https://doi.org/10.17116/hirurgia2017833-39

Диагностическая и лечебная бронхоскопия у пациентов с гнойно-деструктивными заболеваниями легких

Д.м.н. Т.П. ПИНЧУК, д.м.н., проф. О.О. ЯСНОГОРОДСКИЙ, Ю.В. ГУРЬЯНОВА, М.В. ТАЛДЫКИН, к.м.н. А.С. КАЧИКИН, к.м.н. Ю.А. КАТАНЭ

Университетская клиническая больница №4, кафедра факультетской хирургии №2 (зав. — проф. А.М. Шулутко) лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

Гнойная деструкция легкого (ГДЛ) осложняет течение пневмонии у 4—6% пациентов, летальность при осложненных формах колеблется от 13,5 до 54%.

Цель. Оценка эффективности диагностической и лечебной бронхоскопии у пациентов с ГДЛ.

Материал и методы. Работа основана на анализе результатов диагностики и лечения 34 пациентов с ГДЛ, в том числе с мелкофокусной деструкцией (14) и абсцессами легкого (19). Диагностическая фибробронхоскопия (ФБС) была выполнена всем 33 пациентам, в том числе в некоторых наблюдениях со щеточной и трансбронхиальной биопсией. Лечебный эндоскопический комплекс включал санацию бронхиального дерева, перибронхиальное введение антибиотиков (5) и трансбронхиальное дренирование полости абсцесса (14).

Результаты. ФБС позволила выявить атрофический бронхит в 81,8% наблюдений и рубцовую деформацию бронхов второго—третьего порядка в 15,2% наблюдений. При трансбронхиальной биопсии верифицированы злокачественные новообразования (15,2%) и туберкулез легких (6,1%). Перибронхиальное введение амикацина при мелкофокусной ГДЛ и трансбронхиальное дренирование абсцессов легкого дали возможность ускорить репарацию легочной ткани и добиться полного выздоровления.

Выводы. Трансбронхиальная биопсия у пациентов с ГДЛ позволяет верифицировать характер патологического процесса, исключить злокачественное и специфическое поражение легких. Комплексное применение эндоскопических методов лечения обеспечивает положительный клинический результат у всех пациентов с ГДЛ.

Ключевые слова: бронхоскопия, гнойно-деструктивные заболевания легких.

Diagnostic and curative bronchoscopy for purulent-destructive pulmonary diseases

T.P. PINCHUK, O.O. YASNOGORODSKY, YU.V. GURYANOVA, M.V. TALDYKIN, A.S. KACHIKIN, YU.A. CATANE

University's Clinical Hospital №4; Chair of Faculty Surgery №2, Medical Faculty of Sechenov First Moscow State Medical University (head — A.M. Shulutko), Moscow, Russia

Aim. To assess an efficacy of diagnostic and curative bronchoscopy in patients with purulent-destructive pulmonary diseases.

Material and methods. Diagnosis and treatment of 34 patients with purulent-destructive pulmonary diseases including small-focal destruction (14) and lung abscesses (19) were analyzed. 33 patients underwent diagnostic fibrobronchoscopy (FBS) with brush and transbronchial biopsy. Curative endoscopy included bronchial tree sanation, peribronchial administration of antibiotics (5) and transbronchial drainage of abscess (14).

Results. Atrophic bronchitis and cicatricial deformity of the 2—3rd segmental bronchi were revealed in 81.8% and 15.2% respectively. Transbronchial biopsy confirmed malignant neoplasms (15.2%) and pulmonary tuberculosis (6.1%). Peribronchial administration of amikacin in patients with small-focal pulmonary destruction and transbronchial drainage of abscesses accelerated pulmonary tissue repair and complete recovery.

Conclusion. Transbronchial biopsy in patients with destructive pulmonary diseases verifies pathological process and excludes malignant and specific pulmonary damage. Complex use of endoscopic methods is associated with positive clinical result in all patients with pulmonary destruction.

Keywords: bronchoscopy, purulent-destructive pulmonary deseases.

