

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ИНФЕКЦИОННЫМИ ДЕСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Роцев И.П.<sup>1</sup>, Шойхет Я.Н.<sup>1</sup>, Сыздыкбаев М.К.<sup>1</sup>, Капитулин С.Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Барнаул, Россия (656038, г. Барнаул, пр. Ленина, 40), e-mail:rector@agmu.ru

В статье предложена схема оптимизации лечения больных острыми абсцессами и гангреней легких и разработан ступенчато-блоковый метод их ведения. Суть метода заключается в определении ключевого блока патогенетических проблем на каждом этапе ведения больного и применении оптимального комплекса методов лечения, соответствующих этому блоку. Комплексное лечение острого абсцесса и гангрены легкого с применением криоплазменно-антиферментной терапии, плазмафереза, методов видеобронхоскопического лечения – селективной транстрахеальной катетеризации бронхов, посегментарно-субсегментарной санации легких, внедрение метода ступенчато-блокового ведения больных уменьшает летальность, осложнения, количество операции, количество методов эвакуации гнойного содержимого и улучшает непосредственные и отдаленные результаты заболевания.

Ключевые слова: острый абсцесс легкого, гангрена легких, интенсивная терапия, ДВС-синдром, дренирование

## COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH AN ACUTE INFECTIOUS DESTRUCTIVE LUNG DISEASES

Roschev I.P.<sup>1</sup>, Shoikhet Y.N.<sup>1</sup>, Syzdykbayev M.K.<sup>1</sup>, Kapitulin S.Y.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> State budgetary educational Institution of Higher Professional Education "Altai State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Barnaul, Russia (656038, Barnaul, Lenina, 40), e-mail:rector@agmu.ru

This paper proposes a scheme for optimize treatment of patients with acute lung abscesses and gangrene and developed stepped-block method for their reference. The method consists in determining the key block pathogenetic problems at each stage of the patient and the optimal use of complex treatments corresponding to this block. Complex treatment of acute lung abscess and gangrene using cryoplasm-antienzyme therapy, plasmapheresis treatment methods videobronchoscopic - selective catheterization transtracheal bronchi segmental-subsegmental sanation of lung, implementation method step-block management of patients reduces mortality, complications, number of operations, the number of methods of evacuation of purulent content and improves the immediate and long-term results of the disease.

Keywords: acute lung abscess, gangrene of lungs, intensive therapy, coagulopathy, drainage

### Актуальность

Острые гнойно-деструктивные заболевания легких (ОГДЛ) являются одной из сложных проблем торакальной хирургии [3, 8]. До настоящего времени не отмечено тенденции к уменьшению частоты острых абсцессов легких, а, наоборот, многие авторы констатируют увеличение случаев тяжелого и осложненного течения заболевания [5, 6, 10, 11, 12]. Удельный вес абсцессов легких, осложненных пиопневмотораксом, кровотечением, сепсисом, вырос за последние годы с 15,8% до 43,6% [7, 11, 13]. Несмотря на успехи в лечении легочных деструкций, летальность при них варьирует от 1,6% до 15,6%, а при осложненных формах возрастает до 54% [5, 11].

Комплексное лечение, по данным разных авторов, позволяет достигнуть полного выздоровления у 13,7-70% больных, клинического излечения с образованием остаточной тонкостенной полости у 22-49% [14]. Необходимость дальнейших поисков новых подходов к

лечению острых абсцессов и гангрены легкого диктуется неудовлетворительными результатами, относительно высокой летальностью при хирургическом лечении.

На большом количестве клинических наблюдений была разработана схема лечения острых абсцессов и гангрены легкого (рис. 1). Она включает три этапа: интенсивную терапию и реанимацию, консервативное лечение, реабилитацию.

Интенсивная терапия и реанимация направлены на восстановление основных гемодинамических параметров, их стабилизации, восстановление микроциркуляции (плазмаферез, криоплазменно-антифермантная терапия), антибиотикотерапию, дренирование гнойников, устранение нарушений функции сердца, легких, печени, почек, тканевой гипоксии, детоксикацию и т.д.

