

<sup>1</sup>А. Н. ЛАПТЕВ, <sup>2</sup>И. В. ОРЛОВА, <sup>1</sup>Е. А. ЛАПТЕВА, <sup>2</sup>П. И. ЗОЗУЛЯ,  
<sup>3</sup>М. И. КАРАТЫШ

## ОСТРЫЕ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИЕ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ: КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

<sup>1</sup>ИПК и ПКЗ УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

<sup>2</sup>РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии Министерства здравоохранения Республики Беларусь, Минск, Беларусь

<sup>3</sup>Минский областной противотуберкулезный диспансер, Минск, Беларусь

**Цель исследования.** Выявить этиологию, патогенез острых гнойно-некротических деструкций легких (ОГДЛ).

**Материал и методы.** Изучены результаты обследования и лечения 780 пациентов с ОГДЛ, находившихся в двух отделениях легочной хирургии за 12 лет. Клинические формы и варианты течения определяли клинико-рентгенологическими исследованиями. У 34 пациентов исследуемый материал брали при пункции абсцессов через грудную стенку в фазе их формирования, возбудителя выявляли количественным методом и культивированием бактерий в анаэростате фирмы Oxoid.

**Результаты.** Среди наблюдавшихся с ОГДЛ пациентов ограниченная гнойная деструкция диагностирована у 69,2 %, распространенная гнойная деструкция — у 18,1 %, ограниченная гангрена — у 10,6 %, распространенная гангрена — у 2,1 %. При бактериологическом исследовании мокроты получить достоверные сведения о возбудителе невозможно. У всех 34 пациентов в гноином содержимом, взятом непосредственно из абсцесса в фазе его формирования, обнаружены неспорообразующие анаэробы в количествах  $2 \times 10^7$ — $7 \times 10^9$  в 1 мл. Аэробные бактерии (пневмококки) выявлены у 8 из 34 пациентов в недостоверно малых диагностических количествах. Полученные сведения об анаэробной этиологии явились основанием для уточнения патогенеза ОГДЛ.

**Заключение.** Определено соотношение разных клинических форм ОГДЛ. Выявлены патогенетические факторы, в соответствии с которыми выделены варианты клинического течения при каждой клинической форме. Установлено, что ОГДЛ возникают под воздействием неспорообразующих анаэробов. Выяснен механизм взаимозависимости этиологических и патогенетических факторов в процессе развития острых неспецифических воспалительных процессов в легких.

**Ключевые слова:** острые гнойно-некротические деструкции легких, этиология, неспорообразующие анаэробы, патогенетические факторы.

**Objective.** Identification of the etiology and pathogenesis of acute purulent-necrotic destruction of the lungs (APDL).

**Materials and methods.** The results of examination and treatment of 780 patients with OGDL who were in two pulmonary surgery departments over 12 years were studied. Clinical forms and course options were determined by clinical and radiological studies. In 34 patients, the test material was taken during puncture of abscesses through the chest wall in the phase of their formation, and the pathogen was identified by a quantitative method and by cultivating bacteria in an Oxoid anaerostat.

**Results.** Among the patients observed with APDL, limited purulent destruction was diagnosed in 69.2 %, widespread purulent destruction — in 18.1 %, limited gangrene — in 10.6 %, widespread gangrene — in 2.1 %. With bacteriological examination of sputum, it is impossible to obtain reliable information about the pathogen. In all 34 patients, non-spore-forming anaerobes were found in the purulent contents taken directly from the abscess in the phase of its formation in quantities of  $2 \times 10^7$ — $7 \times 10^9$  per 1 ml. Aerobic bacteria (pneumococci) were detected in 8 out of 34 patients in unreliable small diagnostic quantities. The information obtained about anaerobic etiology provided the basis for clarifying the pathogenesis of APDL.

**Conclusion.** The ratio of different clinical forms of APDL was determined. Pathogenetic factors have been identified, according to which variants of the clinical course for each clinical form have been identified. It has been established that APDLs arise under the influence of non-spore-forming anaerobes. The mechanism of interdependence of etiological and pathogenetic factors in the development of acute nonspecific inflammatory processes in the lungs has been clarified.

**Keywords:** acute purulent-necrotic destruction of the lungs, etiology, non-spore-forming anaerobes, pathogenetic factors.

HEALTHCARE. 2024; 8: 35—44

ACUTE PURULENT-NECROTIC DESTRUCTION OF THE LUNGS: CLASSIFICATION, ETIOLOGY, PATHOGENESIS  
 А. Н. Лаптев, И. В. Орлова, Е. А. Лаптева, П. И. Зозуля, М. И. Каратыш

Высокий интерес к изучению острых гнойно-некротических деструкций легких (ОГДЛ) среди терапевтов и хирургов неизменно сохраняется, что связано с неснижающейся заболеваемостью и наличием ряда трудно решаемых проблем диагностики и лечения [4; 6; 8; 10; 15]. В частности, трудно разрешимой была задача

установления возбудителя заболевания. Многочисленные попытки установить возбудитель, проведенные в первой половине XX в., не были успешными, и сложилось мнение о полиэтиологичности острых абсцессов легких [1—3; 5; 7; 9], что противоречит принципам микробиологии. Сохраняется необходимость изучения

взаимодействия патогенетических и этиологических факторов в процессе прогрессирования острого неспецифического воспалительного процесса.