Введение

Несмотря на обилие современных антибактериальных препаратов, пневмония остается опасным для жизни заболеванием. По частоте случаев летального исхода пневмония стоит на первом месте среди всех инфекционных заболеваний [2, 16]. К наиболее тяжелым осложнениям пневмонии относят абсцедирование легочной ткани и эмпиему плевры [3, 6]. Гнойная деструкция легкого (ГДЛ)

© Коллектив авторов, 2017

*e-mail: 196015@bk.ru

Таблица 1. **Хронические фоновые заболевания у пациентов с ГДЛ (*n*=33)**

Заболевания	Число наблюдений, %
Хроническая обструктивная болезнь легких	23 (69,7)
Хронический бронхит	33 (100)
Буллезная эмфизема	3 (9,1)
Бронхиальная астма	3 (9,1)
Всего	62 (188)

Примечание. Процент рассчитан от общего числа наблюдений. Общее количество фоновых заболеваний превышает число наблюдений, так как у части пациентов выявлено более одного заболевания.

осложняет течение пневмонии у 4—6% пациентов, и этот показатель не имеет тенденции к снижению [6—8, 11].

Основными факторами, способствующими развитию ГДЛ, являются декомпенсация иммунитета, хронические обструктивные заболевания легких, бронхоэктатическая болезнь, курение, алкоголизм, несвоевременная и неадекватная врачебная помощь больным с острой пневмонией [2—4]. Летальность при осложненных формах ГДЛ колеблется от 13,5 до 54% [3, 5, 6, 10, 11].

ГДЛ начинается с мелкофокусной инфильтрации легочной ткани с последующим слиянием нескольких небольших очагов абсцедирования, не имеющих капсул, в единую полость, отграниченную от окружающей легочной ткани собственной пиогенной капсулой, толщина которой может превышать 1 см [1, 5, 6].

В диагностике ГДЛ ведущими являются лучевые методы: рентгенография и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). В настоящее время обязательным считают выполнение бронхоскопии. В ряде случаев она позволяет установить причины абсцедирования: инородные тела, опухолевое поражение [1, 6, 11].

Лечение ГДЛ у большинства пациентов консервативное, но наряду с антибактериальными средствами широко применяют эндоскопические санации бронхов и местное введение лекарственных препаратов [5, 7, 12, 13]. Излечения некоторых пациентов невозможно добиться без хирургического вмешательства, чаще всего применяется трансторакальное дренирование абсцесса легкого (АЛ) [1, 7, 8].

В последние годы в качестве альтернативы хирургическому вмешательству при АЛ все шире применяют внутрипросветные эндоскопические технологии, такие как дренирование абсцесса через жесткий бронхоскоп [5, 8]. Возможность получения биоптатов из стенки абсцесса и ткани легкого из трансбронхиального доступа в процессе бронхоскопии имеет большое значение в верификации патологического процесса в легких [17].

Цель исследования — оценка эффективности диагностической и лечебной бронхоскопии у пациентов с ГДЛ.

Материал и методы

За период с января 2015 г. по сентябрь 2016 г. в клинике на лечении находилось 19 пациентов с АЛ и 14 больных с мелкофокусной ГДЛ. Мужчин было 26, женщин — 7. Возраст больных колебался от 21 года до 79 лет. Чаще всего эти заболевания встречались у пациентов 41—60 лет — 63,6% наблюдений. В возрасте от 20 до 40 лет было 5 (15,2%) больных.

У всех пациентов ГДЛ развилась на фоне хронических неспецифических заболеваний **(табл. 1)**.

Следует подчеркнуть, что в анамнезе у 30 (90,9%) пациентов имело место длительное, от 11 до 40 лет, курение. Бронхиальной астмой в течение 12—15 лет страдали 3 (9,1%) пациента, заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта — 8 (24,2%): у 6 (18,2%) был сахарный диабет среднетяжелого течения, у 2 (6,1%) — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Состояние 28 (84,8%) пациентов оценивалось как среднетяжелое, 5 (15,2%) — как тяжелое. У 2 пациентов с мелкофокусной ГДЛ и у 2 пациентов с АЛ течение заболевания осложнилось плевритом (21,1%), у 1 (5,3%) с АЛ — эмпиемой плевры. У одного пациента на фоне АЛ и эмпиемы плевры развился сепсис. Дыхательная недостаточность II—III степени установлена в 23 (69,7%) наблюдениях.