Консервативное лечение включало антибиотикотерапию, дренирование гнойников, санацию бронхиального дерева, устранение анемии и т.д.

Показания к операции возникали на разных этапах лечения.

С целью оптимизации технологии лечения больных острыми абсцессами и гангреной легких разработан ступенчато-блоковый метод их ведения. Суть метода заключается в определении ключевого блока патогенетических проблем на каждом этапе ведения больного и применении оптимального комплекса методов лечения соответствующих этому блоку, т.е. ступени лечения.

Выделены следующие блоки проблем:

- индукция инфекционно-воспалительного процесса, формирование гнойной полости;
- естественное дренирование гнойных полостей;
- системная интоксикация, системные нарушения витальных функций;
- органные нарушения морфологии и функции, полиорганная недостаточность;
- блок проблем репарации, перехода воспалительного процесса в хронический;
- определение показаний к хирургическому лечению.

## АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО АБСЦЕССА И ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО

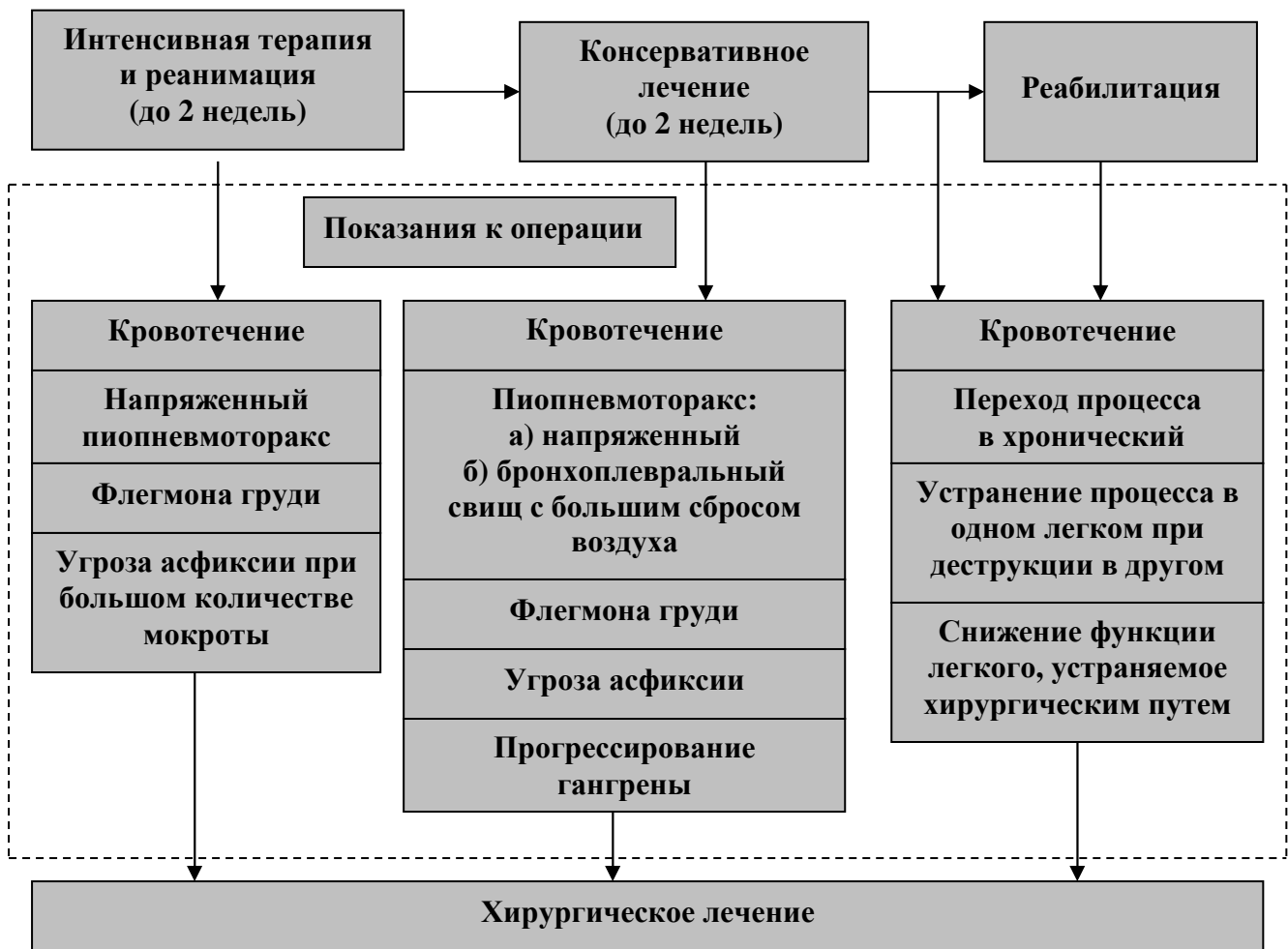


Рис. 1. Алгоритм лечения острого абсцесса и гангрены легкого

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 СРБ, D-Димера, ферритина, фолата плазмы крови и агрегационной активности тромбоцитов [21]. Структурированный подход к диагностике и лечению позволяет оптимизировать технологию ведения данных больных.

