., Лесницкий Л. С.* Гангрена легких в современных условиях. — В кн.: Этиология, патогенез, клиника и лечение заболеваний органов дыхания. Л., 1970, с. 131—132.
- Колесников И. С., Вихриев Б. С., Лесницкий Л. С.* Торакоцентез и дренирование при лечении больных абсцессами легких. — Вестн. хир., 1972, № 1, с. 13—16.
- Колесников И. С., Лыткин М. И., Тищенко М. И.* и др. Взаимосвязь показателей внешнего дыхания и центральной гемодинамики при хирургических заболеваниях легких. — Вестн. хир., 1982, № 1, с. 105—112.
- Колесников И. С., Лыткин М. И., Тищенко М. И.* и др. Интегральная реография тела как метод оценки состояния системы кровообращения при хирургических заболеваниях. — Вестн. хир., 1981, № 1, с. 9—15; 1981, № 3, с. 114—120.
- Король О. И., Егиазарян В. Ф.* Результаты серологического исследования у больных абсцессами легких. — В кн.: Вопросы клиники и лечения нагноительных заболеваний легких. Л., 1972, с. 18—19.
- Костюченко А. Л., Яковлева А. М., Волков Ю. Н.* Оперативный врачебный контроль и некоторые вопросы автоматической диагностики гиповолемии. — Анестезиол. и дренажматол., 1981, № 2, с. 18—22.
- Кузин М. И., Вишневский А. А., Волынский Ю. Д.* и др. Легочное кровотечение. — Грудн. хир., 1981, № 3, с. 43—49.
- Кузин М. И., Шкроб О. Б., Помялов В. С., Исаев Н. М.* Острая эмпиема плевры. Ташкент, 1976.
- Кузьмина Л. Г., Егиазарян В. Ф.* Анаэробная флора при нагноительных заболеваниях легких. — В кн.: Вопросы клиники и лечения нагноительных заболеваний легких. Л., 1972, с. 10.
- Кузьмина Л. Г., Булатова З. В., Александрова Н. И.* Анаэробная микрофлора при нагноительных процессах в легких. — В кн.: Проблемы пульмонологии. Вып. 3. Л., 1973, с. 93—96.
- Кузюкович П. М.* Клинические исходы острых абсцессов легких в условиях пульмонологического стационара. — Грудн. хир., 1978, № 2, с. 54—58.
- Лесницкий Л. С.* Оперативное лечение острых гнойно-деструктивных поражений легких и плевры при сепсисе. — Вестн. хир., 1979, № 7, с. 13—17.
- Ловягин Е. В., Некласов Ю. Ф., Попов Ю. А., Егиазарян В. Ф.* Некоторые ангиографические и гемодинамические особенности малого круга кровообращения при абсцессах легких. — В кн.: Проблемы пульмонологии. Вып. 3. Л., 1973, с. 31—36.
- Лубенский Ю. М., Раппопорт Ж. Ж.* Интенсивная терапия в пульмонологии. Л., 1977.

