

Хронические абсцессы легких и остаточные внутрилегочные полости: патогенез, дифференцированная лечебная тактика

¹А. Н. Лаптев, ²И. В. Орлова, ¹Е. А. Лаптева,

¹Е. И. Катибникова, ³В. Н. Белая

¹Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь

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

³Минский областной противотуберкулезный диспансер,
Минск, Беларусь

Цель исследования. Выявить патогенетические факторы развития хронических абсцессов легких, определить варианты клинического течения, разработать дифференцированную лечебную тактику.

Материал и методы. Из 605 пациентов с острыми гнойно-некротическими деструкциями легких после окончания лечения у 158 (26,1 %) в легких сохранились незарубцевавшиеся полости. С помощью клинико-рентгенологических исследований изучали особенности течения исходного заболевания, патогенетические факторы развития хронического абсцесса, своевременность установления диагноза, объем поражения, морфологический субстрат, этиологический фактор, состояние региональной вентиляции, используемые методы лечения.

Результаты. Из 158 пациентов с незарубцевавшимися полостями у 68 (43,0 %) на фоне лечения сформировался хронический абсцесс, у 58 (36,7 %) с морфологическим субстратом в виде больших остаточных полостей или выраженного фиброза с нарушением региональной вентиляции сохранялась явная угроза обострения. В течение 2—4 мес. после окончания лечения у 17 (10,8 %) пациентов произошло рубцевание остаточных полостей, у 15 (9,5 %) на месте абсцессов сформировались ложные кисты без признаков воспаления. Хирургическое лечение было показано 126 (79,7 %) из 158 пациентов. У 114 (72,2 %) пациентов проведены хирургические вмешательства различного объема; 12 (7,6 %) пациентов от хирургического лечения воздержались, им с профилактической целью проводили бронхосанационное лечение.

Заключение. Качество излечения острых гнойно-некротических процессов зависит преимущественно от объема поражения, своевременности диагностики и лечения. Пусковыми факторами, ведущими к развитию хронического воспаления в бронхах и хронического абсцесса, являются выраженный фиброз и нарушение региональной вентиляции в легочной ткани, где располагается внутрилегочная остаточная полость. Соответственно особенностям патогенеза и морфологическому субстрату разработана дифференцированная лечебная тактика.

Ключевые слова: хронические абсцессы легких, остаточные полости, патогенез, варианты клинического течения, дифференцированная лечебная тактика.

Objective. To identify pathogenetic factors of the development of chronic lung abscesses, to determine the clinical course options, to develop differentiated therapeutic tactics.

Materials and methods. Of the 605 patients with acute purulent-necrotic lung destructions, 158 (26.1 %) had non-scarred cavities in their lungs after the end of treatment. Clinical and radiological studies examined the features of the course of the initial disease, the timeliness of diagnosis, the volume of the lesion, the morphological substrate, the etiological factor, the state of regional ventilation, and the treatment methods used.

Results. Of 158 patients with non-scarred cavities, 68 (43.0 %) developed a chronic abscess during treatment, 58 (36.7 %) with a morphological substrate in the form of large residual cavities or severe fibrosis with impaired regional ventilation remained a clear

threat of exacerbation. Within 2—4 months after the end of treatment, 17 (10.8 %) patients had scarring of residual cavities, 15 (9.5 %) patients had false cysts formed at the site of abscesses without signs of inflammation. Surgical treatment was indicated for 126 (79.7 %) of 158 patients. 114 (72.2 %) underwent surgical treatment of various volumes. 12 (7.6 %) patients refrained from surgical treatment, they underwent bronchosanation treatment for preventive purposes.

Conclusion. The quality of treatment of acute purulent-necrotic processes depends mainly on the volume of the lesion, the timeliness of diagnosis and treatment. The triggering factors leading to the development of chronic inflammation in the bronchi and chronic abscess are pronounced fibrosis and impaired regional ventilation in the lung tissue around the intra-pulmonary residual cavity. According to the peculiarities of pathogenesis and morphological substrate, differentiated therapeutic tactics have been developed.

Key words: chronic lung abscesses, residual cavities, pathogenesis, clinical course options, differentiated therapeutic tactics.

HEALTHCARE. 2025; 3: 53—70

CHRONIC LUNG ABSCESSES AND RESIDUAL INTRAPULMONARY CAVITIES: PATHOGENESIS, DIFFERENTIATED TREATMENT TACTICS

A. Laptev, I. Orlova, E. Lapteva, E. Katibnikova, V. Belaya

Хронический абсцесс возникает у 12—18 % пациентов, перенесших острые гнойно-некротические деструкции легких [1—5]. Причинами развития хронического абсцесса являются большой объем исходного острого гнойного процесса, затяжное течение заболевания [4—6]. Чаще всего после перенесенных острых гнойных деструкций легких в незарубцевавшихся полостях воспалительный процесс прекращается и клинические проявления устраняются. В последующие сроки у некоторых пациентов остаточные полости рубцуются, у части пациентов воспалительный процесс возобновляется с развитием хронического абсцесса, а у некоторых незарубцевавшиеся полости превращаются со временем в ложные кисты. Такие наблюдения вызвали необходимость изучения механизма развития хронического абсцесса, установление клинических форм острых гнойных деструкций легких (ОГДЛ), при которых хронический абсцесс возникает чаще, выявление патогенетических факторов, инициирующих возобновление воспалительного процесса в остаточных внутрилегочных полостях, установление значения размеров остаточных полостей, значения степени выраженности фиброзных накоплений в легочной ткани вокруг остаточной полости и вызванных фиброзом нарушений региональной вентиляции. Решению этих задач уделено основное внимание в данной работе.

Цель исследования — выявить патогенетические факторы развития хронических абсцессов легких, определить варианты клинического течения, разработать дифференцированную лечебную тактику.

Материал и методы

У 158 пациентов клинико-рентгенологическими методами исследования проводили изучение особенностей развития и течения исходного заболевания: своевременность установления диагноза, объем поражения, этиологический фактор, состояние региональной вентиляции, используемые методы лечения. Изучали исходный морфологический субстрат и морфологический субстрат, сформировавшийся в зоне поражения к концу срока лечения ОГДЛ, и состояние вентиляции в зоне поражения.

Результаты и обсуждение

После 6—8 нед. лечения 605 пациентов с острыми гнойно-некротическими деструктивными поражениями легких у 25 (4,1 %) наступил летальный исход, у 422 (69,8 %)

пациентов с ОГДЛ достигнуто излечение с рубцеванием деструктивных изменений в легких, у 158 (26,1 %) сохранялись незарубцевавшиеся полости в легких.

