

САБУРОВ У. Н., ПИГАЧЕВ А. В., КИРЕЕВА Е. М., КАРПУШКИНА П. И.

**КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
НЕКЛОСТРИДИАЛЬНЫХ АБСЦЕССОВ ЛЕГКИХ**

Аннотация. Неклостридиальные абсцессы легких имеют характерные клинические особенности, позволяющие своевременно установить диагноз и планировать комплекс ответных лечебных действий. В комплексе лечения больных абсцессами легких с периферической локализацией гнойников, в этиологии которых преобладает анаэробная неклостридиальная инфекция, следует шире применять методы локальной трансторакальной санации.

Ключевые слова: острый абсцесс легкого с секвестрацией, гангренозный абсцесс, клиника, диагностика, лечение.

SABUROV U. N., PIGACHEV A. V., KIREEVA E. M., KARPUSHKINA P. I.

CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NONCLOSTRIDIAL LUNG ABSCESES

Abstract. Nonclostridial lung abscesses have characteristic clinical features. This specificity makes it possible to establish a diagnosis in a timely manner and plan a complex of response therapeutic actions. We should use methods of local transthoracic sanitation more widely in the treatment of patients with peripheral localization of lung abscess if anaerobic nonclostridial infection is predominant.

Keywords: acute abscess of the lung with sequestration, gangrenous abscess, clinic, diagnostics, treatment.

Актуальность. Проблема лечения больных острыми абсцессами легких является одной из наиболее сложных и актуальных в торакальной хирургии. Сохраняется высокая заболеваемость и неудовлетворительные исходы лечения. [1, с 50]. Среди возбудителей анаэробной, неклостридиальной инфекции наибольшее клиническое значение имеют представители родов *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Enterobacterium*, *Veillonella*, *Actinomyces*. При этом многие из них являются сапрофитами, а при неблагоприятных условиях приобретают вирулентный характер. Микробиологическая диагностика анаэробной инфекции представляет определенные сложности, а идентификация возбудителя возможна только по истечении длительного времени, что ухудшает возможности стартовой этиотропной терапии. В этиопатогенезе неклостридиальных абсцессов легких основное значение имеют аспирационная пневмония и нарушение бронхиальной проходимости на фоне угнетения иммунитета.

Цель работы: уточнить клиническую симптоматику и ее роль в диагностике анаэробных неклостридиальных абсцессов легких.

Материал и методы исследования. В 2014–2022 гг. в торакальном хирургическом отделении ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница № 4» находились на лечении 268 больных острыми абсцессами легких, из них острые гнойные абсцессы были у 258 (96,27%), гангренозные – у 10 (3,73%) больных. Неосложненные абсцессы легких встретились у 179 (66,8%), осложнения были у 89 (33,2%) больных. Среди осложнений наиболее часто встречалась острая эмпиема плевры и пиопневмоторакс у 68 (25,4%) и 28 (10,5%) больных соответственно, флегмона грудной стенки – у 12 (4,48%), экссудативный плеврит – у 9 (3,4%), контралатеральная пневмония – у 6 (2,24%), сепсис – у 1 (0,37%), легочное кровотечение I ст. и кровохарканье – у 8 (2,98%) пациентов. Одиночный абсцесс легкого был у 247 (92,16%), множественные абсцессы наблюдались у 21 (7,84%) больного. Удовлетворительное состояние было у 94 (35,1%), средней степени тяжести – у 127 (48,1%) и тяжелое – у 45 (16,8%) больных. Из сопутствующей патологии наблюдались хроническая обструктивная болезнь легких – у 29 (10,8%), ишемическая болезнь сердца – у 18 (6,7%), артериальная гипертензия – у 16 (6%), сахарный диабет – у 11 (4,1%), злокачественные новообразования внелегочной локализации – у 7 (2,61%) больных. Атипичное и малосимптомное течение заболевания имело место у 37 (14%), чаще это были лица пожилого и старческого возраста и больные сахарным диабетом (СД).

Диагностика деструктивных изменений в легких основывалась на данных клинических, лабораторных и микробиологических исследований, на результатах рентгенологического исследования легкого и плевральных полостей. Для изучения микробной флоры мы производили бактериологическое исследование мокроты, смывов со слизистой бронхов, а также содержимого дренированных легочных гнойников.

