



¹А. Н. ЛАПТЕВ, ²И. В. ОРЛОВА, ¹Е. А. ЛАПТЕВА,
¹Е. И. КАТИБНИКОВА, ¹О. Н. ХАРЕВИЧ, ³Е. С. КАРПУТЬ, ²П. И. ЗОЗУЛЯ

РАСПРОСТРАНЕННАЯ ГНОЙНАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЛЕГКИХ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

²Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии, Минск, Беларусь

³Минский областной противотуберкулезный диспансер, Минск, Беларусь

Цель исследования. Выявить этиологию, патогенетические факторы и варианты течения распространенной гнойной деструкции легких и разработать лечебную тактику.

Материал и методы. Из 780 пациентов с гнойно-некротическими деструкциями легких 141 (18,1 %) пациент имел распространенную гнойную деструкцию (РГД). Клиническую форму заболевания диагностировали путем клинико-рентгенологических исследований. 94 пациентам провели бронхоскопию, 36 пациентам — бронхографию. 32 пациентам с пиопневмотораксом и 28 пациентам с закрытой эмпиемой плевры выполнили видеоторакоскопию и дренирование плевральной полости. Для выявления этиологии исследовали содержимое бронхов, гнойный экссудат, полученный из плевральной полости.

Результаты. Клинико-рентгенологические и лабораторные исследования были высоконформативными и достаточными в диагностике РГД. При выявлении этиологии исследование мокроты и содержимого бронхов, полученного при бронхоскопии, дает ложную информацию в связи с заселенностью бронхов условно патогенной микрофлорой. Этиология установлена у 28 пациентов с закрытой эмпиемой плевры при исследовании гнойного плеврального экссудата, полученного при первой плевральной пункции. Выявлены неспорообразующие анаэробы в больших количествах (10^7 — 10^9 в 1 мл). Выделены четыре варианта течения: бронхогенная, гематогенная, легочная и легочно-плевральная РГД.

Заключение. Выявление доминирующей роли неспорообразующих анаэробов в этиологии РГД, вариантов клинического течения позволило усовершенствовать лечебную тактику и улучшить результаты лечения. При комплексном лечении полное излечение достигнуто у 66 (46,8 %) пациентов, клиническое излечение — у 47 (33,3 %). Хроническая гнойная деструкция развилась у 17 (12,1 %) пациентов. Умерли в остром периоде болезни 11 (7,8 %) пациентов. Улучшению результатов лечения и уменьшению случаев перехода острого процесса в хронический способствовало постоянное взаимодействие с терапевтами и пульмонологами и своевременное направление пациентов в отделения легочной хирургии.

Ключевые слова: распространенная гнойная деструкция, этиология, варианты течения, диагностика, лечение.

Objective. Detection of etiology, pathogenetic factors and variants of the course of widespread purulent pulmonary destruction end therapeutic tactics.

Materials and methods. Among 780 patients with purulent-necrotic lung destruction widespread purulent destruction (PGD) was revealed in 141 (18.1 %) patients. The clinical form of the disease was diagnosed by clinical and radiologic studies. Bronchoscopy was performed in 94 patients and bronchography in 36 patients. 32 patients with pyopneumothorax and 28 with closed pleural empyema underwent videothoracoscopy and drainage of pleural cavity. Bronchial contents, purulent exudate obtained from the pleural cavity were investigated to identify etiology.

Results. Clinical and radiologic, laboratory investigations were highly informative and sufficient in the diagnosis of RHD. When etiology is revealed, the study of sputum and bronchial contents obtained at bronchoscopy gives false information due to bronchial infestation with conditionally pathogenic microflora. The etiology was established in 28 patients with closed pleural empyema during the study of purulent pleural exudate obtained at the first pleural puncture. Non-spore-forming anaerobes in large quantities (10^7 — 10^9 in 1 ml) were detected. 4 variants of course were identified: bronchogenic and hematogenous; pulmonary and pulmonary-pleural RHD.

Conclusion. Identification of the dominant role of nonspore-forming anaerobes in the etiology of RHD, variants of clinical course allowed to improve therapeutic tactics and treatment results. At complex treatment complete cure was achieved in 66 (46.8 %) patients, clinical cure — in 47 (33.3 %). Chronic purulent destruction developed in 17 (12.1 %). 11 (7.8 %) patients died in the acute period of the disease. Improvement of treatment results and reduction of cases of acute process transition to chronic process was promoted by constant interaction with therapists and pulmonologists on timely referral of patients to pulmonary surgery departments.

Key words: disseminated purulent destruction, etiology, variants of course, diagnostics, treatment.

HEALTHCARE. 2024; 11: 53—64

DISSEMINATED PURULENT PULMONARY DESTRUCTION: DIAGNOSIS, TREATMENT

A. N. Laptev, I. V. Orlova, E. A. Lapteva, E. I. Katibnikova, O. N. Kharevich, E. S. Karputs, P. I. Zozulya

Среди четырех клинических форм, которыми проявляются гнойно-некротические деструкции легких, распространенную гнойную деструкцию (РГД) легких диагностируют у 15—20 % пациентов [2; 3; 7; 9; 11; 20; 22]. Почти все пациенты указывают на переохлаждение как главный способствующий фактор развития болезни.

