

УДК 616.327-002

**КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ И ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ
ПРИ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ
ПРОЦЕССАХ ЛЕГКИХ**

**Бирюкова С.В., Бакуменко А.В., Дьяченко В.Ф.,
Ягнюк Ю.А., Марющенко А.М.**

**ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им.
И.И.Мечникова АМН Украины»**

Гнойно-воспалительные заболевания легких являются весьма актуальной проблемой торакальной хирургии. Широкая распространенность неспецифических заболеваний легких и плевры вызывают потерю трудоспособности, инвалидизацию и по расчетам зарубежных авторов в недалеком будущем опередят болезни сердечно-сосудистой системы и злокачественные новообразования [1, 2].

В последние годы отмечается рост острых абсцессов легкого и эмпиемы плевры, которые являются чаще всего осложнением пневмоний, легочных ателектазов, травм и оперативных вмешательств [3].

Острый абсцесс представляет собой ограниченный фиброзной капсулой гнойный очаг ткани легкого, вокруг которого образуется всегда зона перифокального воспаления. К развитию острых процессов приводят такие заболевания как крупозные пневмонии, аспирация инородных тел, которые суживают бронхи и нарушают их дренажную функцию. Поражение легкого возможно также гематогенным и лимфогенным путем при септикопиемии и тромбозах. Посттравматические повреждения легочной ткани как открытые, так и закрытые могут способствовать проникновению в рану микроорганизмов.

Состояние иммунореактивности больного также играет важную роль. В течение острого абсцесса легкого различают три периода: первый период – инфильтрации и формирования абсцесса, который длится от 4-х до 12 суток; второй период – дренирование абсцесса и опорожнение, продолжается от 10 до 14 суток, а иногда до 21 дня; третий период представляет собой процесс заживления или рубцевания и длится до 14 дней.

В том случае, если выздоровление больного не происходит в течении данного периода, заболевание переходит в хроническую форму.

В первый период формирования острого абсцесса легкого возникает гнойная инфильтрация и расплавление легочной ткани, но сообщение полости абсцесса с бронхом еще нет.

Заболевание в этот период напоминает тяжело протекающую пневмонию. Больного беспокоят боли в области грудной клетки на стороне поражения, на высоте вдоха или при перемене положения тела, так как в воспалительный процесс вовлекается плевра. Появляется также высокая температура гектического характера, которая

сопровождается ознобом и резкой слабостью. Кашель в этот период малопродуктивный с небольшим количеством вязкой мокроты. Перкуторный звук на стороне поражения притуплен. Аускультативно – дыхание ослаблено, но могут выслушиваться мелкопузырчатые хрипы.

Клинический анализ крови характеризуется высоким лейкоцитозом до $16 - 20 \times 10^9/\text{л}$, повышением СОЭ, выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

В том случае, если больной не получает адекватного лечения, гнойный процесс прогрессирует и происходит расплавление легочной ткани.

Во втором периоде течения данного заболевания происходит прорыв гнойника в дренирующей бронх. У больного появляется кашель с отхождением большого количества гнойной мокроты от 200 до 800 мл. Мокрота отличается содержанием большого количества лейкоцитов, эритроцитов, детрита, бактерий и эластических волокон. В случае преобладания в полости абсцесса некроза мокрота имеет зловонный характер и содержит примеси крови.

Больные в этот период отмечают улучшение состояния. Температура снижается до субфебрильных цифр, появляется аппетит.

При достаточном процессе дренирования гнойника полость абсцесса освобождается от гноя, уменьшается, спадает, заполняется грануляциями. Однако, в случае периферического расположения гнойника, когда он не соединяется с дренирующим бронхом, созревание абсцесса сопровождается некрозом легочной ткани, в результате которого гнойник прорывается в плевральную полость и развивается осложнение – пиопневмоторакс. При этом у больного резко ухудшается состояние, появляется боль в боку и может развиваться плевропульмональный шок. Нарушается кровообращение и дыхание. Наблюдается выраженный акроцианоз, тахипное, тахикардия, гипотония, малопродуктивный кашель. На стороне поражения – притупление перкуторного звука, высокий тимпанит в верхних отделах легких. Аускультативно – отсутствие дыхания на стороне поражения. При этом у больного выражена клиника острой дыхательной недостаточности. Второй период течения заболевания может осложниться аррозивным кровотечением из сосудов легкого. Третий период течения абсцесса легкого представляет собой этап заживления и формирования рубца.