Хирургическое лечение было проведено у 88 (32,84%) больных, из них: у 17 (19,32%) пациентов с неосложненными абсцессами и у 71 (80,68%) – с осложнениями абсцессов легких; преобладали дренирование плевральной полости (у 87 пациентов) и трансторакальное дренирование и микродренирование полостей абсцессов – 15 и 6 операций соответственно. В схемах терапии применялись антибактериальные препараты из групп фторхинолонов, цефалоспоринов 3-го и 4-го поколений, аминогликозидов, макролидов, нитроимидазолов.

С целью выявления клинической симптоматики, свойственной анаэробной неклостридиальной инфекции, всех больных разделили на две группы: первую группу составили 215 (80,2%) больных, у которых выявлена только аэробная микрофлора, вторую группу (53 (19,8%) больных) – с предполагаемой анаэробной неклостридиальной инфекцией.

Результаты и обсуждение. Нами отмечено, что наиболее характерным генезом при анаэробной неклостридиальной инфекции является аспирационный путь, при котором

создаются благоприятные условия для проникновения анаэробов в легочную паренхиму из естественных мест обитания этих микроорганизмов – верхних дыхательных путей и ротоглотки. Большое значение имеют воспалительные заболевания верхних дыхательных путей и полости рта (ринит, синусит, кариес), которые приводят к резкому возрастанию популяции анаэробной неклостридиальной микрофлоры в указанных областях, с последующей массивной их миграцией в легкие. Немаловажную роль играют сопутствующие заболевания (СД, новообразования), которые существенно изменяют иммунологическую реактивность. Нарушения фагоцитоза на фоне диспропорции гуморального иммунитета приводят к повышенной восприимчивости к различным видам инфекции. Из 11 больных СД осложнения острого абсцесса легких были у 5 (45,45%).

У больных острыми абсцессами легких существуют все условия для развития неклостридиальной инфекции. Во-первых, в пораженном легком усиливается гипоксия из-за недостаточного кровообращения, тканевой дезорганизации; ухудшается диффузия газов, что ведет к расширению зоны деструкции и нарастанию интоксикации. Тканевая деструкция, возрастающая по мере развития инфекции, усиливает недостаток кислорода, стимулируя размножение анаэробов в поврежденных и некротизированных тканях. Во-вторых, анаэробы обычно соседствуют с аэробами и факультативно-анаэробными бактериями, которые, поглощая кислород, усиливают анаэриоз.

Идентификация анаэробной неклостридиальной микрофлоры сложна и определение культуральных свойств и чувствительности этих возбудителей к антибактериальным препаратам возможно только при выращивании в анаэростатах, которые отсутствуют в большинстве лечебных учреждений. Поскольку микробиологическая идентификация неклостридиальной микрофлоры требует специального оборудования и длительного времени, то в повседневной практике для оценки возможного присутствия анаэробной неклостридиальной инфекции целесообразно ориентироваться на результаты микроскопии мазка, окрашенного по Граму. Нами отмечено, что в видовом составе микробной флоры мокроты превалировала кокковая микрофлора (54,2%), а также условно-патогенные энтеробактерии (28,6%), реже встречались синегнойная палочка – 8,6%. В содержимом абсцессов легких наряду с вышеперечисленными бактериями наблюдались кишечная палочка и протей – по 9,8%, а также актиномицеты и энтерококк – по 7,3%.

Микробные ассоциации из 2–3 и даже 4 микробов наблюдались в 70,5% случаев. В ассоциациях наиболее часто встречался стафилококк в сочетании с грамотрицательными бактериями – кишечной и синегнойной палочками. Следует отметить, что в 35% посевах роста бактерий не было, что, при наличии явного гнойно-воспалительного процесса, указывает на присутствие анаэробной флоры. Наиболее часто (в 78,8% случаев) абсцессы легких

неклостридиального генеза локализовались в задних сегментах верхних долей и верхних сегментах нижних долей (II и VI сегменты) легких; значительно реже поражались базальные и другие сегменты. Чаще абсцессы локализовались в правом (63 %), реже – в левом легком.

