

ГЛАВА 2. ОСТРЫЙ АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ

Я.Н. Шойхет, И.Я. Цеймах, В.К. Седов

CHAPTER 2. ACUTE LUNG ABSCESS AND LUNG GANGRENE

Yakov N. Shoykhet, Irina Ya. Tseymakh, Vyacheslav K. Sedov

Абсцесс легких определяется как некротическое полостное образование, содержащее гной в легочной паренхиме, приводящее после образования бронхолегочной фистулы к воздушно-жидкостному уровню внутри полости. Абсцессы легких обычно вызываются гноеродными бактериями, особенно анаэробными, аэробными грамотрицательными микроорганизмами и *Staphylococcus aureus*.

Представляется наиболее рациональным выделение следующих форм острых гнойно-некротических деструкций легких. *Острый абсцесс без секвестрации* — гнойно-некротическое поражение легкого с бактериальным и/или аутолитическим протеолизом некроза по мере его формирования, с образованием одиночной или множественных полостей с демаркацией от жизнеспособной легочной ткани [1]. *Острый абсцесс с секвестрацией (гангренозный абсцесс)* — некроз участка легкого с последующим протеолизом его по периферии, формированием полости с демаркацией от жизнеспособной легочной ткани и секвестрацией зоны некроза [1]. Наиболее распространенной формой острой деструкции легкого является абсцесс, не содержащий секвестров.

Абсцессы легких могут быть одиночными и множественными, обычно имеют одну доминирующую полость > 2 см в диаметре. Формирование множественных абсцессов легких размером < 2 см в диаметре называют *некротизирующей пневмонией* или мелкоочаговой диссеминированной гнойной деструкцией легких, понимая под этим гнойно-некротическое воспаление легкого с бактериальным и/или аутолитическим протеолизом некротизированной ткани без демаркации от жизнеспособной.

Гангрена легкого — бурно прогрессирующий гнойно-гнилостный некроз всего легкого или отделенной плеврой анатомической структуры (доли), в которой перемежаются зоны гнойного расплавления, неотторгнутого и секвестрированного некроза [1]. Гангрена легкого может быть осложнением некротизирующей пневмонии, часто представляет собой заключительную стадию в континууме прогрессирующего некроза легочной паренхимы и характеризуется отторжением легочного сегмента или доли.

Из понятия острого абсцесса и гангрены легкого исключаются острые деструкции легких, обуслов-

ленные специфическими возбудителями, способными вызвать распад легочной ткани (туберкулез, сифилис).

В литературе можно встретить разные названия этих процессов: острое легочное нагноение, острая инфекционная деструкция легких, деструктивные пневмониты, острые гнойные заболевания легких [2–4]. Острые легочные нагноения известны с древних времен и упоминаются еще у *Гиппократ*. В работах *А. Лаеннек* (1819) легочные гнойники рассматривались как особое заболевание и были выделены из группы бронхитов, пневмоний и плевритов. В нашей стране большое внимание проблеме нагноений легких и плевры уделял *С.И. Спасокукоцкий*, опубликовавший в 1938 г. монографию «Хирургия гнойных заболеваний легких и плевры» [5].

В 1967 г. *В.И. Стручков* рассматривал абсцесс как ограниченное скопление гноя, имеющее полость, стенки и содержимое (гной, секвестры), а гангрену — как некроз легочной ткани под воздействием токсинов и нарушения кровообращения, который не имеет четких границ и сопровождается тяжелым состоянием больного [2].

Н.В. Путов выделил 3 вида деструкции легкого [4]:

- абсцесс — более или менее отграниченная полость, формирующаяся в результате гнойного расплавления легочной паренхимы;
- гангрена легкого — значительно более тяжелое патологическое состояние, отличающееся обширным некрозом и ихорозным распадом пораженной ткани легкого, не склонным к четкому отграничению и быстрому гнойному расплавлению;
- гангренозный абсцесс — промежуточная форма, некроз и гнойно-ихорозный распад имеют менее распространенный характер, в процессе отграничения формируется полость, содержащая медленно расплавляющиеся и отторгающиеся секвестры.

Е.Г. Григорьев выделяет острый абсцесс и гангрену легкого, которую подразделяет на ограниченную (гангренозный абсцесс) и распространенную [6].

Эпидемиология

По данным *T. Maitre et al.*, в мире уровень смертности от абсцессов легких колеблется в пределах 1–20% в зависимости от периодов исследования

и анамнеза пациентов [7]. В эпоху до антибиотиков смертность от абсцессов легких без лечения составляла ~ 75%. Смертность от абсцесса легкого снизилась до 20–35% при чрескожном дренировании и < 10% – при антибактериальной терапии [6]. Однако и в настоящее время абсцесс легкого является важной причиной смерти, особенно у пожилых людей и пациентов с ослабленным иммунитетом.

Классификация

Предложено множество классификаций острого абсцесса и гангрены легких, основанных на учете характера процесса, количества очагов деструкции, их генеза, клинического течения, характера осложнений [2–4, 8–11].

По критерию *течения* абсцессы легкого классифицируются на острые (< 6 нед.) и хронические (> 6 нед.).

В зависимости от *ведущих патогенетических механизмов* инфицирования и развития воспаления в паренхиме легких выделяют:

- первичные абсцессы легких, распространенные причины которых – аспирация, некротизирующая пневмония и иммунодефицит. Риск развития возрастает при плохой гигиене полости рта, заболеваниях десен, высокой бактериальной обсемененности десневой щели, а также при осложнениях после хирургических вмешательств в ротовой полости (например, тонзиллэктомии) на фоне отсутствия или неэффективной антибактериальной терапии, приводящих к аспирации инфицированного материала в легкие. В случаях аспирации орофарингеальной флоры имеется склонность к зависимым областям, таким как задний сегмент правой верхней доли, верхние сегменты обеих нижних долей и другие сегменты нижней доли. Аспирация может возникать на фоне нарушения сознания, алкоголизма, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и других синдромов дисфагии. При некротизирующей пневмонии с последующим разрушением легочной паренхимы обычно присутствует смешанная анаэробная и аэробная флора. Среда, в которой происходит аспирация, также влияет на этиологию абсцессов легких: например, это контакт с госпитальными микроорганизмами или инфекционными возбудителями в домах престарелых;
- вторичные абсцессы легких, которые наиболее часто развиваются из-за эндобронхиальной обструкции (новообразования, инородные тела) и внешнего сдавления бронхов (новообразованиями, увеличенными и уплотненными лимфоузлами).

Необходимо отметить, что вторичное инфицирование ранее существовавших полостей (буллезная эмфизема, кисты, рассасывающийся инфаркт легкого, полостное новообразование) не являются истинным абсцессом, но проявляются сходной клинической и рентгенологической симптоматикой,

что следует учитывать при дифференциальной диагностике.

В зависимости от *механизма распространения респираторной инфекции* выделяют следующие формы:

- брохогенные абсцессы (аспирация ротоглоточного секрета, бронхиальная обструкция опухолью, инородным телом, увеличением лимфатических узлов, врожденным пороком развития);
- абсцесс легкого вследствие контактного распространения инфекции из близлежащих инфицированных областей (средостения, грудной стенки, диафрагмы или поддиафрагмальной локации);
- гематогенные абсцессы (абдоминальный сепсис; инфекционный эндокардит; внутривенное употребление наркотиков; инфицированная канюля или центральный венозный катетер; септическая тромбоэмболия).

В рамках клинической классификации формы острой деструкции легкого характеризуются с точки зрения клинико-морфологических форм, распространения, тяжести течения, и осложнений [12].

I. Клинико-морфологические формы острой деструкции легких:

- острый абсцесс – без секвестрации, с секвестрацией;
- мелкоочаговая гнойно-некротическая деструкция легкого;
- гангрена.

II. Распространенность процесса.

1. Односторонние поражения:
 - абсцессы – одиночные, множественные;
 - гангрена – лобарная, субтотальная, тотальная.
2. Двусторонние поражения:
 - множественные абсцессы, гангрена;
 - абсцессы одного легкого и гангрена другого;
 - абсцессы или гангрена одного легкого и пневмония другого.

III. Осложнения.

1. Со стороны плевральной полости:
 - серозный плеврит;
 - эмпиема плевры;
 - спонтанный пневмоторакс;
 - пиопневмоторакс.
2. Со стороны грудной стенки:
 - самопроизвольный прорыв гнойника за пределы париетальной плевры (*Empyema necessitatis*), обычно возникает в подкожных тканях грудной клетки, но может также распространяться на другие участки, такие как пищевод, молочная железа, забрюшинная, перитонеальная, перикардальная и паравертебральная области;
 - наружные торакальные свищи (плевроторакальный, бронхопупулоплевроторакальный);
 - флегмона грудной стенки.
3. Перикардиты (серозный, гнойный).
4. Со стороны легких:

- кровохарканье;
- кровотечение;
- аспирация;
- пневмония;
- острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

5. Сепсис:

- гнойные метастазы в другие органы и ткани;
- септический шок;

6. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС).

На исходы острых абсцессов легких могут влиять сопутствующие заболевания, такие как:

- хронические бронхолегочные (бронхоэктазы, муковисцидоз, буллезная эмфизема, врожденные пороки развития легких);
- протекающие с острым нарушением легочного кровотока (инфицированные инфаркты легких, контузия легкого);
- связанные с механическими препятствиями для санации бронхов (бронхопищеводный свищ; бронхиальная обструкция опухолью, инородным телом или увеличенными лимфатическими узлами).

Этиология

В > 90% случаев абсцесса легкого можно обнаружить бактериальные полимикробные инфекции (табл. 1). В условиях иммунодефицита, эндемичных инфекционных факторов повышается роль микобактериальной, грибковой этиологии и паразитарной инвазии.

В наблюдательном одноцентровом исследовании *T. Maitre et al.* был проведен анализ частоты бактериальных возбудителей, вызывающих острые абсцессы легких у 64 человек, проходивших лечение в 1998–2018 гг.; микробные агенты, ответственные за абсцессы легких, были выявлены у 36 (56,2%) пациентов [7]. Наиболее часто идентифицировались *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*. При абсцессах легких, осложненных плевральным выпотом, обычно

встречались *Streptococcus spp.* При множественных абсцессах чаще выявлялся *S. aureus*. У пациентов с трахеостомой и при повышенном риске аспирации преобладала *P. aeruginosa*. При гематогенных абсцессах чаще определялись *Streptococcus spp.* и *Staphylococcus spp.*, тогда как при бронхогенных абсцессах возбудители выявлялись реже. Бактериальные патогены чаще наблюдались у пациентов с иммунодефицитом, при сопутствующих рисках аспирации, а также при чрескожном дренировании. При многофакторном анализе неблагоприятные исходы, включая летальный исход, осложнения и рецидивы, чаще встречались у больных, перенесших бронхогенный абсцесс ($p = 0,02$), и у получавших антибиотики в течение < 6 нед.

В зависимости от условий инфицирования паренхимы легких, сопутствующих заболеваний и состояний в этиологии абсцессов и гангрены легких преобладают различные инфекционные возбудители (табл. 2).

Патологическая анатомия и патогенез

Гистологическое исследование стенки абсцесса в активной фазе воспаления позволяет обнаружить выстланную плоскоклеточным эпителием внутреннюю поверхность, покрытую толстым слоем фибрина (рис. 1). В паренхиме легких вокруг полости абсцесса определяется острая бронхопневмония с депонированием фибрина и в ряде случаев развитием соединительнотканых компонентов (организующая пневмония) [13]. Необходимо отметить, что гранулематозное воспаление не является характерным признаком абсцесса легкого. При обратном развитии абсцесса с исходом в виде кистообразования зажившие полости выстланы нормальным респираторным эпителием, что может быть ошибочно распознано как бронхоэктазы.