Среди пациентов женщин было 3 (0,5 %), мужчин — 602 (99,5 %), возраст большинства пациентов — от 30 до 50 лет. Мужчины часто поздно обращаются к врачу, что подтверждается при изучении истории заболевания. У них нередко воспалительный процесс до госпитализации успевает вызвать более глубокие нарушения иммунобиологической защиты организма и развитие более тяжелого морфологического субстрата болезни.

Острый прогрессирующий неспецифический воспалительный процесс в легких имеет каскадный характер и всегда начинается с острого бронхита, для развития которого необходимо два фактора: вирусная инфекция и гиперсенситбилизация (чаще холодовая). При несвоевременном лечении и резком снижении иммунобиологической защиты, вызванном экстремальными воздействиями, резко выраженный бронхит, сопровождающийся отеком стенок бронхов, гиперсекрецией приводит к появлению нового патогенетического фактора, к нарушению проходимости средних и мелких бронхов. При появлении в бронхах питательной среды активизируется патогенная бактериальная инфекция (чаще всего пневмококковая), воспаление переходит в легочную ткань, возникает пневмония. В пневмонической фазе прогрессирование острого воспалительного процесса удается в большинстве случаев остановить и добиться излечения. Но приблизительно в 5—7 % случаев интенсивность острого воспалительного процесса настолько высока, а иммунобиологическая защищенность организма настолько снижена, что воспалительная инфильтрация усиливается, отек в зоне воспаления нарастает, внутритканевое давление увеличивается, в воспаление сильнее вовлекаются сосуды. Это приводит к нарушению не только вентиляции, но и кровообращения в зоне воспаления. В центре воспалительного инфильтрата возникает некроз. В некротической ткани аэробные бактерии гибнут, активизируются неспорообразующие анаэробы, под воздействием которых некротическая ткань расплавляется, воспаление из экссудативного переходит в гнойное или гнилостное, пневмония трансформируется в абсцесс или гангрену. В гнойное воспаление вовлекаются бронхи 4—6 ветвлений, бронхи разрушаются, через дренирующие абсцесс бронхи гной откашливается, в абсцесс проникает воздух. Неспорообразующие анаэробы, являющиеся возбудителями острого гнойного процесса, при переходе в хронический абсцесс уступают место размножающейся условно-патогенной инфекции [3; 7—11]. Таким образом, этиология прогрессирующего неспецифического воспалительного процесса меняется соответственно изменяющемуся морфологическому субстрату. Успех в лечении ОГДЛ в значительной мере зависит от своевременности выявления, объема поражения при выявлении, эффективности оттока гноя из полости абсцесса. Большой объем разрушения легочной ткани является значимым фактором развития хронического абсцесса. Но наблюдения показывают, что не менее важными факторами являются несвоевременность госпитализации пациента в специализированное торакальное хирургическое отделение и несвоевременное применение необходимых методов лечения. Большие полости в легких при ранней госпитализации и адекватном лечении часто рубцуются, и достигается полное излечение, если в их стенках не успел развиваться фиброз. Приводим наблюдение, подтверждающее вышесказанное.

П а ц и е н т Г. 36 лет госпитализирован в пульмонологическое отделение через 2 сут. после начала заболевания. Поставлен диагноз «правосторонняя тотальная внебольничная пневмония». Появилась полость распада легочной ткани. Пневмония трансформировалась в гангрену. Пациент переведен в отделение легочной хирургии. Проведены абсцессоскопия и дренирование полости. Удаление гнойного субстрата способствовало рассасыванию воспаления и рубцеванию полости распада (рис. 1—3).

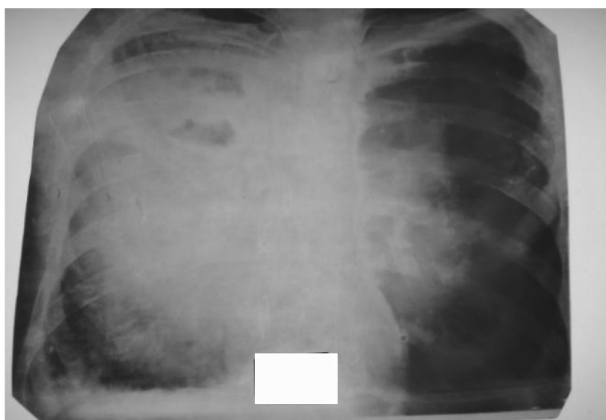


Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки пациента Г. В верхней доле справа имеется полость с уровнем жидкости. Вокруг полости — воспалительная инфильтрация. В левом легком — воспалительная инфильтрация без распада

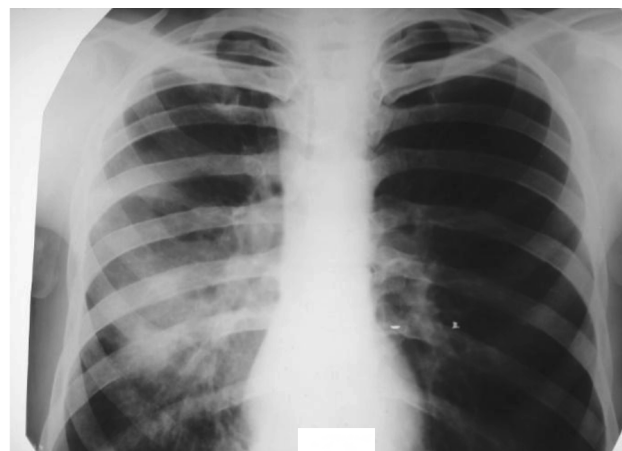


Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки пациента Г. через 12 сут. после абсцессоскопии и удаления гноя. Уровень жидкости в абсцессе не определяется, воспаление рассасывается



Рис. 3. Рентгенограмма грудной клетки пациента Г. через 34 сут. после госпитализации в отделение легочной хирургии. Полость абсцесса зарубцевалась, воспалительная инфильтрация рассосалась

Опоздание на 2 нед. с применением методов улучшения бронхиального дренажа приводит к развитию фиброза в стенках полости и в легочной ткани, что ведет к развитию хронического абсцесса. Госпитализация в отделение легочной хирургии считается своевременной, если пациент поступает в первые 7 сут. после распада воспалительного инфильтрата и возникновения острого абсцесса.