Недооценка роли анаэробной неклостридиальной инфекции ведет к ошибкам при назначении этиотропной терапии, выборе метода локальной санации, что может привести к ухудшению состояния пациентов, отрицательной клинико-рентгенологической динамике, развитию полиорганной дисфункции. Течение острых гангренозных абсцессов легких с участием неспорообразующих анаэробов сопровождается характерной клинической картиной, позволяющей с высокой вероятностью до проведения лабораторной диагностики, предположить наличие анаэробной неклостридиальной инфекции.

К первым проявлениям заболевания у пациентов второй группы относятся подъем температуры тела до 39–40 °С (у 96,2%), а также озноб, тахикардия, слабость. Больные жалуются на боли в груди, мучительный кашель, затруднённое дыхание. В начале заболевания количество мокроты было незначительное с постепенным нарастанием суточного объема, однако, она сразу носила гнойный характер, и имела гнилостный зловонный запах. С самого начала заболевания состояние больных прогрессивно ухудшалось, нарастала одышка. У всех пациентов наблюдались выраженные симптомы общей интоксикации, у 45 (84,9%) больных была эйфория, спутанное сознание. Кожные покровы были серо-землистого цвета, сухие, выраженный акроцианоз. Через 7–14 дней, как правило, отмечался прорыв абсцесса в бронхиальное дерево и количество мокроты увеличивалось до 150–500 мл в сутки. Это связано с массивным расплавлением и началом отторжения некротизированных масс.

Снижение гемоглобина до 100 г/л наблюдали у 40 (75,5%) и ниже 100 г/л – у 13 (24,5%) пациентов второй группы; у них же анемия сопровождалась высоким лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускоренной СОЭ, гипокалиемией, гипо- и диспротеинемией, гиповолемией, нарушениями водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния.

При бронхоскопии диффузный эндобронхит III ст. воспаления выявлен у 48 (90%); локальный – у 5 (10%) пациентов. В ходе ультразвукового исследования абсцесс легкого выглядел как периферически расположенная ан- или гипоехогенная, бесструктурная зона с неоднородной эхогенной взвесью в центре, на фоне которой, в случае гангренозных абсцессов, визуализировались крупноочаговые эхопозитивные включения – секвестры. Абсцессы выявлялись на фоне инфильтрации или ателектаза легкого; последние имели гипоехогенную структуру, напоминающую структуру печеночной ткани, с хорошо видимыми гиперэхогенными сегментарными бронхами.

Дифференциальный диагноз проводился с туберкулезом, распадающейся опухолью,

однако все они протекают гораздо легче и не сопровождаются выделением мокроты с резким зловонным запахом.

Некlostридиальная инфекция в легком чаще носит гнилостный характер, преобладают процессы некроза, имеется склонность к секвестрации. При аускультации выслушивается дыхание с амфорическим оттенком, разнокалиберные влажные хрипы. У всех 10 больных с гангренозными абсцессами легких были отмечены характерные клинические особенности, указывающие на присутствие некlostридиальной микрофлоры. Заболевание принимало затяжной характер, расширялась зона деструкции, у 3 пациентов развился пиопневмоторакс. Следует сказать, что анаэробный процесс был склонен рано осложняться развитием пиопневмоторакса со зловонной плевральной жидкостью. В области плеврального дренажа часто развивается своеобразная анаэробная флегмона грудной стенки, характерным признаком которой являлось отсутствие кожной гиперемии с преобладанием быстро прогрессирующего плотного отека. В месте инфильтрированной ткани иногда наблюдалась подкожная крепитация. При вскрытии флегмоны выделяется небольшое количество гноя или серозно-гнойной жидкости и обнаруживается локальный некроз фасции.

Среди больных первой группы наблюдали следующие исходы заболевания: полное выздоровление с формированием ограниченного пневмосклероза у 191 (88,9%); клиническое выздоровление – у 16 (7,4%); формирование хронического абсцесса – у 5 (2,3%); летальный исход – у 3 (1,4%) больных. Во второй группе полное выздоровление с формированием ограниченного пневмосклероза наблюдали у 32 (60,4%); клиническое выздоровление – у 5 (9,4%), формирование хронического абсцесса – у 12 (22,6%), летальный исход – у 4 (7,6%) пациентов.