Заболеваемость ОГДЛ составляет 12—15 : 100 000, или 4—5 % от числа пневмоний [5; 12; 20].

В первой половине XX в. во всем мире отмечался постепенный рост заболеваемости пневмонией и ОГДЛ, что было связано с улучшением диагностики за счет внедрения в практику рентгенологических методов исследования [1; 3; 6]. В последние 50 лет заболеваемость пневмонией и ОГДЛ остается неизменной. Эти заболевания тесно связаны общностью эпидемиологических факторов развития. Острый бронхит предшествует развитию пневмонии. Пневмония предшествует развитию ОГДЛ. Даже в тех случаях, когда гнойно-некротический процесс возникает очень быстро, его развитию предшествует короткая пневмоническая фаза заболевания. Заболеваемость пневмонией и ОГДЛ носит ярко выраженный сезонный характер. Среди острых воспалительных заболеваний легких ОГДЛ отличаются наиболее тяжелым течением.

Лечебная тактика и объем лечебных мероприятий ориентированы на отраженные в существующих классификациях клинические формы. Но совокупность разных патогенетических факторов вызывает развитие не только разных клинических форм, но и различных вариантов течения при каждой клинической форме, которые необходимо выявить, чтобы применить дифференцированное лечение. Выбору лечебных мероприятий предшествует обязательное установление клинической формы и варианта течения заболевания, которые следует отразить в классификации и, следовательно, в клиническом диагнозе.

Обозначенные нерешенные проблемы явились предметом исследований и обсуждения в нашей работе.

#### Материал и методы

В течение 12 лет в двух отделениях легочной хирургии изучены результаты обследования и лечения 780 пациентов с ОГДЛ. Клинические формы и варианты течения определяли клинико-рентгенологическими исследованиями, изучали показатели лабораторных и биохимических исследований.

Ограничennaя гнойная деструкция (ОГД) диагностирована у 540 (69,2 %) пациентов, распространенная гнойная деструкция (РГД) — у 141 (18,1 %), ограниченная гангрена (ОГ) — у 83 (10,6 %), распространенная гангрена (РГ) — у 16 (2,1 %). При бактериологическом исследовании мокроты получить достоверные сведения о возбудителе невозможно. С целью выявления этиологии у 34 пациентов производили пункцию абсцесса через грудную стенку в фазе его формирования, чтобы исключить попадание в исследуемый материал посторонней микрофлоры. Количественным методом определяли обсемененность гнойного детрита аэробами и анаэробами. Для выявления анаэробов культивирование бактерий проводили в анаэростате фирмы Oxoid. С диагностической и лечебной целью всем пациентам производили фибробронхоскопию, 64 пациентам — бронхографию.

#### Результаты и обсуждение

Острые неспецифические воспалительные процессы в легких, протекающие с нагноением, некрозом и деструкцией легочной ткани, представлены в медицинской литературе под разными названиями [1; 3; 8; 10; 12; 14; 19; 20]. Среди многочисленных схожих классификаций чаще всего применяют классификацию, предложенную П. А. Куприяновым и А. П. Колесовым (1955), включающую три клинические формы: острый гнойный абсцесс (одиночный абсцесс, множественные абсцессы), гангренозный абсцесс, РГ.

Большое количество предлагаемых классификаций вызвано трудностями подбора термина для обозначения множественных деструктивных гнойно-некротических поражений легких с преобладанием гнойного воспаления. Употребляющийся во многих классификациях термин «множественные абсцессы легких» нельзя признать удачным, так как слово *abscessus* означает «отграниченный гнойник». Отграниченный гнойник (абсцесс) может быть только одиночным, но если возникло несколько гнойников, то нельзя применять термин «абсцесс», потому что при множественных абсцессах отграничения нет. Следует также учесть, что при абсцессе одиночном и абсцессах множественных совершенно разный уровень неспецифической иммунобиологической защиты, предопределяющий различия в объеме

поражения, в клинической картине, в прогнозе заболевания и различия в тактике лечения, что вызывает необходимость четкого терминологического разграничения одиночных и множественных гнойных абсцессов.