- Лукомский Г. И. Неспецифические эмпиемы плевры. М., 1976.
- Лукомский Г. И., Алексеева М. Е., Ялышева Н. И. Лечение септикопиемических нагноений легких. — Грудн. хир., 1981, № 2, с. 40—43.
- Лукомский Г. И., Алексеева М. Е., Овчинников А. А., Тарлавская Г. А. Гангрена легкого как осложнение острой пневмонии. — В кн.: Современные методы диагностики и лечения в пульмонологии. Рига, 1975, с. 31—33.
- Лыткин М. И., Костюченко А. Л., Тулунов А. Н. Легочная гемотрансфузионная микроэмболия и ее влияние на основные жизненно важные функции организма. — Вестн. хир., 1981, № 7, с. 3—7.
- Маневич В. Л., Богданов А. В., Стоногин В. Д. Ошибки при лечении гнойных плевритов. — В кн.: Современные методы лечения и диагностики в пульмонологии. Рига, 1975, с. 36—37.
- Марчук И. К. Лечение и исходы осложненных абсцессов легких. — Клини. хир., 1980, № 10, с. 58—61.
- Маслов В. И. Лечение эмпием плевры. Л., 1976.
- Мерзлякова М. Т. К этиологии нагноительных заболеваний легких. — В кн.: Вопросы клиники и лечения нагноительных заболеваний легких. Л., 1972, с. 7—8.
- Молчанов Н. С., Ставская В. В. Клиника и лечение острых пневмоний. Л., 1971.
- Муромский Ю. А., Лященко В. И., Соловьева И. Д. и др. Патогенез и лечение острых деструктивных процессов легких стафилококковой этиологии. — Хирургия, 1981, № 2, с. 42—48.
- Мустафин Д. Г. Исходы стафилококковой деструкции легких у взрослых. — Клини. мед., 1975, № 12, с. 36—40.
- Недвецкая Л. М., Бочарова В. М. Гангрена легкого как осложнение острой пневмонии. — В кн.: Современные методы диагностики и лечения в пульмонологии. Рига, 1975, с. 39—41.
- Неймарк И. И., Шойхет Я. Н. Очерки гнойной хирургии. Барнаул, 1972.
- Некрич Г. Л. Опыт лечения гигантских абсцессов легких. — Грудн. хир., 1982, № 2, с. 61—61.
- Пастухов Н. А. Некоторые вопросы хирургического лечения гангрены легких. — Грудн. хир., 1972, № 5, с. 97—98.
- Пастухов Н. А. К лечению гангрены легких. — Вестн. хир., 1975, № 12, с. 6—11.
- Паламарчук В. И., Гордеева Т. Я. К вопросу о рентгенологическом исследовании больных с гангренозными абсцессами легких. — Вестн. рентгенол. и радиол., 1980, № 4, с. 23—25.
- Попкиров С. Гнойные заболевания плевры, легкого, перикарда. — В кн.: Гнойно-септическая хирургия. София, 1974, с. 352—388.
- Путов Н. В., Толузаков В. Л., Левашов Ю. Н. и др. Временная окклюзия бронхов при пневмомотораксе. — Вестн. хир., 1981, № 10, с. 9—13.
- Русанов Г. А., Горбачевич Л. И., Булатова Э. В. и др. Значение нарушений бронхиальной проходимости в патогенезе нагноительных заболеваний легких (экспериментальное исследование). — В кн.: Проблемы пульмонологии. Вып. 3. Л., 1973, с. 7—12.
- Сазонов А. М. Анализ неблагоприятных исходов острых абсцессов легких. — Грудн. хир., 1978, № 1—2, с. 83—88.
- Сергеев Ф. А. Тотальная гангрена легкого. — Хирургия, 1971, № 8, с. 122—123.
- Сигал А. Е. Реабилитация больных абсцессами легких. Ташкент, 1977.
- Силиньши И. А., Казмере Л. Я., Дудкевич Я. А., Гарбае З. Легочные нагноения при острых пневмониях. — В кн.: Современные методы диагностики и лечения в пульмонологии. Рига, 1975, с. 42—43.
- Стручков В. И. Лечение острых абсцессов и гангрены легких. — Грудн. хир., 1981, № 3, с. 40—43.
- Стручков В. И., Григорян А. В., Авдалбекян С. Х., Тапинский Л. С. Диагностика гнойных заболеваний легких. Ереван, 1972.
- Стручков В. И., Недвецкая Л. М., Заркешев С. Р. и др. Иммунологические препараты в лечении острых легочных нагноений. — Грудн. хир., 1981, № 2, с. 32—35.