В целом 33 пациентам было выполнено 70 рентгенографий и рентгеноскопий грудной клетки, всем 33 — МСКТ однократно, 1 больному — трижды.

Диагностическая фибробронхоскопия (ФБС) осуществлена во всех 33 наблюдениях. Методика диагностической ФБС не отличалась от общепринятой. В процессе ФБС была произведена щеточная биопсия у 12 больных со слизистой оболочки мелких бронхов в зоне деструкции легочной ткани, у 13 — из патологически измененной ткани легкого трансбронхиальным способом. У 25 пациентов была выполнена щипцовая трансбронхиальная биопсия ткани легкого с целью морфологической верификации патологического процесса.

Лечебный эндоскопический комплекс включал аспирацию патологического содержимого и промывание бронхов антисептическими растворами, перибронхиальное введение антибиотиков и дренирование полости абсцесса.

Таблица 2. **Локализация очагов ГДЛ по данным лучевых методов диагностики**

Локализация очага ГДЛ	Правое легкое		Левое легкое		Всего (n=33), %
	АЛ (n=19), %	мелкофокусная ГДЛ (n=14), %	АЛ (n=19)	мелкофокусная ГДЛ (n=14), %	
Верхняя доля	6 (31,6)	7 (50,0)	4 (21,1)	4 (28,6)	21 (54,5)
Средняя доля	2 (10,5)	2 (14,3)	—	—	4 (12,1)
Нижняя доля	3 (15,8)	4 (28,6)	4 (21,1)	4 (28,6)	15 (33,3)
Итого	11 (57,9)	13 (92,9)	8 (42,1)	8 (57,1)	40 (100)

Примечание. Процерт рассчитан от общего числа наблюдений АЛ. У части пациентов очаги деструкции локализовались сразу в обоих легких либо в двух долях одного легкого.

Санацию бронхов осуществляли у всех пациентов 20—100 мл 0,05% раствора диоксидина. Повторные санационные бронхоскопии выполняли через день, всего 54 такие процедуры.

Перибронхиальное введение антибиотиков в комплексном лечении мелкофокусной ГДЛ применили у 5 пациентов. Показанием к использованию этой методики являлось отсутствие ощутимой клинико-рентгенологической динамики в течение недели при стандартной парентеральной антибактериальной терапии. Следует отметить, что все 5 пациентов были молодого возраста (от 19 до 26 лет). Введение антибиотика через стенку бронха проводили с помощью эндоскопического инъектора с рабочей длиной иглы 1 см. Под контролем зрения осуществляли прокол медиальной стенки нижнедолевого бронха на 5—8 мм дистальнее отхождения VI сегментарного бронха и с помощью шприца через канал инъектора вводили раствор антибиотика из 1—2 точек. Во всех наблюдениях в качестве антимикробного препарата применяли амикацин. Однократно вводили суточную дозу амикацина 1000 мг в разведении 4 мл изотонического раствора натрия хлорида. Курс лечения колебался от 2 до 6 процедур. Всего было выполнено 19 перибронхиальных инъекций.

АЛ дренировали под рентгенологическим контролем в двух проекциях с помощью С-дуги. Пациент сидел в кресле или лежал на столе. Местную анестезию проводили 15 мл 2% раствора лидокаина. В зависимости от размера АЛ применяли два способа дренирования. При АЛ диаметром не более 5 см (7 (36,7%) пациентов) предпочтение отдавали его внутреннему дренированию в просвет бронхов. Суть метода заключалась в многократной перфорации стенки абсцесса с помощью биопсийных щипцов. Стенку абсцесса перфорировали щипцами с закрытыми браншами, а извлекали их из полости с открытыми браншами. У 3 пациентов гнойный секрет в просвете дренирующего бронха появился сразу после пункции, а у 4 стал выделяться в бронх только на следующий день. Мы связываем это с развитием травматического отека в месте пункций, препятствующего быстрому опорожнению гнойника в дренирующий бронх.