При проведении адекватной терапии выздоровление больного наступает к концу четвертой – шестой недели заболевания. При неадекватном лечении, сниженной реактивности организма, высокой патогенности микрофлоры, недостаточном дренировании полости абсцесса, заболевание переходит в хроническую форму [4].

Эмпиема плевры является важнейшей проблемой пульмонологии, поскольку это нозологическая форма сопровождается тяжелым клиническим течением, выраженной интоксикацией, явлениями сердечно-сосудистой недостаточности.

Основным признаком заболевания является наличие гноя в плевральной области, гнойно-воспалительным поражением костальной и висцеральной плевры [5]. Увеличение количества острых гнойных деструктивных заболеваний легких, таких как абсцессы, большинство авторов связывают с распространением антибиотикорезистентной микрофлоры и аллергизацией населения [6, 7].

По данным отечественных авторов несмотря на многообразие методов лечения гнойных деструктивных заболеваний легких, продолжает возрастать количество тяжелых и осложненных форм этих заболеваний, летальность при которых составляет от 13,5 до 54 % [8 - 12].

Изучение патогенеза гнойных деструктивных процессов в легких указывает на возрастающую роль стафилококковой инфекции [13].

Чаще всего возбудителями острых абсцессов легкого является стафилококк, пневмококк, грамотрицательная флора, дрожжевые грибы. Возбудители могут также встречаться в ассоциации [4]. Некоторые авторы (Крутько В.С., 1975) утверждают, что при нагноительных заболеваниях легких, сопровождающихся образованием полостей, в мокроте и в аспирационном материале имеет место частый рост стафилококка, стрептококка. Стафилококковая и стрептококковая флора мокроты у обследованных больных характеризовалась выраженной устойчивостью к пенициллину, стрептомицину и препаратам тетрациклинового ряда [14].

Литературные источники указывают на то, что спектр возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний легких и плевры представлен как аэробными, так и анаэробными микроорганизмами, среди аэробных микроорганизмов преобладают представители рода *Staphylococcus* (доля *S.aureus* составляет 28,1 %, *S.epidermidis* – 9,4 %), *P.aeruginosa* – 34,4%, среди анаэробных *B.fragilis* – 33,3 %, представители родов *P.anaerobius* выделяли 24,2 % и *Finegoldia (F.magna)* – 9,1 %) [15].

Микробиологические исследования при абсцессах легких и эмпиемах плевры указывают на то, что происходят изменения видового состава флоры, рост ее агрессивности и антибиотикорезистентности. Изучение этиологии воспалительного процесса облегчает проведение адекватной терапии, снижает высокий уровень смертности у пациентов с абсцессами легких и эмпиемами плевры. Необходимо проводить бактериологическое исследование содержимого полости абсцесса или плевральной полости. Идентификация выделенных культур показывает наличие широкого микробного спектра. В 60 % случаев возбудителями в монокультуре были аэробы, в 13 % анаэробы, в 23 % сочетание патогенов обеих групп. По данным других авторов при идентификации возбудителя отмечается также разнообразие выделенной флоры. Среди аэробов преобладают *S.aureus*, *K.pneumonia*, *P.aeruginosa*, *E.coli*, стрептококки. Анаэробы в основном представлены видами *Prevotella*, *P.hydrogenas*,

Bacteroides, *Fusobacterium*, а также группой грамположительных анаэробных кокков и *Veillonella spp* [16].

Антибиотикотерапия гнойно-воспалительных заболеваний легких представляет собой один из сложнейших вопросов медикаментозного лечения. Применение антибиотиков связано, прежде всего, со снижением чувствительности многих возбудителей воспалительных процессов к имеющемуся разнообразию антибиотиков. Нерациональное использование антибактериальных препаратов провоцирует образование микроорганизмами L-форм; количество новых антибактериальных препаратов, разрабатываемых или проходящих клиническое испытание, невелико [17]. Неадекватное и бесконтрольное применение антибиотиков привело к существенным изменениям видового спектра патогенных микроорганизмов и к селекции антибиотикорезистентных видов. Успех в лечении хирургической инфекции зависит от правильного выбора антибиотиков и в значительной степени грамотного микробиологического мониторинга [18].