Острое воспаление в легком с тенденцией возможного нагноения в очаге повреждения легочной ткани характеризуется обилием клеточных элементов (преимущественно палочкоядерных лейкоцитов). Микрососуды проходимы практически на всем

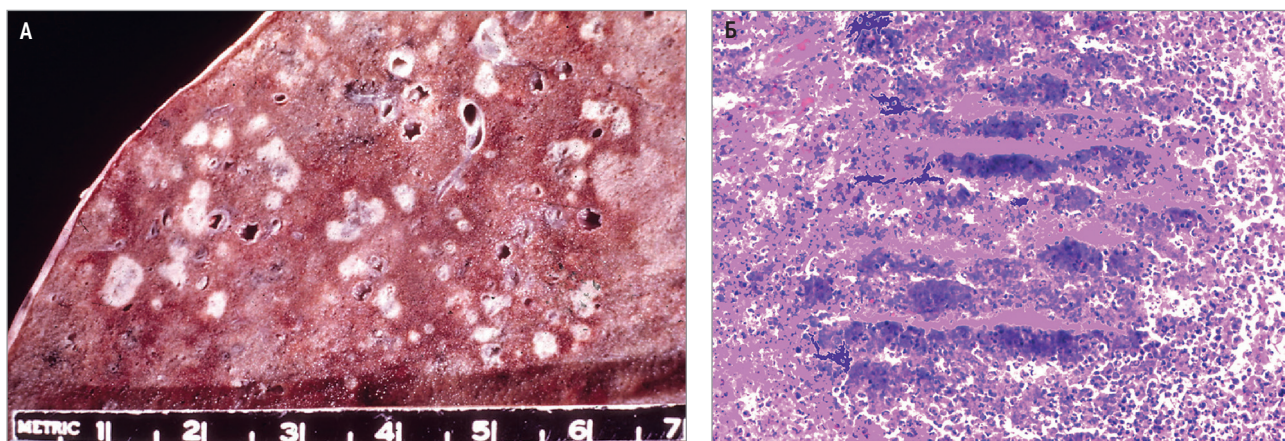
Таблица 1. Микробиология абсцесса легкого

Инфекционные возбудители		
Класс микроорганизмов	По Athanassiadi K. et al., 2013 [13]	По Kuhajda I. et al., 2015 [10]
Бактерии	<i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> (в т. ч. MRSA), <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Mycobacterium spp.</i> (<i>Mycobacterium tuberculosis</i> , нетуберкулезные микобактерии), <i>Burkholderia pseudomallei</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> (в т. ч. MRSA), <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> типа B, <i>Acinetobacter spp.</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Nocardia asteroides</i> , <i>Mycobacterium spp.</i>
Грибы	<i>Aspergillus spp.</i>	<i>Aspergillus</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Blastomyces</i> , <i>Coccidioides</i>
Простейшие	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>
Гельминты	<i>Paragonimus westermani</i>	<i>Paragonimus westermani</i>

Примечание: MRSA – метициллин-резистентный *Staphylococcus aureus*.

Таблица 2. Вероятная взаимосвязь возбудителя с клинико-морфологической формой острого абсцесса и гангрены легкого (по Baron R.M. et al., 2018 [9])

Клинико-морфологическая форма (анамнестические данные)	Вероятные возбудители
Первичный абсцесс легкого, обычно с факторами риска аспирации	Анаэробы (<i>Peptostreptococcus spp.</i> , <i>Prevotella spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Streptococcus milleri</i>), микроаэрофильные стрептококки
Вторичный абсцесс легкого (часто на фоне иммунодефицита)	<i>Staphylococcus aureus</i> , грамотрицательные палочки (<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>), <i>Nocardia spp.</i> , <i>Aspergillus spp.</i> , <i>Mucorales</i> , <i>Cryptococcus spp.</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>Rhodococcus equi</i> , <i>Pneumocystis jirovecii</i>
Эмболические поражения	<i>S. aureus</i> , <i>Fusobacterium necrophorum</i>
Эндемические инфекции (с системным иммунодефицитом или без него)	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> , нетуберкулезные микобактерии (<i>Mycobacterium avium</i> , <i>Mycobacterium kansasii</i> и др.), грибы (<i>Coccidioides spp.</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Blastomyces spp.</i>), простейшие (<i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Paragonimus westermani</i> , <i>Strongyloides stercoralis</i>)
Различные условия, в т. ч. иммунодефицита	Бактериальный возбудитель (чаще <i>S. aureus</i>) после гриппа или другой вирусной инфекции, бактериальные микст-инфекции (<i>P. aeruginosa</i> , энтеробактерии), <i>Actinomyces spp.</i> , нетуберкулезные микобактерии, грибы

**Рис. 1.** Гистологическая картина абсцесса: А – пневмония, осложненная множественными микроабсцессами, ассоциированная с инфекцией *Staphylococcus aureus*; Б – микроабсцесс, развитие фибриноидного некроза на фоне скопления патогенной микрофлоры

протяжении. Определяется нежная сеть «молодого» фибрина, который не образует своеобразного фибринового блока, что в условиях прогрессирования патологического процесса в сочетании с ДВС-синдромом на высоте протеолитической активности лейкоцитов может привести к распространенному гистолиту с формированием абсцесса. Если в очаге воспаления начинают в небольшом количестве определяться макрофаги, то возможны последующие репаративные преобразования [15]. Процессы образования фибрина и последующей его стабилизации (созревания и организации) могут очень быстро прогрессировать на фоне скудной клеточной реакции. Существенное значение придается вторичному тромбозу питающих сосудов легких, который часто встречается в очагах гнойной деструкции.

Проведенное нами клинико-морфологическое исследование 97 пациентов с острыми абсцессами легких показало, что течение заболевания во многом определяется реактивностью макроорганизма [16]. Основную барьерную функцию в тканях выполняет фибрин, поскольку только этот белок обладает

уникальной динамикой перехода из растворимого состояния в нерастворимое и обратно. При патологическом исследовании тканей легкого у 58% больных острым абсцессом легкого без секвестрации и у 7,1% больных острым абсцессом легкого с секвестрацией фокус гнойной деструкции хорошо отграничивался от окружающих тканей «молодыми» фибриновыми депозитами со сроками образования от 2 до 48 ч (рис. 2).

Воспалительный клеточный инфильтрат содержал $61,8 \pm 2,19\%$ нейтрофилов, $33,4 \pm 0,97\%$ макрофагов и $4,76 \pm 0,16\%$ лимфоцитов. Функциональную активность сохраняли большинство клеток. Микрососуды в области ограничения острого гнойно-деструктивного очага были полнокровны. В их просвете не отмечалось присутствия фибриновых депозитов, лишь в единичных случаях в гемокапиллярах наблюдали нежную сеть «юного» фибрина на поверхности лейкоцитов. Таким образом, сохранялась проходимость кровеносных сосудов для форменных элементов крови. Иммуногистохимическая верификация коллагена IV типа выявила локальные участки

расщепления и деструкции базальных мембран альвеолоцитов и эндотелиоцитов. Отмечалась фиксация обломков базальных мембран на фибриновом матриксе. Наибольшему повреждению подвергались лимфатические сосуды, находившиеся в фокусе гнойной деструкции или на границе с ней (рис. 3).

В подавляющем большинстве случаев (85,7%) у больных острым абсцессом легкого с секвестрацией и у 26,1% больных острым абсцессом легкого без секвестрации в респираторном отделе легкого отмечалось превалирование процессов фибринообразования над фибринолизом. При этом наблюдалось выраженное ограничение гнойно-деструктивного очага «молодым» и «созревающим» фибрином (рис. 4).

В области фибринового блока фибриновые депозиты образовывали плотную сеть, в которую буквально оказывались «вмонтированы» клеточные

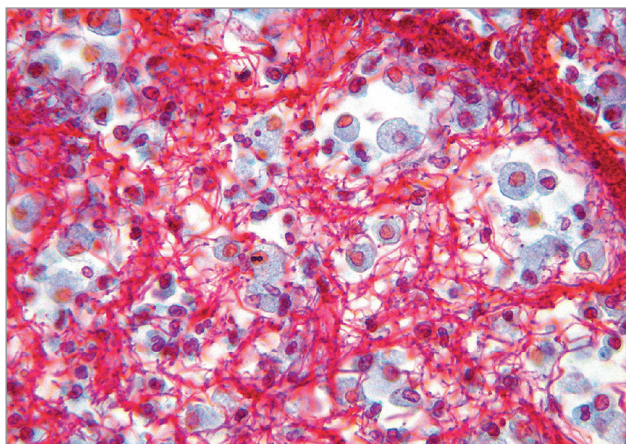


Рис. 2. Острый абсцесс легкого, свободное расположение фагоцитов в области «фибринового блока». Окраска MSB; $\times 400$ (по Мотину Ю.Г. и др., 2008 [16])

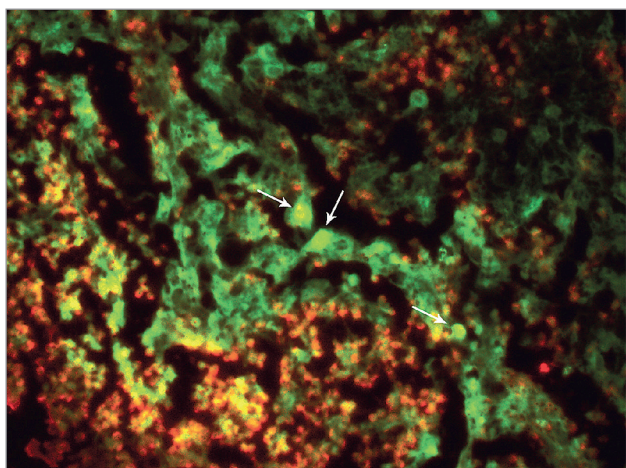


Рис. 3. Острый абсцесс легкого, фокус гнойной деструкции (внизу слева); слущивание эндотелиоцитов, деструкция стенки лимфатических микрососудов (стрелки); расположение коллаген-IV-позитивного материала в фокусе гнойной деструкции и на фибриновом матриксе зоны ограничения. Двойная непрямая иммуногистохимическая реакция на коллаген IV типа (красная иммунофлуоресценция) и подопланин (зеленая иммунофлуоресценция); $\times 400$ (по Мотину Ю.Г. и др., 2008 [16])

популяции воспалительного инфильтрата. В просвете кровеносных сосудов определялись массивные отложения фибрина с нарушением проходимости кровеносных сосудов, а в отдельных случаях — с признаками гнойного расплавления (рис. 5).

Результаты патоморфологических исследований показывают, что в морфогенезе абсцесса легкого преобладают процессы фибринообразования, нарушения микроциркуляции и лимфооттока.

Синдром системной воспалительной реакции есть следствие отсутствия достаточного первичного, локального блока перфузии в месте тканевого повреждения. Практически любая инфекция в своем начале имеет проявления системного характера. Необходимо определенное время для формирования барьера, создаваемого локальным блоком перфузии в поврежденных тканях. Принятие критериев синдрома системной воспалительной реакции внесло определенность в широко используемое понятие интоксикации [17, 18].

