БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

На тему:

«Острые инфекционные деструкции легких: определение понятия, этиология, патогенез»

МИНСК, 2009

**Определение понятия. История вопроса. Статистика**

Абсцесс и гангрена легкого, объединяемые терминами «острые легочные нагноения», «острые инфекционные деструкции легких», «острые деструктивные пневмониты» и др., представляют собой, как правило, тяжелые патологические состояния, характеризующиеся воспалительной инфильтрацией и последующим гнойным или гнилостным распадом (деструкцией) легочной ткани в результате воздействия так называемых неспецифических инфекционных возбудителей. Поскольку между двумя крайними, наиболее характерными типами инфекционных деструкции легких существуют переходные формы, П. А. Куприянов и А. П. Колесов (1955) предложили выделять третий вид деструктивного пневмонита — гангренозный абсцесс, сочетающий черты абсцесса и гангрены легкого.

Под термином «абсцесс легкого» обычно понимают процесс, характеризующийся наличием более или менее ограниченной гнойной полости в легочной ткани, которая является результатом инфекционного некроза, деструкции и расплавления последней. Гангрена легкого представляет собой значительно более тяжелое патологическое состояние, отличающееся массивным омертвением и ихорозным распадом обычно весьма обширной части легкого, не склонным к четкому отграничению от жизнеспособной легочной ткани, быстрому расплавлению и отторжению. Гангренозный абсцесс отличается, как правило, менее обширным и более склонным к демаркации, чем при распространенной гангрене, омертвением ткани, в процессе которого формируется полос пристеночными или свободно лежащими тканевыми секвест ми.

Три определенные выше формы инфекционной деструкциилегких при длительном течении заболевания могут переходит одна в другую. Так, при благоприятных обстоятельствах в зоне омертвения легочной ткани, характерного для гангрены легкого могут происходить процессы демаркации, расплавления и отторжения некротического субстрата, в результате чего формируется полость с секвестрами, соответствующая понятию гангренозного абсцесса, а при дальнейшем благоприятном течении и очищении полости распада состояние может характеризоваться как гнойный абсцесс легкого. Трансформация процесса в обратном направлении — от гнойного абсцесса к гангренозному и далее к распространенной гангрене — практически никогда не наблюдается.

Достаточно полных данных о частоте деструктивных пневмонитов нет ни в отечественной, ни в зарубежной литературе. В развитых западных странах заболеваемость абсцессом и гангреной легкого весьма существенно снизилась, по-видимому отчасти за счет раннего применения адекватного антибактериального лечения.

К сожалению, в нашей стране проблема деструктивных пневмонитов до настоящего времени остается чрезвычайно актуальной. Индивидуальные статистики многих советских торакальных хирургов насчитывают много сотен и даже более тысячи, что косвенно свидетельствует о большой частоте этого вида поражения легких.

**Этиология**

На протяжении последних десятилетий представления о бактериальной этиологии деструктивных пневмонитов существенно изменились. Это обусловлено истинным изменением роли тех или иных возбудителей в возникновении деструктивного процесса в легочной ткани вследствие приспособления микроорганизмов к введению в практику новых антибактериальных средств. Еще большее значение, по-видимому, имело совершенствование методов бактериологического и иммунологического исследований (получение для посевов материала, не загрязненного микрофлорой рта и носоглотки, использование современных методов культивирования, в том числе анаэробных микроорганизмов, применение количественных методов оценки высеваемых бактерий, а также иммунологической диагностики этиологического фактора). На протяжении достаточно длительного времени основным возбудителем абсцессов легких считали золотистый стафилококк, имевший репутацию главной причины нагноительных процессов вообще. Это в большой мере объяснялось тем обстоятельством, что мокрота, служившая основным материалом для исследования, загрязнялась этим микроорганизмом, часто сапрофитирующим в носоглотке больных, прекрасно Растущим в аэробных условиях на наиболее часто применяющихся питательных средах и подавляющих рост более трудно культивируемых истинных возбудителей легочного нагноения. Данным ВНИИ пульмонологии, культивирование на специальных средах и количественный анализ высеваемой аэробной микрофлоры позволили предположить ведущую этиологическую - золотистого стафилококка примерно у четверти больных и вдвое чаще возбудителями инфекционно-некротического процесса в легком были аэробные и условно-анаэробные грамотрицательные палочки (синегнойная палочка, клебсиеллапневмонии, протей и другие виды энтеробактерий). Аналогичные данные были получены и в других учреждениях.