В последние годы параллельно с поиском путей оптимизации современной антибактериальной терапии разрабатываются также методы местного лечения. В 2002 г была предложена жидкая лекарственная форма «Декасан» (0,02 % раствора декаметоксина), которая оказывает выраженное действие на грамположительные и грамотрицательные аэробы, а также анаэробные микроорганизмы: стафилококки, стрептококки, дифтерийную, кишечную и синегнойную палочки, протей, клебсиеллу, шигеллу, морганеллу, псевдопонады, кампиелобактер, гарднереллу, хламидии, микоплазму, фузобактерии, клостридии и прочие. Авторы статьи «Использование антисептика Декасана в практике неотложной хирургии» Коновалов Е.П., Герлецкий В.Н. и соавторы указывают на позитивные результаты лечения Декасаном у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Они считают, что Декасан является препаратом выбора для местного лечения абсцессов и флегмоны брюшной полости и забрюшинного пространства [19].

В настоящее время результаты лечения больных с острыми абсцессами легких остаются неудовлетворительными. При современном использовании антибактериальной терапии бронхоскопической санации, пункционном лечении наблюдается снижение летальности с 30 – 40 % до 14,8 – 15,6%, но при этом не снижается количество случаев хронизации процесса (20 – 23 %). Отечественный антисептик Декасан обладает не только выраженным бактерицидным действием в отношении грамположительной, грамотрицательной и анаэробной микрофлоры, но также обладает противовоспалительным эффектом, механизм которого объясняется угнетением продукции серотонина клетками и уменьшением экссудации. Препарат обладает также десенсибилизирующим и спазмолитическим действием. Декасан повышает

чувствительность микроорганизмов к антибиотикам. В присутствии суббактериостатических доз Декасана усиливается действие таких антибиотиков как канамицин, эритромицин, гентамицин, пенициллин и тетрациклин [24, 25].

Авторы Нечитайло П.Е., Костя Ю.П. в своей статье «Лечебная тактика у пациентов с острыми абсцессами легких» указывают на положительный эффект при транскортикальном дренировании полости абсцесса с местной санацией 0,02% раствора Декасана. Из пунктата абсцесса легких было выделено 126 штаммов микроорганизмов с использованием общепринятых методик. Полученные результаты микробиологических исследований указывают на превалирование грамотрицательной микрофлоры – 52,7 % микробного спектра. Грамположительная микрофлора составила 26,9 %, в 19,6 % - наблюдений роста микрофлоры не выявлено. В этиологии острого абсцесса легкого отмечается увеличение микробных ассоциаций до 45 %, а монокультура составила 45 % выделенных микроорганизмов. Грамотрицательная микрофлора была представлена *E.coli* – 16,5 %, *P.species* – 10%; грамположительная – *S.aureus* (24,5 %). На ряду с консервативным лечением, включающим антибактериальную терапию, согласно чувствительности микрофлоры, больным в полость абсцесса в полость по тренажу вводили 0,02 % раствора Декасана. Авторы указывают, что при проведении вышеизложенного лечения острых абсцессов легких не было отмечено хронизации процессов [26].

Другие авторы Софаров И.А., Коробаев Х.К. в своей статье указывают на то, что при бактериологическом исследовании материала из плевральной полости были обнаружены у 48 % наблюдений – стафилококки, в 15,7 % - синегнойная палочка, в 12,5 % - кишечная палочка. Эти же авторы, не снижая значение общей терапии, неспецифической эмпиемы плевры основным считают местное лечение, которое направлено на максимально возможную аспирацию гнойного экссудата. Показанием к дренированию плевральной полости были значительный объем гноя, а также наличие признаков несостоятельности легочной ткани. При этом дренировании использовались полихлорвиниловые дренажи от систем для переливания жидкости однократного применения. Дренажную трубку подключали к вакуумным устройствам. Плевральную полость промывали антисептическими средствами через дренажи с экспозицией растворов в полости и ее последующей активной аспирацией. Больным внутриплеврально вводили протеолитические ферменты, которые способствовали разжижению экссудата и его эвакуации. Ферменты такие, как трепсин и хемотрепсин вводили внутриплеврально вместе с суточной дозой избранного антибиотика. При этом способе лечения микроорганизмы фиксированные в фибрине и недоступные воздействию антибиотиков и антисептиков переходят в жидкую среду и механически вымываются, а оставшиеся в полости

микроорганизмы обезвреживаются. Изолированное же введение антибиотиков в полость, стенки которых покрыты фибринозно-гнойными наложениями нецелесообразно. Лечение больных неспецифической эмпиемы плевры высокоэффективно при сочетанном внутриплевральном введении антибиотиков или антисептиков с протеолитическим ферментами [27].