Заключение. Клиническая картина некlostридиальных абсцессов легких соответствовала тяжелому течению по признакам сочетания бронхолегочной симптоматики, дыхательной недостаточности и тяжелого сепсиса, сопровождающегося дисфункцией органов, гипоперфузией или гипотензией. Наиболее характерными клиническими признаками абсцессов легких, вызванных некlostридиальными анаэробами, оказались острое начало заболевания в стадии «закрытого легочного гнояника», зловонный запах и грязно-серая окраска отделяемой мокроты, зловонное грязно-серого цвета или с коричневым оттенком содержимое полости абсцесса, которые встретились у 47 (88,7%) больных второй группы. Грязно-серый цвет мокроты и гноя из полости абсцесса может служить диагностическим признаком бактериальной инфекции. Помимо этого, характерным является гнилостный запах выдыхаемого воздуха в первые дни заболевания, до прорыва абсцесса в дренирующий бронх, что отчетливо ощущается самим больным и окружающими. Однако отсутствие подобных признаков в мокроте вовсе не исключает анаэробную природу заболевания. Лишь у 2 (0,4%) пациентов второй группы наблюдали

постепенное начало заболевания с латентным течением и медленным нарастанием интенсивности кашля и количества отделяемой мокроты до 50 мл в сутки.

При анализе рентгенограмм, выполненных в начале заболевания, определялась округлой формы массивная неомогенная инфильтрация легочной ткани; при установленной предшествовавшей массивной аспирации пневмонические очаги имели пирамидальную форму с основанием, обращенным к плевре, а вершиной к корню легкого. Легочные секвестры иногда были видны на аналоговой рентгенограмме, но при значительных размерах полости деструкции, когда над уровнем жидкости выступает тень секвестра. В большинстве случаев секвестры располагались в небольших полостях, которые обнаруживали только при компьютерной томографии.

При аспирационном генезе признаки деструкции легкого появлялись в более ранние сроки, при этом формируются множественные полости различного размера с горизонтальными уровнями жидкости. Типичная рентгенологическая картина наблюдалась после прорыва абсцесса в бронх с частичным опорожнением гнойника. В большинстве случаев определялась округлая или овальной формы полость более 5 см в диаметре с уровнем жидкости. Вокруг полостей деструкции имела воспалительная инфильтрация без четких границ с постепенным переходом на неизмененную легочную ткань. Отмечалось увеличение прикорневых лимфатических узлов и обусловленное этим расширение, инфильтрация и нарушение структуры корня легкого на стороне поражения. Уменьшение объема пораженных сегментов легкого, смещение средостения и диафрагмы в сторону патологического процесса указывали на нарушение проходимости бронхов.

Размеры легочного секвестра имеют немаловажную роль в исходе заболевания, если их размеры небольшие, то они могут подвергаться рассасыванию. При благоприятном течении после применения антибиотиков состояние больных значительно улучшается. У них уменьшается суточный объем мокроты, исчезает её запах, на рентгенограммах наблюдается просветление легочной ткани. В течение одного-полутора месяцев наступает клиническое выздоровление, а в легочной ткани остаются лишь участки ограниченного пневмосклероза.

У 47 (90%) больных второй группы применение антибактериальных препаратов антианаэробного действия сопровождалось положительной клинико-рентгенологической динамикой. При неадекватной антианаэробной терапии и недостаточной локальной санации гнойных, как правило, множественных полостей, отмечались тенденция к прогрессированию деструкции легочной ткани, пролонгированию секвестрации, прорыву абсцесса в плевральную полость с развитием пиопневмоторакса и острой эмпиемы плевры.

Тактика хирургического лечения абсцессов легких с секвестрацией в разное время была различной от пневмотомии до радикальных операций в объеме пневмон- и лобэктомий. В

последняя время их выполняют редко, но показания к ним сохраняются: осложнения, непосредственно угрожающие жизни больных (аррозивное легочное кровотечение), когда отказ от резекции легкого в неотложном порядке неминуемо приводит к их смерти.

При прогрессировании гнойно-деструктивного процесса в легком, наличии секвестров в полости блокированного абсцесса рекомендуется выполнение резекции легкого или торакоабсцессостомии. Следует отметить, что указанные способы оперативных вмешательств являются достаточно травматичными и сопровождаются развитием послеоперационных осложнений, в связи с чем выполняются по строгим ограниченным показаниям. Как правило, после них остаются множественные бронхиальные свищи, требующие дальнейшего оперативного закрытия. Мы склонны считать, что в абсолютном большинстве случаев оптимальным хирургическим лечением при неэффективности консервативной терапии с применением методов бронхологической санации острых гангренозных абсцессов легких, особенно при периферической локализации процесса, является трансторакальное дренирование абсцесса легкого.

