



¹И. В. ОРЛОВА, ²А. Н. ЛАПТЕВ, ¹П. И. ЗОЗУЛЯ, ³В. Н. БЕЛАЯ

ОГРАНИЧЕННАЯ ГНОЙНАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЛЕГКИХ: ЭТИОЛОГИЯ, ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ

¹Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии, Минск, Беларусь

²Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

³Минский областной противотуберкулезный диспансер, Минск, Беларусь

Цель исследования. Уточнить этиологию, выделить варианты течения ограниченной гнойной деструкции легких (ОГДЛ) соответственно патогенетическим факторам и на этой основе разработать дифференцированную лечебную тактику.

Материал и методы. За 12 лет в два отделения легочной хирургии госпитализированы 780 пациентов с гнойно-некротическими процессами в легких, из которых у 540 (69,2 %) обнаружена ОГДЛ. Варианты течения ОГДЛ у всех пациентов выявлены с помощью клинико-рентгенологических и лабораторных исследований. Компьютерная томография проведена у 124 пациентов. У 23 пациентов проведена пункция абсцесса через грудную стенку в фазе его формирования для выявления возбудителя заболевания; у 475 пациентов — фибробронхоскопия с диагностической и лечебной целями.

Результаты. При ОГДЛ наблюдаются три варианта клинического течения: ОГДЛ с хорошим бронхиальным дренажом найдена у 194 (35,9 %) пациентов; ОГДЛ с недостаточным бронхиальным дренажом — у 265 (49,1 %); ОГДЛ с полным нарушением бронхиального дренажа — у 81 (15,0 %) пациента. Этиологию можно установить только при бактериологическом исследовании гнойного дегритта, полученного методом торакоцентеза в фазе формирования абсцесса. Обнаружены неспорообразующие анаэробы в количестве 10^7 — 10^9 в 1 мл. Выявление этиологии и вариантов течения позволило применить дифференцированную лечебную тактику и улучшить результаты лечения.

Заключение. Главными факторами, обеспечивающими эффективность лечения при ОГДЛ, являются своевременное направление пациентов в отделение легочной хирургии и применение методов улучшения бронхиального дренажа соответственно вариантам клинического течения.

Ключевые слова: ограниченная гнойная деструкция легких, варианты течения, этиология, неспорообразующие анаэробы, методы улучшения бронхиального дренажа.

Objective. To clarify the etiology, to distinguish the variants of the course of the limited purulent pulmonary destruction (PPDL) according to the pathogenetic factors and on this basis to develop the differentiated treatment tactics.

Materials and methods. During 12 years 780 patients with purulent-necrotic processes in lungs were hospitalized in two departments of pulmonary surgery, 540 (69.2 %) of them were diagnosed with OHD. Variants of OHD course in all patients were revealed by clinical and roentgenologic, laboratory investigations. Computed tomography was performed in 124 patients. Abscess puncture through the chest wall in the phase of its formation was performed in 23 patients in order to identify the causative agent of the disease. Fibrobronchoscopy with diagnostic and therapeutic purposes was performed in 475 patients.

Results. Three variants of clinical course are observed in OHD: OHD with good bronchial drainage was revealed in 194 (35.9 %) patients; OHD with insufficient bronchial drainage — in 265 (49.1 %); OHD with complete disorder of bronchial drainage — in 81 (15.0 %) patients. The etiology can be established only by bacteriologic examination of purulent detritus obtained by thoracocentesis in the phase of abscess formation. Non-spore-forming anaerobes were detected in the amounts of 10^7 — 10^9 in 1 ml. Identification of etiology and variants of course allowed to apply differentiated treatment tactics.

Conclusion. The main factors ensuring the effectiveness of treatment in OHD are timely referral of patients to the pulmonary surgery department and application of methods of bronchial drainage improvement according to the variants of clinical course.

Key words: limited purulent destruction of lungs, variants of course, etiology, non-spore-forming anaerobes, methods of bronchial drainage improvement.

Ограниченнная гнойная деструкция легких (ОГДЛ) — гнойно-некротический деструктивный процесс с преобладанием гнойного воспаления объемом поражения до первого сегмента, с выраженной тенденцией к ограничению от окружающей легочной ткани, с широкой зоной экссудативного воспаления. Широкий воспалительный демаркационный вал, позволяющий ограничить патологический процесс от непораженной паренхимы легкого, является проявлением адекватной защиты организма от инфекции, поэтому гнойно-некротический процесс остается локализованным.

ОГДЛ — самая частая из четырех клинических форм, которыми проявляются острые гнойно-некротические поражения легких. Она имеет две фазы развития: фазу формирования абсцесса и фазу прорыва гнойника в бронхи с отхождением гноя и последующим излечением или переходом в хроническую форму [1; 3; 6; 9; 10; 12; 15; 17; 18]. Развитию абсцесса всегда предшествует пневмоническая стадия, на что клиницисты указывают очень редко. Пневмония трансформируется в гнойно-некротический процесс в 4—5 % случаев [10; 11; 15; 17; 18]. В первой фазе развития абсцесс легкого диагностируется очень редко и трактуется в диагнозе как пневмония. Но именно только в первой фазе развития абсцесса можно достоверно установить этиологию абсцесса и только при заборе гнойного детрита иглой непосредственно из абсцесса через грудную стенку. Такая возможность возникает редко, потому что абсцесс диагностируется в большинстве случаев только при возникновении фазы прорыва в бронх, когда формируется полостное образование и происходит замена возбудителя, ответственного за развитие гнойного процесса, условно патогенной микрофлорой [10; 11]. Фаза опорожнения абсцесса может протекать в виде одного из трех вариантов клинического течения: ОГДЛ с хорошим бронхиальным дrena-

жом; ОГДЛ с недостаточным бронхиальным дренажом; ОГДЛ с полным нарушением бронхиального дренажа [10; 11; 17; 18].

В существующей литературе, к сожалению, не акцентируется внимание врачей на необходимости перевода пациентов в отделение легочной хирургии при постановке диагноза «абсцесс легкого». Это необходимо, потому что в большинстве случаев в остром периоде течения болезни следует применить методы улучшения оттока гнойного детрита для создания условий к заживлению до появления фиброза в стенках абсцесса. Ниже рассмотрим возможные пути решения обозначенных проблем.