Пневмония всегда предшествует острому абсцессу, но трудно предвидеть, в каких случаях она трансформируется в острый абсцесс. Поэтому ожидать направления пациентов в хирургическое отделение при пневмонической фазе заболевания не приходится. Но при появлении деструкции в пневмоническом инфильтрате продолжать лечение в терапевтическом отделении нецелесообразно. Среди наблюдаемых 158 пациентов, у которых после окончания лечения острых проявлений гнойно-некротических деструкций сохранялись полости в легких, в хирургическое отделение госпитализированы своевременно только 32 (20,3 %) пациента.

Хронические абсцессы в процентном отношении чаще возникали при ограниченной гангрене, отличающейся от других клинических форм огромными разрушениями легочной ткани. При ограниченной гнойной деструкции хронические абсцессы возникают реже в связи с относительно небольшим объемом поражения, а при распространенной гнойной деструкции — ввиду особенностей патогенеза. При прогрессирующей ограниченной гангрене и при распространенной гангрене хирургические вмешательства вследствие прогрессирования проводили в остром периоде течения заболевания, поэтому переход в хроническую форму не предполагался.

Авторы выделили два варианта развития хронического абсцесса. При первом варианте он формируется из-за непосредственного перехода острого процесса в хронический, когда по вышеназванным причинам в течение 6 нед. не удается полностью купировать острый гнойно-некротический процесс. Вторым вариантом — развитие хронического абсцесса на фоне остаточной внутрилегочной полости. Из наблюдаемых нами 158 пациентов с незарубцевавшимися полостями первый вариант отмечен у 68 (43,0 %), второй вариант — у 18 (11,4 %). Радикальные операции проведены непосредственно после окончания консервативного лечения 40 (25,3 %) пациентам с большими остаточными полостями или с выраженным фиброзом вокруг полостей и поэтому с явной угрозой развития хронического абсцесса.

Почему возникает хронический воспалительный процесс? Какие патогенетические факторы задействованы при этом, и какие причины их появления?

В соответствии с теорией функциональных систем, сформулированной академиком П. К. Анохиным применительно к нейрофизиологии, при заболевании, приведшем к анатомической перестройке органа, сопровождающейся полной или значительной утратой функции, возникает ущербное качественное состояние, которое низводит соответствующую функциональную систему на более низкий уровень [12]. Нарушение нормального функционирования системы может стать базисом для возникновения новых патогенетических факторов, воздействие которых приведет к развитию другой хронической болезни, характерной для периода деградации органа.

Теория функциональных систем в нейрофизиологии содержит обобщающие положения, которые могут быть применены к оценке состояния других функциональных систем в условиях развития патологии. В частности, используя предложенные автором принципы, можно более четко представить патогенез хронических инфекционно-зависимых заболеваний органов человека, имеющих паренхиму и систему каналов, которыми органы прямо или косвенно сообщаются с внешней средой (легкие и бронхи; печень и желчевыводящие протоки; поджелудочная железа и Вирсунгов проток; почки и мочевыводящие пути). Огромный клинический материал врачей, изучавших

заболевания указанных органов, целесообразно переосмыслить с целью установления прямой зависимости между анатомической деградацией паренхиматозных отделов, сопровождающейся нарушением функции и развитием хронического инфекционно-зависимого воспалительного процесса в каналах, связывающих орган с внешней средой. Рассмотрим данное утверждение применительно к развитию хронических абсцессов легких и, учитывая сходство патогенетических механизмов, к другим хроническим заболеваниям органов дыхания.

Механизм развития хронического абсцесса и инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса в бронхах при различных заболеваниях легких, сопровождающихся нарушением региональной вентиляции

Развитие хронического воспалительного процесса отличается от механизма развития острого воспаления в бронхах и легких наличием других патогенетических факторов.

Первый фактор — фиброзная трансформация легочной ткани после тяжелого острого заболевания либо на фоне длительного хронического заболевания или врожденной анатомической несостоятельности. При гнойно-некротическом поражении, сопровождающемся разрушением легочной ткани и особенно при несвоевременно начатом лечении фиброз развивается быстро.

Второй фактор — стойкое нарушение функции (региональной вентиляции). Является непрямым следствием возникшей анатомической несостоятельности. Фиброз и нарушение вентиляции выступают как пусковые патогенетические факторы последовательного возникновения других факторов. Чем значительнее функциональные (вентиляционные) нарушения, тем быстрее развивается хронический воспалительный процесс в бронхах пораженной доли.

Третий фактор — нарушение процессов самоочищения бронхов. Бронхи и паренхима нормально вентилирующихся сегментов почти стерильны. Стерильность поддерживается за счет процессов самоочищения бронхов (сократимость бронхов, кинетическая энергия воздушного потока на выдохе, эскалаторная функция мукоцилиарного аппарата, местные иммунологические защитные реакции). В здоровых бронхах отсутствуют условия для размножения микрофлоры, так как взаимодействие четырех механизмов самоочищения бронхов приводит к удалению бронхиального секрета и уничтожению патогенной микрофлоры за короткое время. Когда после острого воспаления слизистая оболочка бронхов подвергается метаплазии, а паренхима легкого замещается фиброзной тканью и вентиляция нарушается, то происходит нарушение процессов самоочищения бронхов.

В связи с неэффективностью процессов самоочищения бронхов возникает *четвертый патогенетический фактор* — задержка в бронхах бронхиального секрета, служащего питательной средой для бактерий.

При появлении в бронхах питательной среды неизбежно возникает *пятый патогенетический фактор* — бактериальная колонизация бронхов разнообразной условно-патогенной микрофлорой.

При увеличении в бронхах количества условно-патогенных бактерий происходит увеличение их вирулентности и патогенности, у них появляется способность вызывать воспалительный процесс и возникает хронический локальный бронхит, являющийся *шестым патогенетическим фактором*. При наличии остаточной полости в легких

воспаление переходит на ее стенки и возникает хронический абсцесс. Воспаление в бронхах характеризуется латентным течением, развивается и прогрессирует медленно, но непрерывно и вначале протекает скрыто. Со временем появляются заметные его признаки в виде усиливающегося кашля, небольшого количества слизистой или слизисто-гноющей мокроты.

Хроническое воспаление в бронхах приводит к появлению *седьмого патогенетического фактора* — развитию соединительной ткани в слизистых оболочках бронхов и более глубоких слоях с глубокой рубцовой трансформацией стенок бронхов.

Фиброзная ткань в бронхах подвергается растяжению, и постепенно на месте рубцов формируются бронхоэктазы — *восьмой фактор*. Бронхоэктазы возникают в течение 2—6 мес.