Анализ источников литературы указывает на то, что при микробиологических исследованиях гнойно-деструктивных процессов выявляется разнообразный спектр микроорганизмов. Лечение больных с абсцессами легких и эмпиемы плевры должно осуществляться с учетом чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. В комплексном лечении этих заболеваний важное значение имеют менееинвазивные оперативные вмешательства с применением местной санации очага процесса. Наиболее перспективное использование при местном лечении гнойно-воспалительных заболеваний легких отечественного антисептика «Декасана» и протеолитических ферментов. Эти препараты при сочетанном применении с антибиотиком, к которым чувствительна микрофлора, способствует снижению хронизации процесса.

Список литературы

1. Мезенцев В.Ю. Методы локальной санации в хирургии острых и хронических нагноений легких: автореф. дис. канд.мед.н. 14.00.27 / Пермский гос.мед.акад. – Пермь. – 2000. – 28 с.
2. Bartlett J.G. Anaerobic bacteriae infectious of the lung and pleurae space // Clin.Infect. Dis. – 2001. – N 16. – P.248 – 255
3. Колобов Н.Н., Назарова Н.Д., Панов И.В. Тезисы докладов областной научно-практической конференции хирургов, посвященной 100-летию со дня рождения профессора Альсиуля А.С. – Оренбург. – 2000. – С. 60 – 61.
4. Мижирицкая М.Ф., Нечитайло П.Е. Клиника и диагностика острых абсцессов легких // Харківська хірургічна школа. Медичний науково-практичний журнал. – 2002. - № 1(02).
5. Stephensen F. Turney Management of Cordiothoracic Trauma-Boltimor; Mong-Mong, London, Fydney. – 1980. – P.173 – 175.
6. Митюк И.М., Попов В.И. Абсцессы легких. – Винница: Научно-методическая литература, 1994. – 211 с.
7. Fataars Radidoically controlled drainage of pleural and pulmonary collection // Australas rad. – 2000. – N2. – P.111 – 116.
8. Кабанов А.И., Астафуров В.И., Косенок В.К. Отдаленные результаты хирургического лечения острых и хронических неспецифических заболеваний легких. – Л., 1986. – С.34 – 36.
9. Муромский Ю.А., Гукасян Э.Л., Шилов А.Б. Лечение двусторонних абсцессов легких? Методические рекомендации. – М., 1991. – 8 с.
10. Муромский Ю.А., Сазонов А.М. Бинецкий Э.С. Острые гнойные заболевания легких. – М., 1987. – С. 22 – 27.