М а т е р и а л и м е т о д ы

За 12 лет в два отделения легочной хирургии госпитализированы 780 пациентов с гнойно-некротическими процессами в легких, из которых у 540 (69,2 %) обнаружена ОГДЛ. Варианты течения ОГДЛ у всех пациентов выявлены с помощью клинико-рентгенологических и лабораторных исследований. Компьютерная томография проведена у 124 пациентов; у 475 пациентов — фибробронхоскопия с диагностической и лечебной целями. У 23 пациентов проведена пункция абсцесса через грудную стенку в фазе его формирования для выявления возбудителя заболевания.

Р е з у л ь т а т ы и о б с у ж д е н и е

Большинство клиницистов придерживается мнения о полиэтиологичности абсцессов легких [2; 4; 5; 7; 8; 13; 14; 16]. Но это мнение не согласуется с поступлами микробиологии, указывающими наmonoэтиологию при инфекционных заболеваниях. Существует мнение, что гнойно-некротические процессы вызываются неспорообразующими анаэробами [11]. Автор установил это при бактериологическом исследовании гнойного детрита, полученного при пункции абсцесса через грудную стенку в фазе его формирования.

В фазе формирования абсцесс не сообщается с бронхами и при исследовании мокроты возбудитель, ответственный за развитие гнойного процесса, не выявляется. Если абсцесс располагается в периферических отделах легкого, то возникают условия для тесного срастания висцеральной и париетальной плевры и появляется возможность получить содержимое абсцесса при пункции абсцесса через грудную стенку. Такую возможность наблюдали у 23 пациентов. В фазе формирования абсцесса проведен торакоцентез и получен гной, в котором у всех 23 пациентов обнаружены неспорообразующие анаэробы в очень больших количествах (10^7 — 10^9 в 1 мл). Мнение об анаэробной этиологии ОГДЛ подтвердилось [10].

Среди четырех клинических форм ОГДЛ диагностируется у 60—70 % пациентов [4; 9; 11; 18]. Данную клиническую форму наблюдали у 540 (69,0 %) из 780 пациентов с гноенно-некротическими поражениями легких.

Фаза формирования абсцесса длится 3—9 сут. [1; 3; 12; 18] Она характеризуется быстрым возникновением и нарастанием интоксикационного синдрома. Основными проявлениями интоксикации являются высокая температура тела, лейкоцитоз и нарастание количества нейтрофилов в крови, высокое СОЭ. Часто отмечаются умеренные нарушения функции разных систем организма, вызванные интоксикационным синдромом. Из признаков бронхо-легочно-плеврального синдрома отмечается кашель, вызванный эндобронхитом, с отделением небольшого количества гнойной мокроты. Часто вовлекается в воспалительный процесс париетальная плевра, что проявляется болями в соответствующем участке грудной клетки. При перкуссии выявляется заметное притупление перкуторного тона над участком поражения. При аусcultации отмечается ослабленное дыхание. Прослушиваются влажные хрипы, но нередко, когда бронхи заполнены мокротой, они отсутствуют.

При рентгенологическом исследовании выявляется округлой формы затемнение с нечеткими контурами, однородной структуры. Локализуется в любом сегменте, но чаще всего в верхних долях, что не согласуется с мнением многих клиницистов, указывающих на более частую локализацию абсцессов в нижних долях легких. В большинстве наблюдений абсцесс располагается в средних и периферических отделах легких, поэтому часто в воспалительный процесс вовлекается висцеральная и париетальная плевра. Патологический процесс и в клинических, и в рентгенологических проявлениях характеризуется высокой динамичностью с быстрым нарастанием воспалительных, некротических и деструктивных изменений при прогрессировании и быстрым рассасыванием и рубцеванием при своевременном создании благоприятных условий для излечения.

Фаза прорыва абсцесса в бронхи сопровождается усилением кашля, отхождением значительного количества гнойной мокроты, иногда с примесью крови. В абсцесс попадает воздух, и неспорообразующие анаэробы гибнут. Их место занимает условно патогенная микрофлора, проникающая из бронхов. В начале этой фазы многие клиницисты выявляли в мокроте наряду с большим количеством аэробов и неспорообразующие анаэробы, но в небольших количествах, поэтому мнение о полизиологичности при абсцессах не изменилось [4; 5; 7; 8; 13; 14; 16]. В связи с отхождением значительного количества гнойной мокроты, а вместе с ней и значительной части микробной популяции интенсивность интоксикационного синдрома ослабевает. Это сопровождается улучшением общего состояния, снижением температуры тела. Дальнейшее развитие процесса и прогноз зависят преимущественно от состояния бронхиального дренажа, соответственно которому выделяют три варианта клинического течения ОГДЛ.

ОГДЛ с хорошим бронхиальным дренажом среди 540 наблюдаемых пациентов отмечена у 194 (35,9 %). Это самый благоприятный вариант течения. Обычно отмечается при верхнедолевом расположении абсцесса, когда дренирующие абсцесс бронхи подходят к нижнему полюсу абсцесса, чем создаются благоприятные условия для оттока гноя. В связи с хорошим бронхиальным дренажом абсцесс за короткое время освобождается от гноя, вместе с гноем уходит весь массив инфекции, создаются условия для быстрого рассасывания воспалительной инфильтрации и рубцевания полости. Признаки интоксикационного и бронхо-легочно-плеврального синдромов в течение нескольких суток исчезают. Прекращается откашливание гноя, быстро уменьшается количество мокроты, она становится слизистой, перестает беспокоить кашель. При динамическом рентгенологическом исследовании в течение 1—3 сут. в полости абсцесса виден уменьшающийся уровень жидкости, затем уровень жидкости исчезает и определяется пустая полость с воспалительной инфильтрацией вокруг, инфильтрация быстро рассасывается, полость за 2—3 нед. рубцуется. В течение этого времени следует осуществлять рентгенологический контроль, так как иногда при нарушении дренажной функции бронхов возникают обострения.