Возникновение данной клинической формы связано со значительными нарушениями естественной иммунобиологической защиты организма на момент развития заболевания, вызванными острой или хронической стрессовой ситуацией [10; 12; 13; 21; 22]. При изучении истории жизни и заболевания чаще всего приходится констатировать воздействие на организм пациента факторов, разрушающих гомеостаз. Самым частым из них является хронический алкоголизм, приведший к потере трудовой занятости, неадекватному поведению и физической несостоительности. Часто такими факторами являются физическое утомление в сочетании с переохлаждением, длительное пребывание в холодной воде и другие экстремальные воздействия [4; 7; 11; 12; 21]. Иногда в качестве факторов, снижающих иммунобиологическую защиту организма, выступают тяжелые истощающие заболевания. Одним из самых характерных проявлений является полисегментарное распространение воспалительного процесса со слабо выраженной тенденцией к ограничению от непораженных участков легких [2; 4; 11; 19; 21; 22].

Применительно к РГД до сих пор существует терминологическая несогласованность. Большинство клиницистов придерживаются термина «множественные абсцессы легких», учитывая один из основных признаков рентгенологических проявлений данной клинической формы, а именно наличие множественных де-

струкций в легких [11; 13; 14; 20]. Не отрицая большого значения такого признака, как наличие множественных деструкций, следует обратить внимание на резкое снижение иммунобиологической защиты организма пациента, что является еще более важной характерной особенностью данной клинической формы [3; 7; 11; 21]. Именно по этой причине и отмечаются полисегментарные поражения и множественные деструкции в легких. Поэтому применительно к данной клинической форме трудно смириться с термином «абсцессы», тем более множественные, так как под термином «абсцесс» подразумевается гнойник с объемом поражения не более сегмента и ограничением гнойника от здоровой легочной ткани широким воспалительным валом, свидетельствующим об адекватной защищенности организма от инфекции. Термин «множественные абсцессы» означает множественные ограниченные гнойники. Но если гнойников много, то никакого ограничения нет, что и является главной особенностью этой клинической формы. Еще одной особенностью для данной клинической формы является значительное преобладание в морфологическом субстрате гнойного воспаления и относительно небольшое количество некротической ткани. Тенденция к распространенности процесса свидетельствует о снижении иммунобиологической защиты, но преобладание гнойного воспаления над некрозом говорит о сохранившейся способности к восстановлению адекватной защиты при своевременном применении необходимых методов лечения. Это обстоятельство является определяющим основанием для разработки лечебной тактики. Также желательно, чтобы в самом названии клинической формы обозначалась необходимость применения методов, направленных на повышение иммунобиологической защиты

организма. Наиболее приемлемым названием данной клинической формы, по нашему мнению, является термин «распространенная гнойная деструкция легких». Этот диагноз предполагает применение комплексной интенсивной терапии, все компоненты которой очень важны, и неиспользование хотя бы одного из них может существенно затруднить достижение успеха в лечении.

Материал и методы

В двух отделениях легочной хирургии в течение 12 лет осуществляли медицинский контроль за 780 пациентами с гноино-некротическими деструкциями легких. Из них РГД диагностировали у 134 (18,1 %) пациентов: 127 (95,0 %) мужчин и 7 (5,0 %) женщин. В возрасте от 21 года до 30 лет наблюдали за 17 (12,1 %) пациентами, от 31 года до 50 лет — за 95 (67,4 %), от 61 года и старше — за 22 (15,6 %). Клиническую форму и варианты клинического течения выявляли путем клинико-рентгенологических исследований. С диагностической и лечебной целью 94 пациентам проведена бронхоскопия, 36 пациентам — комплексное бронхологическое исследование (бронхоскопия и бронхография). У 32 пациентов заболевание осложнилось пиопневмотораксом, у 28 — закрытой эмпиемой плевры. Пациентам с плевральными осложнениями проводили видеоторакоскопию с диагностической и лечебной целью, дренирование плевральной полости. Для выявления этиологии делали бактериологическое исследование мокроты, содержимого бронхов и гнойного экссудата, полученного из плевральной полости.

Результаты и обсуждение

Распространенная гнойная деструкция — гноино-некротический процесс с преобладанием гноиного воспаления без тенденции к ограничению, объемом поражения от одной доли до обоих легких, с наличием множественных деструк-

ций. Как правило, РГД развивается на фоне острого или хронического стресса, тяжелого заболевания или других факторов, разрушающих гомеостаз. Ведущими факторами, способствующими развитию данной клинической формы, являются резкое ослабление биологической защищенности организма и повышение уровня неспецифической сенсибилизации на момент возникновения заболевания. Это обстоятельство обуславливает высокую выраженность тканевых воспалительных реакций и развитие распространенного воспалительного процесса. Эти же причины вызывают высокий темп развития заболевания, выраженную клиническую картину, высокую вероятность осложнений.

Для проведения лечебной тактики необходимо было установить значимость разных патогенетических факторов и степень их влияния на характер течения РГД. В соответствии с выявленными патогенетическими факторами были определены варианты клинического течения. Бронхиальный дренаж при этой клинической форме всегда нарушен, и мероприятия по его улучшению имеют первостепенное значение. Но нарушение бронхиального дренажа при РГД прослеживается у всех пациентов, поэтому, в отличие от ограниченной гнойной деструкции, этот признак при РГД нецелесообразно использовать в качестве ведущего для выделения вариантов течения.