- Стручков В. И., Прозоровская К. Н., Недвецкая Л. М. Иммунология в профилактике и лечении гнойных хирургических заболеваний. М., 1978.
- Тищенко М. И. Измерение ударного объема крови по интегральной реографии тела человека. — Физиол. журн. СССР, 1973, № 8, с. 1216.
- Толузаков В. Л., Егиазарян В. Ф. Консервативное лечение острых легочных нагноений. Л., 1983.
- Углов Ф. Г. Абсцесс и гангрена легких. — Вестн. хир., 1975, № 7, с. 133—141.
- Углов Ф. Г., Егиазарян В. Ф. Абсцессы и гангрена легких. — В кн.: Основы пульмонологии. М., 1976, с. 211—232.
- Уткин В. В., Башко Я. Я. Клиника и лечение эмпием плевры. — Хирургия, 1972, № 3, с. 57—60.
- Уткин В. В., Башко Я. Я. Современные принципы лечения неспецифических эмпием плевры. — Грудн. хир., 1978, № 5, с. 83—88.
- Феофилов Г. Л. О хирургическом лечении гангрены легкого. — Грудн. хир., 1970, № 1, с. 66—68.
- Федоров Б. П., Сахаров В. А. Вопросы этиологии, патогенеза и лечения абсцессов легких. — Грудн. хир., 1977, № 3, с. 54—59.
- Федоров Б. П., Воль-Элиштейн Г. Л. Абсцессы легких. М., 1976.
- Цхай В. А., Семашко В. Т., Сафронов В. П. Оперативное лечение гангрены легкого. — Здравоохр. Казахстана, 1977, № 9, с. 26—28.
- Чепчерук Г. С., Лесницкий Л. С., Набиев С. М. и др. Применение первомура для санации гнойных полостей. — Вестн. хир., 1979, № 11, с. 67—71.
- Чепчерук Г. С., Костюченко А. Л., Лесницкий Л. С. Местная фибринолитическая терапия террилитинном при свернувшемся гемотораксе и эмпиеме плевры. — Вестн. хир., 1981, № 10, с. 13—16.
- Чернобровый Н. П., Хоменко Н. И., Мищенко Ф. Ф. и др. Оценка методов лечения больных с пиопневмотораксом, возникшим при остром абсцессе легких и абсцедирующей пневмонии. — Клин. хир., 1976, № 5, с. 54—57.
- Шанин Ю. Н., Костюченко А. Л. Интенсивная терапия после резекции легких при раке. — В кн.: Оперативные вмешательства при раке легкого. Л., 1975, с. 158—173.
- Шанин Ю. Н., Костюченко А. Л., Брюсов П. Г. Нарушения микроциркуляции после операций на легких. — Вестн. хир., 1975, № 3, с. 22—25.
- Шанин Ю. Н., Костюченко А. Л., Таруашвили Г. И., Королев Б. А. Показания и объем кардиотонизирующей терапии после резекции легких. — Вестн. хир., 1974, № 10, с. 19—23.
- Шапкина А. П., Иванова С. В. Стафилококковая гангрена легких у детей как осложнение острой деструкции легких. — Клин. хир., 1980, № 6, с. 39—40.
- Bartlett J. Percutaneous transtracheal aspiration in the diagnosis of anaerobic pulmonary infection. — Ann. Intern. Med., 1973, v. 79, p. 535—538.
- Bartlett J., Finegold S. Anaerobic infections of the lung and pleural space. — Am. Rev. Resp. Dis., 1974, v. 110, p. 56—77.
- Bartlett J., Gorbach S., Finegold S. Bacteriology of empyema. — Lancet, 1974, v. 1, p. 338—340.
- Bartlett J., Sherwood L., Gorbach S. Treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. — JAMA, 1975, v. 234, N 9, p. 935—937.
- Berg G. Recommendations for parenteral nutrition. — In: Panel discussion of the international Society of Parenteral nutrition. Darmstadt, 1970, p. 15.
- Biswas T. K. Amoebic lung abscess. — J. Indian Med. Ass., 1976, v. 12, p. 285—286.
- Cameron D., Stewart J., Slach N. Massive pulmonary gangrene (lett.). — Can. Med. Ass. J., 1975, v. 112, p. 1290.
- Cameron E., Whitton I. Percutaneous drainage in the treatment of Klebsiella pneumoniae lung abscess. — Thorax, 1977, v. 32, N 6, p. 673—676.
- Carpenter J., Covelli M. Treatment of anaerobic pleuropulmonary and soft-tissue infections. — JAMA, 1980, v. 244, N 2, p. 134—135.
- Chidi C., Mendelsoni A. Lung abscess. A study of the results of treatment based on 90 consecutive cases. — J. thorac. Cardiovasc. Surg., 1974, v. 68, p. 168—172.