Показанием к применению второго способа эндоскопического дренирования АЛ у 7 (36,7%) пациентов явился диаметр полости более 5 см. Суть метода заключалась в следующем. Под рентгенологическим контролем через биопсийный канал бронхоскопа в полость абсцесса проводили направительную струну. Затем по струне низводили дренажную трубку диаметром 2,5 мм. Проксимальный конец трубки выводили через носовой ход и фиксировали за ухом. Локализацию дренажа в полости абсцесса проверяли путем введения через его просвет водорастворимого рентгеноконтрастного вещества. В последующем полость абсцесса несколько раз в день промывали антисептическими растворами через дренаж.

Мазки, полученные путем щеточной биопсии из мелких бронхов, соответствующих пораженным сегментам легких, для выявления кислотоустойчивых микроогранизмов окрашивали по методу Циля—Нильсена. Мазки из ткани легкого при трансбронхиальной браш-биопсии высушивали, окрашивали сначала азуровыми красителями по Лейшману, затем докрашивали по методу Романовского—Гимзы с целью выявления эпителиоидных клеток и клеток Пирогова—Лангханса. Оценивали мазок методом световой микроскопии при увеличении 200—400.

Морфологическое исследование биоптатов ткани легкого включало их фиксацию в 10% растворе формалина, заливку в парафин, приготовление срезов толщиной 3—6 мкм, окраску их гемотоксилином и эозином и оценку морфологической картины под световым микроскопом при увеличении 200—400.

Результаты

По данным лучевых методов диагностики, у 24 (72,7%) пациентов очаги ГДЛ локализовались в правом легком **(табл. 2)**.

Двустороннее поражение диагностировано у 3 больных с мелкофокусной ГДЛ: у одного были поражены обе верхние доли, у второго — слева верхняя и нижняя доли, а справа нижняя доля и у третьего полости распада локализовались в нижних долях обоих легких.

Таблица 3. **Локализация АЛ в зависимости от его размера**

Размер	Правое легкое	Левое легкое	Всего
До 3 см (малый), %	3 (15,8)	4 (21)	7 (36,8)
3,1—5 см (средний), %	3 (15,8)	1 (5,3)	4 (21)
5,1—10 см (большой), %	5 (26,3)	2 (10,5)	7 (36,8)
Более 10 см (гигантский), %	—	1 (5,3)	1 (5,3)
Итого	11(57,9)	8 (42,1)	19 (100)

Таблица 4. **Характер изменений, выявленных при цитологическом исследовании мазков слизистой оболочки бронхов и ткани легкого у пациентов с ГДЛ (*n*=25)**

Характер клеточных изменений	Эндобронхиальная щеточная биопсия (*n*=12)	Трансбронхиальная щеточная биопсия (*n*=13)
Воспалительные изменения, %	3 (25)	13 (100)
Дистрофические изменения, %	12 (100)	5 (38,5)
Лимфогранулематоз, %	—	1 (7,7)
Атипичные клетки, %	—	2 (15,4)
Туберкулез, %	—	1 (7,7)
Итого	15 (125)	22 (169)

Примечание. Процент рассчитан от общего количества больных в группе. У большинства больных было сочетание 2—3 цитологических находок.

В верхней доле правого легкого очаги деструкции определялись в 2 раза чаще, чем в нижней**,** а в левом легком частота локализации ГДЛ в верхней и нижней долях была одинаковой.

Локализация АЛ в зависимости от его размера (по данным МСКТ) представлена в **табл. 3**.

Как видно из представленных данных, в правом легком АЛ среднего и большого размеров локализовались в 3 и 2,5 раза чаще, чем малые, а в левом на 5,2% чаще встречались АЛ малого размера. В то же время гигантский АЛ диаметром 11 см в единственном наблюдении был обнаружен в верхней доле левого легкого. Толщина капсулы абсцесса у 19 больных, по данным МСКТ, колебалась от 1 до 11 мм.

Наряду с ГДЛ при МСКТ у 14 (73,7%) из 19 пациентов с АЛ была выявлена полисегментарная пневмония. У 9 из 11 больных с абсцессом правого легкого воспалительная инфильтрация локализовалась на стороне абсцесса: у 7 она распространялась на одну долю, у 2 — на две доли. Еще у 2 пациентов с абсцессом правого легкого пневмония была двусторонней. Из 8 пациентов с абсцессом левого легкого пневмонию диагностировали только у 3, в том числе у 1 она была на стороне абсцесса и локализовалась в одной доле легкого, у 2 была двусторонней. У 1 больного с АЛ при МСКТ была диагностирована туберкулема, у 3 больных с мелкофокусной ГДЛ — бронхоэктазы и еще у 1 — инфильтративная форма туберкулеза легких.