Системная воспалительная реакция первых часов обеспечивает целостную реакцию всего организма на локальное повреждение. Факторы,

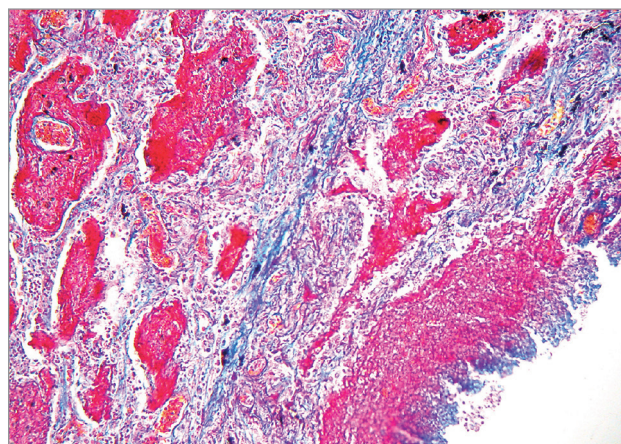


Рис. 4. Острый абсцесс легкого с секвестрацией. Выраженное ограничение очага деструкции «молодым» и «созревающим» фибрином. Окраска MSB; $\times 100$ (по Мотину Ю.Г. и др., 2008 [16])

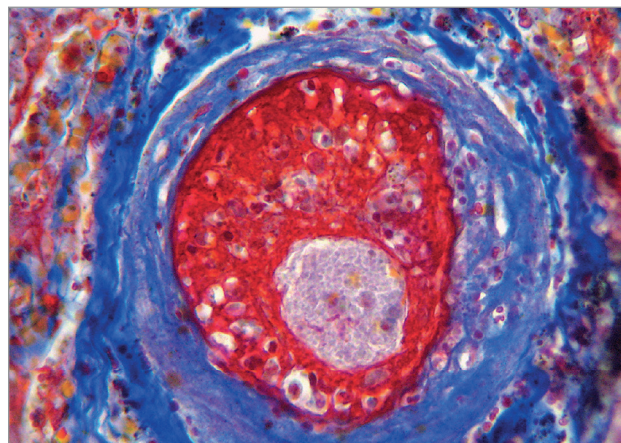


Рис. 5. Острый абсцесс легкого с секвестрацией. Тромб с признаками организации в сосуде легкого. Очаги гнойного расплавления. Окраска MSB; $\times 400$ (по Шойхету Я.Н. и др. [15])

обеспечивающие развитие компенсаторной противовоспалительной реакции, уравнивают эффекты провоспалительных медиаторов. Баланс процессов альтеративной и репаративной направленности в поврежденных тканях невозможен без морфологической перестройки.

Фибрину, выполняющему основную барьерную функцию в тканях, отводится особая роль в этой перестройке. Благодаря ему ограничивается распространение не только микробов и их токсинов, но, что не менее важно, цитокинов. Возможности выполнения барьерных функций другими белками, в частности фибронектином, С-реактивным белком, пока мало изучены [19].

На состояние полупроницаемого динамического барьера, формируемого эндотелиоцитами, оказывает влияние множество факторов [20, 21]. Критически важными и ранними процессами в ответ на повреждение являются адгезия и агрегация тромбоцитов, индуцируемая тромбином. Активация эндотелиальных клеток, которая обусловлена воздействием тромбина и рецепторов, активируемых протеиназой, вызывает повышение проницаемости сосудов, освобождение оксида азота, простагландинов, эндотелина, фактора Виллебранда, улучшение экспрессии адгезивных белков. Тромбин в концентрациях, тысячекратно более низких, чем необходимо для образования нерастворимого фибрина, принимает участие в формировании локального, обратимого блока перфузии. Стаз крови обеспечивает экстравазацию плазмы крови, инфильтрацию места повреждения фагоцитами и другими клетками, участвующими в процессах альтерации и репарации.

Регуляция фибринообразования идет не только на уровне ограниченного протеолиза фибриногена тромбином и накопления исходного материала (мономеров фибрина), но и на уровне последующей полимеризации. Комплексообразование — классический, очень эффективный путь устранения из кровотока патологических агентов (физиологическая детоксикация). Биологическая целесообразность ДВС заключена в том, что с участием растворимых комплексов фибрина-мономера, продуктов деградации фибрина, плазменного фибронектина, острофазовых белков и т. д. происходит образование комплексов экзогенных и эндогенных патогенов, затем осаждаемых на капиллярных фильтрах паренхиматозных органов.

Проблема ДВС как критического состояния начинается не с появления растворимых комплексов фибрина-мономера и продуктов деградации фибрина, а с перегрузки системы мононуклеарных фагоцитов — основной системы, осуществляющей захват и полный лизис крупномолекулярных белковых комплексов. Купферовские клетки печени и сосудистые макрофаги легких своими протеазами завершают процессы, начатые в плазме крови, активацией каскадов ограниченного протеолиза, т. е. процесс детоксикации идет ступенчато: ограниченный про-

теолиз компонентов каскадно-комплексных систем плазмы (в основном сериновыми протеазами) — синтез, или полимеризация, с образованием крупномолекулярных белковых комплексов — полный протеолиз этих комплексов (в основном лейкоцитарными протеазами). Только с момента истощения или угнетения системы мононуклеарных фагоцитов растворимые комплексы фибрина-мономера и продукты деградации фибрина в составе крупномолекулярных белковых комплексов станут агентами повреждения и необратимого вторичного блока перфузии паренхиматозных органов.

Раннее угнетение и/или повреждение системы мононуклеарных фагоцитов, эндотелиоцитов, тромбоцитов приводит к тому, что процесс не достигает поздних стадий ДВС, а завершается полиорганной недостаточностью вследствие тотального блока перфузии паренхиматозных органов. Фатальный исход, видимо, связан с глубокими и необратимыми изменениями интимы [21]. Таким образом, несостоятельность первичного, локального блока перфузии в зоне перифокального воспаления может привести к вторичному тотальному блоку перфузии изначально не пораженных органов и тканей.

Среди множества нереспираторных функций роль легких в качестве капиллярного фильтра уникальна. Легкие — первый барьер на пути всей венозной крови и лимфы. Поэтому блок перфузии легочных капилляров, анатомические и функциональные возможности сброса (шунтирования) крови справа налево играют особую роль при любом легочном воспалении. Установлено, что распространенность нарушений перфузии всегда превышает распространенность воспалительной инфильтрации (рис. 6).

Глубина, обратимость или необратимость блока перфузии собственно легочных капилляров (малый круг) определяют тяжесть и характер газообменных и гемодинамических нарушений, степень выраженности, обратимый или необратимый характер блока перфузии системы бронхиальных артерий (большой круг), а также тяжесть нарушений трофики тканей легкого.

Чрезмерный глубокий блок перфузии поврежденных тканей с прекращением их оксигенации создает благоприятные условия для вегетирования неклостридиальных анаэробов, т. е. не условно-патогенные анаэробы (постоянные обитатели полости необратимый блок перфузии создает анаэробные условия, благоприятные для вегетирования анаэробов. По мере прогрессирования гангрены токсины анаэробов принимают все возрастающее участие в формировании блока перфузии, но никогда его не запускают и не определяют. Для такого глубокого блока перфузии необходимо соответствующее исходное (т. е. до повреждения тканей и инвазии в эти ткани анаэробов) состояние системы гемостаза и капиллярного кровотока.

При формировании гнойного абсцесса в центре воспалительного инфильтрата происходит гнойное

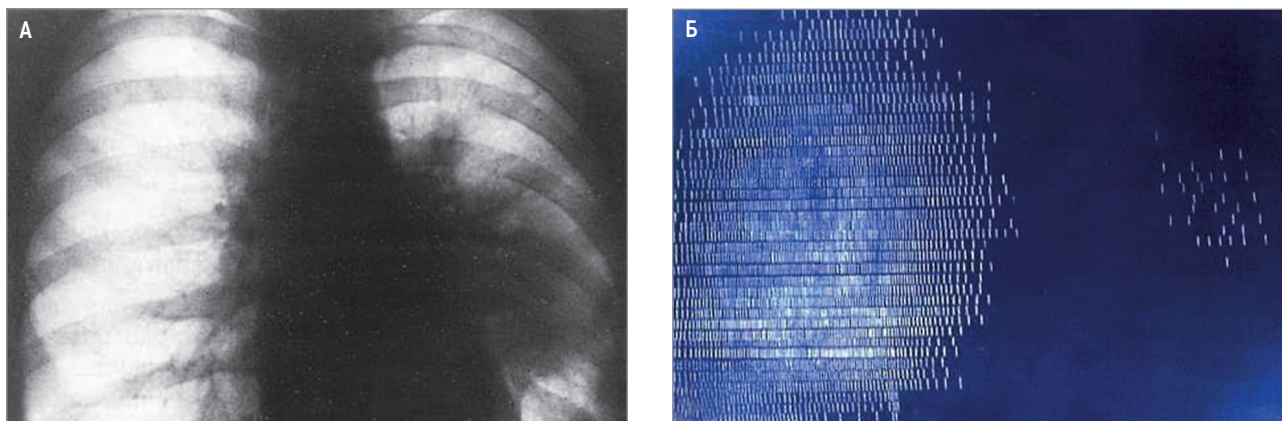


Рис. 6 Распространенность микроциркуляторных нарушений в левом легком при остром абсцессе VI сегмента: А – рентгенограмма органов грудной полости; Б – сканограмма легких

расплавление, причем полость приобретает форму шара. В определенный момент наступает прорыв гноя из полости через один из дренирующих бронхов. При хорошем дренировании гноя через бронхиальное дерево инфильтрация в окружающей ткани постепенно рассасывается, сама полость уменьшается в размерах, выстилается внутри грануляционной тканью и может полностью облитерироваться. Хорошо дренирующаяся полость больших размеров может стабилизироваться и эпителизоваться изнутри за счет покрывающего грануляции бронхиального эпителия. Такую полость иногда называют кистоподобной и рассматривают как особую форму клинического выздоровления. При недостаточном дренировании гнойной полости, высокой вирулентности микроорганизмов, снижении сопротивляемости макроорганизма или неадекватном лечении в полости абсцесса задерживается гной, инфильтрация легочной ткани не имеет тенденции к уменьшению, гнойное расплавление увеличивается; в результате возможны различные осложнения: пиопневмоторакс, легочное кровотечение и т.д. При отсутствии эффекта от лечения формируется хронический абсцесс – полость с неровными рубцовыми стенками, выстланными изнутри грануляциями, в которой поддерживается периодически обостряющийся нагноительный процесс.

При остром абсцессе с секвестрацией (гангренозный абсцесс) участок легочной ткани, находящийся в состоянии ихорозного распада, ограничивается от жизнеспособной ткани легкого. Формируется гнойная полость, в той или иной мере дренирующаяся через бронх, содержащая пристеночно расположенные или свободно лежащие секвестры легочной ткани и гной. В результате лечения может наступить постепенное очищение полости гнойника от секвестров с последующим формированием хронического абсцесса или (реже) эпителизированной воздушной полости. Полная ликвидация полости при гангренозных абсцессах с секвестрацией встречается довольно часто.

При гангрене легкого после кратковременного периода воспалительной инфильтрации вследствие

воздействия продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и массивного тромбоза сосудов возникает обширный некроз легочной ткани. В некротизированной легочной ткани формируются множественные, чаще всего мелкие полости распада, которые частично дренируются через бронхи. Процесс быстро распространяется на плевру, что приводит к ихорозному плевриту. Расплавление легочной ткани, как правило, идет медленно.

При развитии септического ДВС-синдрома, выраженной клеточной реакции и отсутствии фибринового стромального блока на фоне высокой протеолитической активности лейкоцитов может прогрессировать процесс гнойной деструкции паренхимы легкого. Данная картина наблюдается при множественных абсцессах и гангрене легкого. В этом случае фагоциты не блокируются фибрином, остаются «свободными», а микроциркуляторное русло – проходным.

Клиническая картина

Среди больных с острым абсцессом и гангреной легкого соотношение мужчин и женщин, по нашим данным, составляет 8 : 1. У большинства пациентов (95%) поражается одно легкое. Чаще процесс локализуется в правом легком. При этом в нем превалирует поражение верхней доли, в левом – нижней.

У всех больных отмечается кашель. Он может возникать преимущественно по утрам или по мере накопления мокроты. Мокрота выделяется у 91,9% пациентов; она может быть гнойной, чаще с запахом, белого, серовато-белого, грязно-зеленого цвета или гнилостной с резким, труднопереносимым запахом, грязно-серого, шоколадного цвета, с примесью крови. Нередко на стороне поражения возникает болевой синдром, связанный с дыханием, кашлем. Часто имеется одышка. Почти у всех больных отмечается лихорадка, нередко гектического характера, сопровождающаяся ознобом, интоксикационным синдромом (энцефалопатия, нарушение функции паренхиматозных органов). У всех пациентов наблюдаются астенизация, поте-

ря массы тела, гиподинамия, ухудшение аппетита, вплоть до анорексии. Наряду с вышеназванными симптомами клиническая картина включает симптоматику, обусловленную осложнениями острого абсцесса и гангрены легкого.

Течение острого абсцесса и гангрены легкого неоднобразно. Можно выделить 5 вариантов течения заболевания [22, 23].