- Clagett O.* Changing aspects of the etiology and treatment of pleural empyema.— *Surg. Clin. North Am.*, 1973, v. 53, p. 863—866.
- Danner P., McFarland M., Felson M.* Massive pulmonary gangrene.— *Am. J. Roentgenol.*, 1968, v. 103(3), p. 548—554.
- Emerson J., Boruchow I., Daicoff G.* Empyema.— *J. thorac. Surg.*, 1971, v. 62, N 6, p. 967—972.
- Emerson J., Boruchow J., Wheat M.* Pyogenic empyema; a continuing problem.— *Am. Surg.*, 1972, v. 38, N 4, p. 205—209.
- Fishman N., Ellertson D.* Early pleural decortication for thoracic empyema in immunosuppressed patients.— *J. thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1977, v. 74, N 4, p. 537—540.
- Gartman J.* Therapeutic procedure in acute pulmonary and pleuropulmonary diseases.— *Schweiz. med. Wschr.*, 1975, Bd. 105, H. 31, S. 979—984.
- Geha A. S.* Pleural empyema.— *J. thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1971, v. 61, p. 626—630.
- Gorbach S., Bartlett J.* Anaerobic infections.— *New Engl. J. Med.*, 1974, v. 290, p. 1237—1245.
- Gutman E., Pongdee O., Yung S.* Massive pulmonary gangrene.— *Radiology*, 1973, v. 107, p. 293—294.
- Gzako Z., Schnitzler J., Kiss J.* A tüdőgangrena műteti Kereless.— *Orv. Hetil.*, 1970, 111, 43, p. 2531—2533.
- Hartig W.* Ernährung des Patienten in Stress.— *Zbl. Chir.*, 1974, Bd. 19, S. 577—586.
- Hewlett T., Bitner L., Moraka P.* Emergency pulmonary resection in necrotizing pneumonia.— *J. thorac. Surg.*, 1959, v. 37, p. 580—597.
- Husly A.* Frühe operative Behandlung des akuten Pyopneumothorax.— *Thoraxchirurgie*, 1971, Bd. 15, H. 6, S. 658—660.
- Irving A., Turner R.* Pleural empyema in association with Renal Sepsis.— *Brit. J. Surg.*, 1976, v. 63, N 1, p. 70—72.
- Ivancenco O.* Pulmonary gangrene.— *Chirurgia*, 1972, 21, p. 47—49.
- Johansen W. G.* Aspiration pneumonia, anaerobic infection and lung abscess.— *Med. Clin. North Am.*, 1980, v. 64, N 3, p. 385—394.
- Kelly M., Kyger E., Miller W.* Postoperative lobar torsion and gangrene.— *Thorax*, 1977, v. 4, p. 501—504.
- Kessler E., Kampmann G., Wernitsch W.* Die chirurgische Behandlung des Pleuraempyems.— *Thoraxchirurgie*, 1974, Bd. 22, H. 5, S. 414—420.
- Kimmel K., Szcurek Z.* Przyczynę do diagnostyki ropni płuc.— *Pneum. pol.*, 1977, r. 20, N 2, l. 131—134.
- Knight L., Fraser R., Robson A.* Massive pulmonary gangrene: a severe complication of Klebsiella pneumonia.— *Canad. Med. Ass. J.*, 1975, v. 112, p. 196.
- Kostis D.* Decortication in recent postpneumonic pleural empyema. *Acta Chir. jugosl.*, 1975, v. 22 (2), p. 205—212.
- Kraft-Kinz J., Friehs G.* Die Septischen Prozesse in der Brusthöhle.— *Chirurg.*, 1971, Bd. 42, H. 8, S. 353—356.
- Kühn H., Haack H., Jähnichen A.* Chronic lung inflammation, lung abscess, gangrene and pleural empyema as complications, of pneumonia both before and after the introduction of drug therapy.— *Zbl. Chir.*, 1971, Bd. 96, S. 821—827.
- Lau A.-E.* Die chirurgische Betrandlung der Pleuraempyeme.— *Zbl. Chir.*, 1972, Bd. 97, S. 257.
- Levis J., Sheplin C.* Mycoplasma pneumoniae associated with abscess of the lung.— *Calif. Med.*, 1972, v. 117, p. 123.
- MacMillan J., Milstein S., Samson P.* Clinical spectrum of septic pulmonary embolism and infarction.— *J. thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1978, v. 75, N 5, p. 670—679.
- May J., Samson P., Mittal A.* Surgical management of the patient with complication of pulmonary infarction due to nonseptic pulmonary Emboli.— *Am. J. Surg.*, 1972, v. 124, p. 223.
- Morin J., Munro D., Maclean L.* Early thoracotomy for Empyema.— *J. thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1972, v. 64, N 4, p. 530—536.