Торакальные хирурги, более других врачей знакомые с данной патологией, в 30—80-е гг. XX в. неоднократно предпринимали попытки найти более приемлемые термины для обозначения формы острого нагноения легких, при которой отмечаются множественные деструкции легочной ткани. Предлагалось использовать термин «острые нагноительные заболевания легких» [2]. Однако этот термин применим и для распространенных, и для ограниченных форм гноино-некротических поражений легких. Для распространенных гнойных деструктивных поражений легких у детей был предложен термин «стафилококковая деструкция легких» [14]. Этим же термином стали называть распространенные и даже ограниченные гнойные деструктивные процессы у взрослых. Но четкого доказательства этиологической роли стафилококков никто не получил, потому что обсемененность бронхов стафилококками, не сопровождающаяся увеличением в крови титров антител к антигенам стафилококков, не может являться доказательством их этиологической роли. А достоверного увеличения титров антител к разным антигенам стафилококков, по данным исследований, не было отмечено [5; 7; 9; 15].

Терминологические трудности усугубились в 1984 г., когда торакальные хирурги [19; 20] ввели термин «инфекционная деструкция легких». Сами авторы подразделяли инфекционные деструкции, как и прежде, на три клинические формы (острый абсцесс, гангренозный абсцесс, гангрена легкого) и при формулировке диагноза использовали эти названия. Почти все хирурги страны при любых гноино-некротических поражениях стали широко использовать термин «инфекционная деструкция легких» без каких-либо уточнений, что не способствовало применению дифференцированной лечебной тактики, а, наоборот, приводило к унификации лечебных мероприятий. Применение этого термина, отражающего только наличие деструкции в легком, затруднило работу патоморфологов. Когда случалась диагностическая ошибка и вместо инфильтративного туберкулеза в фазе распада хирурги диагности-

ровали инфекционную деструкцию легких, то при неблагоприятном исходе патоморфологи не трактовали это как расхождение диагноза, так как туберкулез также инфекционно-зависимый процесс. Диагностические и терминологические трудности не уменьшились и в 1989 г., когда для обозначения гноино-некротических деструкций легких был предложен термин «деструктивные пневмониты» [20]. К счастью, этот термин не нашел применения при формулировке диагноза в практической работе торакальных хирургов. И авторы данной версии также не пользовались этой терминологией.

Многочисленные классификации и термины не облегчают работу практических врачей, и их появление вызвано тем, что в рамках общепринятой терминологии, в которой традиционно присутствует термин «абсцесс», невозможно предложить классификацию, полностью отражающую сущность патологического процесса, так как при множественных деструкциях данный термин не применим как не отвечающий морфологическому субстрату и состоянию иммунобиологической защиты организма.

Если в классификации заменить термин «абсцесс» другим приемлемым термином, то все противоречия при создании классификации легко преодолеваются. Общее название рассматриваемых процессов должно отражать наиболее значимые признаки, которыми они характеризуются. Общими признаками для всех рассматриваемых процессов являются гнойное или гнилостное воспаление, некроз и деструктивные изменения в легких. Поэтому считаем более удачным термин «гноино-некротические деструкции легких», отражающий сущность морфологического субстрата болезни [12; 13]. Используемая в классификации терминология отражает основные признаки всей группы болезней и одновременно каждой клинической формы и вариантов течения (табл. 1). В классификации отсутствуют противоречия между терминами и сущностью патологии. В названиях клинических форм и вариантов течения отражены наиболее важные диагностические критерии: морфологический субстрат, объем поражения, наличие деструкции легочной ткани, патогенетические варианты клинического течения. Наблюдения за многими пациентами показали,

Таблица 1

## Классификация гнойно-некротических деструкций легких

Показатель	Острые	Хронические
Клинические формы и варианты течения	1. Ограниченная гнойная деструкция: — с хорошим бронхиальным дренажом; — с недостаточным бронхиальным дренажом; — с полным нарушением бронхиального дренажа. 2. Распространенная гнойная деструкция: — бронхогенная; — гематогенная. 3. Ограниченная гангрена: — регрессирующая; — прогрессирующая. 4. Распространенная гангрена — прогрессирующая	1. Ограниченная хроническая гнойная деструкция: — с хорошим бронхиальным дренажом; — с недостаточным бронхиальным дренажом. 2. Распространенная хроническая гнойная деструкция: — с хорошим бронхиальным дренажом; — с недостаточным бронхиальным дренажом; — с полным нарушением бронхиального дренажа
Этиология	Неспорообразующие анаэробы	Условно-патогенная микрофлора
Частые осложнения	— Легочные кровотечения; — острая эмпиема; — пиопневмоторакс; — легочно-сердечная недостаточность	— Легочное кровотечение; — острая эмпиема; — хроническая эмпиема; — пиопневмоторакс; — вторичные бронхэктомии; — легочно-сердечная недостаточность
Исходы	— Полное излечение; — клиническое излечение; — переход заболевания в хроническую форму; — летальный исход	— Излечение после операции; — ремиссия; — прогрессирование; — летальный исход

что при каждой клинической форме могут превалировать те или иные патогенетические факторы, существенно влияющие на характер течения заболевания, тактику лечения и прогноз. Поэтому соответственно этим патогенетическим факторам выделены варианты течения внутри клинических форм. При этом использованы некоторые термины, предложенные другими авторами [8].

