# Лечение острых абсцессов легкого без секвестрации

Член-корр. РАМН Я.Н. ШОЙХЕТ, к.м.н. И.П. РОЩЕВ, к.м.н. С.В. ЗАРЕМБА, М.К. СЫЗДЫКБАЕВ, В.Г. УСТИНОВ

## Treatment of the acute lung abscess without sequestration

YA.N. SHOYKHET, I.P. ROSHEV, S.V. ZAREMBA, M.K. SIZDIKBAYEV, V.G. USTINOV

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

**Цель работы — оценка эффективности разработанных принципов и методов лечения острых абсцессов легкого без секвестрации. В основу работы положены данные о 2397 больных острыми абсцессами легких без секвестрации. Среди всех больных острым абсцессом и гангреной легких они составили 85,6%. После комплексной терапии больных острыми абсцессами легкого без секвестрации полное и клиническое выздоровление наступило у 1731 (72,2%) из них, переход процесса в хронический — у 614 (25,6%), умерли 52 (2,2%) пациента. При хирургическом лечении острого абсцесса легкого без секвестрации после отсутствия эффекта от консервативного лечения или в связи с возникшими осложнениями полное выздоровление наступало чаще на 45,7% ($p<0,001$), переход процесса в хронический — реже на 26,8% ($p<0,001$), но при этом возрастала летальность на 8,0% ($p<0,001$) по сравнению с этим показателем при консервативном лечении.**

*Ключевые слова: секвестрация, абсцесс легкого, гангрена легкого, плазмаферез.*

**The study aimed to assess the efficacy of the adopted principles of the treatment of lung abscess without sequestration on the example of 2397 patients. Treatment led to the complete recovery in 1731 (72,2%) patients. The 614 (25,6%) patients showed the chronization of the process and 52 (2,2%) died. The surgical treatment of lung abscess without sequestration (performed in cases of uneffective conservative treatment) led to the complete recovery on 45.7% more often and the chronization of the process was registered on 26.8% more seldom, whereas the lethality rate was higher than by conservative treatment on 8%.**

*Key words: sequestration, lung abscess, lung gangrene, plasmaferesis.*

## Введение

Проблема лечения острого абсцесса легкого остается актуальной на протяжении 40 лет [1—16]. Ее актуальность обусловлена относительно высокой летальностью [17, 20]. По обобщенным данным литературы (1456 наблюдений), средний показатель летальности составил 7,7%, минимальный — 5,1%, максимальный — 23,3%. В настоящее время нет единого мнения о клинических формах острых инфекционных деструктивных заболеваний легких. Это касается прежде всего понятия острого абсцесса легкого с секвестрацией (гангренозный абсцесс). Последний описывают как самостоятельное заболевание [8, 11, 12], как форму абсцесса легкого или форму гангрены [6].

Большинство авторов выделяют острый абсцесс легкого без секвестрации в самостоятельную форму под названием «гнойный абсцесс». Нам представляется более правильной формулировка «острый абсцесс без секвестрации» по сравнению с «гнойным абсцессом». Термин «абсцесс» означает «отграниченный гнойник», «гнойный абсцесс» — «гнойный отграниченный гнойник». Следовательно, от этого термина целесообразно отказаться.

Абсцесс легкого без секвестрации — гнойно-некротическое поражение легочной ткани с бактериальным и (или) аутолитическим протеолизом некротизированной ткани по мере его формирования с образованием одиночных или множественных полостей с демаркацией от жизнеспособной легочной ткани.

Цель данной работы — оценка эффективности разработанных принципов и методов лечения острых абсцессов легкого без секвестрации.

## Материал и методы

В основу работы положены данные о 2397 больных острым абсцессом легких без секвестрации. Среди всех больных острым абсцессом и гангреной легких они составили 85,6%.