- I вариант. Выраженное фазное течение заболевания:
 - 1-я фаза — нарастающая клиническая картина пневмонии и тяжелой интоксикации;
 - 2-я фаза — прорыв в бронхи гнойного содержимого с резким усилением кашля и отделением большого количества гнойной мокроты;
 - 3-я фаза — уменьшение выраженности интоксикации и интенсивности кашля с отделением мокроты.
- II вариант. Стабильно тяжелое длительное (2–3 нед.) течение с постепенным нарастанием частоты кашля, увеличивающимся количеством отделяемой гнойной или гнилостной мокроты и возможным присоединением осложнений.
- III вариант. Постепенное уменьшение выраженности пневмонии, прерывающееся резко нарастающей интоксикацией, усиливающимся кашлем с отделением гнойной или гнилостной мокроты, присоединением осложнений.
- IV вариант. Уменьшение выраженности пневмонии, интоксикации, урежение кашля с незначительным количеством гнойной мокроты и быстрым появлением в легких полостей с незначительными уровнями жидкости.
- V вариант. Быстро прогрессирующее течение процесса, тяжелая интоксикация с резким увеличением количества гнойной или гнилостной мокроты, присоединением осложнений.

Клинические проявления абсцесса легкого прослеживаются от 2 нед. до ≥ 3 мес.

Диагностика

Ведение больных с острым абсцессом и гангреной легкого целесообразно осуществлять в соответствии со схемой, представленной на рис. 7. Анализ характерных основных симптомов позволяет высказать подозрение о наличии острой гнойной деструкции легких, ее клинико-морфологической форме, видах осложнений, тяжести заболевания. Информация о заболевании способствует предположительному заключению об этиологическом факторе, что важно при выборе эмпирической антибиотикотерапии. Анализ течения помогает определить клинико-морфологическую форму, вероятность развития осложнений, прогноз болезни. Чрезвычайно важно установить признаки иммунной недостаточности и других заболеваний, неблагоприятных для течения острых абсцессов и гангрены легкого, а также получить информацию о вредных привычках (наркомания, курение, злоупотребление алкоголем).

Факторами, предрасполагающими к развитию абсцесса легкого, являются:

- хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ);
- бронхоэктазы;
- бронхиальная астма;
- пневмония, преимущественно у лиц со сниженным иммунитетом;
- злоупотребление алкоголем;
- парентеральная наркомания;
- ВИЧ-инфекция;
- острые респираторные вирусные инфекции;
- сахарный диабет;
- тяжелая черепно-мозговая травма, нахождение в бессознательном состоянии и др.

Гангрена легкого развивается в основном у лиц с тяжелыми нарушениями иммунитета. Наиболее типичными физикальными признаками являются отставание половины грудной клетки при дыхании, ослабление голосового дрожания, легочного звука, жесткое или резко ослабленное дыхание со множеством разнокалиберных хрипов на стороне поражения. При периферическом расположении полости могут определяться тимпанит, амфорическое дыхание. Физикальные данные позволяют определить локализацию и распространенность патологического процесса [23].

В крови определяются лейкоцитоз с нейтрофилезом (при тяжелой интоксикации количество лейкоцитов может быть нормальным и даже уменьшенным); гипохромная анемия; гипопропротеинемия. Отмечаются снижение сатурации кислородом гемоглобина, гипоксемия, гиперкапния.

Оценка отхаркиваемой мокроты с выделением культур инфекционных возбудителей является первым шагом в диагностике у пациента с абсцессом легкого (за исключением случаев, когда высоковероятна анаэробная инфекция). Если клинические данные делают анаэробную инфекцию менее вероятной, следует заподозрить аэробную, грибковую или микобактериальную инфекцию и попытаться идентифицировать инфекционный патоген. Применяются методы выделения культур микроорганизмов в мокроте, бронхоскопических аспиратах или и то, и другое. MRSA обычно обнаруживается как в мокроте, так и в посевах крови.

Посев венозной крови выполняется дважды пациентам со среднетяжелым и тяжелым течением абсцессов и гангрены легких в начале эмпирической антибактериальной терапии (кровь берут из разных вен с интервалом в ≥ 10 мин) и при необходимости ее коррекции, переходе на этиотропную терапию.

При микроскопическом исследовании мокроты выявляются нейтрофильные лейкоциты, бактерии, некротизированные элементы легочной ткани. Бактериоскопия позволяет максимально быстро определить наличие грамположительных кокков, грамтрицательных палочек, грибов, что помогает в выборе противомикробного лекарственного средства.

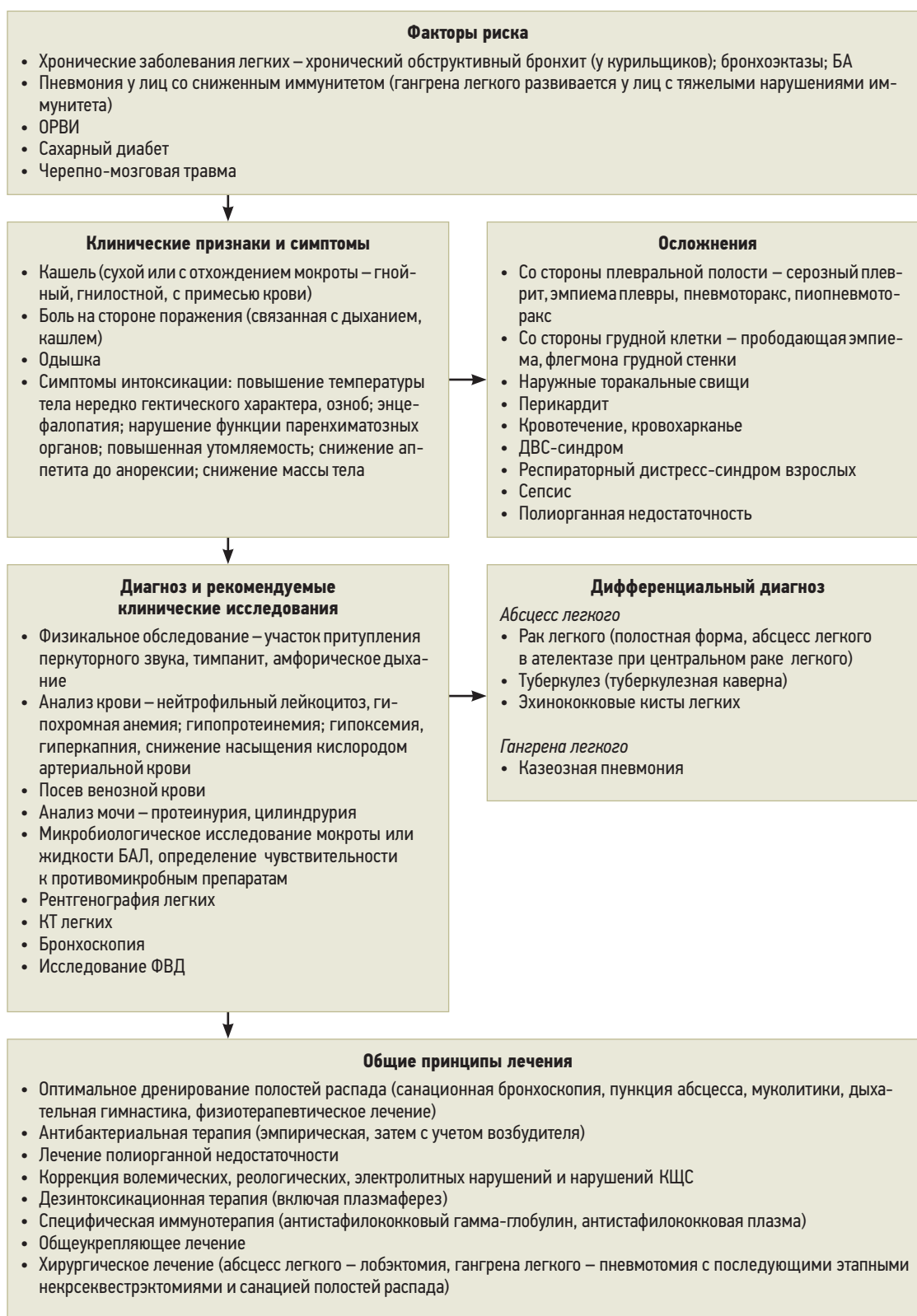


Рис. 7. Схема поэтапного ведения пациентов с острым абсцессом и гангреной легкого

Примечание: БА – бронхиальная астма; ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции; ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание; БАЛ – бронхоальвеолярный лаваж; КТ – компьютерная томография; ФВД – функция внешнего дыхания; КЩС – кислотно-щелочное состояние.

Последующее бактериологическое исследование мокроты и/или жидкости бронхоальвеолярного лаважа позволяет в ряде случаев выявить возбудителя, определить его чувствительность к противомикроб-

ным лекарственным средствам и при необходимости внести изменения в проводимую терапию.

При исследовании мокроты определяют 2-, 3-слойный ее характер. Микроскопически выявляют

нейтрофильные лейкоциты, бактерии, некротизированные элементы легочной ткани.

Рентгенография грудной клетки в 2 проекциях позволяет определить наличие деструкции легких, ее распространенность и клинико-морфологическую форму [24]. Острый абсцесс без секвестрации во всех проекциях проявляется в виде шарообразной полости с уровнем жидкости (рис. 8–10). Острый абсцесс без секвестрации может иметь неправильную форму (рис. 11).

При большом инфильтративном процессе вокруг полости для ее выявления и определения в ней

секвестров необходимо применить линейную томографию или КТ. Небольшие скопления жидкости в плевральной полости определяются с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ).

При абсцессе легкого с секвестром в центре полости выявляется отделившийся от легочной ткани участок некроза неправильной формы (рис. 12). Иногда видны перемычки, соединяющие секвестр со стенками полости. Они лучше выявляются на томограмме.

Стафилококковая деструкция легкого на рентгенограммах проявляется в виде множества полостей

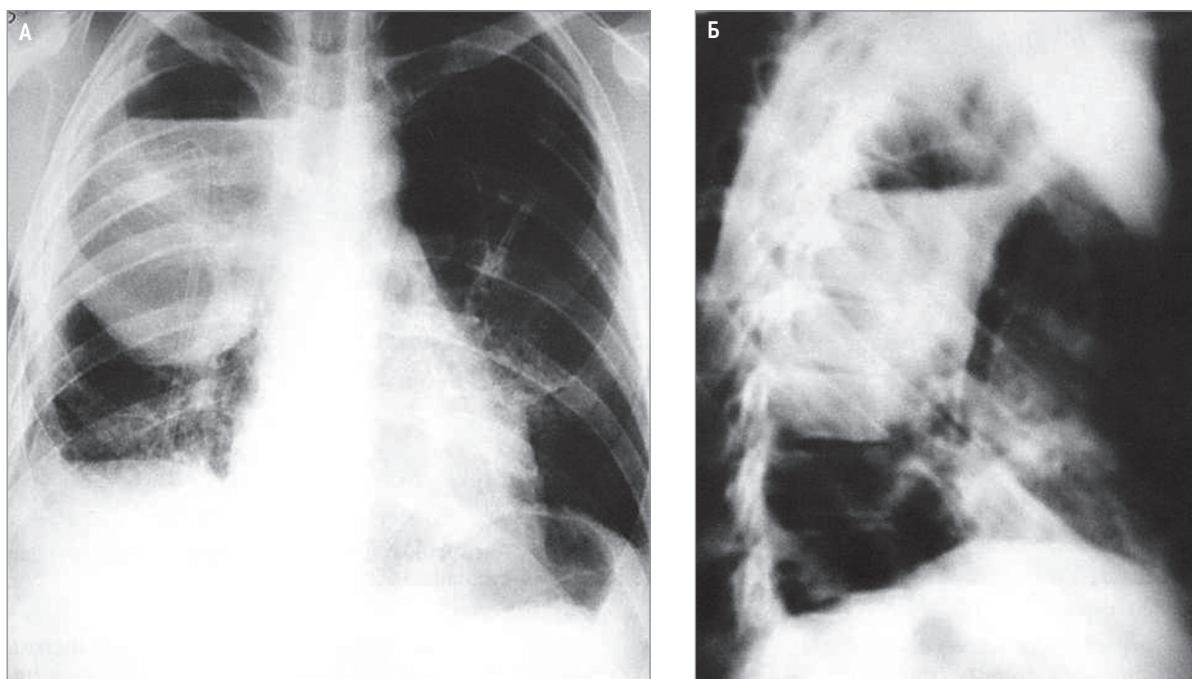


Рис. 8. Острый абсцесс верхней доли правого легкого: А – рентгенограмма в прямой проекции; Б – в боковой проекции