Лечение антибиотиками продолжается 1,5—2 нед. При ОГДЛ существенных нарушений функции основных органов и систем, как правило, не отмечается, поэтому необходимость в симптоматическом лечении минимальная. Для поддержания хорошего бронхиального дренажа проводят интратрахеальные инстилляции теплого 1%-го раствора фурагина калия, ингаляции симпатомиметиков. Заместительную терапию дают в небольшом объеме, так как иммунологическая защищенность организма адекватная.

Дезинтоксикационную терапию проводят в остром периоде, она включает применение изотонического раствора хлорида натрия, раствора глюкозы 5 %. Общий срок лечения при данном варианте клинического течения не превышает 3 нед.

Приводим наблюдение, отражающее быстрый благоприятный исход при хорошем оттоке гноя из абсцесса.

Пациент С. 45 лет. Диагноз: «ОГДЛ с хорошим бронхиальным дренажом». Длительность болезни — 8 сут. Фаза прорыва абсцесса в бронх отмечена за 5 сут. до госпитализации в хирургическое отделение. Общий анализ крови: Эр. — $4,2 \times 10^{12}/\text{л}$; Нв — 124 г/л; л. — $9,6 \times 10^9/\text{л}$; п. — 6 %, н. — 68 %, лимф. — 21 %, э. — 5 %, СОЭ — 24 мм/ч. В течение 3 сут. после наступления фазы прорыва в бронх полость абсцесса освободилась от гноиного детрита. Через 3 нед. абсцесс зарубцевался (рис. 1—3).

ОГДЛ с недостаточным бронхиальным дренажом наблюдали у 265 (49,1 %) пациентов. Фаза формирования абсцесса длится немного дольше, чем при предыдущем варианте. Отличия возникают в фазе опорожнения абсцесса. Этот вариант течения характеризуется тем, что полость абсцесса плохо дренируется

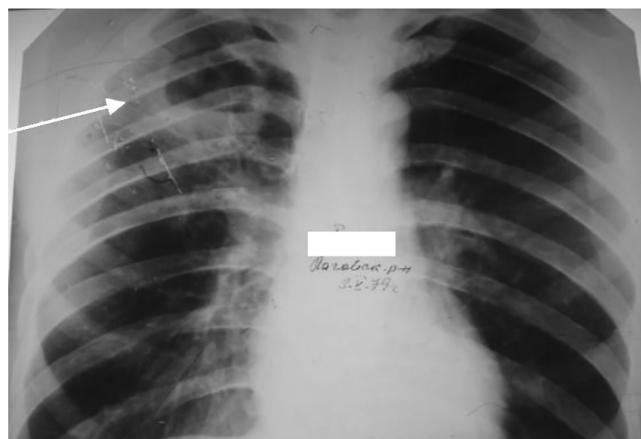


Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента С. через 8 сут. от начала болезни. В S1 правого легкого имеется полость с уровнем жидкости. Вокруг — воспалительная инфильтрация. Объем верхней доли не изменен

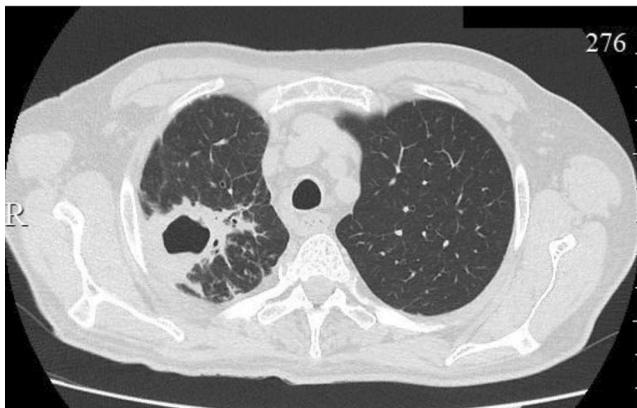


Рис. 2. Компьютерная томография пациента С. Полость в S1 справа, воспалительная инфильтрация еще сохраняется. Небольшой уровень жидкости в полости абсцесса

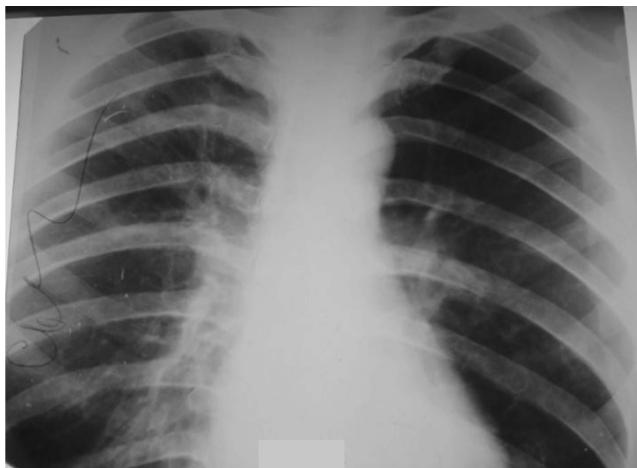


Рис. 3. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента С. через 29 сут. после госпитализации в хирургическое отделение. Полость абсцесса в S1 правого легкого зарубцевалась

бронхами и ее гнойное содержимое полностью не откашливается. Такой вариант течения бывает чаще при нижнедолевой локализации абсцесса, когда дренирующие бронхи подходят к верхнему полюсу абсцесса, или при выраженном эндобронхите, стенозе дренирующего бронха, воспалительном отеке и при других нарушениях проходимости бронхов. Полного опорожнения абсцесса от гноя не происходит, поэтому сохраняются проявления интоксикационного и бронхо-легочно-плеврального синдромов.

На рентгенограмме определяется полость с уровнем жидкости и воспалитель-

ной инфильтрацией вокруг абсцесса. При неадекватном лечении возможно прогрессирование с увеличением объема поражения, появлением воспалительной инфильтрации в других сегментах легких.

Ограничивающиеся консервативными методами лечения при данном варианте клинического течения нельзя. Необходимо применить методы лечения, направленные на создание условий к улучшению дренажной функции бронхов. Такими возможностями владеют торакальные хирурги, поэтому целесообразно продолжить лечение в отделении легочной хирургии. Если в течение 3 сут. после возникновения фазы опорожнения абсцесса в полости абсцесса определяется уровень жидкости, то это служит показанием для перевода пациента в отделение легочной хирургии. Если своевременно не будут созданы условия для полного отторжения гноя из абсцесса, то неизбежно возникнет хроническая гнойная деструкция и для излечения в большинстве случаев потребуется хирургическое вмешательство резекционного типа.