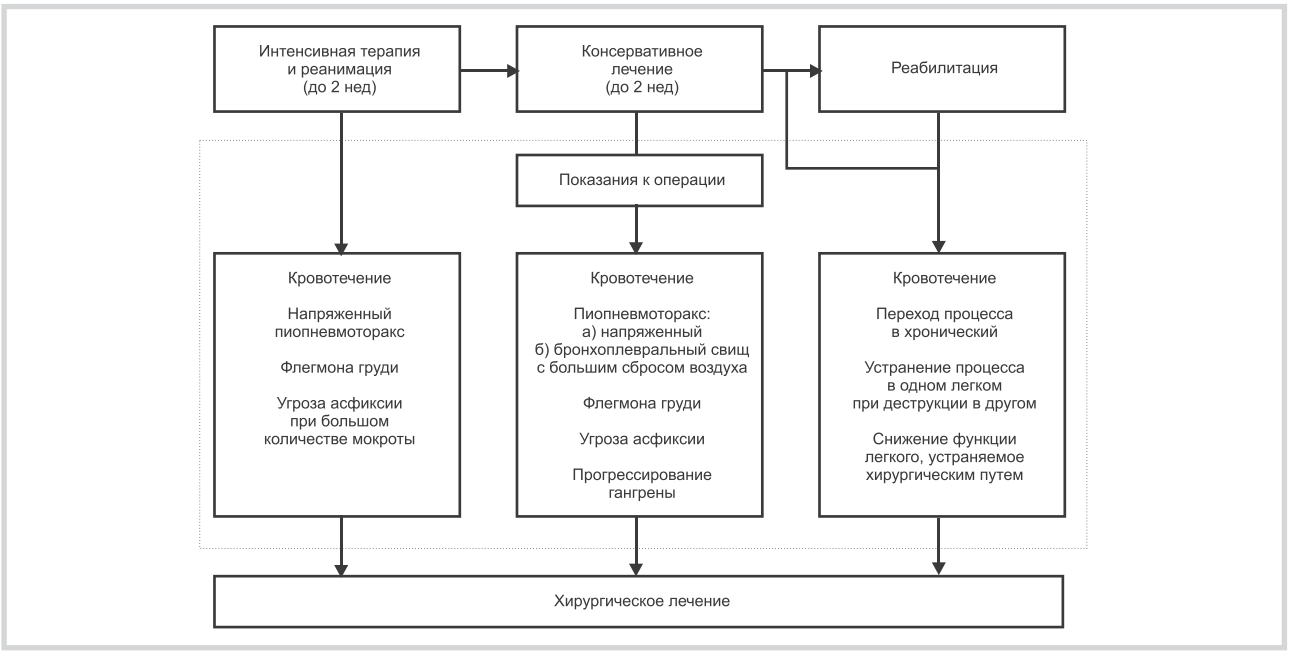
Среди наблюдавшихся нами больных было 2107 (87,9%) мужчин и 290 (12,1%) женщин. Возраст больных варьировал в широком диапазоне: до 21 года было 2,7% пациентов, от 21 года до 30 лет — 6,8%, от 31 года до 40 лет — 17,8%, от 41 года до 50 лет — 30,5%, от 51 года до 60 лет — 23,7%, от 61 года до 70 лет — 11,3%, старше 70 лет — 3%.

© Коллектив авторов, 2012

© Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2012

*Khirurgiia (Mosk) 2012; 9: 55*

e-mail: stsrok100@mail.ru




**Алгоритм лечения острого абсцесса и гангрены легких.**

Причинами острого абсцесса легкого без секвестрации у 94,1% больных была пневмония, у 1,8% — аспирация желудочного содержимого во время рвоты, у 1,7% — обострение хронического абсцесса, у 1,2% — септикопиемия, у 0,6% — закрытая травма груди, у 0,3% — бронхоэктазы, по 0,1% — инородное тело бронха, инфаркт легкого, по 0,05% — прорыв содержимого нагноившейся полости распада альвеококка печени в бронхи, ретростенотическая (полип бронха) абсцедирующая пневмония.