Диагностическая ФБС позволила выявить бронхит различной степени выраженности у всех 33 пациентов. Атрофический бронхит был самой частой формой патологических изменений в анализируемой группе пациентов — у 27 (81,8%) из 33 больных. На этом фоне у 5 (15,2%) больных развилась рубцовая деформация долевых и сегментарных бронхов, сопровождающаяся сужением их просвета. Катаральный бронхит диагностирован у 6 (18,2%) пациентов. Гнойный секрет в правых и левых бронхах в небольшом количестве бы выявлен только у 6 из 33 (18,2%) больных, причем у 3 из них были бронхоэктазы. Ни в одном наблюдении на момент осмотра признаков дренирования очагов ГДЛ не обнаружено.

Воспалительные изменения, обнаруженные при эндобронхиальном цитологическом исследовании, проявлялись пролиферацией бронхиального эпителия, гиперплазией бокаловидных клеток, плоскоклеточной метаплазией. При трансбронхиальном цитологическом исследовании в мазке дополнительно выявляли макрофаги и гистиоциты, примесь нейтрофилов. Часто воспалительные изменения сочетались с дистрофией мерцательного эпителия **(табл. 4)**.

Как видно из представленных данных, при исследовании мазка слизистой бронха дистрофические изменения бронхиальных клеток диагностированы у всех 12 обследованных, а воспалительные изменения — только у 3 из 12 больных. При исследовании мазка ткани легкого, наоборот, клетки, характеризующие воспалительный процесс, обнаружены у всех 13 больных. Атипичные клетки, клетки Березовского—Штемберга и Ходжкина, а также микобактерии туберкулеза были выявлены только при трансбронхиальном заборе материала.

У большинства пациентов с АЛ было сочетание 2—3 гистологических находок. У 3 пациентов с АЛ из-за развившегося кровотечения трансбронхиально была произведена только щеточная биопсия для цитологического исследования.

Таблица 5. **Характер клеточных изменений, выявленных при гистологическом исследовании ткани легкого у пациентов с ГДЛ (*n*=25)**

Характер клеточных изменений	Мелкофокусная ГДЛ (*n*=9)	АЛ (*n*=16)
Воспалительные изменения, %	7 (77,8)	12 (75)
Хронический абсцесс, %	—	12 (75)
Лимфома Ходжкина, %	—	1 (6,3)
Муцинозная аденокарцинома, %	—	2 (12,5)
Плоскоклеточный рак, %	1 (11,1)	1 (6,3)
Туберкулема, %	—	1 (6,3)
Инфильтративный туберкулез, %	1 (11,1)	—
Итого	9 (100)	16 (181,3)

Примечание. Процент рассчитан от общего количества наблюдений в группе.

При гистологическом исследовании биоптатов ткани легкого у 9 больных с мелкофокусной ГДЛ обнаружены различные проявления воспалительного процесса: лимфолейкоцитарная инфильтрация, дистелектазы, гиперплазия респираторного эпителия, скопления сидерофагов в просвете альвеол, пневмосклероз, у 2 — участки карнификации **(табл. 5)**.

У 16 пациентов с АЛ в биоптатах были обнаружены участки расплавления легочной ткани с грануляциями, фиброзная ткань, склероз межальвеолярных перегородок, лимфомакрофагальная либо лимфолейкоцитарная инфильтрация, участки карнификации. Злокачественные новообразования при трансбронхиальной биопсии выявлены у 1 (11,1%) из 9 пациентов с мелкофокусной ГДЛ и у 4 (25%) из 16 пациентов с АЛ, а туберкулез легких — у 1 (11,1%) больного с мелкофокусной ГДЛ и у 1 (6,3%) больного с АЛ.