Установлено, что при РГД клинико-рентгенологические проявления заболевания, характер течения во многом зависят от путей проникновения инфекции в легкие (бронхогенный или гематогенный) и наличия или отсутствия плевральных осложнений. Соответственно этим факторам выделены варианты клинического течения: бронхогенная, гематогенная, легочная и легочно-плевральная РГД.

Бронхогенную РГД наблюдали у 122 (86,5 %) пациентов. При данном варианте течения воспалительный процесс в легких

начинается остро, прогрессирует быстро и достигает максимальных проявлений за 3—5 сут. Характерен лихорадочно-септический вариант интоксикационного синдрома, проявляющийся лихорадкой гектического типа, выраженными изменениями в гемограмме (лейкоцитоз, сдвиг влево лейкоцитарной формулы, гипохромная анемия). В наиболее тяжелых случаях количество лейкоцитов и эритроцитов в крови остается на низком уровне, что связано с тяжелой интоксикацией и нарушением лейкопоэза и эритропоэза. У большинства пациентов отмечается дефицит массы тела.

Отмечаются всегда выраженные проявления бронхо-легочно-плеврального синдрома в виде одышки, кашля с отделением гнойной мокроты. При вовлечении в воспалительный процесс плевры отмечаются боли в грудной клетке. Нарастает дефицит альбуминов крови. При наличии гипоальбуминемии, вызывающей понижение онкотического давления крови, жидкая часть крови выходит за пределы сосудистого русла, увеличивается увлажненность и плотность легкого и ухудшается газообмен. В остром периоде существует опасность летального исхода от легочно-сердечной недостаточности, вызванной тяжелой интоксикацией, связанной с инфекционно-зависимым воспалением и острым респираторным дистресс-синдромом.

Пневмоническая фаза болезни длится 3—7 сут. Как правило, возникают множественные участки инфильтрации, имеющие тенденцию к слиянию. Мелкие и среднего калибра бронхи и прилежащая к ним легочная ткань в зоне инфильтратов подвергаются деструкции. Появляются множественные полости, расположенные большей частью периферийно. Гнойно-некротический процесс протекает остро и динамично. Изменения в характере и объеме поражения происходят за короткое время и регистрируются при частом рентгенологическом исследовании. Воспалительная инфильтрация и деструктив-

ные изменения в легких быстро меняют свои количественные параметры. В течение 1—2 сут. инфильтративные изменения в отдельных сегментах могут уменьшаться, в соседних сегментах — увеличиваются. На том месте, где располагались несколько смежных полостей, через 1 сут. может возникнуть одна полость больших размеров. Осложнения, особенно плевральные, возникают внезапно, но по состоянию пациента их развитие трудно предвидеть. Формирующиеся в легких многочисленные полости распада тонкостенные, располагаются в кортикальных отделах легкого, поэтому часто (у каждого четвертого) происходит перфорация стенки гнойной полости в плевральную полость и возникает пиопневмоторакс.

При РГД отмечаются очень большие трудности в выявлении этиологии заболевания [1; 3; 5; 8; 10; 16]. При исследовании содержимого бронхов, полученного при исследовании мокроты или при бронхоскопии, выявляется разнообразная микрофлора в диагностически недостоверных количествах (менее 1×10^6 в 1 мл). При РГД нет отчетливой фазы формирования многочисленных абсцессов. И в эту кратковременную фазу развития пациенты не направляются в отделение легочной хирургии, поэтому не удается взять материал непосредственно из абсцессов. Единственная возможность получить необходимый материал для исследования появляется при возникновении эмпиемы или пиопневмоторакса, когда происходит перфорация стенки абсцесса в плевральную полость. Только при первой плевральной пункции забирается гнойный экссудат для бактериологического исследования. Такая возможность возникла у 28 пациентов. У всех выявляли неспорообразующие анаэробы в очень больших количествах (10^7 — 10^9 в 1 мл). У 6 пациентов кроме анаэробов выявляли аэробы в небольших количествах (10^4 — 10^5 в 1 мл). Эти результаты свидетельствуют, что при РГД,

как и при острой ограниченной гнойной деструкции легких, происходит смена возбудителей в соответствии с изменяющимися патогенетическими факторами в процессе прогрессирующего течения неспецифического воспалительного процесса. (Это было отмечено в предыдущих статьях.)

При бронхогенной РГД высокая динамичность характерна не только для периода прогрессирования, но и в период регрессии заболевания. Если на фоне лечения удается направить течение болезни в благоприятную сторону, то улучшение наступает за короткие сроки. Это происходит только при своевременной госпитализации в отделение легочной хирургии и сочетанном применении эффективных методов улучшения бронхиального дренажа, антибактериальной терапии, заместительной и симптоматической терапии. Довольно быстро происходит рассасывание воспалительной инфильтрации и рубцевание полостей. Быстрое рассасывание воспалительной инфильтрации связано с тем, что воспалительный процесс распространяется преимущественно по бронхам, а кровеносные сосуды при бронхогенной РГД большей частью сохранены, что создает условия для хорошего проникновения в легочную ткань антибиотиков и создания высоких их концентраций в зоне воспаления. Переход заболевания в хроническую форму отмечается при наличии обширных деструктивных изменений в легких и при позднем применении лечебных мероприятий. Ниже приводим два наблюдения с бронхогенной РГД.