На протяжении длительного времени трудно поддавало объяснению то обстоятельство, что у многих больных деструктивными пневмонитами гной, получаемый непосредственно и гнойника в легком или из плевральной полости, при посеве аэробных условиях оказывался стерильным, несмотря на тяжелое течение инфекционного процесса. Так, по данным ВНИИ пульмонологии, аэробные посевы материала из гнойных полостей давали отрицательные результаты в 48% случаев, а при исследовании содержимого бронхов у 24% больных аэробная флора либо отсутствовала, либо выявлялась непостоянно, причем в титрах, не позволяющих считать ее этиологическим фактором. Сходные результаты публиковались и другими авторами.

Этот казавшийся парадоксальным факт нашел объяснение после того, как в 70-х годах была установлена этиологическая роль в легочных нагноениях неспорообразующих облигатно анаэробных микроорганизмов. К этим микроорганизмам относятся бактероиды (В. fragilis, B. melaninogenicus), фузобактерии (F. nucleatum, F. necrophorum), анаэробные кокки (Peptococcus, Peptostreptococcus) и некоторые другие. В настоящее время достаточно широко распространена точка зрения, в соответствии с которой именно анаэробы являются бактериальной причиной подавляющего большинства инфекционных деструкции легких, во всяком случае, имеющих аспирационный генез (см. ниже). При этом считают, что деструкции, возникающие вследствие аспирации орофарингеальной слизи, чаще обусловливаются фузобактериями, анаэробными кокками и В. melaninogenicus, тогда как при попадании в бронхи содержимого нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта возбудителем чаще бывает В. fragile В то же время при пневмонитах, не связанных с аспирацией, важную роль играют, по всей вероятности, уже упоминавшиеся аэробные и факультативно анаэробные микроорганизмы (клебсиелла пневмонии, протей, синегнойная палочка, золотистый стафилококк и др.). Исследования, проведенные во ВНИИ пульмонолог использованием строго анаэробной техники, показали, что неспорообразующие облигатные анаэробы выделяются у 60% больных деструктивными пневмонитами, причем лишь в 25% в «чистом» виде, а в остальных 35% случаев в сочетании с аэробами и факультативными анаэробами. У 30% больных неклостридиальные анаэробы не выделялись, а у 10% выделить культуру возбудителя вообще не удалось.

Некоторые авторы считают, что при абсцессах гематогенно-эмболического генеза наиболее частым возбудителем легочного нагноения остается золотистый стафилококк.

Попытки установить четкую связь между той или иной формой инфекционной деструкции легких (абсцесс, гангрена) и определенным видом возбудителя оказались безуспешными, хотя для гангрены легкого, в общем, более характерно преобладание строго анаэробных микроорганизмов.

В тропических и субтропических странах существенную роль в этиологии легочных нагноений играют простейшие, в частности Entamoeba histolytica. Описаны абсцессы легких, вызываемые актиномицетами.

**Патогенез**

Микробные возбудители инфекционной деструкции могут попадать в респираторный отдел легкого несколькими путями: трансбронхиалыю, гематогенно, через грудную стенку с ранящим снарядом при открытой травме легкого и, наконец, в результате распространения нагноения с соседних тканей и органов.

Наибольшее значение имеет трансбронхиальное проникновение возбудителей, и именно с этим путем связаны наиболее частые и типичные формы деструктивных пневмонитов.