При ОГД из патогенетических факторов ведущее значение имеет состояние бронхиального дренажа. При РГД основным патогенетическим фактором является путь распространения инфекции в легкие (бронхогенный, гематогенный). При ОГ и РГ ведущим патогенетическим фактором является состояние реактивности организма и связанная с ним тенденция к прогрессированию или регрессии на фоне интенсивной терапии (регрессирующий, прогрессирующий варианты течения). Отражение в диагнозе ведущих патогенетических факторов позволяет без промедления применить дифференцированное патогенетическое лечение относительно каждого варианта течения.

При клинико-рентгено-морфологических сопоставлениях, проведенных у 74 больных, установлено, что при ограниченных или рас-

пространенных поражениях с небольшими деструктивными изменениями превалирует гнойное воспаление, при распространенных процессах с обширной деструкцией преобладают некроз и гнилостное воспаление. Поэтому морфологический субстрат и, следовательно, клиническую форму заболевания можно определить посредством клинико-рентгенологических исследований.

**Этиология и патогенез.** Изучение этиологии ОГДЛ продолжается более 100 лет. Исследователи считали, что при абсцессах легких, сопровождающихся значительным отхождением гнойной мокроты, выявление этиологии не вызовет существенных затруднений [1; 3; 5]. Но возникли трудности. При бактериологических исследованиях выявлялись различные бактерии. Среди них выявить возбудителя, ответственного за развитие гнойно-некротического процесса в легких, в течение многих десятилетий не удавалось. В научных работах, касающихся данной проблемы, указывалось, что при бактериологическом исследовании мокроты, бронхиального аспираата,punktата из абсцесса выявляли ассоциации различных аэробных бактерий и очень редко обнаруживали в небольших количествах

анаэробы [2; 5; 7; 9; 16; 19]. Нарастания титров антител к антигенам выявляемых бактерий в крови пациентов не отмечалось. Многочисленными исследованиями не удалось в те годы выявить возбудителя, ответственного за развитие гнойно-некротического процесса в легких, и постепенно сложилось мнение, что абсцессы легких могут быть разной этиологии. Использование современного оборудования для культивирования анаэробов позволило значительно чаще (у 50—75 % больных) выявлять в пунктате из абсцесса неспорообразующие анаэробы в ассоциациях с аэробами [2; 4; 5; 7; 9; 15; 16; 19]. Но в исследуемом материале анаэробы выявлялись редко и в небольшом количестве. Поэтому полученные результаты не поколебали существующее мнение о полиэтиологичности ОГДЛ. Концепция полиэтиологичности инфекционно-зависимого воспалительного процесса противоречит теории и опыту практической медицины, свидетельствующему оmonoэтиологичности в инфекционной патологии. Если инфекционно-зависимый процесс считается полиэтиологичным, то это обычно указывает на недостаточность знаний по изучаемой проблеме или на неверную методологию проведенных исследований. Применительно к абсцессам легких имело место и первое, и второе: недопонимание патогенеза и неверная методология исследований.

Клинические, рентгенологические, бактериологические исследования позволили выявить последовательность появления и взаимозависимость патогенетических и этиологических факторов в разных фазах развития прогрессирующего воспалительного процесса в легких. Нами установлено [11—13], что возбудителями гнойно-некротических деструкций легких являются неспорообразующие анаэробные бактерии, которые могут быть выявлены при заборе материала для бактериологического исследования только непосредственно из очага нагноения в начальной фазе развития заболевания, при отсутствии сообщения абсцесса с бронхами. Когда стало известно, что гнойно-некротические деструкции легких и острые эмпиемы плевры вызываются неспорообразующими анаэробами, то появилась необходимость внесения уточнений в патогенез этих патологических процессов.

Мы пришли к выводу, что при изучении этиологии ОГДЛ исследователи не учли осо-

бенностей патогенеза и его влияния на смену этиологического фактора в очаге поражения. С фазой формирования абсцесса пациенты находятся, как правило, в терапевтических отделениях с диагнозом «пневмония». В терапевтических клиниках в фазе формирования абсцесса исследованию подвергается мокрота или аспират из бронхов. Поэтому выявляются многие микроорганизмы, не имеющие отношения к болезни. Диагноз «абсцесс легкого» устанавливают при возникновении полости, и только в этой фазе развития болезни пациента направляют в отделение легочной хирургии. Забор материала для бактериологического исследования в хирургических клиниках проводят иногда непосредственно из абсцесса пункционным методом, но всегда в фазу опорожнения абсцесса. В этой фазе развития болезни в абсцесс проникает разнообразная микрофлора из бронхов, и поэтому результаты исследований, как и в терапевтической клинике, оказываются недостоверными. Установлено, что этиологический фактор можно выявить только при получении гноя из формирующегося абсцесса, когда он еще не сообщается с бронхами [11; 13]. Единственным возможным методом получения материала из формирующегося абсцесса является трансторакальная пункция, при которой имеется возможность исключить попадание в пунктат посторонней микрофлоры.