У пациентов, у которых абсцесс располагается близко к грудной стенке, улучшение бронхиального дренажа достигается трансторакальной пункцией абсцесса. Пункция производится под местной анестезией непосредственно после рентгеноскопии, во время которой выбирается оптимальная точка для пункции. Хороший эффект, под которым подразумевают создание хорошего оттока гноя из абсцесса и последующее рубцевание абсцесса, достигается у 90—95 % пациентов, своевременно госпитализированных в торакальное отделение. Вероятность возникновения травматического пневмоторакса при пункции абсцесса минимальна, так как периферически расположенный абсцесс приводит к сращению висцеральной и париетальной плевры в зоне контакта с грудной стенкой. Содержимое абсцесса через иглу редко удается удалить.

Улучшение бронхиального дренажа достигается следующим образом. В полость абсцесса шприцем вводят 3—5 мл раствора фурацилина и шприц отсоединяют от иглы. У пациента возникает кашель, при этом давление воздуха внутри абсцесса увеличивается и воздух из абсцесса выходит через иглу. Таким образом, бронхи, дренирующие абсцесс, продуваются воздухом и улучшается их проходимость. Фурацилин вместе с гноем пациент откашливает, полость абсцесса освобождается от гнойного содержимого. У большинства пациентов, которым применялся этот метод улучшения бронхиального дренажа, восстановление дренажной функции бронхов достигалось одной пункцией абсцесса. У некоторых пациентов для этой цели необходимо произвести 2—3 пункции. На рентгенограмме, произведенной после пункции абсцесса, уровень жидкости не определялся. Улучшением бронхиального дренажа создавались условия для рассасывания воспалительной инфильтрации вокруг абсцесса и рубцевания полости.

Абсцессы нередко бывают больших размеров (более 8 см), в таких случаях пункционный метод недостаточно эффективен и пункции приходится неоднократно повторять. Для улучшения бронхиального дренажа у этих пациентов используется метод введения лекарств в полость абсцесса через микроирригатор. Пункцию абсцесса производят толстой иглой, через которую вводят тонкую синтетическую трубочку с просветом 0,8—1 мм. Затем в течение 1—2 сут. каждые 3 ч через микроирригатор шприцем в абсцесс вводят теплые растворы (до 5 мл) разных лекарств (фурацилин, антибиотики, бронхолитики). Пациент откашливает вместе с гноем лекарственные растворы. Через 1 сут. на рентгенограмме уровень жидкости в полости абсцесса, как правило, не определялся, микроирригатор удаляли. При остром абсцессе микроирригатор во внутривеной полости не следует оставлять более чем на 2 сут., так как инородное тело может препятствовать заживлению.

Приводим наблюдение, в котором для улучшения бронхиального дренажа применен микроирригатор, введенный в абсцесс через пункционную иглу.

П а ц и е н т З. 47 лет. После начала заболевания ему проводили консервативное лечение в течение 3 нед. Затем он был направлен в хирургическое отделение. В верхней доле правого легкого выявлен абсцесс с уровнем жидкости, в стенках абсцесса формировался фиброз. Для улучшения бронхиального дренажа в абсцесс ввели микроирригатор. Через 1 сут. уровень жидкости в абсцессе не определялся. Воспалительная инфильтрация вокруг абсцесса рассосалась через 7 сут. Опоздание с применением методов улучшения бронхиального дренажа привело к развитию фиброза в стенках абсцесса и абсцесс не зарубцевался (рис. 4—7).

У некоторых пациентов абсцессы располагались в глубине легочной ткани, не соприкасаясь с грудной стенкой. Поэтому применять пункционный метод для улучшения бронхиального дренажа было опасно в связи с возможностью развития травматического пневмоторакса. Улучшение проходимости бронхов этим пациентам осуществляли через микротрахеостому. В качестве микротрахеостомы более всего подходит мочеточниковый катетер. Он достаточно гибкий, не скручивается, хорошо сохраняет просвет. Улучшение бронхиального дренажа и рубцевание абсцесса достигается у 90 % больных, своевременно госпитализированных в хирургическое отделение. Длительность лечения через микротрахеостому составляет 5—7 сут.

В следующем наблюдении показана высокая значимость своевременного применения методов улучшения дренажной функции бронхов.

П а ц и е н т Ю. 54 лет направлен в отделение легочной хирургии через 5 сут. после появления полости в легком. Установлены умеренно выраженный интоксикационный и бронхо-легочно-плевральный синдромы.

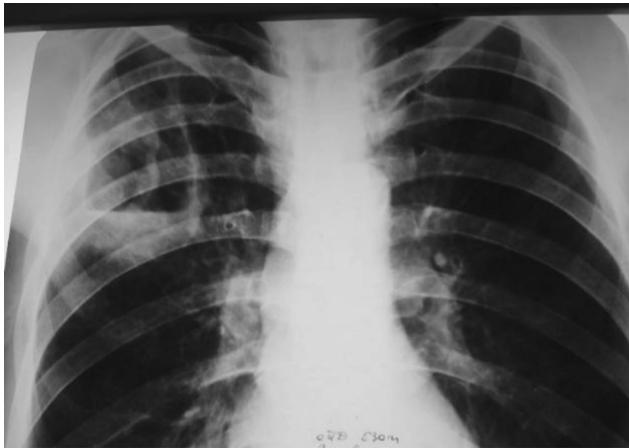


Рис. 4. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента 3. при госпитализации, через 3 нед. после начала болезни. Справа в верхней доле — абсцесс с уровнем жидкости



Рис. 6. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента 3. В абсцессе виден микроирригатор. Уровня жидкости в абсцессе нет. Воспалительная инфильтрация рассасывается. В стенках абсцесса — фиброз



Рис. 5. Компьютерная томография пациента 3. при госпитализации в хирургическое отделение. Стенки абсцесса уплотняются за счет фиброза