В сроки до 2 нед от начала заболевания в клинику поступили 20,8% больных, в период от 2 до 6 нед — 64,2%, через 6 нед и более — 15% больных.

Односторонние поражения легких были у 2254 (94,0%) больных, двусторонние — у 143 (6,0%). У большинства больных (1395, или 58,2%) было поражение правого легкого. При этом в верхней доле абсцесс локализовался у 483 (20,1%), в средней доле — у 81 (3,4%), в нижней доле — у 460 (19,2%), в двух долях — у 57 (2,4%), в трех долях — у 314 (13,1%) больных. В левом легком абсцесс локализовался у 859 (35,8%): в верхней доле — у 186 (7,8%), в нижней доле — у 466 (19,4%), в обеих долях — у 207 (8,6%) больных.

Среди наблюдавшихся больных у 987 отмечены осложнения. У 683 (28,5%) больных наблюдались пиопневмоторакс и эмпиема плевры, у 70 (10,2%) из них развилась флегмона грудной стенки. Кровохарканье и легочное кровотечение отмечены у 85 (3,7%) больных, серозный плеврит — у 85 (2,6%), пневмония в другом легком — у 23 (1,9%), спонтанный пневмоторакс, токсическая энцефалопатия, септикопиемия с абсцессами мягких тканей — у 12—13 (0,5%) больных, токсический миокардит, гнойный перикардит, токсический гепатит — у 5—6 (2,5—3%). Реже наблюдались гнойный медиастинит, острый гематогенный остеомиелит бедра и голени, гастродуоденальное кровотечение, тромбоэмболия легочной артерии.

У 255 (10,6%) больных имели место сопутствующие заболевания. Чаще других наблюдались бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких (1,8%), сахарный диабет (1,9%), ИБС (1,6%). Частота остальных сопутствующих заболеваний не превышала 0,6%.

У 194 (8,1%) больных состояние было удовлетворительным, у 1302 (54,3%) — средней степени тяжести, у 768 (32,0%) — тяжелым, у 133 (5,6%) — крайне тяжелым.

## Результаты

Основными задачами в лечении больных были предотвращение неблагоприятного исхода заболевания, прогрессирования деструкции легкого, максимально возможное сохранение органа и восстановление его функции.

Лечение острых гнойных деструктивных заболеваний легких осуществлялось на основе разработанной схемы **(схема)**. Она включает три этапа: интенсивную терапию и реанимацию, консервативное лечение, реабилитацию [17—19].

Интенсивная терапия и реанимация направлены на восстановление основных гемодинамических параметров, их стабилизацию, восстановление микроциркуляции (плазмаферез, криоплазменно-ан-

тиферментная терапия), антибиотикотерапию, дренирование гнойников, устранение нарушений функции сердца, детоксикацию, коррекцию электролитных, реологических нарушений, кислотно-щелочного равновесия.

Консервативное лечение включало антибиотикотерапию, дренирование гнойников, санацию трахеи бронхов, устранение анемии, коррекцию волемических нарушений, восполнение энергетических затрат и белковых потерь, нормализацию гемостаза, симптоматическую терапию.

На каждом этапе лечения больных острым абсцессом легкого необходимо выявить ключевой блок патогенетических проблем и применить оптимальный комплекс лечебных методов.

Важнейшими блоками патогенетических проблем являются:

— период индукции инфекционно-воспалительного процесса, формирование гнойной полости;

— естественное дренирование гнойных полостей;

— развитие системных нарушений гомеостаза;

— системная интоксикация, системные нарушения витальных функций;

— морфологические изменения органов и полиорганная недостаточность;

— репарация, переход воспалительного процесса в хронический;

— определение показаний к хирургическому лечению.

Предложены методы обследования, позволяющие получать дополнительные диагностические критерии ведущего блока проблем и оценивать риск «применения—неприменения» методов лечения соответствующей ступени. К таким методам, в частности, относятся количественное определение С-реактивного белка (СРБ), D-димера, ферритина, фолата плазмы крови и агрегационной активности тромбоцитов. Структурированный подход к диагностике и лечению позволяет оптимизировать технологию лечения больных.