Возможен аэрогенный (с потоком воздуха) и аспирационный (со слизью, слюной, рвотными массами) механизмы продвижения микроорганизмов по дыхательным путям, причем именно аспирация имеет важнейшее значение в патогенезе инфекционных деструкции легких. Роль аспирации при абсцессах легких, как уже упоминалось, была блестяще аргументирована английским торакальным хирургом Расселом Броком.

Важнейшим фактором, способствующим аспирации инфицированного материала, являются состояния, при которых нарушаются глотательный, носоглоточный и кашлевой рефлексы. Наиболее частыми причинами такого состояния являются глубокое алкогольное опьянение, дефекты в технике проведения общей анестезии, бессознательные состояния, связанные с черепно-мозговой травмой, острым расстройством мозгового кровообращения, эпилептическим припадком и т. д. Увеличивают опасность аспирации некоторые заболевания пищевода и кардии, для которых характерна регургитация пищеводного и желудочного содержимого в носоглотку (кардиоспазм, ахалазия пищевода, дивертикулы пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы), а также ранения челюстно-лицевой области. Прямыми исследованиями было доказано, что аспирация слизи и слюны из ротовой полости и носоглотки может происходить во время сна и у вполне здоровых лиц

Чрезвычайно важной особенностью инфицирования легких аспирационным путем является наличие в аспирате большого числа неклостридиальных анаэробных бактерий, которыми, как теперь хорошо известно, обильно обсеменена ротовая полость. Даже у здоровых лиц число неспорообразующих анаэробов в ротовой полости на порядок превышает число всех прочих микроорганизмов. При плохом уходе за полостью рта, а также при наличии гингивита, парадонтоза и кариеса количество этих микроорганизмов, являющихся наиболее частыми возбудителями инфекционных деструкции и гнездящихся в десневых карманах и зубных полостях, увеличивается во много раз.

Небронхогенные инфекционные деструкции легких имеют меньшее самостоятельное значение и встречаются обычно в форме гнойных абсцессов, тогда как гангренозные поражения этого рода практически не наблюдаются.

Гематогенные абсцессы развиваются, как правило, при сепсисе (септикопиемии) самого различного происхождения. Источником инфицированного материала могут быть инфицированные тромбы в венах нижних конечностей и таза; тромбы, связанные с флебитами из-за длительной инфузионной терапии; фибринозные наложения на трехстворчатом клапане и стенках правого сердца при септическом эндокардите; тромбы в мелких венах, окружающих гнойные очаги. Инфицированный материал в виде тромбоэмболов, имеющих иногда микроскопические размеры, скопления бактерий попадают в мелкие разветвления легочной артерии, обтурируя их, и дают начало инфекционному процессу с абсцедированием и прорывом гноя в бронхиальное дерево. Возможно и бронхогенное инфицирование инфарктов легкого, вызванных первично-стерильными эмболами (инфаркт-пневмония, осложненная нагноением).

Гематогенные абсцессы легкого нередко бывают множественными, двусторонними и локализуются чаще в нижних долях, где интенсивнее регионарный кровоток.

Хорошо известны абсцессы легких, связанные с огнестрельными, преимущественно слепыми ранениями, как правило, развивающимися в окружности инфицированных инородных тел в ранние или отдаленные сроки после травмы. При этом неметаллические инородные тела (обрывки одежды, кусочки дерева, фрагменты ребер) обычно осложняются нагноением в ранние сроки, а металлические (пули, осколки снарядов) — значительно позже, причем срок возникновения осложнения в большинстве случаев обратно пропорционален величине инородного тела.