Механизм прогрессирования инфекционно-зависимого хронического воспаления в бронхах

В бронхах доли, в которой развились вторичные бронхоэктазы, постоянно тлеет хронический инфекционно-зависимый воспалительный процесс. Постоянное инфицирование бронхов соседних сегментов в условиях периодической холодовой (простудной) гиперсенсibilизации ведет к развитию в них хронического эндобронхита и рецидивирующей вторичной пневмонии с постепенным замещением альвеол фиброзной тканью и рубцовой облитерацией мелких бронхов. В соседней доле постепенно формируется выраженный фиброз (первый фактор), что приводит к нарушению вентиляции (второй фактор). В действие вступает «порочный круг» следующих взаимозависимых патогенетических факторов: третий фактор — нарушение самоочищения бронхов; четвертый фактор — задержка бронхиального секрета; пятый фактор — бактериальная колонизация бронхов; шестой фактор — развитие локального хронического бронхита; седьмой фактор — склеротическое перерождение стенок бронхов; восьмой фактор — развитие бронхоэктазов.

После возникновения вторичных бронхоэктазов в бронхах тех сегментов, в которых возник пневмофиброз и нарушилась вентиляция, хроническое воспаление и бронхоэктазы постепенно распространяются на бронхи соседних, нормально вентилирующихся сегментов, при этом раньше поражаются бронхи нижних долей, так как в них легче попадает инфицированная мокрота. Затем хронический инфекционно-зависимый воспалительный процесс постепенно распространяется по бронхам (от нижних к верхним), вызывая в течение 10—30 лет развитие тотального поражения бронхов и паренхимы всех сегментов обоих легких. В бронхах обоих легких возникает диффузный хронический эндобронхит, вторичные бронхоэктазы, на фоне которых могут формироваться вторичная, рецидивирующая пневмония и другие гнойные процессы (абсцессы, плеврит, эмпиема плевры).

При первоначальном нижнедолевом фиброзе хронический воспалительный процесс в бронхах развивается раньше и прогрессирует быстрее, чем при верхнедолевым. Это связано с тем, что процессы самоочищения в нижнедолевых бронхах в большей степени связаны с кинетической энергией выдыхаемого воздуха. При выключении из вентиляции верхней доли самоочищение бронхов частично поддерживается пассивным оттоком бронхиального секрета при вертикальном положении человека, и поэтому инфекционно-зависимый хронический воспалительный процесс в бронхах верхней доли формируется медленнее или вообще не возникает.

Изложенная морфофункциональная концепция развития и прогрессирования хронического воспалительного процесса в бронхах является универсальной и, как показывают наблюдения, прослеживается при локальных и диффузных заболеваниях легких, завершающихся развитием пневмофиброза с нарушением региональной вентиляции.

Приводим наблюдение, подтверждающее указанный выше механизм развития и прогрессирования хронического воспалительного процесса в бронхах и вторичных бронхоэктазов.

У п а ц и е н т а Е. 54 лет диагностирована правосторонняя пневмония. Улучшения не было отмечено, и пациент направлен в отделение легочной хирургии через 24 сут. после начала заболевания. Диагностирована ограниченная гнойная деструкция в сегментах S6, S10 правого легкого с недостаточным бронхиальным дренажом. Несвоевременное направление в хирургическое отделение и позднее применение методов улучшения бронхиального дренажа способствовали развитию пневмофиброза и остаточной полости с нарушением вентиляции в пораженных сегментах. Это послужило причиной появления патогенетических факторов развития хронического воспалительного процесса в бронхах, возникновения вторичных бронхоэктазов, перехода воспаления в остаточную полость и развития хронического абсцесса (рис. 4, 5).

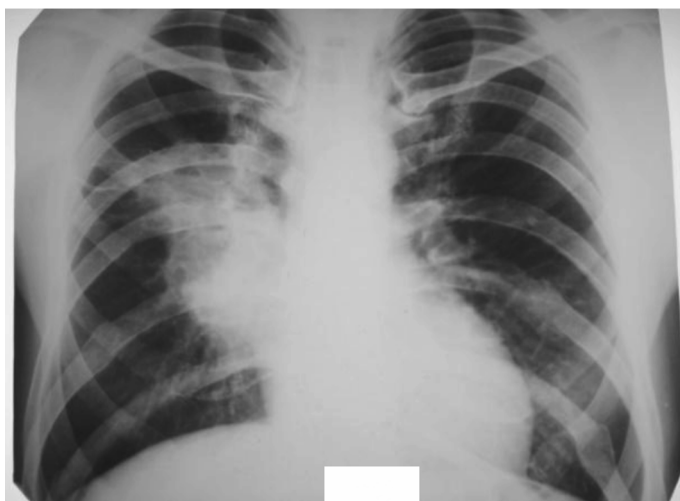


Рис. 4. Рентгенограмма грудной клетки пациента Е. при госпитализации в хирургическое отделение, на 24 сут. после начала болезни. Справа в S2—S6 — ограниченная гнойная деструкция с недостаточным бронхиальным дренажом. У верхнего полюса затемнения определяется полость с уровнем жидкости



Рис. 5. Бронхограмма правого легкого пациента Е., проведенная через 4 мес. после окончания лечения острого процесса, в период ремиссии. В S6 определяется полость, заполненная контрастом. В бронхах нижней доли видны вторичные бронхоэктазы

Клинические проявления рассмотренного хронического воспалительного процесса с 1930 до 1970-х гг. рассматривали как проявления хронической пневмонии, возникающей из острой затяжной пневмонии и медленно прогрессирующей с нарастанием поствоспалительного морфологического субстрата, в том числе хронического абсцесса. Но последующее детальное изучение особенностей течения острых пневмоний и кли-

нико-рентгенологических проявлений всех хронических заболеваний легких не показало взаимосвязи хронического воспаления с острыми пневмониями. Хроническая пневмония распространилась по другим нозологическим формам хронических заболеваний. Хроническая пневмония как нозологическая форма исчезла из перечня заболеваний, но пациенты с хроническими воспалительными процессами остались. И механизм развития этого хронического воспалительного процесса оставался неясным. Рассмотренные выше патогенетические факторы подтверждены многочисленными клиническими наблюдениями, что позволило устранить эту неясность.

Выявление общих патогенетических факторов развития и прогрессирования инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса в бронхах необходимо также для выработки единой концепции внутрибольничного и внебольничного ведения пациентов с хроническими заболеваниями легких, включая хроническую гнойную деструкцию легких.