- Nio-Kek-Hien V.* Lungenresektion bei Lungengangrän.—Thoraxchirurgie, 1961, Bd. 8, S. 608—612.
- O'Reilly G., Dee P., Otteni G.* Gangrene of the lung. Successful Medical Management of three patients.—Radiology, 1978, v. 3, N 126, p. 575—579.
- Roselt W., Heck D., Hodges G.* Pneumonitis and Pulmonary Abscess Associating with *Mozaxella nonliquefaciens*.—Chest, 1976, v. 70, N 5, p. 664—665.
- Sammerwerck D.* Funktionelle Ergebnisse nach Decortication.—Thoraxchirurgie, 1974, Bd. 22, H. 5, S. 430—434.
- Schachter E., Kreisman H., Putman C.* Diagnostic problems in Suppurative lung diseases.—Arch. Int. Med., 1976, v. 136, N 2, p. 167—171.
- Schwemmler K., Mühe E., Krebs C.* Die Therapie eitriger Erkrankungen der Lunge und des Pleuraranmes.—Thoraxchirurgie, 1974, Bd. 22, H. 5, S. 420—424.
- Sherman M., Subramanian V., Berger R.* Management of thoracic empyema.—Am. J. Surg., 1977, v. 133, N 4, p. 474—479.
- Siegler D.* Lung abscess associating with *Mycoplasma pneumoniae* infection.—Brit. J. Dis. Chest, 1973, v. 67, p. 123—126.
- Simmons E.* Review of Nontuberculous Empyema at the University of Missouri Medical Center from 1957—1971.—J. thorac. Cardiovasc. Surg., 1972, v. 64, N 5, p. 578—585.
- Smith L.* Lung abscess.—West. J. Med., 1976, v. 124, N 6, p. 476—482.
- Sullivan K., O'Toole K., Fisher K.* The role of Anaerobes in 226 cases of culture-proven Empyema.—Arch. Int. Med., 1973, v. 131, p. 521—527.
- Tanner E.* Lungenabszess und Lungengangrän.—In: Handbuch der inneren Medizin. Bd. 4/2. Berlin; Göttingen; Heidelberg, 1956.
- Taylor J. W.* Spontaneous lobectomy.—Brit. Med. J., 1944, v. 2, p. 500—501.
- Thomas J., Brewster O.* Friedländer pneumonia with massive necrosis of lung.—Brit. Med. J., 1952, v. 2, p. 817—818.
- Thadepalli H.* Rapid diagnosis of anaerobic empyema by direct gas-liquid chromatography of pleural fluid.—Chest, 1980, v. 77, N 4, p. 507—513.
- Vainrub B., Musher D., Guinu G.* Percutaneous drainage of lung abscess.—Am. Rev. Resp. Dis., 1978, v. 117, N 1, p. 153—160.
- Vianna N.* Nontuberculous bacterial empyema in patient with and without underlying diseases.—JAMA, 1971, v. 215, p. 59—75.
- Vidal E., Leveen H., Yarnoz M.* Lung abscess secondary to pulmonary infarction.—Ann. Thorac. Surg., 1971, v. 11, p. 552.
- De Vos M.* *Mycoplasma pneumoniae* a cause of pneumoniae, lung abscess and pleural effusion: a case report.—Infection, 1976, v. 4, p. 58—59.
- Weese W., Shindler E., Smith I.* Empyema of the thorax then and now. A study of 122 cases.—Arch. Intern. Med., 1973, v. 121, p. 516—520.
- Wolfart W.* Scintigraphic investigations before and after Decortication.—Thoraxchirurgie, 1974, Bd. 22, H. 5, S. 435—439.
- Young D., Simon J., Pomerantz M.* Current indications for and status of decortication for "trapped lung".—Ann. Thorac. Surg., 1972, v. 14, p. 631—634.
- Young J. N.* *Pseudomonas aeruginosa* septicemia with gangrene of the lung and empyema.—Ann. Thorac. Surg., 1980, v. 29, N 3, p. 254—257.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. Клинические формы острых легочных нагноений	5
Глава 2. Этиология и патогенез острых легочных нагноений	11
Причины, способствующие возникновению острых нагноений в легких	11
Микробная флора при острых нагноениях легких	19
Пути возникновения гангрены, абсцессов легких и пиопневмоторакса	24
Глава 3. Клиника, течение и диагностика гангрены легких	39
Симптоматика и варианты клинического течения гангрены легких	42
Диагностика гангрены легких (при участии <i>Б. К. Савченко</i>)	65
Осложнения гангрены легких	89
Глава 4. Лечение гангрены легких	94
Развитие методов лечения гангрены легких	94
Консервативное лечение гангрены легких	99
Оперативное лечение гангрены легких	112
Дренаживание через торакоцентез	112
Пневмотомия	117
Резекция легких	122
Лечение больных в послеоперационном периоде (<i>А. Л. Костюченко</i>)	134
Исходы лечения больных гангреной легких	154
Глава 5. Клиника, течение и диагностика пиопневмоторакса	164
Классификация пиопневмоторакса	167
Клиника и течение пиопневмоторакса	170
Диагностика пиопневмоторакса	182
Глава 6. Лечение пиопневмоторакса	189
Общие принципы лечения	189
Консервативное лечение пиопневмоторакса	192
Оперативное лечение пиопневмоторакса	196
Дренаживание плевральной полости посредством торакоцентеза	196
Открытое дренаживание плевральной полости	203
Декорткация легких	206
Резекция легких	209
Исходы лечения больных пиопневмотораксом	213
Список основной литературы	216