В полости абсцесса имеется уровень жидкости, вокруг — воспалительная инфильтрация. Абсцесс располагается далеко от грудной стенки, поэтому применять пункции или дренирование через грудную стенку нецелесообразно. Произведена микротрахеостомия, в нижнедолевой бронх во время бронхоскопии поставлен мочеточниковый катетер, через который капельно медленно вводили чаще всего физиологический раствор (10 капель в 1 мин, 50—70 мл). Уровень в полости

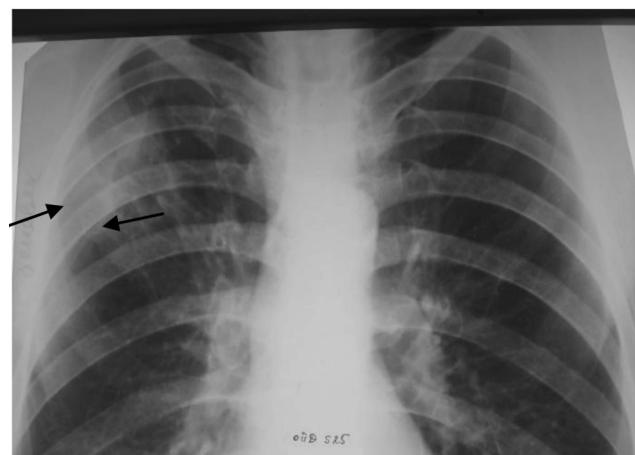


Рис. 7. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента 3. через 5 нед. после начала лечения. В верхней доле на месте абсцесса сформировалась ложная киста

абсцесса исчез, воспалительная инфильтрация рассосалась, полость абсцесса зарубцевалась (рис. 8, 9).

Наблюдения показали, что заместительную инфузционную терапию при данном варианте течения ОГДЛ целесообразно проводить из расчета 15 мл/кг массы тела в сутки, учитывая не резко выраженные волемические нарушения.

Хроническая гнойная деструкция (хронический абсцесс) возникает при поздней госпитализации, когда в стенках абсцесса



Рис. 8. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента Ю. через 8 сут. после начала болезни. Справа в нижней доле полость размером 7×8 см с широкими стенками с уровнем жидкости.

Объем правого легкого не уменьшен,
фиброз не определяется



Рис. 9. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента Ю. В нижнедолевом бронхе справа виден мочеточниковый катетер.

Уровень в полости абсцесса исчез,
воспалительная инфильтрация рассасывается,
полость абсцесса рубцуется

формируется значительное количество фиброзной ткани, препятствующей рубцеванию полости. Методы улучшения бронхиального дренажа в таких случаях позволяют на некоторое время устраниить воспаление и интоксикацию. У таких пациентов формируется ложная киста (остаточная внутрилегочная полость) и, если в доле легкого вследствие накопления

фиброзной ткани нарушена вентиляция, в большинстве случаев возникает хронический абсцесс.

ОГДЛ с полным нарушением бронхиального дренажа (острый блокированный абсцесс) диагностируется у 13—18 % из числа больных с ОГДЛ [6; 10; 12; 15; 17]. Среди 540 наблюдавшихся пациентов данный вариант отмечен у 81 (15 %). Патогенез острого блокированного абсцесса отличается от классического варианта тем, что длительно не наступает фаза прорыва абсцесса в бронх. Это обусловлено медленным его формированием и периферическим расположением. Гнойный процесс локализуется далеко от бронхов, субсегментарные бронхи не вовлекаются в воспалительный процесс и не подвергаются деструкции. По этим причинам возникший гнойник не находит выхода в бронх и первая фаза (формирования абсцесса) увеличивается во времени до нескольких недель, а иногда до 1,5—2 мес., и острый блокированный абсцесс переходит в хронический блокированный абсцесс. Такое необычное течение является следствием слабых взаимодействий макроорганизма и возбудителя заболевания, что реализуется через медленную эволюцию изолированного гнойника с не резко выраженным воспалительными тканевыми реакциями. Течение блокированного абсцесса отличается меньшей остротой, чем при классическом абсцессе. Выраженный интоксикационный синдром отмечали только у 20 % больных; у большинства наблюдали малосимптомное и в единичных случаях бессимптомное течение.

Вышеуказанной клинике соответствует характерная для блокированного абсцесса рентгенологическая картина. Располагается блокированный абсцесс всегда периферично. Отмечается тенденция к увеличению размеров абсцесса, но это происходит медленно. Форма абсцесса шаровидная, типичные размеры — 8—12 см, но нередко наблюдали блокированные абсцессы

до 20 см в диаметре. На прямой или боковой рентгенограмме периферический контур шаровидной тени всегда широко со-прикасается с париетальной плеврой. Из такой локализации следует, что эвакуацию гноя легче осуществить не через бронхи, а через грудную стенку.

Нетипичная для классического абсцесса клинико-рентгенологическая картина явилась основанием для дифференциальной диагностики с шаровидной пневмонией, инфильтративным туберкулезом, опухолью, заполненной кистой, осумкованным плевритом. Важнейшим диагностическим методом является пункция шаровидного образования, которую следует производить, когда круг предполагаемых заболеваний ограничивается тремя болезнями (опухоль, абсцесс, плеврит), а другие заболевания исключены. Обнаружение гноя, содержащего анаэробы, позволяет диагностировать блокированный абсцесс. Длительное существование гнойника в легком, даже при малосимптомном клиническом течении, постепенно может привести к гиперсенсибилизации организма под влиянием инфекции. На этом фоне гнойно-некротический процесс может медленно прогрессировать с гнойным «метастазированием» в другие органы, и затем заболевание приобретает острый характер с развитием грозных осложнений и неудовлетворительным прогнозом. Поэтому пациенты с шаровидными образованиями в легких должны своевременно направляться в торакальные отделения для уточнения диагноза.