При активном поиске за 12 лет нами выявлено 34 пациента с фазой формирования абсцесса. Всем им произведена трансторакальная пункция формирующегося абсцесса. Полученный гнойный детрит исследовали на аэробные и анаэробные бактерии. Культивирование анаэробов осуществляли с применением газогенерирующих анаэробных систем и анаэростата фирмы Oxoid. Выявляли неспорообразующие анаэробы, среди которых чаще встречались бактериоиды, фузобактерии, вейлонеллы, превотеллы, пептококки, пептострептококки и др., всегда в ассоциациях между собой и в очень больших количествах ( $10^7$ — $10^9$  микробных тел в 1 мл). Только у 1 пациента были обнаружены спорообразующие анаэробы (*Bacteroides septicum*). Аэробы выявлены у 6 (17,6 %) пациентов в диагностически недостоверных, малых количествах ( $10^3$ — $10^5$  в 1 мл) (табл. 2). Во всех случаях это были пневмококки, оставшиеся после пневмонической фазы заболевания.

Таблица 2

**Результаты бактериологического исследования гноя из закрытого абсцесса и гнойного плеврального экссудата при острой эмпиеме**

Выявленные возбудители	Пунктат из закрытого абсцесса	Пунктат при эмпиемах
Неспорообразующие анаэробы, из них: — неспорообразующие анаэробы в сочетании с аэробами	34 (100,0 %) 6 (17,6 %)	28 (100,0 %) 4 (14,2 %)

Аналогичное исследование с целью изучения этиологии острых эмпием плевры произвели у 28 пациентов с закрытыми эмпиемами (см. табл. 2). Поводом для сомнений в том, что эмпиемы вызываются аэробными бактериями, являлось очень скучное количество выявляемых аэробных бактерий в гнойном плевральном экссудате ( $10^3$ — $10^4$  в 1 мл), во-вторых, очень часто (у 30—40 % пациентов) рост бактерий отсутствовал и лечащие врачи получали заключение бактериолога — «гнойный экссудат стерильный», что всегда вызывало недоумение. Для бактериологического исследования гнойный плевральный экссудат забирали только при закрытых эмпиемах и только при первой пункции, чтобы были исключены условия для проникновения посторонней микрофлоры в плевральную полость. Как и в первой фазе развития абсцесса, выявляли неспорообразующие анаэробы, среди которых чаще встречались бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы, превотеллы, пептококки, пептострептококки и др., всегда в ассоциациях между собой и в очень больших количествах ( $10^7$ — $10^9$  микробных тел в 1 мл). В тех редких случаях, когда выявляли ассоциации ан-аэробов и аэробов, в исследуемом материале аэробов (во всех наблюдениях это были пневмококки) обнаруживалось в 10 000—100 000 раз меньше, чем анаэробов.

Большинство клиницистов [3; 5; 17; 18] считают, что для развития абсцесса легкого необходимо сочетание трех патогенетических факторов: наличие гноеродной инфекции в легком; нарушение бронхиального дренажа; нарушение кровообращения в зоне поражения. Однако попытки вызвать гнойно-некротическое поражение легких у экспериментальных животных при создании вышеуказанных условий без участия анаэробов были безуспешными. Исследователи вызывали у экспериментальных животных пневмонию [17; 18]. Проведенные нами исследования свиде-

тельствуют о том, что гноино-некротические поражения легких вызываются неспорообразующими анаэробами [11; 13], а аэробы не имеют отношения к развитию гноино-некротического процесса. Учитывая анаэробную этиологию гноино-некротических деструкций легких, приходится признать, что для развития гноино-некротического деструктивного процесса в легких, кроме известных, необходимо присутствие дополнительных патогенетических факторов.

Прогрессирующее острое неспецифическое воспаление имеет каскадный характер и в соответствии с последовательно формирующими патогенетическими и этиологическими факторами начинается с воспаления бронхов, потом воспаление переходит на паренхиму легких, затем экссудативное воспаление может замениться на гнойное и гнилостное. Число патогенетических факторов нарастает, при этом этиологические факторы тоже меняются. Для развития острого бронхита необходимо сочетание двух факторов:

- инфекция (чаще вирусная);
- гиперсенсибилизация макроорганизма (чаще переохлаждение).

Для развития пневмонии, которой не бывает без предшествующего острого бронхита, необходимо присоединение следующих факторов:

- нарушение дренажной функции бронхов, и воспаление переходит на паренхиму легких;
- при этом происходит замена вирусной инфекции на аэробную бактериальную (чаще пневмококковую).

Пневмония, в свою очередь, обязательно предшествует развитию гноино-некротического процесса, для появления которого необходимо присоединение следующих факторов:

- нарушение кровообращения в зоне пневмонического инфильтрата;
- возникновение некроза в воспалительном инфильтрате;
- аэробная инфекция в некротической

ткани гибнет и заменяется неспорообразующими анаэробами (источниками анаэробов являются кариозные зубы, больные десны).