11. Оганесян Л.В. 1-й Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания. – Киев, 1990. – 462 с.
12. Овсянкин А.В., Мукеонин А.А. Клинико-бактериологическое обоснование использования цефоперазона/сульбактама в комплексном лечении больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких // Антибиотики и химиотерапия. – 2004. – Т.49. – С.25 – 29.
13. Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Тяжелая внебольничная пневмония // Русский медицинский журнал. – 2001. - № 9. – С.177 – 182.
14. Крутько В.С. Диагностическая и лечебная катетеризация бронхов у больных с полостями разной этиологии в легких: 14.00.26 – фтизиатрия, Харьков. – 1975
15. Амбрамзон О.М., Карташова О.Л. Биологические свойства микроорганизмов как основа прогнозирования тяжести гнойно-воспалительных заболеваний легких и плевры // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 2004. - № 3. – С. 7 – 9.
16. Амбрамзон О.М., Вальшев А.В. Микробиологическая характеристика острых абсцессов легкого и эмпиемы плевры // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. - № 2. – С. 55 – 59.
17. Ротов К.А., Тихонов С.Н., Алексеев В.В. Изучение лечебного эффекта липосомальных антибиотиков при деструктивной пневмонии в эксперименте // Антибиотики и химиотерапия. – 2005. – Т.50, № 8. – С.20 – 22.
18. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Гельфанд Е.Б. Кандидозная инфекция в хирургии та інтенсивній терапії // Медицина світу. – 2002. – Т.В.число 4. – С.1 – 10.
19. Коновалов Е.П., Герлецкий В.Н. Использование антисептика декасана в практике неотложной хирургии // Клінічна хірургія. – 2004. - № 9. – С.18 – 20.
20. Мезенцев М.Ю. Методы локальной санации в хирургии острых и хронических нагноений легких: автореф. дис.канд.мед.наук: 14.00.27 / Пермская государственная мед.академия. – Пермь, 2000. – 28 с.
21. Acar J.F. Actualitedes infectious abacteries anaerobles // Rev. Prat. – 1997. – Vol.27. – P.95.
22. Bactebtt J.G. Anaerobic bacteriae infectious of the bung and pleurolspace // Clin. Infect. – 2001. - № 15. – P.248 – 255.
23. Petaely V., Weissber P. Gargrene of the lang: treatment in two stages// Ann Thorac. Surg. – 1997. – Vol.64, N4/ - P.970 – 973.
24. Ковальчук В.П., Гуменюк М.І., Бікміров В.В., Желіба М.Д., Сафронов К.М. Результаты экспериментального і клінічного дослідження ефективності антисептичного препарату декасану // Вісник Вінницького державного медичного університету – 2002. - № 2. – С.292 – 294.
25. Коновалов Е.П., Гермецкий В.Н., Пляцок Н.И. Использование антисептика декасана в практике неотложной хирургии // Клінічна хірургія. – 2004. - №9. – С.18 – 20.

26. Нечитайло П.Е., Костя Ю.П. Лечебная тактика у пациентов с острыми абсцессами легких // Харківська хірургічна школа № 1/20. – 2006. – С. 244 – 246.
27. Сафонов И.С., Карабаев Х.С. Лечение острой неспецифической эмпиемы плевры // Клиническая хірургія. – 1990. - № 10. – С.30 – 33.

УДК 616.327-002

КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ПРОЦЕССАХ ЛЕГКИХ

Бирюкова С.В., Бакуменко А.В., Дьяченко В.Ф., Ягнюк Ю.А., Марющенко А.М.

В данной статье освещаются микробиологические аспекты и хирургические лечебные мероприятия гнойно-деструктивных заболеваний легких. Изучение микробиологического спектра этих заболеваний облегчает проведение адекватной терапии. Отечественный антисептик «Декасан», обладающий выраженным бактерицидным действием, широко применяется при дренировании абсцесса и плевральной грудной полости для местной санации

УДК 616.327-002

КЛІНІКО-МІКРОБІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ І ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ ПРИ ГНІЙНО-ДЕСТРУКТИВНИХ ПРОЦЕСАХ ЛЕГЕНІВ

Бірюкова С.В., Бакуменко А.В., Дяченко В.Ф., Ягнюк Ю.А., Марющенко А.М.

У даній статті освячуються мікробіологічні аспекти і хірургічні лікувальні заходи гнійно-деструктивних захворювань легенів. Вивчення мікробіологічного спектру цих хвороб полегшує проведення адекватної терапії. Вітчизняний антисептик «Декасан», що має виражену бактерицидну дію, широко застосовується при дренуванні абсцесу та плевральній грудній порожнині для місцевої санациї

УДК 616.327-002

MICROBIOLOGICAL ASPECTS AND SURGICAL MEDICAL MEASURES OF PURULENT-DESTRUCTIVE DISEASES OF LUNGS

Birukova S.V., Bacumenko A.V., Dyachenko V.F., Yagnuk Yu.A., Maruchenko A.M.

Microbiological aspects and surgical medical measures of purulent-destructive diseases of lungs are discussed this article. The study of microbiological spectrum of these diseases facilitates conducting of adequate therapy. Domestic antiseptic «Dekasan», possessing an expressive bactericidal action, is widely used at catchment of abscess and pleura pectoral cavity for local sanitation.