Общее лечение. Реализуется применением комплексной терапии, включающей при необходимости антибактериальную, дезинтоксикационную, заместительную терапию и симптоматическое лечение. Острые гнойно-некротические деструктивные поражения легких вызываются неспорообразующими анаэробами, поэтому целесообразно антимикробную терапию проводить антибиотиками с выраженной активностью против анаэробов. При хронических абсцессах анаэробы могут сохранять активность только в фазе обострения, вызванной отсутствием оттока гноя из абсцесса при нарушении бронхиального дренажа. Если бронхиальный дренаж хороший и в полости абсцесса отсутствует уровень жидкости, то выраженного обострения при этом не отмечается и анаэробной инфекции в полости абсцесса нет. В полости абсцесса в таких случаях определяются условно-патогенные бактерии, не имеющие отношения к развитию абсцесса. Против грамположительных анаэробных кокков существует большой выбор активно действующих антибиотиков [13]. Против грамотрицательных неспорообразующих анаэробных бактерий выбор эффективных антибиотиков значительно меньше. Антибактериальная терапия проводится двумя антибиотиками, один из которых должен быть эффективен при грамположительной анаэробной микрофлоре, второй — при грамотрицательной анаэробной микрофлоре. Длительность лечения антибиотиками зависит от продолжительности инфекционно-зависимого интоксикационного синдрома.

Заместительная терапия в остром периоде проводится с учетом фактора потерь и составляет в среднем 20 мл/1 кг массы тела/сут. Общее количество инфузионных средств в большинстве случаев не должно превышать 2000 мл/сут, потому что пациенты с инфекционно-зависимой патологией легких особенно чувствительны к гиперволемии, которая вследствие поступления избыточной влаги в паренхиму легких может способствовать развитию острого респираторного дистресс-синдрома. Особенно важно подчеркнуть, что скорость внутривенной инфузии не должна быть выше 30 кап/мин. По мере улучшения общего состояния пациента объем и состав заместительного лечения должны уменьшаться.

При выявлении признаков нарушения сократительной функции миокарда применяют сердечные гликозиды (строфантин или коргликон внутривенно, капельно, очень медленно), или дигоксин 2 раза/сут, или настойку цветков и плодов боярышника

(по 20—30 кап. 3 раза/сут). При нарушении сердечного ритма применяют амиодарон 2 раза/сут или кордарон 2 раза/сут.

Кровохарканья являются частыми осложнениями гнойно-некротических деструкций легких. При их появлении с целью улучшения микроциркуляции, укрепления сосудистой стенки, стимуляции образования тромбоцитов применяют этамзилат 3 раза/сут, или пентоксифиллин 3 раза/сут, или курантил 2 раза/сут, для купирования избыточной тканевой воспалительной реакции применяют нестероидные противовоспалительные средства. При легочных кровотечениях необходимо своевременно блокировать кровоточащий долевого бронх и переходить к хирургическому лечению.

Нарушения функции почек при гнойно-некротических поражениях возникают редко. Чаще это бывает при наличии предшествующей патологии мочевыделительной системы. Изредка возникает необходимость в кратковременном назначении мочегонных препаратов.

На фоне интоксикационного синдрома у пациента иногда возникает тревожное состояние, сопровождающееся некоторыми нарушениями самоконтроля. Для купирования этого состояния целесообразно применять в небольших дозах анксиолитики: диазепам (2 мг 1 раз/сут) или реланиум (5 мг 1 раз/сут). При слабовыраженных проявлениях нарушения нервной возбудимости вместо анксиолитиков следует предпочесть препараты валерианы, пустырника, пассифлоры, которые оказывают невысокий успокаивающий эффект, но не вызывают побочных явлений и привыкания.

Для повышения тонуса организма, активации метаболизма, улучшения эндокринной и вегетативной регуляции, стимуляции биологической защищенности после устранения выраженных проявлений интоксикационного синдрома применяют препараты в основном растительного происхождения, обладающие свойством повышать адаптационные возможности организма. К ним относятся широко известные препараты женьшеня, элеутерококка, китайского лимонника, аралии, заманихи и др.

Местное лечение. Заключается в создании условий для улучшения бронхиального дренажа и оттока гноя из полости абсцесса. Легко выполнимый и широко используемый ингаляционный метод не является высокоэффективным, потому что ингалируемый препарат попадает в бронхи хорошо вентилируемых сегментов легких и плохо поступает в плохо вентилируемые сегменты. Ингаляционный метод может быть эффективным только при бронхиальной астме, при I и II стадии хронической обструктивной болезни легких.

Из восьми последовательно формирующихся патогенетических факторов развития хронического воспаления в бронхах воздействовать можно только на четвертый (накопление бронхиального секрета), устранив который, можно прервать прогрессирование воспалительного процесса. Эффективными методами являются интратрахеальные инстилляциии, введение saniрующих растворов через назотрахеальный катетер и лечебная бронхоскопия под местным обезболиванием. Но эти методы могут быть применены только в условиях специализированного учреждения, каким является отделение легочной хирургии. Но если условия не позволяют применить данные методы лечения, ингаляционный метод лечения необходимо использовать. Другие методы (периодическое противовоспалительное лечение, назначение бронхоспазмолитиков, отхаркивающих, десенсибилизирующих и других препаратов) имеют вспомогательное

значение. При периодической санации бронхов (2 нед. интратрахеальных инстилляций каждые 2 мес.) исчезает необходимость в применении антибиотиков и уменьшается или исчезает потребность в бронходилататорах.

Хирургическое лечение. После устранения интоксикационного синдрома, восстановления нормальных показателей гемодинамики, лабораторных и биохимических показателей, воспалительной инфильтрации в стенках абсцесса и в легочной ткани можно приступать к хирургическому лечению.

У 158 пациентов с незарубцевавшимися полостями после окончания лечения острых гнойных деструктивных процессов в зоне поражения развился различный морфологический субстрат. Характер морфологического субстрата (остаточные полости, массивность фиброзных изменений, развитие хронического абсцесса) зависит от исходной клинической формы и имеет основное значение при выборе вида хирургического вмешательства.