Наиболее эффективными методами улучшения бронхиального дренажа при блокированных абсцессах являются пункции (при размерах абсцессов до 8—10 см) или дренирование абсцесса (при размерах более 10 см). Одновременно следует применять лечебные бронхоскопии и интраптрахеальные инстилляции. Эффективность этих методов отмечена у всех пациентов, рубцевание полости произошло

у 69,1 %. Радикальные хирургические вмешательства резекционного типа при блокированных абсцессах оказались необходимы у каждого третьего пациента. Летальность при блокированных абсцессах не превышает 2 % и связана с трудно прогнозируемым легочным кровотечением.

Своевременность оказания специализированной помощи имеет очень большое значение в достижении полного излечения. Опоздание с диагностикой и несвоевременность госпитализации в специализированное отделение в лучшем случае ведут только к клиническому излечению, а чаще всего приводят к формированию хронической гнойной деструкции и применению хирургических радикальных методов лечения.

Подтверждением этого явились следующие два наблюдения.

Первое наблюдение иллюстрирует последствия несвоевременной диагностики.

Пациент К. 49 лет заболел 25.01.2009. Начало заболевания мало-симптомное. Интоксикационный синдром проявлялся по типу субфебрильности. Наблюдался слабо выраженный бронхо-легочно-плевральный синдром. При рентгенологическом исследовании выявлен синдром затенения в шестом сегменте (S6) левого легкого и диагностированалевосторонняя пневмония. Лечение в течение 2 нед. оказалось неэффективным. В течение 1,5 мес. проводили дифференциальную диагностику с участием фтизиатров и онкологов. За это время общее состояние пациента заметно ухудшилось. Усилились общие, органные, лабораторные проявления интоксикационного синдрома. Увеличился участок затенения в S6 левого легкого. Появились очаговые инфильтративные изменения в верхней доле правого легкого. Пациент был направлен в отделение легочной хирургии. Субплевральное расположение абсцесса вызвало развитие легочно-плевральных

сращений, что позволило безопасно произвести диагностическую пункцию. При пункции обнаружено гнойное содержимое. Установлен диагноз «хронический блокированный абсцесс нижней доли левого легкого». Проведено дренирование абсцесса. Перед дренированием сделали абсцессоскопию, удалили фибринозные массы. Дренаж удалили через 3 сут. Лечение закончено через 1 мес. Несмотря на то что



Рис. 10. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента К. Слева в нижней доле определяется затемнение средней интенсивности, с нечеткими контурами, размером 18×13 см. Объемы легких не изменены

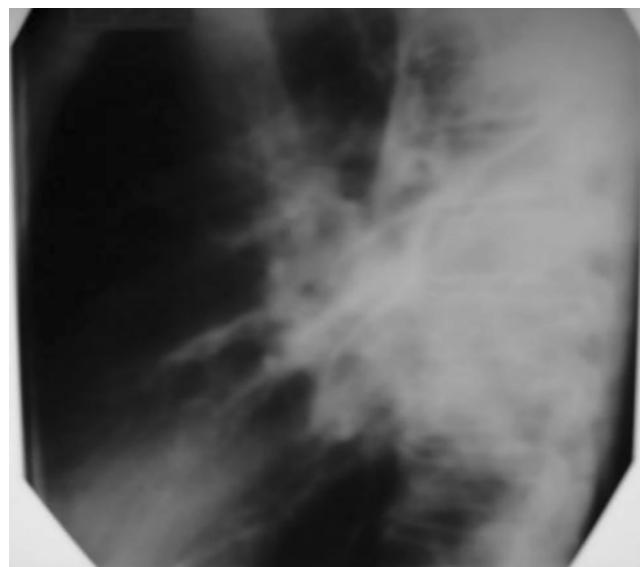


Рис. 11. Боковая рентгенография грудной клетки пациента К. Слева в S6 затемнение размером 18 см в диаметре контактирует с париетальной плеврой

после госпитализации в специализированное отделение в лечебной тактике ошибок не отмечено, полного излечения (рубцевания абсцесса) достичь не удалось. Ложная киста сформировалась в связи с тем, что за 6 нед., прошедших до госпитализации в отделение легочной хирургии, вокруг абсцесса сформировалась фиброзная ткань, не позволившая достичь рубцевания абсцесса (рис. 10—13).

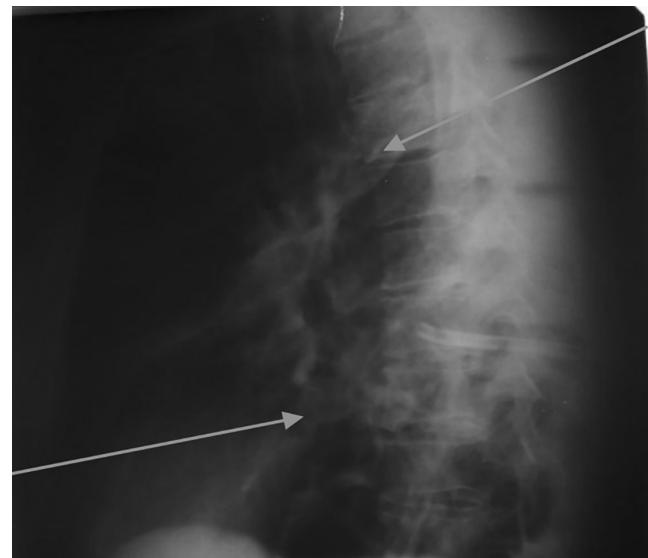


Рис. 12. Левая боковая рентгенография грудной клетки пациента К., проведенная после абсцессоскопии и дренирования абсцесса. Определяется полость в S6 размером 13×17 см, в которой находится дренажная трубка



Рис. 13. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента К. после окончания лечения. Слева в S6 определяется полость размером 3,5×4 см с фиброзными стенками. Диагноз: «клиническое излечение хронического блокированного абсцесса левого легкого с образованием ложной кисты (остаточной полости) в S6 левого легкого»

Второе наблюдение подтверждает высокую эффективность своевременного адекватного лечения.

Пациент Б. 32 лет госпитализирован в хирургическое отделение на 7-е сут. после начала заболевания. На обзорной рентгенограмме в S6 левого легкого определяется массивное округлое затемнение размером 14×21 см, с просветлением у верхнего полюса, с нечеткими контурами. Затемнение на широком протяжении контактирует с пари-

тальной плеврой. При пункции обнаружено гнойное содержимое. Установлен диагноз «острый блокированный абсцесс нижней доли левого легкого». Проведена абсцессоскопия, удалены фибринозные скопления, проведено дренирование абсцесса. Полость абсцесса после удаления гноя сразу же уменьшилась в 5 раз. Через 3 нед. после госпитализации в хирургическое отделение полость абсцесса в S6 левого легкого зарубцевалась (рис. 14—17).