Перибронхиальное введение амикацина позволило у всех 5 больных с мелкофокусной ГДЛ ускорить репарацию легочной ткани и добиться полного выздоровления. Исходом мелкофокусной ГДЛ у всех 14 пациентов явился очаговый фиброз легочной ткани.

Исходом АЛ у 7 больных, которым выполняли его внутреннее дренирование, явилось формирование очагового фиброза легкого (1) и ложных кист диаметром от 1 до 2 см (6).

Установленный эндоскопическим методом в полость абсцесса дренаж у 5 из 7 больных был удален через 7 дней, у 2 — через 4 дня. Промывание АЛ антисептиками через дренаж обеспечило значительное уменьшение размера полости и исчезновение в ней уровня жидкости при динамическом рентгенологическом исследовании. Это являлось показанием к удалению дренажа. Сформированный за несколько дней канал между абсцессом и бронхом обеспечивал в дальнейшем адекватную санацию полости при бронхоскопии. Исходом заболевания у всех 7 больных явилось формирование на месте очага гнойной деструкции ложных кист диаметром от 1,5 до 3 см.

Обсуждение

В основе развития ГДЛ лежит очаговое паренхиматозное воспаление, т.е. пневмония [1, 7]. Ведущими факторами, способствующими развитию ГДЛ, являются снижение иммунитета, хронические заболевания легких и курение [4, 9, 13, 15]. Наши данные полностью согласуются с такой точкой зрения. Так, в анализируемой группе длительно курящие лица составили 90,9%. Хронической обструктивной болезнью легких страдали 69,7% больных, буллезной эмфиземой и бронхиальной астмой — 18,2%. Хронический атрофический бронхит, вызывающий нарушение дренажной функции бронхов, при бронхоскопии был выявлен у 81,8% пациентов. Сахарный диабет, также повышающий риск развития ГДЛ, осложнял течение болезни в 18,2% наблюдений [14].

Согласно общепринятой точке зрения, одним из ведущих факторов в генезе АЛ не менее чем у 70% больных является аспирация содержимого глотки и ротовой полости, что подтверждается более частой его локализацией во II и VI сегментах правого легкого [1, 11, 15]. Этот патогенетический механизм, согласно данным МСКТ, мог иметь место только в 31,6% наших наблюдений.

Гнойную деструкцию чаще диагностируют в правом легком (56,7—60,42%), преимущественно в его нижней доле (28,9%), двустороннее поражение выявляют у 6,9—12,4% пациентов [4, 7]. Наши данные незначительно отличаются от указанных. Так, в правом легком ГДЛ локализовалась у 72,7% наблюдавшихся нами пациентов, двустороннее поражение встречалось только у 6,1% больных. В то же время верхняя доля правого легкого, по нашим данным, поражалась в 2 раза чаще, чем нижняя.

Несмотря на высокую диагностическую значимость МСКТ у пациентов с ГДЛ, верификация диагноза невозможна без морфологического исследования. Трансбронхиальная рентгеноэндоскопическая биопсия легкого позволяет получить больше материала для исследования, чем чрескожная пункционная биопсия под ультразвуковым или рентге-

нологическим контролем [17]. По результатам исследовании у 5 (15,2%) из 33 больных благодаря трансбронхиальной биопсии был установлен диагноз злокачественной опухоли, у 2 (6,1%) больных подтвержден диагноз туберкулеза легких.

Современная лечебная тактика при ГДЛ заключается в комплексной консервативной терапии с дренированием очагов нагноения [7]. Одним из основных компонентов этой терапии считают эндоскопические санации трахеобронхиального дерева с прицельным отмыванием прилежащих к очагу деструкции бронхов [7, 11]. Часто прицельные санации бронхов оказываются достаточными для полноценного очищения гнойной полости [8]. Так, у всех 14 больных с мелкофокусной ГДЛ эндоскопические санации бронхов, а у 5 больных дополнительно перибронхиальные инъекции антибиотика позволили добиться полного рубцевания очагов деструкции легочной ткани. При хронизации гнойного процесса, которая при морфологическом исследовании была установлена у 14 (73,7%) из 19 больных с АЛ, для успешного лечения необходимо дренирование полости абсцесса [8, 11]. По данным литературы, эндоскопическое или чрескожное дренирование приводит к успеху в 73% наблюдений, снижает количество осложнений на 39,5%, а количество операций — на 10,9% [5, 12]. Исходом АЛ являются полное восстановление легочной паренхимы, остаточная воздушная полость и формирование рубца [6].