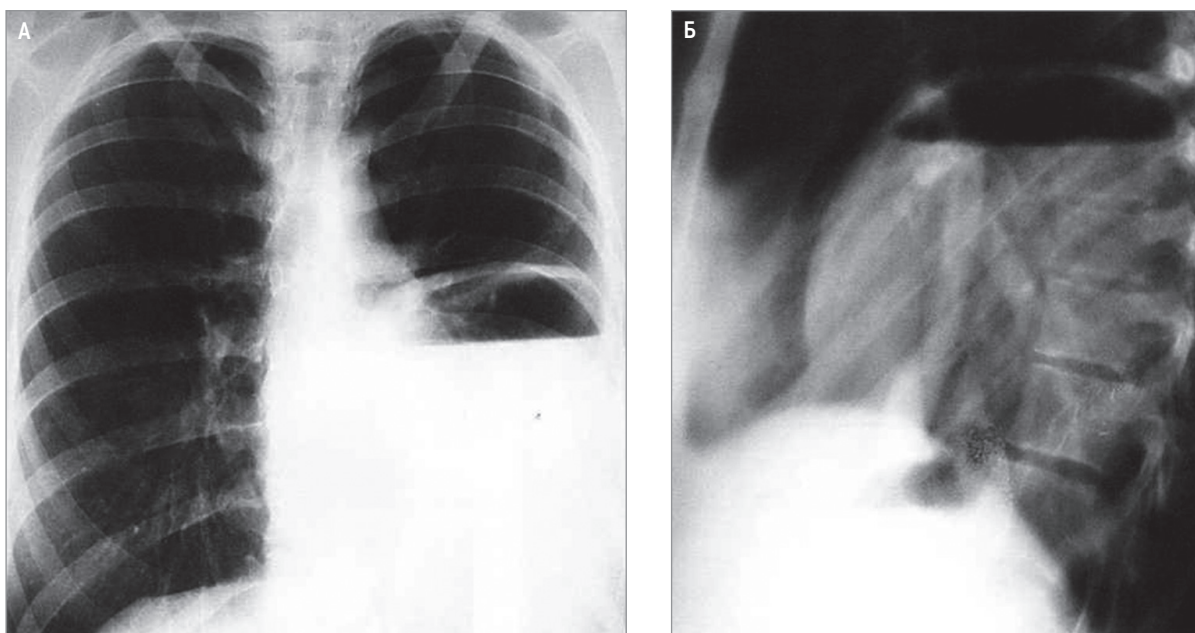


Рис. 9. Острый абсцесс левого легкого у беременной, удалено 1,5 л гноя: А – рентгенограмма в прямой проекции; Б – в левой боковой проекции

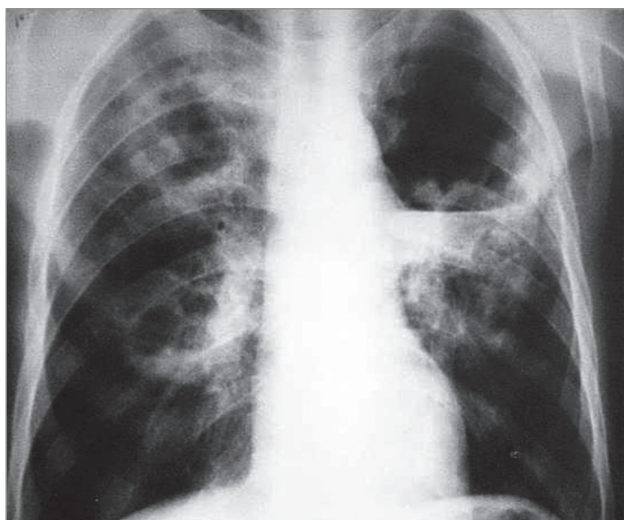


Рис. 10. Двусторонние абсцессы легких. Рентгенограмма

без содержимого или с небольшим уровнем жидкости (рис. 13).

Гангрена легкого на рентгенограммах представляет собой обширное негетерогенное затемнение легкого с полостями неправильной формы, перифокальной инфильтрацией и наличием секвестров (рис. 14, 15). Пневмония, осложненная абсцедированием, проявляется в виде мелких или средних абсцессов (рис. 16). Блокированные острые абсцессы легкого имеют вид шаровидных образований (рис. 17). При осложнении острого абсцесса легочным кровотечением в полости сохраняется уровень жидкости даже при расположении полости на верхушке легкого (рис. 18).

Репрезентативные сканы компьютерной томографии (КТ) грудной клетки, демонстрирующие раз-

витие абсцессов легких, позволяют визуализировать причины нарушения проходимости бронха (эндо-бронхиальная обтурация просвета или внешнее сдавление новообразованием, увеличенным измененным лимфоузлом), уточнить локализацию полостей (для аспирационных механизмов развития абсцесса характерна локализация полости деструкции в задних отделах верхушечных сегментов, латеральных базальных отделах легких), исключить инфекционную эмболию и осложнение инфарктной пневмонии (при проведении КТ с ангиопульмонографией).

Бронхоскопия позволяет определить дренирующий бронх, выраженность «дренажного» бронхита, наличие инородного тела в бронхе и также установить или исключить иные заболевания бронхов и легких, которые могут быть связаны с абсцессом легкого. В исследовании *Т.П. Пинчук и др.* [25] из 56 больных с абсцессом легкого при бронхоскопии у 3,6% больных выявлены злокачественные опухоли бронхов и глотки, а при трансбронхиальной биопсии легкого диагностированы опухоль и туберкулез легкого у 10,3% пациентов [25].

В острой фазе оценка функции дыхания нередко затруднительна. При стихании острых явлений функциональное исследование легких помогает осуществить динамический контроль за восстановлением функции дыхания.

Дифференциальная диагностика

Прежде всего абсцесс легкого приходится дифференцировать от полостной формы рака легкого и абсцедирования в ателектазе при центральном раке легкого. При полостной форме рака легкого толщина стенок полости неравномерна: наиболее толстая

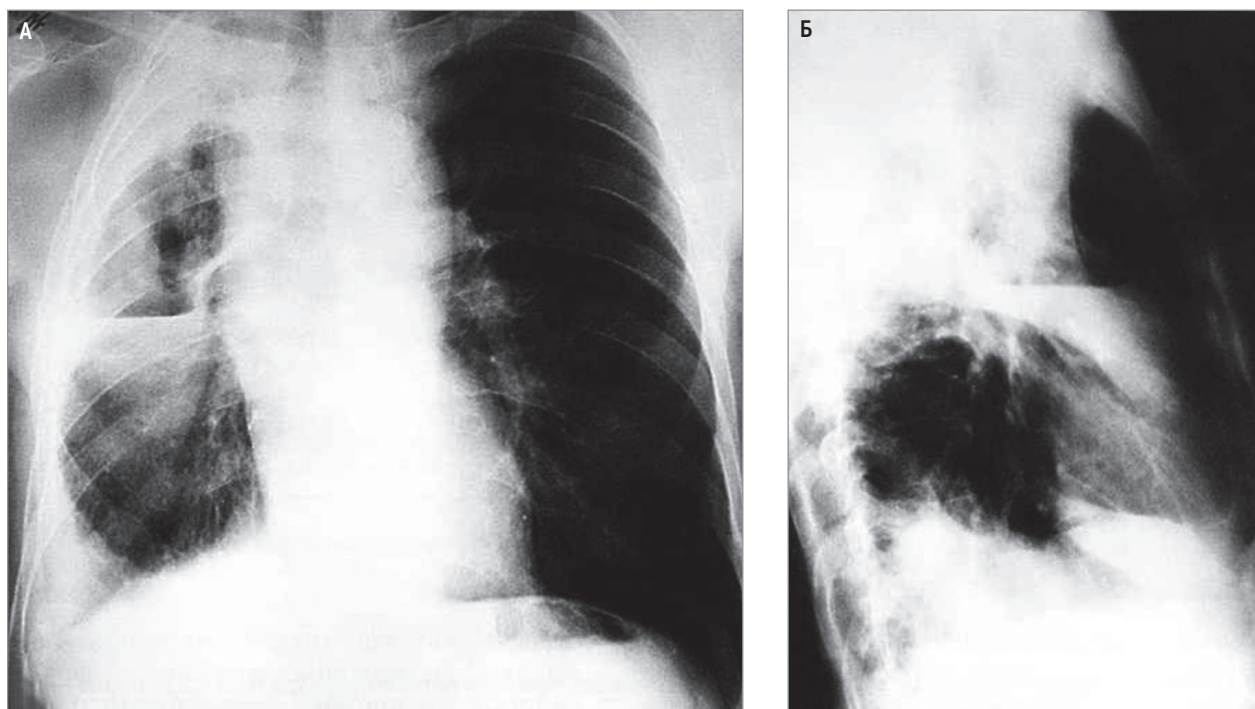


Рис. 11. Острый абсцесс правого легкого: А – рентгенограмма в прямой проекции; Б – в правой боковой проекции

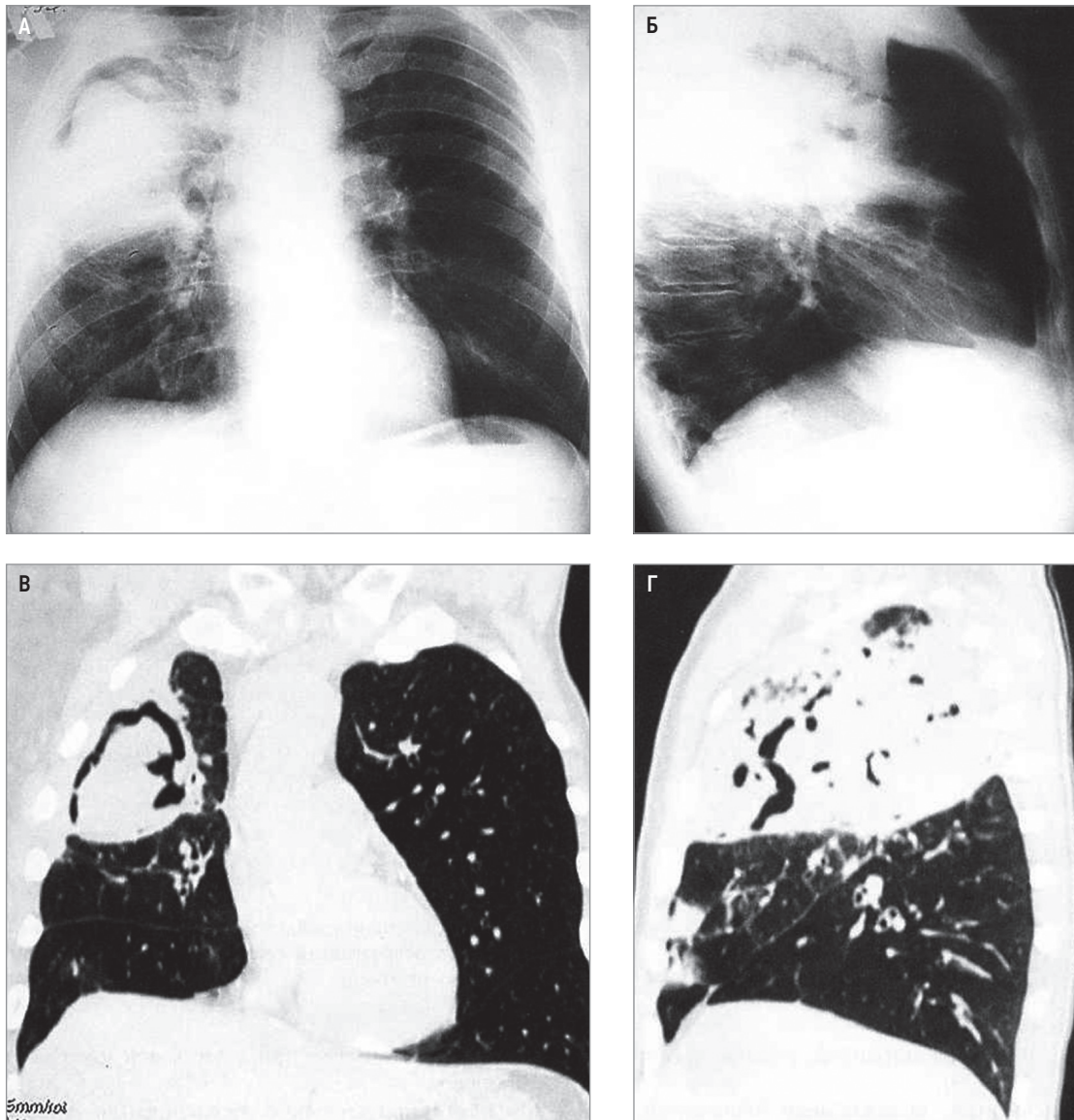


Рис. 12. Острый абсцесс с секвестрацией правого легкого: А – рентгенограмма в прямой проекции; Б – в правой боковой проекции; В, Г – компьютерно-томографическая реконструкция