CONTENTS

Introduction	3
Chapter 1. Clinical forms of acute pulmonary suppurations	5
Chapter 2. Etiology and pathogenesis of acute pulmonary suppurations	11
Causes contributing to beginning of acute pulmonary suppurations	11
Microbial flora of acute pulmonary suppurations	19
Ways of origin of gangrene, pulmonary abscesses and pyopneumothorax	24
Chapter 3. Clinical picture, course and diagnostics of pulmonary gangrene	39
Symptomatology and variants of the clinical course of pulmonary gangrene	42
Diagnostics of pulmonary gangrene (with the participation of <i>B. K. Savchenko</i>)	65
Complications of pulmonary gangrene	89
Chapter 4. Treatment of pulmonary gangrene	94
Development of methods for treating pulmonary gangrene	94
Conservative treatment of pulmonary gangrene	99
Surgical treatment of pulmonary gangrene	112
Draining through thoracocentesis	112
Pneumotomy	117
Resection of the lungs	122
Management of postoperative patients (<i>A. L. Kostyuchenko</i>)	134
Outcomes of treating the patients suffering from pulmonary gangrene	154
Chapter 5. Clinical picture, course and diagnostics of pyopneumothorax	164
Classification of pyopneumothorax	167
Clinical picture and course of pyopneumothorax	170
Diagnostics of pyopneumothorax	182
Chapter 6. Treatment of pyopneumothorax	189
General principles of treatment	189
Conservative treatment of pyopneumothorax	192
Surgical treatment of pyopneumothorax	196
Drainage of the pleural cavity by means of thoracocentesis	196
Open drainage of the pleural cavity	203
Decortication of the lungs	206
Resection of the lungs	209
Outcomes of treatment of the patients suffering from pyopneumothorax	213
Bibliography	216

**Иван Степанович Колесников,
Михаил Иванович Лыткин,
Леонид Сергеевич Лесницкий**

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО И ПИОПНЕВМОТОРАКС

Зав. редакцией *Р. С. Горяинова*
Редактор *Э. Д. Костин*
Редактор издательства *Т. В. Юрковская*
Художественный редактор *Н. Д. Наумова*
Переплет художника *В. В. Белякова*
Технический редактор *Э. П. Выборнова*
Корректор *А. Ф. Лукичева*

ИБ № 1819

Сдано в набор 28.02.83. Подписано в печать 12.05.83. М-31983. Формат бумаги 60×90^{1/16}. Бумага типографская № 1. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 14,25. Усл. кр.-отт. 14,88. Уч.-изд. л. 15,06. Тираж 11 000 экз. Заказ № 473. Цена 1 р. 20 к.

Ленинград, ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Ленинградское отделение. 191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

Ленинградская типография № 4 ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгении Соколовой Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. 191126, Ленинград, Социалистическая ул., 14.