Пациент Е. 43 лет. Заболевание началось остро после сильного переохлаждения. Госпитализирован в пульмонологическое отделение. Диагностирована двусторонняя полисегментарная пневмония. На обзорной рентгенографии грудной клетки (ОРГ) выявлены множественные инфильтраты с распадом (рис. 1, 2). Направлен в отделение легочной хирургии через 9 сут. после начала заболевания.



Рис. 1. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента Е. В легких с обеих сторон — множественные разной величины полости с уровнями жидкости



Рис. 2. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента Е. через 20 сут. лечения. В легких с обеих сторон — тонкостенные полости без уровня жидкости, уменьшающиеся в размерах

У пациента отмечался выраженный интоксикационный синдром по типу лихорадочно-септического и бронхолегочный синдром (кашель с выделением гнойной мокроты, одышка в покое). Общий анализ крови: эр. — $3,2 \times 10^{12}/\text{л}$; Нб — 110 г/л; л. — $9,4 \times 10^9/\text{л}$; п. — 7 %; с. — 68 %; лимф. — 23 %; мон. — 2 %. СОЭ — 42 мм/ч.

Сформировавшиеся многочисленные полости имеют неширокие стенки, ограничивающее воспаление в них слабо выражено, что указывает на слабую иммунобиологическую защищенность организма. Заместительное лечение проводили в объеме 20 мл на 1 кг массы тела; улучшение бронхиального дренажа достигали путем введения бронхолитиков и санирующих средств через микротрахеостому; симптоматическое лечение. Достигнуто клиническое излечение с развитием ложных кист на месте больших абсцессов.

Следующее наблюдение является иллюстрацией быстрого темпа развития болезни и большой значимости своевременного применения комплексного лечения и эффективных методов улучшения бронхиального дренажа.

Пациент П. 27 лет. После сильно-го переохлаждения возникла полисегментарная двусторонняя пневмония. Лечение проводили в терапевтическом отделении. Через 6 сут. после начала заболевания пневмония трансформировалась в РГД (рис. 3). Через 9 сут. после начала заболевания пациент переведен в отделение легочной хирургии. Общий анализ крови: эр. — $3,1 \times 10^{12}/\text{л}$; Нб — 10^4 г/л ; л. — $11,9 \times 10^9/\text{л}$; п. — 5 %; с. — 70 %; лимф. — 20 %; мон. — 4 %; СОЭ — 51 мм/ч. В обоих легких — множественные полости. В правом легком сформировалась гигантская полость абсцесса (рис. 4). При абсцес-секции гнойное содержимое полости удалено. На медиальной стенке полости видны зияющие в просвет полости тромбированные культи сосудов субсегментарного калибра. Дренирование абсцесса и последующая активная аспирация могли создать угрозу кровотечения. Поэтому легкое частично экстраплеврально отслоено от грудной стенки. Стенка абсцесса перфорирована экстраплеврально у нижнего полюса. Дренирована экстраплевральная полость (рис. 5).

При малом отрицательном давлении проводили аспирацию через дренаж, расположенный в экстраплевральной полости, при этом не оказывали жесткого влияния отрицательного давления на тромбированные сосуды. Полости в легких зарубцевалась через 3 нед., но правое легкое не расправилось. Для создания условий к расправлению

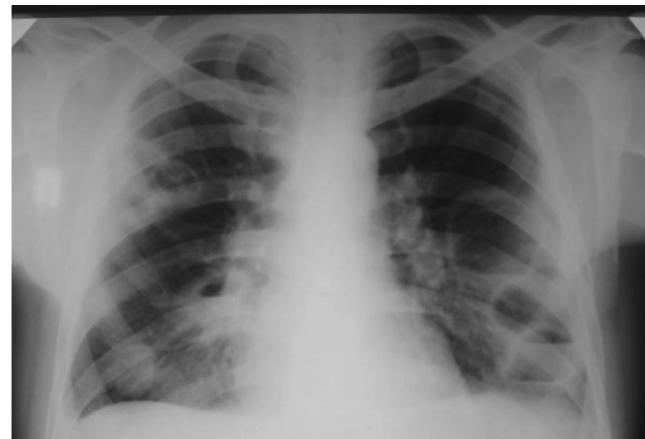


Рис. 3. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента П. через 6 сут. после начала заболевания. В легких с обеих сторон — множественные инфильтраты с распадом и уровнями жидкости