В некротической ткани аэробная микрофлора количественно значительно уменьшается или полностью погибает, анаэробная микрофлора бурно размножается и приводит к формированию закрытого гнойного или гнилостного воспалительного процесса в легких, клиническая форма которого зависит от состояния реактивности организма на момент возникновения болезни.

После разрушения бронхов, прилегающих к сформировавшемуся гнойнику, и образования дренируемой бронхами полости (возникновения фазы опорожнения) в присутствии воздуха условия для жизнедеятельности анаэробов ухудшаются, и они уступают место аэробной условно-патогенной инфекции, проникающей в абсцесс из бронхов и не имеющей отношения к развитию абсцесса. Именно в этой фазе развития гнойно-некротического процесса в течение многих десятилетий изучалась этиология абсцессов, и именно поэтому получаемая информация о возбудителе оказывалась много лет недостоверной. В первой половине XX в. это привело к неизбежному, но сомнительному выводу о полиэтиологичности гнойно-некротических поражений легких.

Если рубцевание абсцесса не происходит и вокруг абсцесса в легочной ткани формируется массивный фиброз, вызвавший нарушение вентиляции, то в связи с нарушением процессов самоочищения бронхов и под воздействием различной условно-патогенной инфекции в полости абсцесса продолжается характерное для хронического абсцесса тлеющее воспаление с постепенным накоплением фиброзной ткани.

Таким образом, этиология гнойно-некротического процесса в легких может быть установлена только в период формирования внутрилегочного гнойника при получении материала для исследования методом трансторакальной пункции. Этиология неспецифической эмпиемы может быть безошибочно установлена только при закрытой эмпиеме. Экссудат для бактериологического исследования забирается при первой плевральной пункции. Наш опыт свидетельствует о том, что гнойно-некротические деструкции легких и острые неспецифические эмпиемы плевры вызываются анаэробами. Всегда выявляются ассоциации

грамположительных и грамотрицательных анаэробов. Полученные сведения об этиологии и патогенезе гнойно-некротических деструкций легких, сведения о смене возбудителя в соответствии с меняющимися патогенетическими факторами будут способствовать более правильному пониманию этиопатогенеза этой группы болезней и рациональному выбору антимикробного лечения с подбором антибактериальных препаратов в соответствии с изменением вида возбудителей. В соответствии с меняющимися патогенетическими факторами изменяется клинико-рентгенологическая картина, по которой следует судить о происходящей эволюции болезни и осуществлять коррекцию этиотропного и патогенетического лечения.

**Клинические формы острых гнойно-некротических деструкций легких.** Протяженность процесса, преобладание защитного воспалительного вала или некроза зависят от состояния клеточных и гуморальных факторов противоинфекционной защиты организма на момент возникновения заболевания и связанного с ним характера местных тканевых ответов. В соответствии с характером и интенсивностью тканевых реакций возникает одна из четырех клинических форм гнойно-некротических деструкций легких, указанных выше.

Из 780 пациентов с ОГДЛ, госпитализированных за 12 лет, ОГД диагностирована у 540 (69,2 %), РГД — у 141 (18,1 %), ОГ — у 83 (10,6 %), РГ — у 16 (2,1 %) пациентов.

Поиски по улучшению результатов лечения привели к необходимости четкого выделения вариантов течения внутри клинических форм с целью разработки дифференцированной лечебной тактики. Наблюдения за течением заболевания при каждой клинической форме показали, что варианты течения наиболее целесообразно выделять, ориентируясь на доминирующие патогенетические факторы.

Было установлено, что при ОГД основным патогенетическим фактором является состояние бронхиального дренажа, соответственно, выделены три варианта течения [5; 6; 8; 12; 20]. Ограниченная гнойная деструкция с хорошим бронхиальным дренажом выявлена у 194 (35,9 %) пациентов, с недостаточным бронхиальным дренажом — у 265 (49,1 %), с полным нарушением бронхиального дрена-жа — у 81 (15,0 %) пациента.

При РГД состояние бронхиального дренажа также имеет большое значение, однако дренажная функция бронхов всегда нарушена, и по этому важному критерию невозможно выделить варианты течения. Из многих других патогенетических факторов основное значение имеют пути проникновения инфекции в легкие, соответственно, выделены два варианта клинического течения: РГД бронхогенная — у 122 (86,5 %) пациентов; РГД гематогенная — у 19 (13,5 %) пациентов.

При ОГ ведущим фактором является возможность или невозможность стабилизации воспалительного процесса на фоне проведения комплексной интенсивной терапии с применением методов улучшения бронхиального дренажа [12; 13], и поэтому выделены регрессирующий и прогрессирующий варианты течения на фоне интенсивной терапии. Регрессирующий вариант отмечен у 61 (73,5 %) пациента, прогрессирующий вариант течения на фоне интенсивной терапии наблюдался у 22 (26,5 %) пациентов.