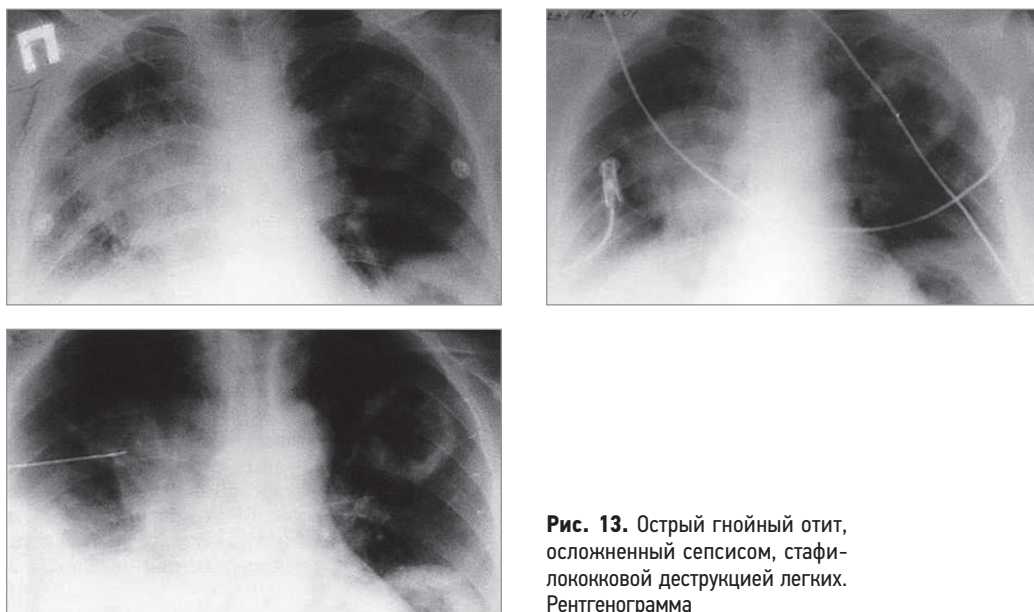


Рис. 13. Острый гнойный отит, осложненный сепсисом, стафилококковой деструкцией легких. Рентгенограмма

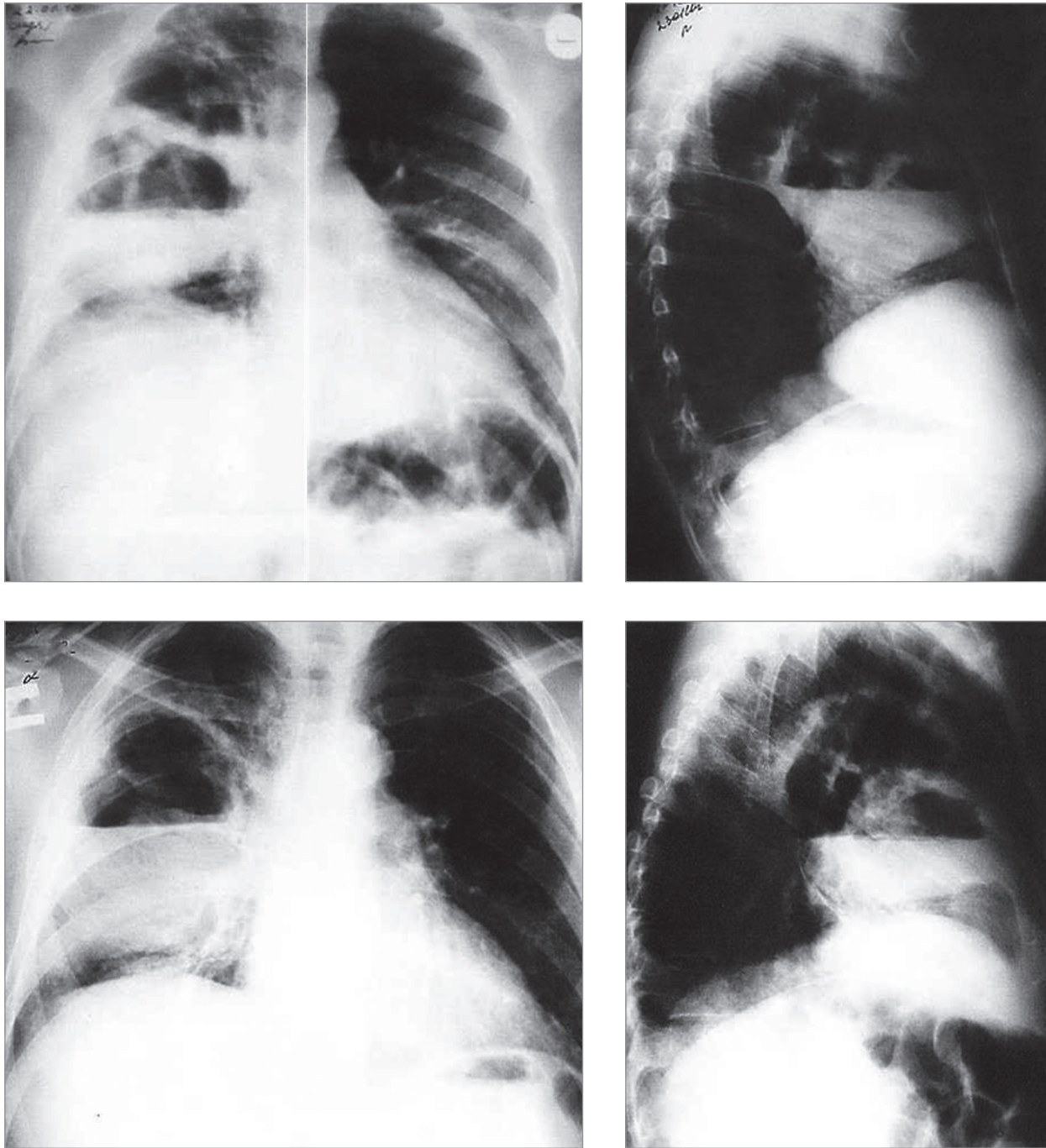


Рис. 14. Гангрена верхней доли правого легкого, легочно-плевральная полость. Рентгенограмма

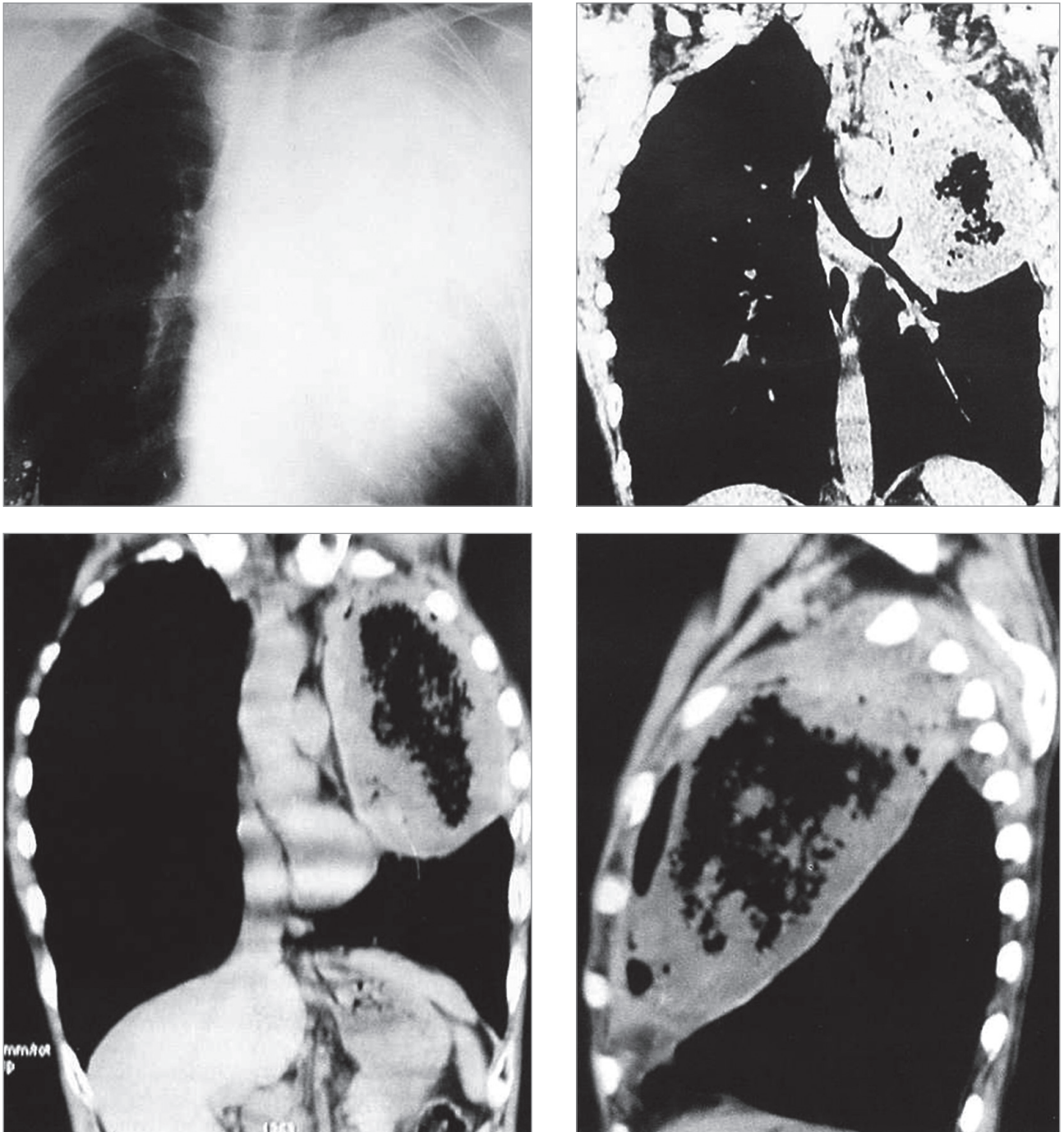


Рис. 15. Гангрена верхней доли левого легкого. Рентгенограмма и компьютерная томограмма