Избыток D-димера свидетельствует об активации фибринолиза, которому предшествует усиление коагуляционного каскада с избыточным образованием нерастворимого фибрина. Определение количественного показателя СРБ и D-димера — первый шаг в решении вопроса о том, что преобладает высокая активность бактериальной инфекции и местные повреждения или системные интоксикационные нарушения. О системных нарушениях, ДВС-синдроме можно судить по наличию гипофибриногенемии (<150 мг/л), тромбоцитопении (<$50 \cdot 10^9$/л), по агрегатограмме тромбоцитов (одноволновая кривая с абсолютными значениями не более 20—25%) с индуцированной ристомицином гипоагрегацией. При показателях СРБ >100 мг/л ведущая роль в лечении принадлежит антибиотикотерапии, при уровне 50—100 мг/л антибиотики необходимы, при 25—50 мг/л они показаны, но не играют ведущей роли, при уровне 10—25 мг/л антибиотики, как правило, не показаны. При уровне СРБ <100 мг/л в сочетании с индуцированной ристомицином гипоагрегацией тромбоцитов ниже 25% вероятен плохой дренаж полости абсцесса или эмпиемы плевры. Если после 7—10 дней антибиотикотерапии уровень СРБ>50 мг/л, следует пересмотреть антибиотикотерапию. Критериями возможного усугубления анемии вторичным иммунодефицитом являются показатели гемоглобина, эритроцитов, ферритина и СРБ. Так, у 80,6% больных абсцессом легких без секвестрации в остром периоде была нормоцитарная гипохромная анемия.

Единство воспалительных и гемостатических реакций обусловливает прогрессирование деструкции легочной ткани с блокадой микроциркуляции вокруг патологического очага.

Для обеспечения поступления лекарственных препаратов в очаг деструкции легочной ткани в период превалирования тромбинемии (Ха-активность) необходимо сочетать антибиотикотерапию с противотромботической терапией низкомолекулярными гепаринами (надропарином, клексаном, фрагмином).

Сочетание коагуляционной тромбинемии (активация фактора IIа) с активацией агрегации тромбоцитов требует антикоагулянтного и антитромбоцитарного воздействия (анти-IIа-активность).

В случае развития ДВС-синдрома у больных острым абсцессом и гангреной легкого представилось целесообразным испытать применявшиеся ранее в лечении тромбофилии [2] трансфузии свежезамороженной плазмы в качестве донатора всех необходимых проферментов и их естественных ингибиторов, в том числе антитромбина III, плазминогена и его активаторов в сочетании с антипротеазами — гепарином и контрикалом (гордоксом) в довольно больших дозах. При этом преследовалась цель добиться не только купирования ДВС-синдрома с ослаблением гипоксии органов и интоксикации, но и возможно более быстрого деблокирования микроциркуляции в легких, восстановления дыхательной функции, повышения доступности очагов инфекционной деструкции по отношению к антибиотикам, купирования протеолиза в тканях.

При остром абсцессе легкого без секвестрации криоплазменно-антиферментную терапию применяли в трех вариантах.

При первом варианте использовали большие дозы свежезамороженной плазмы (600—1000 мл) и малые или средние дозы гепарина (до 20 000 ЕД). Показаниями к применению этого варианта криоплазменно-антиферментной терапии были прогрессирование деструкции легкого без бурной клинической картины, выраженный дефицит антитромбина

**Исходы лечения больных гангреной легкого в зависимости от метода лечения**

| Исход лечения | Всего больных | | Метод лечения | | | | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | консервативный | | хирургический | | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | |
| Полное выздоровление | 942 | 39,3 | 814 | 36,3 | 128 | 82,0 | 0,001 |
| Клиническое выздоровление | 789 | 32,9 | 777 | 34,7 | 12 | 7,7 | 0,001 |
| Переход процесса в хронический | 614 | 25,6 | 613 | 27,4 | 1 | 0,6 | 0,001 |
| Число умерших | 52 | 2,2 | 37 | 1,6 | 15 | 9,6 | 0,05 |
| Итого | 2397 | 100,0 | 2241 | 100,0 | 156 | 100,0 | |

III, активаторов фибринолиза, гиперкоагуляция, разнонаправленные сдвиги в различных тестах.