В нашем исследовании у всех 14 пациентов с хроническим АЛ, которым было предпринято наружное чрезбронхиальное дренирование, удалось достигнуть положительного клинического результата: у 13 образовалась остаточная воздушная полость и у 1 развился локальный фиброз легочной ткани. Операций и случаев летального исхода не было.

Таким образом, гнойная деструкция легкого развивается на фоне длительного курения, хронической обструктивной болезни легких, буллезной эмфиземы и бронхиальной астмы, эндоскопическим признаком которых служит атрофический бронхит (81,8%). Трансбронхиальная рентгеноэндоскопическая щеточная и щипцовая биопсия у пациентов с гнойной деструкцией легких позволяет выявить злокачественное (15,2%) и специфическое (6,1%) поражение легких. Комплексное консервативное лечение гнойной деструкции легких, включающее эндоскопические прицельные санации бронхов, перибронхиальные инъекции антибиотиков, трансбронхиальное дренирование, обеспечивает положительный клинический результат у всех пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Миронов М.Б., Синопальников А.И., Зайцев А.А., Макаревич А.В. Абсцесс легкого. *Лечащий врач.* 2008;8:14-18. [Mironov MB, Sinopal'nikov AI, Zaitsev AA, Makarevich AV. Pulmonary abscess. *Lechashchii vrach.* 2008;8:14-18. (In Russ.)].
2. Сергевнин В.И., Гусманова П.С. Абсцесс легкого: группы и факторы риска заболеваемости и смертности, прогностические неблагоприятные клинические симптомы. *Эпидемиология и инфекционные болезни.* 2011;2:12-17. [Sergevnin VI, Gusmanova PS. Lung abscess: groups and risk factors of a case rate and mortality, prognostic adverse clinical symptoms. *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni.* 2011;2:12-17. (In Russ.)].
3. Путов Н.В., Левашов Ю.Н., Медвенский Б.В. Этиология и патогенез острых инфекционных деструкций легких. *Клиническая медицина.* 1986;12:62-64. [Putov NV, Levashov YuN, Medvenskii BV. Etiology and pathogenesis of sharp infectious destructions of lungs. *Klinicheskaya meditsina.* 1986;12:62-64. (In Russ.)].
4. Мотин Ю.Г., Шойхет Я.Н., Лепилов А.В., Лель Н.В.Острый абсцесс легкого: варианты морфологической перестройки респираторного отдела легких. *Медицинские науки. Теоретическая и экспериментальная медицина.* 2008;3:29-35. [Motin YuG, Shoikhet YaN, Lepilov AV, Lel' NV. Sharp abscess of a lung: options of morphological reorganization of respiratory department of lungs. *Meditsinskie nauki. Teoreticheskaya i eksperimental'naya meditsina.* 2008;3:29-35. (In Russ.)].
5. Саламатов А.В. *Длительная трансбронхиальная катетеризация полостей деструкции в лечении острых абсцессов легких с нарушенной бронхиальной проходимостью:* Дис. ... канд. мед. наук. СПб. 1996. [Salamatov AV. *A long transbronchial kateterization of cavities of destruction in treatment of sharp abscesses of lungs with the broken bronchial passability:* Dis. ... kand. med. nauk. SPb. 1996. (In Russ.)].
6. Дунаев А.П., Шейх Ж.В., Яковлев В.Н. и др. КТ-диагностика абсцедирующих (деструктивных) пневмоний и абсцессов легких. *Московский медицинский журнал.* 2013;1:46-50. [Dunaev AP, Sheikh ZhV, Yakovlev VN i dr. KT-diagnostics of the abscessing (destructive) pneumonia and abscesses of lungs. *Moskovskii meditsinskii zhurnal.* 2013;1:46-50. (In Russ.)].
7. Даренская С.Д. *Острый абсцесс легкого: этиология, патогенез, лечение:* Дис. ... д-ра мед. наук. М. 1993. [Darenskaya SD. *Sharp abscess of a lung: etiology, pathogenesis, treatment:* Dis ... d-ra med. nauk. M. 1993. (In Russ.)].
8. Шойхет Я.Н., Сыздыкбаев М.К., Куртуков В.А., Капитулин С.Ю. Селективная транстрахеальная катетеризация бронхов в лечении острых абсцессов и гангрен легкого. *Современные проблемы науки и образования.* 2014;3:472. [Shoikhet YaN, Syzdykbaev MK, Kurtukov VA, Kapitulin SYu. Selective transtrakheal kateterization of bronchial tubes in treatment of sharp abscesses and gangrenes of a lung. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya.* 2014;3:472. (In Russ.)].
9. Островский В.К., Овчинников В.К. Оценка процесса деструкции и регенерации при острых гнойных заболеваниях легких. *Вестник хирургии.* 1990;2:15-17. [Ostrovskii VK, Ovchinnikov VK. Assessment of process of destruction and regeneration at sharp purulent diseases of lungs. *Vestnik khirurgii.* 1990;2:15-17. (In Russ.)].
10. Сыздыкбаев М.К. *Оптимизация комплексного лечения острого абсцесса и гангрены легких:* Дис. ... д-ра мед. наук. Барнаул. 2014. [[Syzdykbaev MK. *Optimization of complex treatment of sharp abscess and gangrene of lungs:* Dis. ... d-ra med. nauk. Barnaul. 2014. (In Russ.)].
11. Лаптев А.Н. Диагностика и лечение гнойно-некротических деструкций легких. *Медицинская панорама: рецензируемый научно-практический журнал для врачей и деловых кругов медицины.* 2006;10:41-45. [Laptev AN. Diagnostics and treatment it is purulent — necrotic destructions of lungs. *Meditsinskaya panorama: retsenziruemyi nauchno-prakticheskii zhurnal dlya vrachei i delovykh krugov meditsiny.* 2006;10:41-45. (In Russ.)].