У 68 (43,0 %) из 158 пациентов с незарубцевавшимися полостями в легких отмечен непосредственный переход острого гнойного процесса в хронический. У 12 (7,6 %) пациентов остаточные полости определялись на фоне выраженной фиброзной трансформации пораженной доли легкого и явная угроза развития хронического абсцесса также сохранялась. У 28 (17,7 %) пациентов сформировались большие (8—20 см) остаточные полости с высокой вероятностью развития хронического абсцесса. Выписаны 50 (31,6 %) пациентов с остаточными полостями менее 5 см после устранения острого воспалительного процесса. Такое решение было принято в связи с сохраняющейся надеждой на рубцевание остаточных полостей в более поздние сроки. У 17 (34,0 %) пациентов из 50 в течение 2—4 мес. после выписки остаточные полости зарубцевались. У 15 (30,0 %) пациентов остаточные полости трансформировались в ложные кисты без признаков обострений. У этих пациентов не отмечен выраженный фиброз в легочной ткани вокруг остаточных полостей и сохранялась вентиляция, поэтому отсутствовали факторы для развития хронического абсцесса и хирургическое лечение им не было показано. У 18 (36,0 %) из 50 пациентов в течение 2—4 мес. после выписки из стационара возникло обострение, что было расценено как хронический абсцесс.

Таким образом, хирургическое лечение было показано 126 (79,7 %) из 158 пациентов, у которых ко времени окончания лечения острых гнойно-некротических процессов сохранялись незарубцевавшие полости. Они подлежали хирургическому лечению из-за наличия клинических признаков хронического воспалительного процесса (86 пациентов), или у них отмечался сформировавшийся после устранения острых проявлений заболевания морфологический субстрат в виде больших остаточных полостей (28 пациентов) или морфологический субстрат в виде выраженной фиброзной трансформации с нарушением вентиляции (12 пациентов), грозящий неизбежным обострением с формированием вторичных бронхоэктазов и распространением хронического воспалительного процесса на соседние доли легких. От хирургического лечения воздержались 12 (9,5 %) из 126 пациентов. Этим пациентам и 15 пациентам с ложными кистами проводили бронхосанационное лечение в процессе диспансерного наблюдения. Радикальные операции различного объема проведены у 114 (72,2 %) из 158 пациентов с незарубцевавшимися полостями в легких.

Операции резекционного типа. Методом выбора при хирургическом лечении абсцессов легких являются операции резекционного типа: лобэктомия; сегментарная резекция, пульмонэктомия. На долю лобэктомий приходится 75—85 % от количества всех операций [2; 5; 6; 11]. Особенностью острого гнойного воспалительного процесса является его резкая интенсивность, сопряженная с глубоким проникновением во все морфологические структуры легкого. И если объем поражения велик и адекватные лечебные мероприятия применены с опозданием, то быстро формирующийся фиброз в значительном количестве успевает развиваться в зоне воспаления. При сформировавшемся хроническом абсцессе именно массивные фиброзные изменения заставляют увеличивать объем операции до удаления доли, а в редких случаях до пульмонэктомии. Кроме того, именно фиброз, как было отражено в описании патогенеза, является первым пусковым фактором развития хронического воспалительного процесса в бронхах и хронического абсцесса.

Операции резекционного типа применены у 98 (86,0 %) из 114 прооперированных пациентов. Удаление доли проведено у 57 пациентов, удаление доли в сочетании с плеврэктомией — у 20, сегментэктомия — у 9, пульмонэктомия — у 12 пациентов. У всех пациентов операции проведены по плановым показаниям, после устранения проявлений воспалительного процесса и нормализации всех лабораторных и биохимических показателей. В послеоперационном периоде осложнение возникло у 2 пациентов после пульмонэктомии. У 1 пациента возникла эмпиема через 2 нед. после операции, после санации плевральной полости ему проведена корригирующая 8-реберная торакопластика. У 1 пациента возникла эмпиема с бронхоплевральным свищом через 2 мес. после операции, у него санацию плевральной полости проводили через торакостому в течение 2,5 мес., а затем сделали трансплевральную реампутацию бронха и 7-реберную торакопластику. Приводим наблюдение с применением резекции легкого.

П а ц и е н т у Д. 50 лет за 7 мес. до повторной госпитализации проводили лечение острого гнойного абсцесса S2 правого легкого. Достигнуто клиническое излечение с исходом в остаточную полость. Через 7 мес. на месте остаточной полости в сегменте S2 правого легкого сформировался хронический блокированный абсцесс. Пункцией абсцесса восстановлена проходимость дренирующих бронхов. Стенки абсцесса фиброзные, рубцевание абсцесса невозможно, поэтому было показано хирургическое лечение резекционного типа. Подготовка к операции длилась 3 нед. По плановым показаниям проведена верхняя лобэктомия справа (рис. 6—8).

Интраплевральная абсцессотомия. Органосохраняющие операции при полостных образованиях легких, позволяющие устранить каверны или остаточные внутрилегочные полости без потери функционирующей легочной ткани, периодически привлекают внимание хирургов. К таким операциям относятся экстраплевральная кавернотомия при фиброзно-кавернозном туберкулезе с одномоментной или отсроченной кавернопластикой, кавернэктомия с использованием CO₂-лазера [14—16]. При остаточных полостях, возникших после ОГДЛ, об интраплевральных абсцессотомиях в литературе имеются единичные сообщения [3; 9; 11].

Для широкого применения интраплевральной абсцессотомии существовали трудноразрешимые препятствия.



Рис. 6. Рентгенограмма грудной клетки пациента Д. Хронический блокированный абсцесс верхней доли правого легкого



Рис. 7. Рентгенограмма грудной клетки пациента Д. после улучшения бронхиального дренажа пункционным методом. Полость абсцесса пустая, воспаление рассасывается



Рис. 8. Рентгенограмма грудной клетки пациента Д. после удаления верхней доли правого легкого. Правое легкое расправлено. Купол диафрагмы при послеоперационном перемещении органов отреагировал более, чем средостение

Во-первых, туберкулезные каверны, абсцессы почти всегда сообщаются с бронхами субсегментарного калибра. Надежной методики герметизации бронхов не существовало, поэтому во всем мире хирурги не решались применять органосохраняющие внутриплевральные операции при полостных образованиях в легких.