При исследовании кровотока в пораженном и пограничных участках легкого у всех больных было установлено снижение его интенсивности. На сканограмма легких у всех больных наблюдалось уменьшение интенсивности микроциркуляции в зоне деструкции легкого. При этом у 92% больных зона снижения изотопа в легком значительно превышала размеры рентгенологически выявляемого затемнения. Не вызывает сомнения то обстоятельство, что нарушения микроциркуляции в пораженном легком являются серьезным препятствием для поступления в очаг поражения антибиотиков.

Становится очевидным, что прогресс в лечении острых гнойно-деструктивных заболеваний легких может быть достигнут, если добиться существенного улучшения микроциркуляции вокруг патологического очага. Для разработки патогенетически рациональной терапии необходимо более глубокое изучение механизмов, приводящих к нарушению микроциркуляции. Основной причиной нарушения микроциркуляции вокруг патологического очага являются развитие ДВС-синдрома и блокада микрососудов тромбами и агрегатами клеток крови. В связи с этим при исследовании генеза блокады микроциркуляции существенное внимание было уделено патологии коагуляции и фибринолиза.

Развивающийся инфекционно-воспалительный процесс вначале сопровождается локальным обратимым блоком микроциркуляции, который может перейти в локальный микротромбоз (рис. 2). Его диагностическим критерием является тромбинемия (Ха-активность). Дальнейшее прогрессирование процесса связано с ДВС-синдромом.

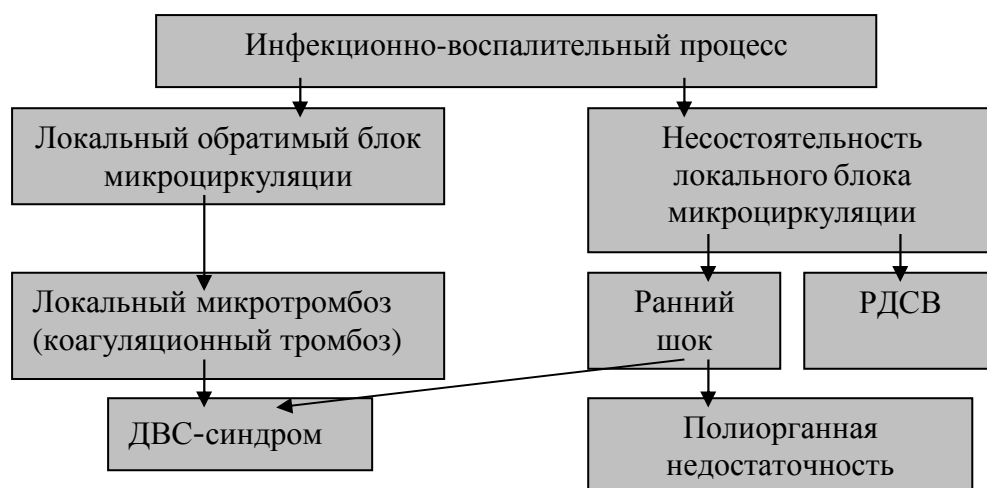


Рис. 2. Нарушения микроциркуляции при гнойно-деструктивных процессах в легком (I)

При нем коагуляционная тромбинемия (активация фактора IIa) сочетается с агрегацией тромбоцитов.