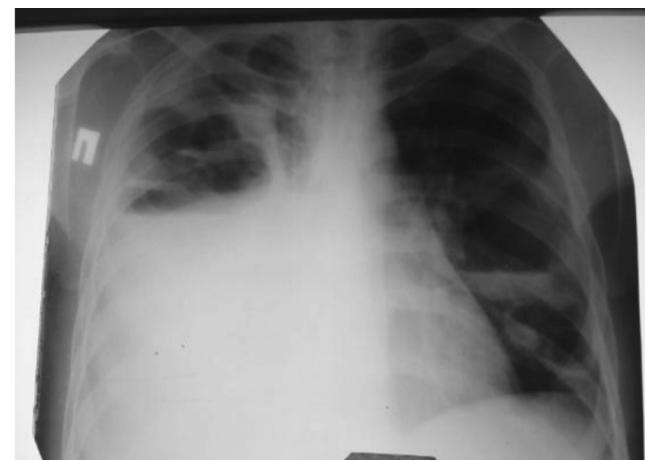


Рис. 4. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента П. через 9 сут. после начала заболевания, при госпитализации в отделение легочной хирургии. Вследствие прогрессирования и слияния мелких полостей в правом легком возникла полость 18 см в диаметре и с уровнем жидкости; в левом легком — две полости размерами 5 и 8 см с уровнями жидкости



Рис. 5. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента П. через 3 нед. после дренирования правой экстраплевральной полости.
В легких абсцессы зарубцевались,
но правое легкое не расправилось

легкого после устранения острых проявлений болезни проведены плеврэктомия, декортикация и герметизация легкого. Легкое расправлено на операционном столе. При ОРГ через 1 год в легких определяется нерезко выраженный диффузный пневмофиброз (рис. 6).

Приведенное наблюдение показывает, что своевременная госпитализация в отделение легочной хирургии, применение комплексной интенсивной терапии и эффективных методов улучшения бронхиального дренажа позволяют добиться полного излечения и без применения радикальных хирургических вмешательств.

Гематогенная РГД диагностирована у 19 (13,5 %) пациентов из 141. Во всех случаях она бывает следствием гнойного «метастазирования» в легкие из инфекционных очагов в других органах (панариций, остеомиелит, гнойный процесс в брюшной полости, пионефроз, инфицированный ожог мягких тканей и др.). Легочные проявления гнойного процесса развиваются на фоне сепсиса. Пневмоническая фаза чаще бывает длительной (более 2 нед.). Видимо, это связано с тем, что гнойное метастазирование в легкие происходит по

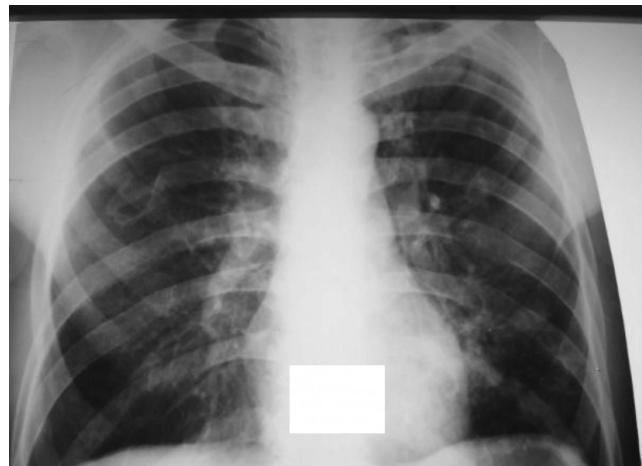


Рис. 6. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента П., проведенная через 1 год после выписки из отделения легочной хирургии. В легких с обеих сторон — нерезко выраженный диффузный поствоспалительный пневмофиброз

сосудам и воспалительный процесс в легких вначале развивается периваскулярно. Бронхи вовлекаются в воспалительный процесс позднее, и поэтому в легких на фоне сепсиса в подавляющем числе случаев возникает септическая пневмония, а деструктивный процесс возникает редко в связи с поздним переходом воспаления на бронхи и перибронхиальную клетчатку. Если формируется деструктивный процесс, то, в отличие от бронхогенной РГД, деструкции возникают в небольшом количестве, в легких преобладают инфильтративные изменения. Течение гематогенной РГД в первые 2 нед. прогрессирующего развития болезни замедленное. В клинических проявлениях преобладают признаки сепсиса. По мере прогрессирования темп нарастания интенсивности интоксикационного и бронхо-легочно-плеврального синдромов увеличивается, заболевание приобретает крайне тяжелое течение.

При рентгенологическом исследовании при гематогенной РГД, в отличие от бронхогенной, в легких выявляются преимущественно инфильтративные изменения. Деструктивные изменения единичные. Динамика процесса в период нарастания

проявлений болезни и в период рассасывания также более медленная, чем при бронхогенном варианте течения. Плевральные осложнения возникают реже, чем при бронхогенной РГД. Это связано с менее выраженными деструктивными изменениями в легких. Ниже приведено наблюдение, которое отражает типичное развитие и течение гематогенной РГД.

Пациент Д. 47 лет получил термический ожог III—IV степени в области крестца. К врачу не обращался 2 нед. Сам накладывал себе повязки. Госпитализирован в отделение легочной хирургии с клиническими проявлениями сепсиса. При рентгенологическом исследовании выявлена полисегментарная пневмония, трансформирующаяся в РГД. На фоне комплексной интенсивной терапии, включающей санацию первичного очага инфекции, методы улучшения бронхиального дренажа, антимикробную терапию, заместительное лечение и симптоматическое лечение, достигнуто клиническое излечение. Устранение интоксикационного синдрома и рассасывание инфильтративных изменений в легких проходило замедленно и заняло 37 сут. (рис. 7, 8).