Непосредственное распространение воспалительно-деструктивного процесса на легкое из соседних органов и тканей наблюдается сравнительно редко. Иногда происходит прорыв поддиафрагмального абсцесса или же гнойников печени через диафрагму в нижнюю долю легкого с формированием поддиафрагмально-бронхиальных и печеночно-бронхиальных (желчно-бронхиальных) сообщений. Несмотря на гнойное расплавление базальных отделов легкого, клинически выраженный абсцесс обычно не формируется, а осложнение обычно проявляется пневмоническим затенением (нередко просматриваемым) и отделением через бронхиальное дерево желчи или поддиафрагмального гноя. Описаны амебные абсцессы легкого, возникающие в результате распространения специфического нагноения из печени через диафрагму на легочную ткань.

Практически все упоминавшиеся выше возбудители деструктивных пневмонитов, включая и золотистый гемолитический стафилококк, отличаются весьма малой патогенностыо для легочной ткани и не способны к адгезии на клетках нормального бронхиального эпителия и альвеол, поскольку воздухоносные пути и легочная ткань здорового человека снабжены весьма совершенными механизмами противоинфекционной защиты. К ним относятся система мукоцилиарного клиренса, система альвеолярных макрофагов, наличие в бронхиальном секрете различных классов иммуноглобулинов и, в первую очередь, секреторного иммуноглобулина А. Отсюда следует, что для реализации инфекцион-но-некротического процесса в легком необходимо действие дополнительных патогенетических факторов, подавляющих местную и общую системы противоинфекционной защиты организма.

К таким факторам относятся, прежде всего, различные формы местного нарушения бронхиальной проходимости, препятствующие осуществлению мукоцилиарного клиренса и дренажной функции соответствующего бронха и способствующие скоплению слизи дистальнее места обтурации. Наиболее универсальной формой локальной бронхиальной обструкции является аспирация инфицированного материала (слизи, сгустков крови, комочков пищи). Аспирированный материал не только нарушает дренажно-очистительную функцию бронха, но и ведет к ателектазу соответствующего отдела легочной ткани, а это создает дополнительные условия для развития инфекции, в том числе анаэробной, возникновение которой в хорошо аэрируемых отделах легочной ткани маловероятно.

Известны абсцессы легкого, связанные с аспирацией в бронхиальное дерево и крупных инородных тел (фрагменты зубных протезов, обломки костей, пуговицы, детали детских игрушек).

Нередко встречаются абсцессы легких, связанные с обтурацией крупного бронха опухолью, которые получили название обструктивных или параканкрозных. Они существенно отягчают состояние больных центральным раком легкого и увеличивают вероятность инфекционных осложнений после радикальных операций.

Способствуют развитию острых легочных нагноений и хронические процессы, связанные с нарушением мукоцилиарного клиренса и других защитных механизмов бронхиального дерева, в первую очередь, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), при которой нарушения бронхиальной проходимости сочетаются с выраженными расстройствами противоинфекционной, иммунологической защиты бронхов.

Важнейшую роль в патогенезе деструктивных пневмонитов играют и некоторые острые бронхолегочные инфекции, которые сами по себе не в состоянии вызвать распад легочной ткани, но способствуют резкому снижению местной и общей реактивности. Создаются условия для реализации разрушительного действия малопатогенных микроорганизмов — возбудителей инфекционных деструкции. С этой точки зрения огромное значение имеют респираторные вирусные инфекции.

По данным ВОЗ, в периоды эпидемий гриппа число летальных исходов, связанных с абсцессами легких, возрастает приблизительно в 2,5 раза. Вирусная инфекция способствует размножению условно-патогенной бактериальной микрофлоры в дыхательных путях по ряду причин. К ним относятся изменения в покровном эпителии бронхов (отек, инфильтрация, десквамация), нарушающие мукоцилиарный клиренс и вызывающие ослабление клеточного и гуморального иммунитета.

Перечисленные нарушения способствуют тому, что малопатогенные для дыхательных органов микроорганизмы, в частности золотистый стафилококк и облигатно анаэробные бактерии, приобретают способность к адгезии на клетках бронхиального и альвеолярного покровов, их вовлечению в инфекционно-деструктивный процесс.