Если в начале развития инфекционно-воспалительного процесса в легком имеет место несостоятельность локального блока микроциркуляции, то развивается ранний шок или РДСВ. Развившийся шок также может привести к ДВС-синдрому или полиорганной недостаточности.

ДВС-синдром может проявляться преимущественно локальным блоком легочной микроциркуляции или диффузным ее блоком (рис. 3).

Этот сопутствующий гнойно-деструктивным процессам ДВС-синдром проявляется не только взрывом протеолиза в крови, но и блокадой микроциркуляции в органах, в том числе

и в легких, развитием в них гипоксии, нарушением диффузионной способности легких и тканевой дезорганизации, нарушением диффузионной способности легких: нарастанием гипоксии и общей интоксикации [2, 9].

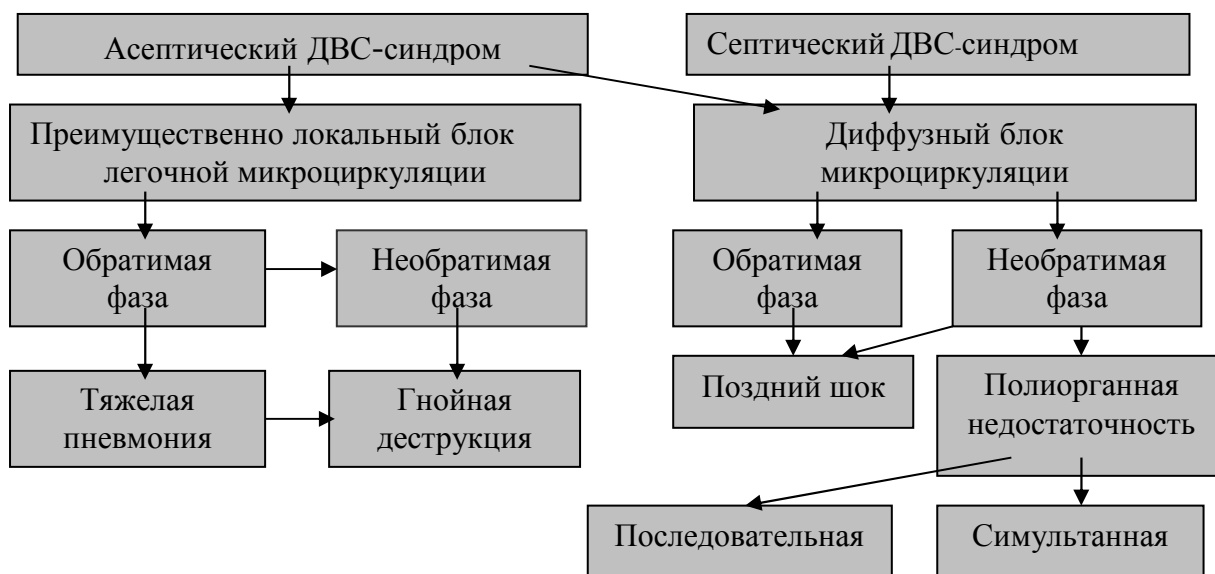


Рис. 3. Нарушения микроциркуляции при гнойно-деструктивных процессах в легком (II).

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

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

При развитии ДВС-синдрома у больных острым абсцессом и гангреной легкого представилось целесообразным испытать при острых инфекционных деструктивных заболеваниях легких, примененные ранее при терапии тромбофилий [2], трансфузии свежзамороженной 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 достаточно 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 их дыхательной функции, повышение доступности очагов инфекционной деструкции по отношению к антибиотикам, купирование протеолиза в тканях.

Свежезамороженная плазма переливалась нами в объеме от 250 до 600 мл в сутки. Гепарин вводился по 2500-5000 ед. в подкожную клетчатку параумбиликальной зоны через 6 часов, а контрикал – по 100000 ед. в сутки. У особо тяжелых больных доза контрикала и увеличивалась до 200000 ед. в сутки. Указанные дозы препаратов вводились в течение 3-10 дней. В последующем осуществлялось переливание свежезамороженной плазмы 2-3 раза в неделю по 250-600 мл и вводился гепарин.