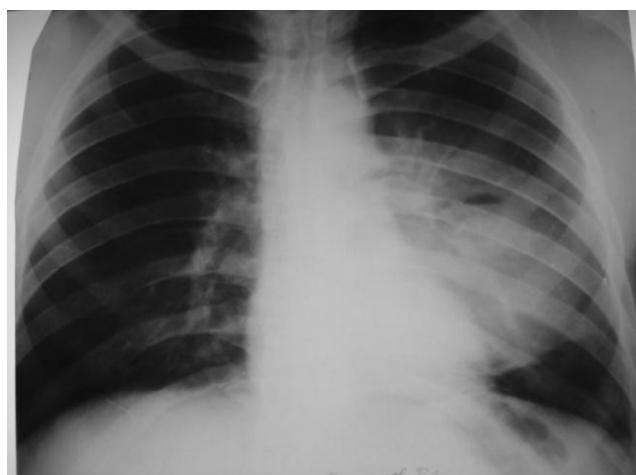


Рис. 14. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента Б., 32 года. В S6 левого легкого определяется массивное округлое затемнение с просветлением у верхнего полюса



Рис. 16. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента Б. после диагностической пункции, абсцессоскопии и дренирования абсцесса. На том месте, где был абсцесс, возникла полость размером 3 см в диаметре. Полость абсцесса уменьшилась в 5 раз



Рис. 15. Левая боковая рентгенография пациента Б. Слева в S6 затемнение размером 14×21 см в диаметре с нечеткими контурами. Затемнение на широком протяжении контактирует с париетальной плеврой



Рис. 17. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента Б. через 3 нед. после госпитализации в хирургическое отделение. Полость абсцесса в S6 левого легкого зарубцевалась

В стенках абсцесса за короткий период диагностического поиска не успел развиться фиброз, поэтому после удаления гнойного содержимого из полости абсцесса препятствий к рубцеванию не было. Второе наблюдение является иллюстрацией огромной значимости своевременного направления пациентов в отделение легочной хирургии и выбора эффективных методов лечения, направленных на устранение главных патогенетических факторов развития заболевания. При ОГДЛ основным методом лечения является восстановление нарушенного бронхиального дренажа. В наблюдении и локализация блокированного абсцесса, и объем поражения были аналогичны характеру заболевания у предыдущего пациента. Лечебные мероприятия проведены в том же объеме и в результате достигнуто полное излечение. Различие между этими наблюдениями было только в качестве диагностического поиска и сроках направления в специализированное отделение. Часто острый блокированный абсцесс переходит в хроническую форму. Это происходит вследствие поздней обращаемости и запоздалой диагностики.

Дифференциальная диагностика при блокированных абсцессах является актуальной задачей. При кажущейся типичной для блокированного абсцесса клинической и рентгенологической картине иногда диагноз оказывается другим. Иллюстрацией к этому является следующее наблюдение.

Пациент В. 62 лет направлен в отделение легочной хирургии с диагнозом «острый блокированный абсцесс». Клиническая картина проявлялась слабо выраженным интоксикационным синдромом по типу субфебрильности. За предшествующие 4 года рентгенологические исследования не делали, что затрудняло проведение качественной дифференциальной диагностики. Рентгенологическая картина позволяла предполагать блокированный абсцесс или периферический рак легкого

(рис. 18). В S10 левого легкого определялось шаровидное образование размером 14 см в диаметре с просветлением у верхнего полюса. При диагностической пункции под иглой ощущалось плотное образование, ожидаемое гнойное содержимое не было выявлено. В диагностическом материале, взятом из просвета пункционной иглы, обнаружены опухолевые клетки. Диагноз: «периферический рак легкого».

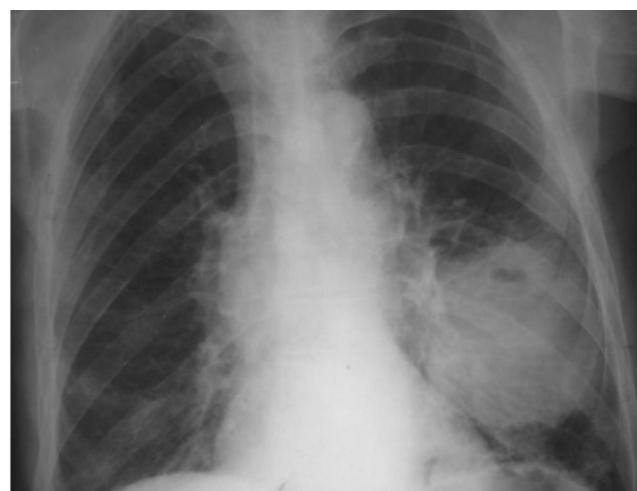


Рис. 18. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента В. В S10 левого легкого определяется шаровидное образование с просветлением у верхнего полюса

Эмпиема или пиопневмоторакс при ОГДЛ отмечены у 44 (8,1 %) пациентов. При интенсивной терапии в сочетании с непрерывной эвакуацией воздуха и экс-судата из плевральной полости эти осложнения устранены у 35 (79,5 %) пациентов, у 9 (20,5 %) для их устранения возникла необходимость в применении радикального хирургического лечения (плеврэктомия, плевролобэктомия).

Из 540 пациентов при использовании дифференцированной лечебной тактики полное излечение достигнуто у 271 (50,2 %), клиническое излечение — у 262 (48,5 %), в том числе у 53 (9,8 %) пациентов после хирургических вмешательств. Летальный исход отмечен у 7 (1,3 %) пациентов вследствие легочного кровотечения.

В период до применения разработанной лечебной тактики летальность при данной клинической форме составляла 4,6 %.