12. Marra A, Hillejan L, Ukena D. Behandlung von Lungen Abszess. *Zentralbl Chir.* 2015;140(suppl 1):47-53. https://doi.org/10.1055/s-0035-1557883

13. Gibelin A, de Prost N, Brun-Buisson C. Lung abscess complicating pneumococcal pneumonia: a causal role of non-steroidal anti-inflammatory drugs? *BMJ Case Rep.* 2013;2013. https://doi.org/10.1136/bcr-2013-200544

14. Baudrand H, Mbatchou Ngahane BH, Marcu M, Freymond N, Pacheco Y, Devouassoux G. Abcès du poumon dû à la pneumonie Klebsiella acquise dans la communauté. *Rev Mal Respir.* 2009;26(7):773. https://doi.org/10.1016/s0761-8425(09)72429-5

15. Allewelt M. Aspiration pneumonia and primary lung abscess: diagnosis and therapy of an aerobic or an anaerobic infection? *Expert Rev Respir Med.* 2007;1(1):111-119. https://doi.org/10.1586/17476348.1.1.111

16. Слепцова Н.М. Котляров П.М., Аржакова В.И. Анализ частоты осложнений и неблагоприятных исходов при внебольничных пневмониях у коренного и приезжего населения Якутии по данным лучевой диагностики. *Якутский медицинский журнал.* 2007;4:36-39. [16.Sleptsova NM, Kotlyarov PM, Arzhakova VI. The analysis of frequency of complications and failures in case of extra hospital pneumonia at radical and the visitor of the population of Yakutia according to radiodiagnosis. *Yakutskii meditsinskii zhurnal.* 2007;4:36-39. (In Russ.)].

17. Саламатов А.В., Абакумов В.А., Меньшикова Е.А., Уральский В.Л. и др. Чрезбронхиальная биопсия в диагностике периферических образований легких. *Актуальные вопросы военно-морской и клинической медицины.* СПб. 1995;16-17. [Salamatov AV, Abakumov VA, Men'shikova EA, Ural'skii VL i dr. Transbronchial biopsy in diagnostics of peripheral formations of lungs. *Topical issues of naval and clinical medicine.* SPb. 1995;16-17. (In Russ.)].