Антипротеазы в больших дозах целесообразно применять при превалировании гипокоагуляции, гиперфибринолизе и геморрагии, а не ишемических проявлений.

С целью улучшения исходов заболевания у больных с абсцессом и гангрой легкого, наряду с криоплазменно-антиферментным комплексом, на фоне традиционной терапии применен лечебный плазмаферез.

Сеансы лечебного плазмафереза проводились ежедневно до улучшения общего состояния и его стабилизации, устранения или резкого уменьшения интоксикации.

Относительным противопоказанием для проведения плазмафереза являлись выраженная гиповолемия, нестабильность гемодинамики, тромбоцитопения, гипопропротеинемия.

Ликвидация ДВС-синдрома и деблокирование микроциркуляции с помощью переливания массивных доз свежезамороженной плазмы (СЗП), гепарина и введение ингибиторов протеаз [10] резко снизили летальность и значительно улучшили исходы лечения острого абсцесса и гангрены легкого.

Фоновое состояние организма, т.е. состояние, предшествующее развитию острой гнойной деструкции легких, обычно остается неизвестным врачу, хотя оказывает значительное влияние на клинику острого воспалительного процесса. Существует аспект проблемы, с одной стороны, хорошо известный, с другой стороны, мало изученный – это анемия развивающаяся у больных с тяжелой интоксикацией инфекционно-воспалительного генеза. Длительность жизни эритроцита, в среднем 120 дней, позволяет сформировать некоторую ретроспективу состояния больного. Изучая морфо-функциональные особенности эритроцита, врач получает важную информацию, отражающую не только настоящий статус, но и состояние, имевшее место в предшествующий промежуток времени.

Наиболее изученной является анемия воспалительных заболеваний, обусловленная железodefицитом перераспределительного характера. Незначительная часть больных острыми абсцессами легких поступает с анемией микроцитарно-гипохромного типа, что позволяет предполагать наличие железodefицита у этих больных, имевшего место, как минимум в течение нескольких месяцев, предшествующих заболеванию. Но для большинства больных присущ умеренный и выраженный анизо- и пойкилоцитоз, не всегда

сопровожающийся гипохромией. Этого достаточно для того, чтобы усомниться в ведущей роли железодефицита у больных острой гнойной деструкцией легких.

Анемия оказывает непосредственное влияние на состояние иммунной системы, в связи с чем нами была предпринята попытка углубленного обследования больных острыми абсцессами и гангреной легких, позволяющего расширить представления о характере анемии. Независимо от уровня гемоглобина исследовалось содержание в плазме крови больных ферритина, фолата и витамина В<sub>12</sub>, объемные показатели эритроцита, содержание и распределение в нем гемоглобина [1, 4]. Исследование выполнено с помощью автоматического анализатора Elexys 2010, реагенты "Roche" и гематологического анализатора МЕК 6400.

У всех больных снижался RBC и концентрация HGB, что указывает на уменьшение кислородной емкости крови. Уровень гемоглобина - в группе из 102 человек при поступлении был менее 120 мг/л у 81% больных, средний уровень (M) составил 107,8 мг/л. Ферритин плазмы крови (n-87) был в пределах нормы, медиана (Me) и интерквартильный размах (IQ) составили 179,6 нг/мл (от 104,0 до 268,8 нг/мл). Диапазон нормальных значений от 13,0 до 400,0 нг/мл. Фолат плазмы крови (n-57) имел значительно более низкие значения, чем в группе условно здоровых доноров (M-2,67 нг/мл, s-0,87 против M-7,70 нг/мл, s-3,2, p<0,001). Выраженный дефицит витамина В-12 (менее 20 пг/мл) наблюдался только у 2 пациентов из 50 (n). Me-561,2 пг/мл; IQ - от 397,5 до 1117,0 пг/мл (норма от 240 до 900 пг/мл).

По результатам исследования можно предположить, что железодефицит, хотя и наблюдается у части больных ОГДЛ, но не имеет ведущего значения, тогда как дефицит фолатов может играть критически важную роль в развитии анемии и патогенезе ОГДЛ.