Во-вторых, хирурги избегают вскрывать полостные образования при интраторакальных операциях из опасения перед инфекцией, всегда имеющейся в полостных образованиях легких, и опасностью инфицирования плевральной полости. Но наш опыт наблюдения за пациентами с хроническими воспалительными деструктивными процессами в легких показал, что с течением времени происходит адаптация

больного человека к персистирующей условно-патогенной инфекции с постепенным снижением патогенности и вирулентности микрофлоры по отношению к конкретному пациенту при условии сохранения иммунобиологической защищенности организма. Эти наблюдения, свидетельствующие о снижении опасности персистирующей инфекции, явились базой для изыскания возможностей разработки и применения интраплеврального хирургического вмешательства, направленного непосредственно на основной очаг поражения. Автор данной методики провел более 60 интраплевральных кавернотомий и абсцессотомий с ушиванием дренирующих каверны бронхов утопающими швами. Послеоперационных осложнений не отмечено [3; 9]. Относительно небольшое количество операций, несмотря на хорошие отдаленные результаты, вызывает необходимость продолжения изучения эффективности этого метода лечения и уточнения показаний к интраплевральной кавернотомии и абсцессотомии с целью более широкого ее использования. Надежное ушивание дренирующих бронхов является ключевым компонентом, обеспечивающим успех хирургического вмешательства. Известно, что несостоятельность швов на бронхе в послеоперационном периоде грозит неизбежным развитием послеоперационной эмпиемы с бронхоплевральным свищом, что повлечет необходимость последующих сложных операций с непредвиденным исходом.

Интраплевральная кавернотомия (абсцессотомия) с иссечением наружной стенки полости и ушиванием бронхов, дренирующих внутрилегочную полость, применена на протяжении 12 лет автором этой операции совместно с соавтором данной работы у 16 пациентов с остаточными полостями, возникшими после устранения острых проявлений ОГДЛ или ограниченной гангрены [3; 11].

Сущность методики ушивания бронхов, дренирующих внутрилегочную полость, состоит в том, чтобы лигатура, перекрывающая бронх, оказалась непосредственно вокруг стенки дренирующего бронха, на глубине 0,4—0,5 см от внутренней стенки полостного образования. Повреждения внутренней стенки каверны (абсцесса) допускать нельзя, герметизм внутренней стенки полости должен быть сохранен, после операции она будет выполнять роль висцеральной плевры. Приводим наблюдаемый нами случай применения органосохранной операции.

П а ц и е н т Л. 1978 г. рождения госпитализирован в пульмонологическое отделение по причине тотальной правосторонней пневмонии с тяжелым течением. Пневмония трансформировалась в ограниченную гангрену. Через 3 нед. после начала заболевания больной направлен в отделение легочной хирургии. В правом легком расплавлены S2, S4, S6. Проведена абсцессоскопия с удалением гнойного детрита и свободно лежащих секвестров. Воспалительная инфильтрация рассосалась, в правом легком сформировалась гигантская остаточная полость. Развитие хронического абсцесса было неминуемым. Сделана интраплевральная абсцессотомия с иссечением наружных стенок внутрилегочной полости, ушиванием дренирующих абсцесс бронхов утопающими швами. Удалена парietальная плебра. Осложнений не наблюдали. Достигнуто полное излечение (рис. 9—14).

Все разработанные этапы операции необходимо проводить в четкой последовательности. Все этапы важны. Но самыми ответственными являются сохранение герметичности легкого и закрытие дренирующих бронхов.

1-й этап — торакотомия, щадящее выделение легкого из сращений, разделение междолевых борозд. Сохранение герметичности легкого.



Рис. 9. Рентгенограмма грудной клетки пациента Л. через 7 сут. после начала заболевания. В правом легком — субтотальное затемнение (пневмония). Отмечается воспалительная инфильтрация в верхней и нижней долях левого легкого



Рис. 10. Рентгенограмма грудной клетки пациента Л. при госпитализации в отделение легочной хирургии. В правом легком — гигантская полость с уровнем жидкости. Для уточнения локализации необходима боковая рентгенография

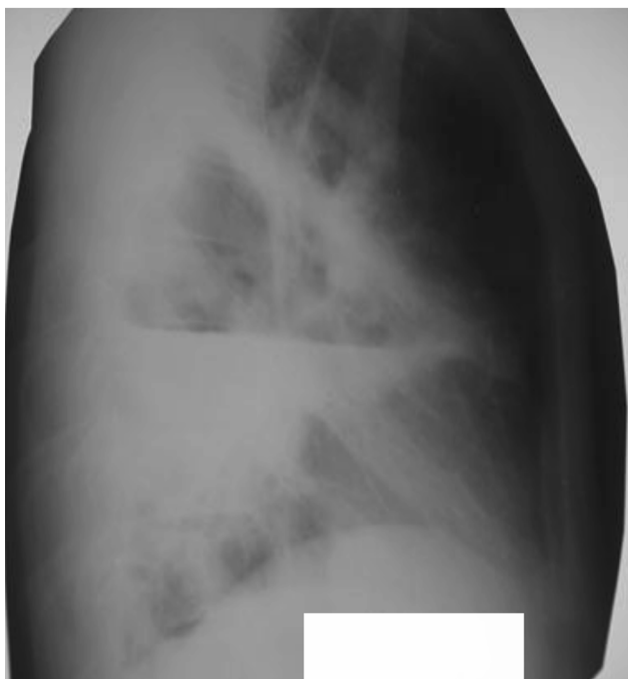


Рис. 11. Правая боковая рентгенограмма грудной клетки пациента Л. Разрушены S2, S4, S6 правого легкого. В полости — уровень жидкости



Рис. 12. Правая боковая рентгенограмма грудной клетки пациента Л. после абсцессоскопии, удаления секвестров и детрита. В полости отсутствует уровень жидкости



Рис. 13. Рентгенограмма грудной клетки пациента Л. через 3 сут. после органосохраняющей операции. Верхний дренаж еще не удален. Правое легкое расправлено. Затемнение в правом легком — это утолщенная (фиброзная) внутренняя стенка абсцесса



Рис. 14. Рентгенограмма грудной клетки пациента Л. через 40 сут. после органосохраняющей операции. В правом легком затемнение образовано внутренней фиброзной стенкой абсцесса, выполняющей роль висцеральной плевры

2-й этап — иссечение наружных стенок внутрилегочного полостного образования без повреждения легочной ткани.

3-й этап — ушивание бронхов, дренирующих внутрилегочную полость, утопающим швом. Каждый дренирующий каверну бронх должен ушиваться отдельно. Направление хода дренирующего бронха определяется тупым плотным резиновым зондом. Бронх ушивают из четырех точек, симметрично расположенных вокруг устья дренирующего бронха на расстоянии 0,3—0,4 см от стенок зияющего бронха. Используют атравматичные иглы. Иглу вводят на глубину 0,5 см от поверхности стенки полости. Проводят вкол в первой точке, выкол — во второй, затем вкол — во второй точке, выкол — в третьей; подтягивают лигатуру. Далее делают вкол в третьей точке, выкол — в четвертой, вкол в четвертой точке, выкол — в первой; подтягивают лигатуру. Таким образом, лигатура уйдет в глубину и оба конца лигатуры будут выходить из первой точки. Лигатура должна быть прочной. Внутренняя фиброзная стенка полостного образования остается неповрежденной и впоследствии выполняет роль висцеральной плевры.