При регрессирующем варианте выбирается продолжение интенсивного лечения до стабилизации процесса с последующим применением радикального хирургического лечения по плановым показаниям.

При прогрессирующем варианте применяется радикальное хирургическое лечение в остром периоде течения по жизненным или вынужденным показаниям. Вариант течения должен быть установлен в течение 1 недели. За это время за счет заместительной терапии и противовоспалительного лечения при прогрессирующем течении желательно создать приемлемые условия для хирургического вмешательства.

Наблюдения показали, что при анергии, характерной для РГ, на фоне интенсивной терапии достичь стабилизации гнойно-некротического процесса невозможно. Поэтому при РГ выделен единственный вариант течения — прогрессирующий. Этот вариант течения предусматривает немедленное применение при одностороннем поражении радикального хирургического вмешательства в объеме пульмонэктомии.

Разработанная дифференцированная лечебная тактика позволила существенно улучшить результаты лечения. Для наглядности полученных результатов проводили их сравнение с результатами, полученными в прежние годы, когда пользовались прежними рекомендациями по дифференцированию острых нагноительных заболеваний легких и их лечению. Варианты течения заболевания внутри клинических форм в тот период не выделяли. Контрольная группа сформирована в результате анализа историй болезней 300 пациентов с гнойно-некротическими деструкциями легких, лечившихся в прежние годы. Подобраны пациенты с идентичным распределением по клиническим формам. Острый гнойный абсцесс, идентичный ОГД, отмечен у 208 (69,3 %) пациентов.

Острые множественные абсцессы, соответствующие РГД, выявлены у 49 (16,4 %) пациентов. Гангренозный абсцесс (ОГ) установлен у 37 (12,3 %) пациентов, РГ — у 6 (2,0 %). В связи с тем что в тот период варианты течения не выделяли, сравнение результатов лечения проводили только по количеству перехода ОГДЛ в хроническую форму и по показателю летальности (табл. 3).

Таблица 3

**Сравнительные результаты лечения по всем клиническим формам в основной и контрольной группах**

Клинические формы	Полное излечение	Клиническое излечение	Хронический абсцесс	Летальность
<b>Основная группа:</b>				
— ОГД (n = 540)	270 (50,0 %)	225 (41,7 %)	37 (6,9 %)	8 (1,4 %)
— РГД (n = 141)	67 (47,5 %)	45 (31,9 %)	16 (11,4 %)	13 (9,2 %)
— ОГ (n = 83)	29 (34,9 %)	30 (36,2 %)	16 (19,3 %)	8 (9,6 %)
— РГ (n = 16)	—	10 (62,5 %)	—	6 (37,5 %)
— всего (n = 780)	366 (46,9 %)	310 (39,8 %)	69 (8,8 ± 0,40 %)	35 (4,5 ± 0,04 %)
<b>Контрольная группа:</b>				
— ОГД (n = 208)	72 (34,6 %)	79 (38,0 %)	46 (18,7 %)	11 (3,7 %)
— РГД (n = 49)	12 (24,5 %)	17 (34,7 %)	14 (28,6 %)	6 (12,2 %)
— ОГ (n = 37)	4 (10,8 %)	13 (35,2 %)	7 (18,9 %)	13 (35,1 %)
— РГ (n = 6)	—	—	3 (50,0 %)	3 (50,0 %)
— всего (n = 300)	88 (29,3 %)	109 (36,3 %)	70 (23,4 ± 0,11 %)	33 (11,0 ± 0,04 %)
p	—	—	< 0,05	< 0,05

**Заключение.** Заболеваемость гнойно-некротическими заболеваниями легких почти неизменно остается на одном уровне в течение многих лет. Такая же тенденция отмечается при всех острых неспецифических воспалительных процессах в легких (острые респираторные заболевания, острые бронхиты, пневмонии). Совершенствование организационных мероприятий по профилактике и своевременному выявлению слабо влияют на улучшение показателя заболеваемости в связи с тем, что патогенез всех острых неспецифических воспалительных заболеваний тесно связан с климатическими факторами (гиперсенсибилизация на фоне перегревания или переохлаждения) и естественными трудностями приспособления населения к непрерывно меняющимся условиям.

Медицинская служба может успешно влиять на показатели своевременной диагностики и результаты дифференцированного лечения острых неспецифических воспалительных заболеваний легких, поэтому основные усилия следует прилагать в этом направлении. В течение последних десятилетий отмечен определенный прогресс в диагностике и лечении гнойно-некротических деструкций легких. Это связано, прежде всего, с тем, что изменилось представление об этиологии и патогенезе данных патологических процессов. Прогрессирующее острое неспецифическое воспаление сопровождается постоянной смесью патогенетических и этиологических факторов, начинается с воспаления бронхов, потом воспаление переходит на паренхиму легких, затем экссудативное воспаление может замениться на гнойное и гнилостное. Выявление исключительной роли неспорообразующих анаэробов в развитии острых гнойных поражений легких позволяет врачам применять наиболее рациональную антибактериальную терапию. Установление различных патогенетических механизмов развития гнойно-некротических поражений, реализующихся в клинических и рентгенологических проявлениях заболевания, дало возможность предложить классификацию, включающую не только клинические формы, но и варианты течения внутри клинических форм, и на этой основе разработать дифференциированную лечебную тактику.