При резком прогрессировании деструкции легких этот вариант дополняли большими дозами ингибиторов протеаз.

Второй вариант криоплазменно-антиферментной терапии включал умеренные дозы свежезамороженной плазмы (300—450 мл) и большие дозы гепарина (30 000 ЕД и более). Показаниями к его применению были появление множественных затемнений в легких с образованием мелких полостей, умеренное истощение противосвертывающих факторов, дефицит антитромбина III, активаторов фибринолиза, гиперкоагуляция.

Третий вариант криоплазменно-антиферментного комплекса включал свежезамороженную плазму (300—1000 мл) с малыми или средними дозами гепарина (до 20 000 ЕД) и большими дозами ингибиторов протеаз (100 000—200 000 ЕД контрикала в течение 3—6 дней). Показаниями к его применению были перифокальная инфильтрация с распространением процесса, дальнейшей деструкцией, превалированием гиперфибринолиза, гипокоагуляции, увеличением спонтанной агрегации тромбоцитов, а также гиперкоагуляция, наклонность к тромбозам и ДВС-синдрому.

С целью улучшения исхода заболевания у больных абсцессом и гангреной легкого наряду с криоплазменно-антиферментным комплексом на фоне традиционной терапии применен лечебный плазмаферез. Сеансы лечебного плазмафереза проводили ежедневно до улучшения общего состояния и его стабилизации, устранения или резкого уменьшения интоксикации. Относительными противопоказаниями к проведению плазмафереза являлись выраженная гиповолемия, нестабильность гемодинамики, тромбоцитопения, гипопротеинемия.

Эффективная эвакуация гноя из полостей — важнейшая задача в лечении острых гнойных деструкций. Для эвакуации содержимого из гнойных полостей применяли различные методы: пункцию абсцесса легкого у 3,8% больных, трансторакальное дренирование полости абсцесса по Сельдингеру у 2,7%, трансторакальное дренирование полости абсцесса по Мональди у 0,7%, транстрахеальную селективную катетеризацию полости абсцесса — у 2,6%.

В разные периоды лечения в соответствии с разработанным алгоритмом 157 больным острым абсцессом легкого без секвестрации произведены оперативные вмешательства: пневмонэктомия и плевропневмонэктомия — 25 (16,0%), лобэктомия, плевролобэктомия и билобэктомия — 77 (49,0%), сегментэктомия и атипичная резекция с декортикацией легкого — 31 (19,7%), декортикация легкого с субтотальной плеврэктомией — 23 (14,7%), абсцессэктомия — 1 (0,6%).

Из общего числа оперированных больных у 22 (14,0%) в послеоперационном периоде отмечены осложнения. Бронхоплевральный свищ с развитием эмпиемы плевры, пневмония в контралатеральном легком встречались наиболее часто — в 5,8% наблюдений, послеоперационное внутриплевральное кровотечение было у 2 (1,3%) больных, тромбоэмболия легочной артерии и хондроостеомиелит ребра — по 1 (0,6%) наблюдению.

После комплексной терапии при острых абсцессах легкого без секвестрации полное и клиническое выздоровление наступило у 1731 (72,2%) больного, переход процесса в хронический отмечен у 614 (25,6%), умерли 52 (2,2%) больных.

При хирургическом лечении острого абсцесса легкого без секвестрации в случае неэффективности консервативного лечения или возникновения осложнений полное выздоровление больных наступало чаще на 45,7% ($p<0,001$), переход процесса в хронический — реже на 26,8% ($p<0,001$), но при этом возрастала летальность на 8,0% ($p<0,001$), чем при консервативном лечении (см. таблицу).