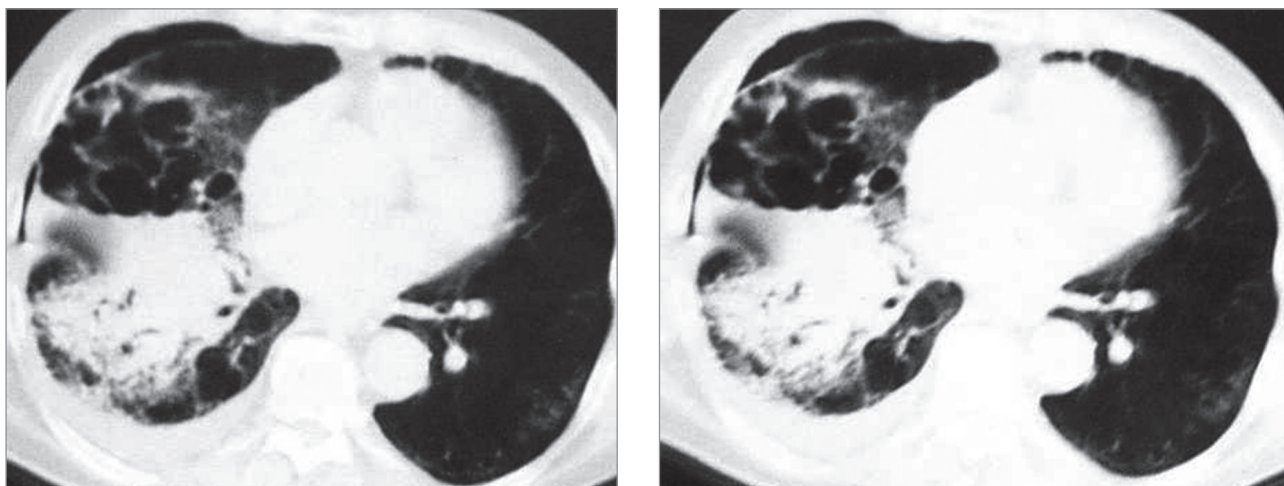


Рис. 16. Пневмония, осложненная абсцедированием; хроническая обструктивная болезнь легких. Компьютерная томограмма

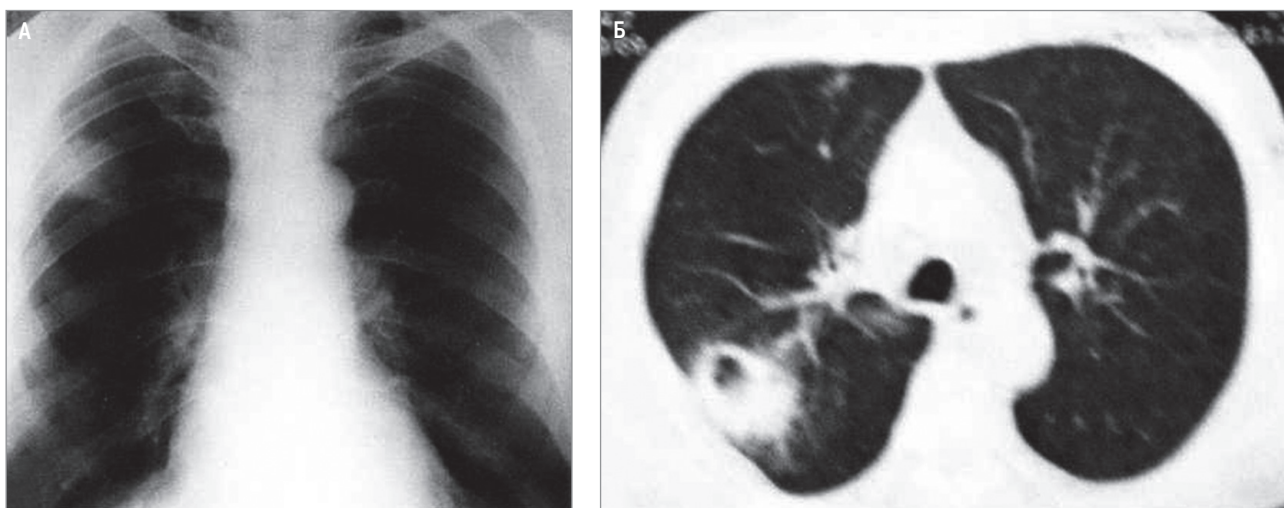


Рис. 17. Острый абсцесс правого легкого: А – рентгенограмма; Б – компьютерная томограмма

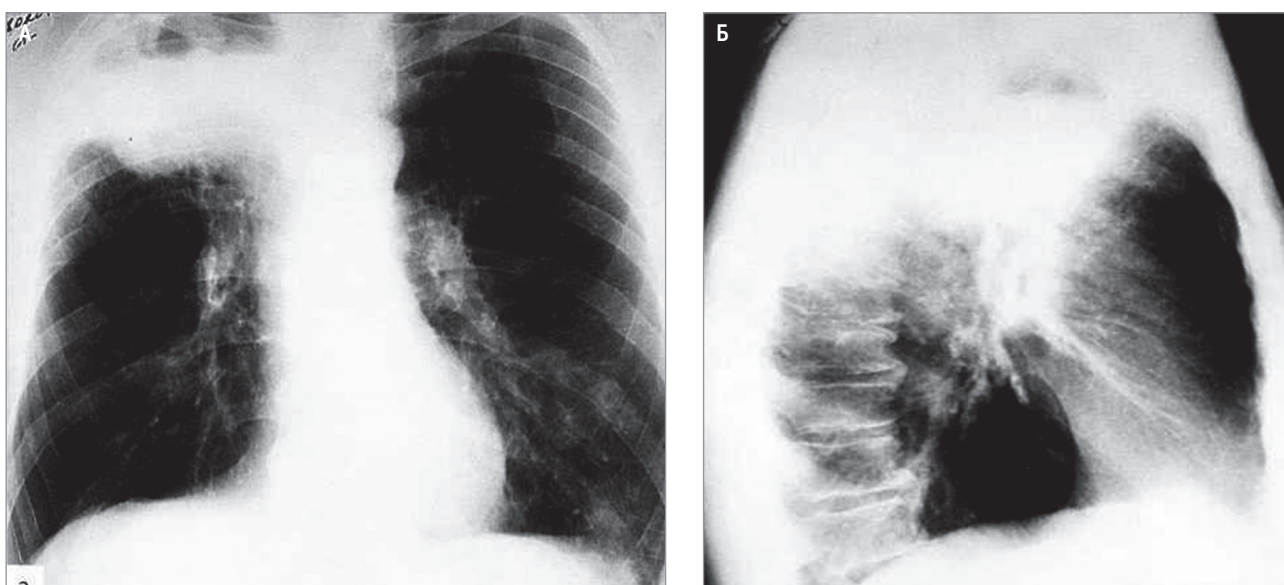


Рис. 18. Острый абсцесс верхней доли правого легкого, осложненный кровотечением: А – рентгенограмма в прямой проекции; Б – в правой боковой проекции

стенка медиальная, в полости содержится незначительное количество жидкости. Перифокальная реакция больше всего выражена по направлению к корню легкого. Форма полости не изменяется при дыхании. Абсцесс легкого в ателектазе при центральном раке легкого отличается тем, что проявляется на фоне гиповентиляции соответствующего отдела легкого, уплотнения легочной ткани. Окончательный диагноз ставится на основании бронхоскопии и биопсии опухоли, а при полостной форме рака – на основании трансторакальной пункции с цитологическим исследованием.

Для абсцессов, обусловленных септической эмболией характерна множественная локализация полостей (например, при инфекционном эндокардите, парентеральной наркомании). При КТ определяются несколько полостей, преимущественно в нижних отделах легких (рис. 19). Дополнительные результаты визуализации включают в себя расширение легочной артерии из-за повышенного давления. Если тромбы достигают левых отделов сердца, могут возникать инфаркты паренхиматозных органов брюшной полости, головного мозга и кожи.

Туберкулезная каверна отличается от острого абсцесса легкого отсутствием содержимого в полости, наличием очагов в легких и петрификатов во внутригрудных лимфатических узлах. Окончательный диагноз ставится на основании бактериологического исследования мокроты, смывов из бронхов на туберкулезную палочку. Гангрену легкого иногда приходится дифференцировать от казеозной пневмонии. Для гангрены, в отличие от туберкулеза, характерна гнилостная мокрота с труднопереносимым запахом. Важнейшая роль отводится бактериологическим и молекулярно-генетическим исследованиям.

Микобактериоз легких возникает вследствие инфекции нетуберкулезными микобактериями (НТМ), наиболее распространенными из которых являют-

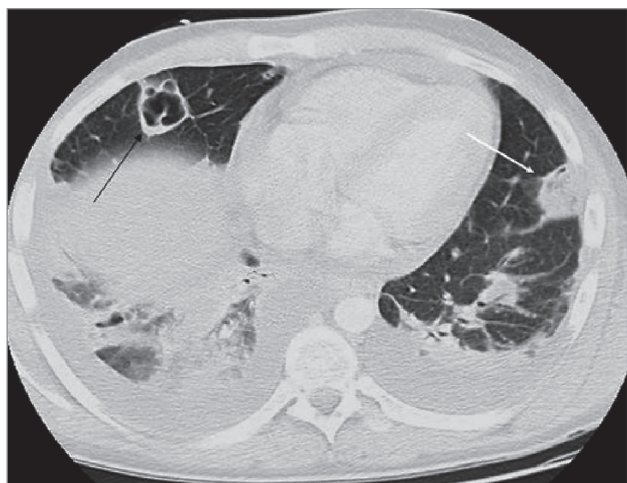


Рис. 19. Септические эмболы; периферическое полостное поражение в правом легком (черная стрелка) и клиновидное поражение в левом легком (белая стрелка) (по Parkar A.P., Kandiah P., 2016 [26])
Примечание: пациент – мужчина 29 лет, злоупотреблявший наркотиками внутривенно, поступил с сепсисом и одышкой.

ся *M. avium intracellulare* и *M. kansasii*. НТМ относятся к потенциально патогенным микроорганизмам. К факторам риска микобактериоза относятся ВИЧ-инфекция (инфицирование НТМ обычно происходит только после снижения лимфоцитов $CD4+ < 50$ /мкл), сахарный диабет, ХОБЛ, курение, терапия системными глюкокортикостероидами (сГКС), предшествовавший туберкулез. Классическая фиброзно-полостная форма микобактериоза проявляется образованием полостей в верхних отделах легких. При КТ узелки обнаруживаются во всех долях с небольшой склонностью к апикальным и задним сегментам, скопление узелков превращается в полости. Толщина стенки легочной полости может варьироваться от тонкой и гладкой внутренней стенки до толстой и неровной внутренней стенки. Полостные образования редко превышают 2,5 см, могут быть видны небольшие кальцификации. Медиастинальная лимфаденопатия и плевральные выпоты встречаются редко. Методы диагностики включают бактериологические исследования мокроты или бронхиального лаважа, получение гистологического материала путем трансбронхиальной игловой биопсии легкого под ультразвуковым или рентгенологическим контролем с последующим определением характерного для микобактериоза гранулематозного воспаления и выделением культуры патогена на питательных средах. Диагностика микобактериоза в Российской Федерации проводится в специализированных противотуберкулезных медицинских учреждениях, лечение осуществляется пульмонологами и терапевтами.

Абсцессы грибковой этиологии, обусловленные инвазивной формой аспергиллеза, следует отличать от колонизирующей форма грибкового поражения (аспергиллома на фоне туберкулезной каверны, кистовидных бронхоэктазов, остаточной легочно-плевральной полости) (рис. 20).