Лечение РГД должно быть комплексным. Если при ограниченной гнойной деструкции главным патогенетическим фактором является состояние бронхиального дренажа и основные усилия при лечении направлены на улучшение бронхиального дренажа, то при РГД все патогенетические факторы одинаково значимы и лечение должно быть направлено на одновременное устранение всех патогенетических факторов.

Комплексное лечение РГД включает антибактериальную терапию, методы улучшения бронхиального дренажа, заместительную терапию, дезинтоксикационную терапию, симптоматическое лечение.

Антибактериальную терапию проводят с учетом установленных сведений о том, что возбудителями при гнойно-некроти-

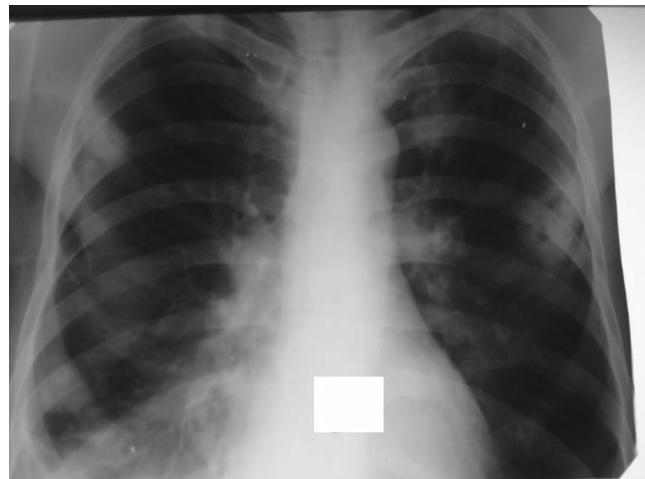


Рис. 7. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента Д. Диагноз: «послеожоговый сепсис, гематогенная распространенная гнойная деструкция легких». В легких — воспалительные инфильтраты, в некоторых из них определяются деструкции

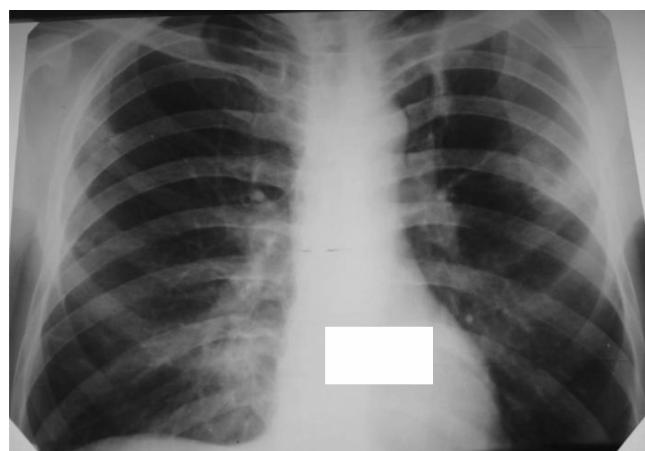


Рис. 8. Обзорная рентгенография грудной клетки пациента Д. через 37 сут. после начала лечения. На месте воспалительных инфильтратов определяются остаточные изменения в виде выраженного фиброза

ческих поражениях легких являются неспорообразующие анаэробы. Применяют антибиотики широкого спектра действия, обладающие активностью в отношении неспорообразующих анаэробов. Результаты изучения чувствительности неспорообразующих анаэробов к антибиотикам показали, что грамположительные анаэробы чувствительны к большинству антибиотиков, а грамотрицательные анаэробы

обладают устойчивостью к большинству групп антибиотиков, и чувствительность их сохраняется к узкому кругу антибактериальных препаратов. Следует также учитывать, что в исследуемом гнойном детрите выявляются грамположительные и грамотрицательные анаэробы. Из антимикробных препаратов применяют природные пенициллины, ингибиторзащищенные пенициллины, цефалоспорины III и IV поколения, карбапенемы, оксазолидоны, 16-членные макролиды, линкосамиды, производные хиноксалина, производные нитроимидозола. Неспорообразующие анаэробы резистентны к синтетическим пенициллинам, аминогликозидам, меропенему, цефалоспоринам I и II поколения, фторхинолонам, полимиксинам [6; 8; 11; 14—18].

Продолжительность антимикробной терапии при гематогенной РГД составляет в среднем 25 сут. и колеблется в пределах 18—35 сут. При РГД критериями для отмены антибиотиков являются рассасывание воспалительной инфильтрации и устранение признаков интоксикационного синдрома. Наличие остаточных, не зарубцевавшихся полостей в легком, превратившихся в ложные кисты, не является поводом для продолжения антибактериальной терапии.