4-й этап — удаление париетальной плевры с целью создания условий для быстрой облитерации плевральной полости в раннем послеоперационном периоде. Вместо плеврэктомии можно провести пневмоплевропексию — рассечение париетальной плевры от грудины до позвоночника по ходу каждого межреберья. При этом сохраняется больше морфологического субстрата для развития коллатерального кровоснабжения легкого из грудной стенки.

5-й этап — проверка легкого на герметичность, плевральной полости на гемостаз и инородные тела.

6-й этап — дренирование плевральной полости двумя дренажами и ушивание операционной раны. Расправление легкого на операционном столе.

Интраплевральная абсцессотомия с иссечением наружной стенки полости, с ушиванием дренирующих абсцесс бронхов переносится пациентами значительно легче, чем операции резекционного типа.

Выводы

1. Развитие острого неспецифического воспалительного процесса имеет каскадный характер. Для развития острого бронхита необходимо два патогенетических фактора: гиперсенсibilизация и инфекция (чаще вирусная). Для развития пневмонии необходимо присоединение третьего фактора — нарушение проходимости бронхов. Чтобы на фоне пневмонии развился гнойно-некротический процесс, необходимо присоединение еще трех факторов: нарушение кровообращения в пневмоническом инфильтрате; развитие некроза; активизация анаэробной инфекции. При возникновении фазы опорожнения абсцесса и проникновении в абсцесс воздуха анаэробы гибнут и им на смену приходят условно-патогенные бактерии.

2. Многочисленные клинические наблюдения и проведенные исследования дали возможность получить новые сведения о механизмах развития и прогрессирования инфекционно-зависимых осложнений при заболеваниях легких, сопровождающихся развитием массивного фиброза в легочной ткани и нарушением региональной вентиляции. Хронический воспалительный процесс в бронхах и хронический абсцесс возникают через воздействие восьми патогенетических факторов. Выделены варианты течения хронических абсцессов легких и разработана дифференцированная лечебная тактика.

3. Выявленная последовательность формирования патогенетических факторов единая для всех заболеваний, сопровождающихся развитием фиброза и выраженными нарушениями региональной вентиляции, и не зависит от характера исходного заболевания. Пневмофиброз и нарушение вентиляции являются пусковыми факторами, от выраженности которых зависит темп формирования других патогенетических факторов развития хронического неспецифического инфекционно-зависимого воспаления в бронхах. Основным методом профилактики обострений инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса в бронхах является устранение воздействия четвертого патогенетического фактора (периодическая санация бронхов на протяжении всей жизни).

4. При хроническом абсцессе, расположенном в фиброзно измененной доле легкого, показана операция резекционного типа. При больших остаточных полостях, расположенных в легочной ткани без резко выраженного фиброза, нужны операции органосохранного типа. При остаточных полостях менее 5 см в диаметре и при не резко выраженном фиброзе в окружающей легочной ткани показана выжидательная тактика.

Литература

1. Бакулев, А. Н. Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких / А. Н. Бакулев, Р. С. Колесникова. — М. : Медицина, 1961. — 276 с.
2. Колесников, И. С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс / И. С. Колесников, М. И. Лыткин, Л. С. Лесницкий. — Л. : Медицина, 1987. — 220 с.
3. Лаптев, А. Н. Гнойно-некротические деструкции легких : монография // А. Н. Лаптев, И. В. Орлова. — Минск : БелМАПО, 2022. — 210 с.

4. Путов, Н. В. Абсцесс и гангрена легкого / Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов // *Болезни органов дыхания : в 4 т. / Н. Р. Палеев, Н. В. Путов. — М., 1989. — Т. 2. — С. 102—128.*
5. Шойхет, Я. Н. Острый абсцесс и гангрена легкого / Я. Н. Шойхет // *Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания / под ред. А. Г. Чучалина — М., 2004. — С. 357—368.*
6. Куприянов, П. А. Гнойные заболевания легких и плевры / П. А. Куприянов, А. П. Колесов. — Л., 1955. — 324 с.
7. Астрожников, Ю. В. Бактериальная инфекция в хирургии / Ю. В. Астрожников, Н. С. Богомолова, Е. В. Еремина // *Хирургия. — 1983. — № 12. — С. 111—116.*
8. 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.*
9. Лаптев, А. Н. Органоэдающие операции при деструктивных процессах в легких / А. Н. Лаптев // *Материалы конференции ученых Донбасса. — Луганск, 1974. — С. 39—41.*
10. Мезинов, О. А. Микробный пейзаж у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких / О. А. Мезинов, В. Т. Улаев // *Сборник тезисов 15-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. — М., 2005. — № 53. — С. 19.*
11. Лаптев, А. Н. Диагностика и лечение острых гнойно-некротических деструкций легких / А. Н. Лаптев // *Пульмонология. — 1996. — № 2. — С. 16—19.*
12. Анохин, П. К. Узловые вопросы теории функциональных систем / П. К. Анохин. — М. : Наука, 1989. — 197 с.
13. Илюкевич, Г. В. Антимикробная химиотерапия в хирургии / Г. В. Илюкевич. — Минск : Бел. навука, 2003. — 147 с.
14. Богуш, Л. К. Кавернотомия у больных туберкулезом легких / Л. К. Богуш. — М. : Медгиз, 1955. — 144 с.
15. Горовенко, Г. Г. Хирургическое лечение каверн при туберкулезе путем их вскрытия / Г. Г. Горовенко. — Киев : Госмедиздат, 1954. — 106 с.
16. Огиренко, А. П. Органоэдающее хирургическое лечение деструктивных поражений легких при туберкулезе и другой легочной патологии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Огиренко А. П. — М., 1986. — 34 с.

Контактная информация:

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

Белорусский государственный медицинский университет.

Пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск.

Сл. тел. +375 17 304-21-35.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: А. Н. Л., Е. А. Л.

Сбор информации и обработка материала: И. В. О., В. Н. Б.

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

Редактирование: А. Н. Л., Е. И. К.

Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 16.01.2025
Принята к печати 29.01.2025