У больных гангренозными абсцессами легких развивается хирургический эндотоксикоз, сопровождающийся прогрессированием декомпенсации обменных процессов. Наряду с лекарственной терапией важное значение имеют квантовые и эфферентные методы лечения [2, с. 177]. К их числу относится метод переливания аутокрови, подвергнутой ультрафиолетовому (УФ) облучению (АУФОК). Накопленные клинические наблюдения убедительно свидетельствуют о благоприятном действии АУФОК при лечении абсцессов легких. АУФОК способствует нормализации кровотока в легких, устраняя тем самым воспалительно-деструктивные явления. Сроки полного закрытия полостей у больных, получивших АУФОК, сокращаются в среднем на $7,3 \pm 1,2$ сут, кроме того применение АУФОК способствовало нормализации гемодинамических параметров [2, с. 177].

С целью повышения эффективности трансторакальных миниинвазивных технологий проводится трансторакальная внутриполостная лазеротерапия и внутриполостное УФ-облучение в сочетании с санацией абсцессов легких раствором гипохлорита натрия [3, с. 79].

При развитии острой эмпиемы плевры значительно ухудшается течение процесса в легком, вплоть до формирования «решетчатого» легкого. Внутриполостное УФ-облучение приводит к уменьшению объема субстрата для развития микроорганизмов, пролонгирует антибактериальное и противовоспалительное действие 0,01% раствора хлоргексидина при санации гнойных полостей у больных острой эмпиемой плевры [4, с. 546; 5, с. 42].

В лечении абсцессов легких используется и системная озонотерапия. Системная озонотерапия способствует повышению эффективности и улучшению исходов лечения заболевания, избирательной коррекции некоторых нарушенных показателей гомеостаза.

Клинически подтвержденная эффективность использования озонотерапии позволяет рекомендовать ее в комплексном лечении абсцессов легких [1, с. 53].

Заключение. Неклостридиальные абсцессы легких имеют клинические особенности, которые позволяют своевременно диагностировать характер возбудителя и планировать комплекс ответных лечебных действий. Гнойно-деструктивные заболевания легких широко гетерогенны по бактериальной патологии. Анаэробная неклостридиальная инфекция у больных острыми абсцессами легких наблюдается в 35% случаев. Чаще выявляются ассоциации анаэробов с аэробами (стафилококк, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка и др.). Анаэробные неклостридиальные абсцессы легких в 39,2% сопровождаются плевральными осложнениями, отмечаются менее благоприятные исходы заболевания; летальность в этой группе больных составила 7,6%. В лечении острых абсцессов легких необходимо применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия, обладающих антианаэробным эффектом. В комплексе лечения больных абсцессами легких с периферической локализацией гнойников при недостаточной эффективности комплексного лечения с использованием бронхологических методов следует шире применять методы локальной трансторакальной санации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пиксин И. Н., Назаркин Д. И., Пигачев А. В. Оценка эффективности системной озонотерапии в комплексном лечении больных абсцессом легких // Журнал МедиАль. – 2012. – № 1(4). – С. 50–52.
2. Пиксин И. Н., Романов М. Д., Карпушкина П. И. Влияние фотомодифицированной крови на гемодинамические параметры у больных с острыми деструктивными заболеваниями легких // Медицинский альманах. – 2008. – № 5. – С. 176–177.
3. Романов М. Д., Киреева Е. М. Миниинвазивные трансторакальные комбинированные технологии в лечении больных острыми абсцессами легких // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2014. – № 4(32). – С. 64–81.
4. Пиксин И. Н., Романов М. Д., Киреева Е. М. Трансторакальная санация абсцессов легких с использованием непрямой электрохимической детоксикации // XI съезд хирургов Российской Федерации (г. Волгоград, 25–27 мая 2011 г.). – Волгоград: Волгоградский государственный медицинский университет, 2011. – С. 545–546.
5. Романов М. Д., Киреева Е. М., Пигачев А. В. Клиническая эффективность комбинированной санации эмпиемы плевры // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 7. – С. 39–43.