Улучшение бронхиального дренажа при РГД легких достигается значительно труднее, чем при ограниченной гнойной деструкции легких, и выбор эффективных методов ограничен. Наиболее доступный метод улучшения бронхиального дrena-жа — интратрахеальные инстилляции, однако эффективность их невысока. Лечебные бронхоскопии при РГД также недостаточно эффективны. Это связано с тем, что лечебную бронхоскопию можно применять не чаще чем через день, а необходимость в бронхосанационных мероприятиях постоянная. Лучшие результаты удается получить при введении препаратов через микротрахеостому. Этот метод лечения рекомендуется использовать только в условиях торакального отделе-

ния, где имеются опытные специалисты. При применении этого метода желаемый результат достигается у 80 % пациентов. При РГД легких, осложненной пиопневмотораксом, используют метод дренирования плевральной полости с непрерывной эвакуацией воздуха и экссудата из плевральной полости, который позволяет устраниить осложнение у 90 % больных. При дренировании плевральной полости санируют плевральную полость и абсцесс, перфорировавшийся в плевральную полость, который через дренирующие бронхи сообщается с другими внутрилегочными гнойниками. Таким образом, через дренажную трубку при непрерывной аспирации происходит отток гноя из плевральной полости, из бронхов и многочисленных абсцессов, сообщающихся с крупными бронхами через дренирующие бронхи.

Заместительную терапию в остром периоде проводят из расчета 20 мл/кг массы тела. Применяют четыре вида инфузионных средств в равных количествах: кровь и ее препараты до 400 мл/сут; белковые кровезаменители до 400 мл/сут; высококалорийные питательные средства до 400 мл/сут, включающие интраплипид, сукцинат натрия (реамбирин), концентрированные (10—20 %) растворы глюкозы. Дезинтоксикационную терапию проводят в объеме до 1—1,5 л/сут. Следует помнить, что проведение заместительной и дезинтоксикационной терапии у пациентов с острыми воспалительными процессами в легких и с другой патологией не должно сопровождаться избыточным увеличением объема циркулирующей крови. Избыток влаги в паренхиме легкого при легочных заболеваниях резко ухудшает вентиляцию и газообмен, приводит к гипоксемии и развитию скрытых или явных проявлений острого респираторного дистресс-синдрома. Количество вводимых за сутки объемов жидкости должно коррелировать с суточным количеством выводимой жидкости. Очень важно напомнить,

что скорость внутривенной инфузии не должна быть выше 40 кап/мин. В качестве дезинтоксикационных препаратов используют раствор глюкозы 5 %, изотонический раствор хлорида натрия. Объем инфузионной терапии необходимо уменьшать параллельно с улучшением общего состояния пациента. Очень важно организовать четырехразовое необременительное калорийное питание.

Симптоматическая терапия необходима всем пациентам по причине выраженного проявления интоксикационного синдрома, вызывающего нарушения функции отдельных органов и систем организма. Чаще всего отмечается необходимость в назначении сердечных гликозидов, дыхательных аналептиков, мочегонных препаратов, нейролептиков.

Изменить течение заболевания к улучшению нелегко. Летальность при РГД достигает 14—17 % [12; 13; 16; 17]. Почти все случаи летальных исходов отмечаются в острейшем периоде развития болезни, в первые 2 нед. после возникновения заболевания, на фоне прогрессирования, которое не удается остановить при применении интенсивной терапии. Хирургическое лечение по жизненным показаниям (легочное кровотечение) проведено у 7 (4,9 %) пациентов.

При оценке результатов лечения проводили их сравнение с результатами, полученными в предыдущие годы (1990—1996).

Применение комплексного лечения с учетом клинической формы и вариантов клинического течения позволило статистически достоверно уменьшить летальность с 10,9 до 7,8 % ($p < 0,05$), а переход заболевания в хроническую форму — с 17,4 до 12,1 % ($p < 0,05$). Но следует отметить, что исследования и лечебную тактику по изучаемой проблеме проводят в клиниках Беларуси с 1979 г. и постоянно наблюдают улучшение результатов. При применении вышеуказанных методов диагностики и лечения полное излечение достигнуто

у 66 (46,8 %) пациентов из 141, клиническое излечение — у 47 (33,3 %). Умерли в остром периоде болезни 11 (7,8 %) пациентов. Хроническая гнойная деструкция развилась у 17 (12,1 %) пациентов, которым проведены хирургические вмешательства по плановым показаниям, в результате наступило полное излечение.

Выводы

1. Развитие РГД легких происходит на фоне экстремальных воздействий на организм различных факторов, вызывающих снижение естественной и приобретенной противоинфекционной иммунологической защиты организма, поэтому отмечается тенденция к распространенности воспалительного процесса и развитию множественных деструкций.

2. В связи с наличием множественных деструкций и неодновременным их появлением отсутствует фазовое развитие гнойного процесса и дренажная функция бронхов всегда нарушена. Из других патогенетических факторов наибольшее значение имеют два механизма распространения воспалительного процесса (бронхогенный и гематогенный), соответственно которым выделены бронхогенный и гематогенный варианты клинического течения.

3. Существующее доминирующее мнение о стафилококковой этиологии распространенного гнойного процесса с множественными деструкциями не подтверждается нашими исследованиями. При всех четырех клинических формах (ограниченной и распространенной гнойной деструкции, ограниченной и распространенной гангрене) в той стадии развития, когда в зоне воспаления появляется некроз, в нем выявляются в очень больших количествах неспорообразующие анаэробы.

4. Вышеуказанные особенности развития и варианты клинического течения РГД являются основанием для применения в остром периоде болезни комплексной

интенсивной лечебной тактики, включающей применение антибиотиков, заместительной инфузионной терапии (кровь и ее препараты — до 400 мл/сут, белковые кровезаменители — до 400 мл/сут, высококалорийные питательные смеси — до 400 мл/сут, дезинтоксикационные средства — до 1000 мл/сут, симптоматическое лечение, калорийное четырехразовое питание).