Морфологический субстрат болезни при острых гнойных процессах меняется очень бы-

стро за счет стремительного развития фиброзной ткани в стенках внутрилегочных полостей и в окружающей их легочной ткани с нарушением региональной вентиляции, что приводит к быстрому (3—4 недели) переходу болезни в хроническую форму и необходимости применения радикальных методов хирургического лечения. В связи с этим преемственность между пульмонологами и торакальными хирургами в диагностике и лечении ОГДЛ имеет большое значение. Задача пульмонолога стоит в том, чтобы своевременно диагностировать острый гнойно-некротический процесс без уточнения варианта течения и немедленно направить пациента на лечение в отделение легочной хирургии. Задачей торакального хирурга является установление клинической формы, варианта течения и создание условий к рубцеванию деструкций легких. При своевременной госпитализации пациентов в отделение легочной хирургии эта задача в большинстве случаев достигается.

#### Контактная информация:

Лаптев Анатолий Николаевич — д. м. н., профессор кафедры пульмонологии и фтизиатрии с курсом аллергологии, иммунологии и профпатологии.

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Ул. П. Бровки, 3, к. 3, 220013, г. Минск.

Сл. тел. +375 17 304-23-10.

#### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: А. Н. Л.

Сбор и обработка материала: И. В. О., П. И. З., М. И. К., Е. А. Л.

Написание текста: А. Н. Л., И. В. О.

Редактирование: А. Н. Л., Е. А. Л., М. И. К.

Конфликт интересов отсутствует.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов, Н. М. Абсцессы легких / Н. М. Амосов // Очерки торакальной хирургии. — Киев, 1958. — Гл. 4. — С. 227—236.
2. Астрожников, Ю. В. Бактериоидная инфекция в хирургии / Ю. В. Астрожников, Н. С. Богомолова, Е. В. Еремина // 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. — С. 206.
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. : Медицина, 1960. — С. 46—51.

7. Ивченко, В. Н. Анаэробная не спорообразующая инфекция при патологии легких и плевры / В. Н. Ивченко, В. М. Мельник // Острые гнойные заболевания легких и плевры // Сб. трудов ВМОПКА. — Л., 1983. — С. 28—30.
8. Колесников, И. С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс / И. С. Колесников, М. И. Лыткин, Л. С. Лесницкий. — Л. : Медицина, 1987. — 220 с.
9. 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.
10. Куприянов, П. А. Гнойные заболевания легких и плевры / П. А. Куприянов, А. П. Колесов. — Л., 1955. — 324 с.
11. Лаптев, А. Н. Об этиологии абсцессов легких : тез. докл. V Съезда фтизиатров БССР / А. Н. Лаптев, А. А. Кукулянский, А. Д. Соколовская. — Минск, 1989. — С. 87—88.
12. Лаптев, А. Н. Диагностика и лечение острых гнойно-некротических деструкций легких / А. Н. Лаптев // Пульмонология. — 1996. — № 2. — С. 16—19.
13. Лаптев, А. Н. Гнойно-некротические деструкции легких : монография / А. Н. Лаптев, И. В. Орлова. — Минск, 2022. — 210 с.
14. Либов, С. Л. Страфилококковая деструкция легких / С. Л. Либов, В. П. Варвашеня // Вестник хирургии. — 1963. — № 1. — С. 19—24.
15. 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. — 2005. — № 53. — С. 19.
16. Мильченко, К. П. Анаэробные бактерии в плевро-пульмональной патологии / К. П. Мильченко, С. Г. Ясыр, И. П. Билько // Материалы 1-го Всесоюзного конгресса по болезням органов дыхания. — Киев, 1990. — С. 459.
17. Муравицкий, Е. М. Экспериментальное обоснование и клиническое применение метода длительной инфузии лекарственных препаратов в легочную артерию при острых нагноительных заболеваниях легких : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / Е. М. Муравицкий ; Минский медицинский институт. — Минск, 1974. — 23 с.
18. Нарычев, А. А. Метод экспериментального легочного нагноения / А. А. Нарычев // Архив патологии. — 1953. — Т. 15, № 3. — С. 66—70.
19. Путов, Н. В. Этиология и патогенез острых инфекционных деструкций легких / Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов, Б. В. Медвеенский // Клиническая медицина. — 1986. — № 12. — С. 62—64.
20. Путов, Н. В. Абсцесс и гангрена легкого / Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов ; ред. Н. Р. Палеев // Болезни органов дыхания : в 4 т. — М., 1989. — Т. 2. — С. 102—178.

Поступила 18.04.2024

Принята к печати 03.05.2024