## ЛИТЕРАТУРА


1. *Бисенков Л.Н., Попов В.И., Шалаев С.А.* Хирургия острых инфекционных деструкций легких. СПб 2003; 400.
2. *Бисенков Л.Н., Саламатов А.В., Чуприна А.П.* Острые инфекционные деструкции легких. Торакальная хирургия. Руководство для врачей. Под ред. Л.Н. Бисенкова. СПб: ЭЛБИ-СПб 2004; 928.
3. *Гостищев В.К., Харитонов Ю.К.* Лечение острых абсцессов легких. Рус мед журн 2001; 9: 3—4: 103—105.

4. *Гостищев В.К.* Инфекция в торакальной хирургии. Руководство для врачей. М 2004; 583.
5. *Григорьев Е.Г., Коган А.С.* Очерки парахирургического лечения острых гнойных процессов легких и плевры. Иркутск: РИО ГИУВ 1998; 283.
6. *Григорьев Е.Г.* Хирургия острого абсцесса и гангрены легкого. В кн.: 50 лекций по хирургии. Под ред. В.С. Савельева. Media medica 2003; 351—363.
7. *Елыкомов В.А., Шойхет Я.Н., Баркаган З.С. и др.* Сравнение лечебного эффекта криосупернатанта и свежезамороженной плазмы у больных острым абсцессом и гангреной легкого. Пульмонология 2002; 3: 59—64.
8. *Колесников И.С., Вихриев Б.С.* Абсцессы легких. Руководство по легочной хирургии. Под ред. И.С. Колесникова. Л: Медицина 1969; 182—235.
9. *Колесников И.С., Лыткин М.И., Лесницкий Л.С., Савченко Б.К.* Острые абсцессы и гангрена легких. Хирургия легких и плевры. Под ред. И.С. Колесникова и М.А. Лыткина. Л: Медицина 1988; 141—171.
10. *Овчинников А.А.* Острые и хронические гнойные заболевания легких. Рус мед журн 2002; 10: 23: 1073—1079.
11. *Путов Н.В.* Острые инфекционные деструкции легких. Лекция. Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости 2000; 3: 31—35.
12. *Путов Н.В., Толузаков В.Л., Левашов Ю.Н.* Инфекционные деструкции легких. Руководство по пульмонологии. Под ред. Н.В. Путова и Г.Б. Федосеева. Медицина 1984; 182—199.
13. *Стручков В.И.* Гнойные заболевания легких и плевры. Л 1967.
14. *Стручков В.И.* Гнойные заболевания легких и плевры. Медицина 1976; 259.
15. *Федоров Б.П., Воль-Эпштейн Г.Л.* Абсцессы легких. Медицина 1976; 263.
16. *Шойхет Я.Н., Рощев И.П.* К вопросу о классификации острого абсцесса и гангрены легкого. Актуальные проблемы пульмонологии. Сб. тр. Всероссийского научного общества пульмонологов. М 2000; 633—637.
17. *Шойхет Я.Н.* Лечение острого абсцесса и гангрены легкого (актовая речь). Пульмонология 2002; 3: 18—27.
18. *Шойхет Я.Н., Заремба С.В., Цеймах Е.А., Мальченко Т.Д.* Коррекция функций фагоцитов у больных острыми абсцессами и гангреной легких. Пульмонология 2002; 3: 36—40.
19. *Шойхет Я.Н., Сметанин А.Г., Кагаловский Г.М. и др.* Эффективность внутрилегочного введения антибиотиков с помощью игольно-струйных инъекций и внутрилегочного электрофореза в комплексном лечении абсцесса легкого. Пульмонология 2002; 3: 41—44.
20. *Hirsberg D.* Factors Predicting Mortaliti of Patients With Lung Abscess. Sklair-Levi M., Nirpaz R. et al. Crest 1999; 115: 3: 746—750.

Поступила 18.01.12