5. Наиболее эффективными методами улучшения дренажной функции бронхов являются: медленное капельное (10—15 кап/мин) введение через микротрахеостому теплого физиологического раствора (50—70 мл с добавлением 2—3 капель адреналина) 2 раза в сутки; бронхоскопия под местным обезболиванием не реже чем через день для удаления бронхиального секрета, в бронхи никаких растворов желательно не вводить.

6. Наш опыт подсказывает, что в процессе диагностики и лечения следует избегать избыточного применения очень обременительных для пациентов диагностических и лечебных методов, препятствующих восстановлению естественных физиологических механизмов адаптации, особенно если они мешают восстановлению адекватной дренажной функции бронхов и региональной вентиляции.

7. Уточнение этиологии, комплексное лечение с учетом клинической формы и вариантов клинического течения, применение эффективных методов улучшения дренажной функции бронхов позволило статистически достоверно уменьшить летальность с 10,9 до 7,8 %, а переход заболевания в хроническую форму — с 17,4 до 12,1 %.

Контактная информация:

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

Белорусский государственный медицинский университет.
Пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск.

Сл. тел. +375 17 304-23-10.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: А. Н. Л., Е. А. Л., И. В. О. Сбор информации и обработка материала: А. Н. Л., И. В. О., Е. А. Л., Е. С. К., П. И. З., Е. И. К., О. Н. Х.

Написание текста: А. Н. Л., И. В. О., Е. А. Л.

Редактирование: А. Н. Л., Е. И. К., О. Н. Х.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астрожников, Ю. В. Бактериальная инфекция в хирургии / Ю. В. Астрожников, Н. С. Богомолова, Е. В. Еремина // Хирургия. — 1983. — № 12. — С. 111—116.
2. Бакулев, А. Н. Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких / А. Н. Бакулев, Р. С. Колесникова. — М. : Медицина, 1961. — 208 с.
3. Вишневский, А. А. Лечение анаэробных плевропульмональных заболеваний / А. А. Вишневский, Маршак А. М., Кашин Ю. Д. // Вестник хирургии. — 1980. — № 2. — С. 19—21.
4. 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.
5. Ивченко, В. Н. Анаэробная неспорообразующая инфекция при патологии легких и плевры / В. Н. Ивченко, В. М. Мельник // Острые гнойные заболевания легких и плевры : сб. тр. ВМОЛКА. — Л., 1983. — С. 28—30.
6. Илюкевич, Г. В. Антимикробная химиотерапия в хирургии / Г. В. Илюкевич. — Минск : Беларусская наука, 2003. — 147 с.
7. Колесников, И. С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс / И. С. Колесников, М. И. Лыткин, Л. С. Лесницкий. — Л. : Медицина, 1987. — 220 с.
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. Об этиологии абсцессов легких : тез. докл. V съезда фтизиатров БССР / А. Н. Лаптев, А. А. Кукуянский, А. Д. Соколовская. — Минск, 1989. — С. 87—88.
11. Лаптев, А. Н. Диагностика и лечение острых гнойно-некротических деструкций легких / А. Н. Лаптев // Пульмонология. — 1996. — № 2. — С. 16—19.
12. Лещенко, В. И. Септическая метастатическая стафилококковая деструкция легких у взрослых / В. И. Лещенко // Вестник хирургии. — 1989. — № 2. — С. 8—9.
13. Либов, С. Л. Стационарная деструкция легких у детей / С. Л. Либов // Руководство по пульмонологии / Н. В. Путов, Г. В. Федосеев — Л., 1984. — С. 196—199.
14. Марчук, И. К. Лечение острых абсцессов легких / И. К. Марчук // Врачебное дело. — 1980. — № 4. — С. 17—19.
15. Мезинов, О. А. Микробный пейзаж у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких / О. А. Мезинов, В. Т. Улаев // Сб. тезисов XV нац. конгресса по болезням органов дыхания. — М., 2005. — № 53. — С. 19.

16. 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 : сб. трудов (Киев, 9—12 окт. 1990 г.). — 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 / Е. М. Муравицкий ; Минский медицинский институт. — Минск, 1974. — 23 с.
18. Нарычев, А. А. Метод экспериментального легочного нагноения / А. А. Нарычев // Арх. пат. — 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. Медвенский // Клин. мед. — 1986. — № 12. — С. 62—64.
20. Путов, Н. В. Абсцесс и гангрена легкого / Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов // Болезни органов дыхания : в 4 т. / Палеев Н. Р., Путов Н. В. — М., 1989. — Т. 2. — С. 102—178.
21. Черняев, А. Л. Патологическая анатомия и патогенез внебольничных пневмоний / А. Л. Черняев // Пневмония / под ред. А. Г. Чучалина, А. И. Синопальникова, И. Е. Черняховской — М., 2002. — С. 49—66.
22. Шойхет, Я. Н. Острый абсцесс и гангрена легкого // Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания / А. Г. Чучалин ; под ред. А. Г. Чучалина. — М., 2004. — С. 357—368.

Поступила 01.07.2024

Принята к печати 28.08.2024