В течение 1980-2007 годов в Алтайском краевом пульмонологическом центре находилось на лечении 2801 больных острым абсцессом и гангреной легкого. У 2397 (85,6%) из них были абсцессы легких без секвестрации, у 178 (6,3%) с секвестрацией. Гангрена легких была у 226 (8,1%) пациентов.

Наиболее частыми осложнениями были пиопневмоторакс и эмпиема плевры, отмеченные у 15,4% и 12,1% больных соответственно. Несколько реже наблюдались легочные кровотечения (у 3,7% больных) и легочные кровохарканья (у 1,5% больных), флегмона грудной стенки (у 3,6% больных).

Среди анализируемых больных было 88,3% мужчин и 11,7% женщин. Больные острым абсцессом и гангреной легкого были в возрасте от 17 до 82 лет.

Более половины больных поступила в клинику через 2-4 недели от начала заболевания.

У 94,9% больных было одностороннее поражение легких, а у 5,1% – двустороннее. У большинства больных было заболевание правого легкого. В правом легком преобладали поражения верхней доли, в левом – нижней. Поражение всего правого легкого отмечалось чаще, чем поражение двух долей левого легкого.

У 51,1% больных течение заболевания характеризовалось средней степенью тяжести, у 34,7% - тяжелой, у 6,8% – крайне тяжелой. Удовлетворительным состоянием было у 7,3% больных. Поступили в клинику в сопорозном состоянии 28 пациентов.

Крайне тяжелое состояние отмечено, прежде всего, у больных гангреной легкого и при двусторонних поражениях.

Сопутствующие заболевания и состояния наблюдались у 314 (11,2%) из 2801 больного острым абсцессом и гангреной лёгкого. Среди них на уровне 1,8-1,9% отмечены бронхиальная астма и ХОБЛ, сахарный диабет, ИБС. Другие заболевания имели частоту менее 1%.

У больных были проведены 234(8,4%) оперативных вмешательств: лобэктомия – у 90(38,5%) больных, пневмонэктомия – у 43(18,4%), плеврорпневмонэктомия – у 24(10,3%), билобэктомия – у 13(5,5%), сегментэктомия – у 7(3,0%), декорткация легкого с субтотальной париретальной плеврэктомией – у 23(9,8%), плевроробэктомия – у 5(2,1%), декорткация легкого с атипической резекцией легкого – 24(10,3%), пневмотомия - у 3 (1,3%), абсцессэктомия – у 1(0,4%).

У 44 (18,8%) больных в послеоперационном периоде были осложнения. Характер осложнений был следующий: бронхоплевральный свищ с эмпиемой плевры – у 17(7,7%) больных, нагноение шва с развитием флегмоны грудной стенки – у 1(0,4%), разрыв диафрагмы во время операции – 1(0,4%), послеоперационное внутриплевральное кровотечение у – 5(2,1%), эмпиема плевры – у 6(2,6%), пневмония контрлатеральная – у 10(4,3%), хондроостеомиелит ребра – у 1(0,4%), асфиксия после операции – у 1(0,4%), нагноение послеоперационного шва – у 1(0,4%), ТЭЛА – у 1(0,4%).

После проведенного комплексного консервативного и оперативного лечения полное и клиническое выздоровление было достигнуто у 70,6% больных (табл. 1). Летальность составила 3,7%. Переход процесса в хронический отмечен у 22,7% пациентов.

Исходы лечения больных острым абсцессом и гангреной легкого зависели от применения методов лечения (табл. 2). При консервативном методе лечения больных острым абсцессом и гангреной легкого полное выздоровление наступило у 34,7% больных, клиническое выздоровление – у 34,8% пациентов, переход процесса в хронический - у 27,9% больных. Летальность оставила 3,0%. При комплексном лечении, включавшем оперативный метод, полное выздоровление наступило у 81, 1% больных, клиническое выздоровление у



6,0% пациентов, переход процесса в хронический – у 2,1% больных. Летальность составила 10,7%. Операция, проведенная после отсутствия эффекта от консервативного лечения, позволила увеличить число больных с полным выздоровлением на 46,8% ( $p < 0,001$ ), но при этом возросла летальность на 7,7% ( $p < 0,01$ ).