Следует подчеркнуть, что вирусная инфекция, способствующая возникновению деструктивного пневмонита, отнюдь не прекращается после начала болезни, а на протяжении длительного времени оказывает отягчающее влияние на ее течение и исход. Активная вирусная инфекция выявляется почти у половины больных абсцессами и гангреной легких, причем часто приобретает характер персистирующей. С этой точки зрения респираторная вирусная инфекция может рассматриваться не только как патогенетический, но и как этиологический фактор деструктивных пневмонитов.

Другим важным инфекционным фактором, способным создавать условия для размножения в легочной ткани условно-патогенных возбудителей деструкции, является бактериальная инфекция пневмотропными микроорганизмами, среди которых главную роль играет стрептококк пневмонии (пневмококк). Этот микроб, являющийся, по мнению большинства современных исследователей, основным возбудителем пневмоний, сам по себе, как правило, не способен вызвать деструкцию легочной ткани. Стрептококк пневмонии, особенно в начале заболевания, высевается у значительной части больных инфекционными деструкциями легких, а в сыворотке крови этих больных иногда на протяжении длительного времени выявляют антипневмококковый антиген. Неблагоприятно протекающая массивная пневмококковая пневмония способна приводить к резкому снижению местной и общей реактивности больного и созданию условий для вторичного обсеменения легочной ткани, пораженной негнойным экссудативно-воспалительным процессом, условно-патогенными гноеродными микроорганизмами, в том числе анаэробными, в результате чего пневмония трансформируется в деструктивный пневмонит. Возможно, именно таким является патогенез так называемых метапневмонических абсцессов.

Поскольку хорошо известно, что пневмококковым пневмониям также нередко предшествует вирусная инфекция, патогенез заболевания у многих больных деструктивными пневмонитами можно представить в виде двух или трех этапов: респираторные вирусы — условно-патогенные гноеродные микробы или респираторные вирусы — стрептококк пневмонии — условно-патогенная гноеродная микрофлора.

Возникновению инфекционных деструкции легких способствует и снижение реактивности организма, обусловленное общими заболеваниями, среди которых наибольшее значение имеет сахарный диабет, являющийся, как известно, универсальным фактором, способствующим некрозу и нагноению.

Известно возникновение и неблагоприятное течение гангрены легких на фоне массивной кортикостероидной терапии.

В патогенетическом отношении все деструктивные пневмониты с бронхогенным инфицированием можно разделить на две большие группы. В первой из них основную роль в патогенезе имеет достаточно массивная аспирация инфицированного материала. Характерно преобладание неклостридиальной анаэробной микрофлоры и быстрый (в течение нескольких суток) гнойный или ихорозный распад воспалительного инфильтрата.

Во второй группе у больных вначале развивается респираторная вирусная инфекция и/или пневмококковая пневмония, а в дальнейшем в результате вторичного инфицирования, через две-три недели и более от начала заболевания, появляются признаки деструкции, в этиологии которой неклостриальные анаэробы играют, по-видимому, меньшую роль. Нередко основным этиологическим фактором является золотистый стафилококк.

Следует подчеркнуть, что наиболее четко очерченную и многочисленную группу риска заболевания острыми инфекционными деструкциями легких представляют лица, злоупотребляющие алкоголем, для которых характерно сочетание ряда важнейших патогенетических факторов: высокая вероятность аспирации в периоде алкогольного беспамятства, снижение местной и общей иммунологической реактивности, а также функции мерцательного эпителия бронхов охлаждение тела в бессознательном состоянии, высокая обсемененность ротовой полости анаэробами, наличие хронического бронхита, как правило, с интенсивным курением. Злоупотребление алкоголем или сильное опьянение перед заболеванием отмечается у 50-75% больных деструктивными пневмонитами.