Выводы

1. Из четырех клинических форм острых гнойно-некротических процессов в легких ОГДЛ составляет 69,2 %. Среди патогенетических факторов, влияющих на исход лечения, ведущим является состояние бронхиального дренажа (отток гноя из абсцесса через дренирующие бронхи). Хороший бронхиальный дренаж наблюдался у 194 (35,9 %) пациентов; ОГДЛ с недостаточным бронхиальным дренажом — у 265 (49,1 %); ОГДЛ с полным нарушением бронхиального дренажа (острый блокированный абсцесс) — у 81 (15,0 %) пациента.

2. Предшествующая развитию абсцесса пневмоническая стадия возникает под воздействием аэробных бактерий. При появлении в центре инфильтрата некроза аэробные бактерии уступают место неспорообразующим анаэробам, под воздействием которых происходит фаза формирования абсцесса. При возникновении фазы опорожнения абсцесса неспорообразующие анаэробы уступают место условно патогенным микробам, проникающим в абсцесс из бронхов. Именно в эту фазу развития болезни, когда ответственный возбудитель исчезал из зоны поражения, в предыдущие 100 лет проводилось изучение этиологии. При этом всегда выявляли различные условно патогенные возбудители, не имеющие отношения к развитию заболевания, что послужило поводом считать гнойно-некротические поражения легких полиэтиологическими.

3. У 64,1 % пациентов для предотвращения перехода заболевания в хроническую форму необходимо было своевременно (в остром периоде течения заболевания) применить методы улучшения бронхиального дренажа, которые

проводят только в условиях отделения легочной хирургии. Госпитализация в отделение легочной хирургии может считаться своевременной, если пациент направлен в первые 7 сут. после возникновения абсцесса легкого.

4. Задачи терапевтической службы является выявление гнойно-некротического процесса в легких без детализации диагноза и немедленное направление пациента в отделение легочной хирургии. Задачей торакального хирурга — установление клинической формы и варианта течения, применение комплексного лечения в сочетании с методами улучшения бронхиального дренажа в соответствии с вариантом течения ограниченной гнойной деструкции.

Контактная информация:

Лаптев Анатолий Николаевич — д. м. н., профессор кафедры пульмонологии и фтизиатрии с курсом аллергологии, профпатологии. Белорусский государственный медицинский университет. Пр. Дзержинского, 83, 220083, г. Минск. Сл. тел. +375 17 366-21-35.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: И. В. О, А. Н. Л. Сбор информации и обработка материала: И. В. О., П. И. З., В. Н. Б.

Написание текста: И. В. О., А. Н. Л.

Редактирование: А. Н. Л.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов, Н. М. Абсцессы легких / Н. М. Амосов // Очерки торакальной хирургии. — Киев : Здоровье, 1958. — Гл. 4. — С. 227—236.
2. Бактериальная инфекция в хирургии (обзор литературы) / Ю. В. Астровников [и др.] // Хирургия. — 1983. — № 12. — С. 111—116.
3. Бакулев, А. Н. Абсцессы легких / А. Н. Бакулев, Р. С. Колесникова // Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких. — М. : Медицина, 1961. — 206 с.
4. Вишневский, А. А. Лечение анаэробных плевропульмональных заболеваний / А. А. Вишневский, А. М. Маршак, Ю. Д. Кашин // Вестник хирургии. — 1980. — № 2.— С. 19—21.
5. Вишневский, А. А. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза абсцессов легких / А. А. Вишневский, И. И. Конкер, И. Х. Эфендиев // Хирургия. — 1986. — № 5. — С. 141—147.
6. Григорьев, М. С. Абсцессы и гангрена легкого / М. С. Григорьев // Руководство по хирургии. — М., 1960. — С. 46—51.

7. Ивченко, В. Н. Анаэробная неспорообразующая инфекция при патологии легких и плевры / В. Н. Ивченко, В. М. Мельник // Острые гнойные заболевания легких и плевры // ВМОЛКА : сб. трудов. — Л., 1983. — С. 28—30.
8. Королюк, А. М. Клинико-диагностическое значение анаэробной техники исследования гнойных очагов у хирургических больных / А. М. Королюк, В. И. Кочеровец, А. В. Столбовой // Вестник хирургии. — 1982. — № 11. — С. 13—19.
9. Куприянов, П. А. Гнойные заболевания легких и плевры / П. А. Куприянов, А. П. Колесов. — Л., 1955. — 324 с.
10. Лаптев, А. Н. Гнойно-некротические деструкции легких : монография / А. Н. Лаптев, И. В. Орлова. — Минск : БелМАПО, 2022. — 210 с.
11. Лаптев, А. Н. Диагностика и лечение острых гнойно-некротических деструкций легких / А. Н. Лаптев // Пульмонология. — 1996. — № 2. — С. 16—19.
12. Марчук, И. К. Лечение острых абсцессов легких / И. К. Марчук // Врачебное дело. — 1980. — № 4. — С. 17—19.
13. Мезинов, О. А. Микробный пейзаж у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких / О. А. Мезинов, В. Т. Улаев // Сб. тезисов 15-го нац. конгресса по болезням органов дыхания. — М., 2005. — № 53. — С. 19.
14. Мильченко, К. П. Анаэробные бактерии в плевро-пульмональной патологии / К. П. Мильченко, С. Г. Ясыр, И. П. Билько // I Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания. — Киев, 1990. — С. 459.
15. Путов, Н. В. Инфекционные деструкции легких. Руководство по пульмонологии / Н. В. Путов, В. Л. Толузаков, Ю. Н. Левашов. — Л., 1984. — С. 182—200.
16. Путов, Н. В. Этиология и патогенез острых инфекционных деструкций легких / Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов, Б. В. Медвенский // Клиническая медицина. — 1986. — № 12. — С. 62—64.
17. Путов, Н. В. Абсцесс и гангрена легкого / Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов // Болезни органов дыхания. Руководство для врачей : в 4 т. / ред. Н. Р. Палеев. — М., 1989. — Т. 2. — С. 102—181.
18. Шойхет, Я. Н. Острый абсцесс и гангрена легкого / Я. Н. Шойхет // Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания / ред. А. Г. Чучалин. — М., 2004. — С. 357—368.

Поступила 17.06.24

Принята к печати 28.06.24