Таблица 1

Исходы лечения у больных острыми абсцессами и гангренами легких

Исходы лечения	Абс. число	%
Полное выздоровление	1072	38,3
Клиническое выздоровление	905	32,3
Хронизация процесса	721	25,7
Умерли	103	3,7

Таблица 2

Исходы лечения больных острым абсцессом и гангреной легкого в зависимости от метода лечения (n – 2801)

Исходы лечения	Всего		Методы комплексного лечения				P
			консервативный		хирургический		
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	
Полное выздоровление	1071	38,2	882	34,3	189	81,1	<0,001
Клиническое выздоровление	906	32,3	892	34,7	14	6,0	<0,001
Переход процесса в хронический	721	25,7	716	27,9	5	2,1	<0,001
Умерли	103	3,7	78	3,0	25	10,7	<0,01
Всего	2801	100,0	2568	100,0	233	100,0	

Таким образом, комплексное лечение острого абсцесса и гангрены легкого с применением криоплазменно-антиферментной терапии, методов местного лечения, внедрение метода ступенчато-блокового ведения больных уменьшает летальность и улучшает непосредственные и отдаленные результаты заболевания.

### Список литературы

1. Айкина Т.П. Диагностические возможности общего анализа крови / Т.П. Айкина, Т.В. Аппельганс, Г.И. Орлова, А.Г. Купчик, Т.А. Новикова, Н.С. Чиняева // Клиническая лабораторная диагностика.– 2003. - № 9. – С. 45.

2. Баркаган З.С. Нарушение коагуляционного гемостаза // Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева. – М.: Москва, 1979. – С. 502-566.
3. Бисенков Л.Н., Попов В.И., Шалаев С.А. Хирургия острых инфекционных деструкций легких. – СПб., 2003. – 400 с.
4. Габбасов З. А. Новые технологии в гематологии: перспективы и реалии создания нового поколения гематологических анализаторов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. - №9. – С. 49.
5. Гостищев В.К. Инфекция в торакальной хирургии. Руководство для врачей. – М.: Москва, 2004. – 583 с. 8. Гостищев В.К., Харитонов Ю.К. Лечение острых абсцессов легких // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т.9. - № 3-4. – С. 103-105.
6. Григорьев Е.Г. Хирургия острого абсцесса и гангены легкого //В кн.: 50 лекций по хирургии / Под ред. Савельева В.С. – Media medica, 2003. – С. 351-363.
7. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Очерки парахирургического лечения острых абсцессов и гангрены легкого // Иркутск: РИО ГИУВ, 1998. – 283 с.
8. Данциг И.И., Скипский Е.М., Левин Н.Ф. Современная клинко-морфологическая характеристика острых гнойно-деструктивных заболеваний легких // Пульмонология. – 2000. - №2. – С.19-22.
9. Кочаровский Б.В. Калликреин-кининовая система и коагуляционный гемостаз при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови /Б.В. Кочаровский, Я.И. Выговская, А.В. Воробьев и соавт.// Проблемы гематологии. – 1979. - №7. – С. 23-28.
10. Лечение острого абсцесса и гангрены легкого (актовая речь) //Пульмонология. – 2002. - №3. – С. 18-27.
11. Овчинников А.А. Острые и хронические заболевания легких // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т.10. - №23. – С. 1073-1079.
12. Путов Н.В.. Острые инфекционные деструкции легких. Лекция // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2000. - №3. – С. 31-35.
- 13 Торакальная хирургия: Руководство для врачей / Под ред. Бисенкова Л.Н. СПб: ЭЛБИ СПб., 2004. – 928 с.
14. Чернобровый Н.П., Мищенко Ф.Ф., Стрелец П.А. Причины летальности и пути улучшения результатов лечения больных с абсцессами легких // Грудная хирургия. – 1986. - №1. – С. 32-36.

**Рецензенты:**

Лубянский В.Г., д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии, ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул.

Цеймах Е.А., д.м.н., профессор, зав. кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии, ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России, г. Барнаул.