Омертвение и последующий распад в зоне первичного инфекционного воспаления обычно объясняют прямым действием на ткань продуктов жизнедеятельности микробов-возбудителей и ишемией вследствие тромбоза ветвей легочной артерии в области поражения. Ранняя деструкция, как упоминалось, характерна для аспирационных пневмонитов, обусловленных гноеродной микрофлорой, а также для гематогенных абсцессов, а поздняя — для деструкции, развивающихся на фоне пневмококковых пневмоний вследствие вторичного инфицирования гноеродной микрофлорой, что соответствует первично и вторично абсцедирующим пневмониям по терминологии М. И. Перельмана.

В соответствии с законами общей патологии омертвевшая вследствие инфекционного процесса ткань подлежит секвестрации (отграничению) от жизнеспособной ткани, распаду с гнойным (ихорозным) расплавлением и отторжению, причем лишь после завершения последнего возможна та или иная форма выздоровления. Выраженность, скорость и соотношение этих процессов, зависящие от особенностей возбудителей, реактивности больного и массивности поражения, определяют форму деструктивного пневмонита, особенности и тяжесть его течения, возникновение осложнений и, в конечном счете, исход заболевания.

При относительно быстром отграничении и расплавлении некротического субстрата, характерных для гнойного абсцесса легкого, образуется полость, гной из которой прорывается в бронхиальное дерево. При достаточном спонтанном дренировании полость хорошо опорожняется, размеры ее уменьшаются, воспалительный процесс стихает. Затем происходит облитерация полости или (преимущественно при большом объеме поражения) ее эпителизация изнутри бронхиальным эпителием, причем наступает полное или так называемое клиническое (с сохранением полости) выздоровление.

При неадекватном спонтанном дренировании полости (узкий дренирующий бронх, воспалительный отек его слизистой оболочки, неблагоприятное направление снизу вверх) гной продолжает скапливаться в полости. Инфильтрация в окружности полости сохраняется, а иногда увеличивается, вовлекая в деструктивный процесс новые участки легочной ткани, висцеральную плевру, легочные сосуды, в результате чего наступают осложнения (пиопневмоторакс, легочные кровотечения, сепсис). При этом прогрессируют общие явления (интоксикация, электролитные нарушения, гипопротеинемия, гнойное истощение).

При гангренозном характере поражения ситуация утяжеляется, как правило, большим, чем при абсцессах, объемом деструкции, слабой выраженностью процессов ее отграничения и малой склонностью омертвевшей легочной ткани к расплавлению и отторжению через бронхиальное дерево. Все это ведет к еще большей, чем при абсцессах, интоксикации и большей вероятности тяжелых осложнений, определяющих неблагоприятный прогноз у многих больных этой категории.

При относительно благоприятном течении гангрены начинают преобладать процессы секвестрации и отторжения некротических масс. Образуется крупная, неправильной формы полость с некротическими стенками и свободнолежащими секвестрами (гангренозный абсцесс), которая в результате дальнейшего очищения и образования пиогенной мембраны может, как уже упоминалось, трансформироваться в гнойный абсцесс.

**Литература**

1. Бакулев А. Н., Колесникова А. С. Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких. — М.: Медицина, 1999.
2. Болезни органов дыхания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Р. Палеева. - М., 2001.
3. Кабанов А. Н., Ситко Л. А. Эмпиема плевры. — Иркутск, 2005.
4. Колесников И. С, ЛыткинМ. И., ЛесницкийЛ. С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. — Л.: Медицина, 1983.
5. Лукомский Г. И. Неспецифические эмпиемы плевры. — М.: Медицина, 2003.
6. Лукомский Г. И., Шулутко М. Л., ВиннерМ. Г., Овчинников А. А. Бронхопульмонэктомия. - М.: Медицина, 2003.
7. Путов Н. В., Левашев Ю. Н., Коханенко В. В. Пиопневматоракс. — Кишинев: «Штиинца», 1988.
8. Розенштраух Л. С, Рыбакова Н. И., Виннер М. Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. - М.: Медицину 1987.