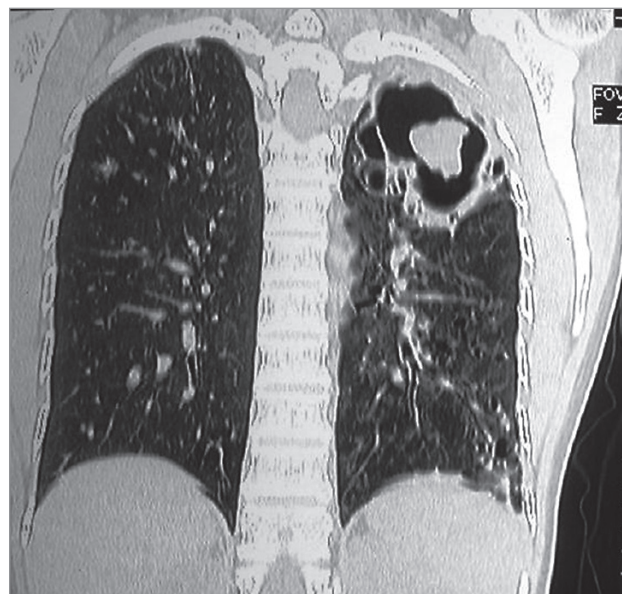


Рис. 20. Хронический колонизирующий аспергиллез. Аспергиллома левого легкого (по Mohapatra B. et al., 2016 [27])

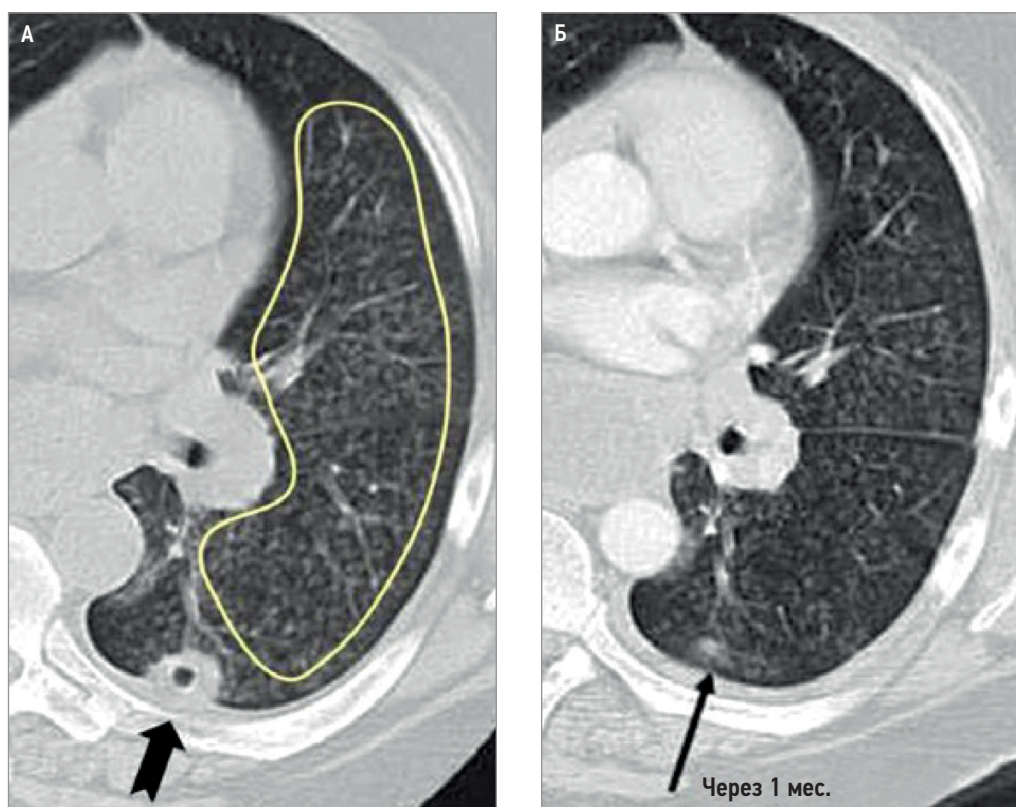


Рис. 21. Ревматический узел: А – множественные центрилобулярные узелки в левом легком (внутри отмеченной области), субплевральный полостной узел с деструкцией (стрелка); Б – медленное разрешение узла (стрелка) через 1 мес. (по Parkar A.P., Kandiah P., 2016 [26])
Примечание: пациент – мужчина 46 лет с длительным ревматоидным артритом, получавший иммуносупрессивную терапию метотрексатом. Компьютерная томография была выполнена по поводу хронического кашля. Множественные центрилобулярные узелки в левом легком были расценены как проявления бронхиолита на фоне ревматоидного артрита.

Эхинококковую кисту редко приходится дифференцировать от абсцесса легкого, так как клиническая картина при эхинококкозе очень скудная, а гомогенное затемнение может быть сопоставимым лишь с «блокированным» абсцессом. Однако при последнем резко выражен интоксикационный синдром.

Дифференциальный диагноз абсцессов легкого включает также другие неинфекционные процессы, которые приводят к полостным поражениям легких, в том числе инфаркт легкого, злокачественное новообразование, секвестрацию, криптогенную организующую пневмонию, саркоидоз, васкулиты и другие аутоиммунные заболевания (например, гранулематоз с полиангиитом, ревматоидный артрит), кисты легкого или буллы, содержащие жидкость, и септические эмболы – например, при эндокардите трикуспидального клапана (рис. 21). Другие, менее распространенные, состояния могут включать легочные проявления заболеваний, которые обычно локализируются за пределами грудной клетки (например, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, воспалительное заболевание кишечника).

Лечение

Целью лечения являются предотвращение неблагоприятного исхода, уменьшение зоны деструкции легкого, максимальное сохранение легочной ткани,

восстановление функции легкого. Алгоритм терапии острого абсцесса и гангрены легкого включает 3 этапа: интенсивную терапию (до 3 нед.), консервативное поддерживающее лечение (3–5 нед.), реабилитацию [10, 23, 28]. При поступлении больных в стационар проводится интенсивная терапия, которая предполагает: восстановление и стабилизацию основных гемодинамических параметров; восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей; плазмацитозферез; парентеральную антибактериальную терапию; дренирование пиогенных полостей в легком; хирургическое и медикаментозное лечение осложнений (эмпиемы плевры, флегмоны грудной стенки); коррекцию волевических, электролитных, реологических нарушений и кислотно-щелочного равновесия; устранение тканевой гипоксии; иммунокоррекцию.

Важнейшим условием эффективности лечения является определение программы антибактериальной терапии, эффективный ответ на которую можно увидеть через 3–4 дня. Общее состояние улучшается через 4–7 дней, но полное выздоровление с рентгенологическим разрешением заболевания наступает в среднем через 2 мес. Терапия антибиотиками должна продолжаться по крайней мере до исчезновения лихорадки, гнилостной мокроты и абсцедирующей жидкости – обычно от 5 до 21 дня при внутривенном применении препаратов, а затем, при пероральном

приеме, — 28–48 дней с периодическим рентгенографическим и лабораторным контролем.

Стандартом консервативной терапии абсцесса легкого с анаэробными бактериями является использование клиндамицина (600 мг внутривенно каждые 8 ч). В нескольких клинических испытаниях этот препарат, по сравнению с пенициллином, показал большую эффективность в частоте ответа, сокращении продолжительности лихорадки и времени до разрешения гнилостной мокроты [10]. Некоторые виды *Bacteroides* и *Fusobacterium* могут продуцировать β-лактамазу, поэтому они устойчивы к пенициллину. Около 15–20% анаэробных бактерий, ответственных за образование абсцесса легкого, резистентны только к пенициллину, поэтому альтернативой является комбинация пенициллина с клавуланатом или пенициллина с метронидазолом. Опыт лечения абсцесса легкого с применением монотерапии метронидазолом оказался наиболее неудачным (до 50% случаев), что, по-видимому, объясняется узким спектром преимущественно антианаэробной активности лекарственного препарата, полимикробной этиологией абсцесса легкого и возможной ролью микроаэрофильных стрептококков, таких как *Streptococcus milleri* [10, 13].

При абсцессе легкого рекомендованы следующие антибиотики: комбинация β-лактамов с ингибиторами β-лактамаз (тикарциллин + клавуланат, ампициллин + сульбактам, амоксициллин + клавуланат, пиперациллин + тазобактам), хлорамфеникол, имипенем или меропенем, новое поколение фторхинолонов — моксифлоксацин, показавший не меньшую эффективность, чем комбинация ампициллин + сульбактам [10].

У госпитализированных пациентов с аспирацией и развившимся абсцессом легкого антибактериальная терапия должна предполагать защиту от *S. aureus*, *Enterobacter* и *Pseudomonas spp.* В проспективном открытом рандомизированном многоцентровом исследовании *M. Allewelt et al.* сравнивали безопасность, клиническую и бактериологическую эффективность комбинации ампициллина + сульбактама по срав-

нению с клиндамицином + цефалоспорином [29]. Ампициллин + сульбактам как комбинация ингибиторов β-лактамов/β-лактамаз с широким спектром антибактериальной активности в отношении грамположительных, грамотрицательных и анаэробных бактерий в соотношении 2 : 1 зарекомендовала себя как значимый препарат в терапии инфекций нижних дыхательных путей, аспирационной пневмонии и абсцесса легкого. Препарат хорошо переносился и показал такую же эффективность, как клиндамицин (с цефалоспорином или без него), в лечении аспирационной пневмонии. *S.R. Ott et al.* в проспективном исследовании показали, что в клинической эффективности и безопасности моксифлоксацин не уступает ампициллину + сульбактаму, в то же время более удобен для приема (400 мг 1 раз в сутки) [30]. Ванкомицин высокоэффективен в отношении грамположительных анаэробных бактерий. Аминогликозиды не рекомендуются при лечении абсцесса легкого, так как они плохо проходят через фибринопиогенную оболочку хронического абсцесса.

Системная антимикробная терапия может быть неэффективна при абсцессе легких в 10–20% случаев [28, 31]. Хотя инстиляция антибиотиков не описана при лечении абсцессов легких, ингаляционное применение противогрибковых препаратов при аспергилломах хорошо изучено, в ряде случаев сообщается об успешном лечении абсцессов других локализаций.

При поступлении больного в стационар осуществляется эмпирическая, а затем этиотропная антибактериальная терапия (табл. 3).

При выборе противомикробных лекарственных средств у пациентов с острыми деструктивными заболеваниями необходимо учитывать:

- присутствие микробных ассоциаций ≥ 2 возбудителей, включая анаэробную микрофлору;
- высокий риск MRSA:
 - при продолжительной и повторных госпитализациях;
 - у больных в возрасте > 65 лет;
 - при некоторых сопутствующих заболеваниях и состояниях (сахарном диабете, инфекцион-

Таблица 3. Эмпирическая антибактериальная терапия при остром абсцессе и гангрене легкого

Вероятный возбудитель	Рекомендованные препараты	Альтернативные препараты
Анаэробы, <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterobacteriaceae</i> (полмикробная этиология при первичном или бронхогенном абсцессе)	Ампициллин + сульбактам или амоксициллин + клавуланат	Тикарциллин + клавуланат, или пиперациллин + тазобактам, или имипенем, или меропенем, или моксифлоксацин
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Пиперациллин + тазобактам или цефалоспорины III–IV поколений (цефтазидим, цефепим) в сочетании с клиндамицином либо метронидазолом	Карбапенем (имипенем + циластатин, меропенем) в сочетании с моксифлоксацином
<i>Staphylococcus aureus</i>	Цефалоспорины III–IV поколений (цефтриаксон, цефтаролин, цефепим)	Цефалоспорины III–IV поколений (цефтриаксон, цефтаролин, цефепим), или карбапенем (эртапенем, имипенем + циластатин, меропенем) в сочетании с ванкомицином, или линезолидом, или клиндамицином

- ном эндокардите, парентеральной наркомании, гемобластозах);
- у детей с рецидивирующими воспалительными процессами в ротоглотке;
- у лиц, перенесших грипп или коронавирусную инфекцию (COVID-19);
- при инвазивных процедурах;
- при назначении антибиотиков широкого спектра;
- вероятность антибиотикорезистентной грамотрицательной микрофлоры:
 - у лиц, продаивающих в домах престарелых;
 - у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми и бронхолегочными заболеваниями;
 - в случае предшествовавшей антибактериальной терапии;
- факторы риска инфекции *P. aeruginosa*:
 - частые (≥ 4 в год) курсы или недавнее назначение антибиотиков широкого спектра (в течение предшествующих 3 мес.);
 - низкие функциональные легочные показатели (объем форсированного выдоха за 1-ю с $< 35\%$);
 - предшествующее выделение изолятов *P. aeruginosa* в период обострения или колонизация нижних дыхательных путей;
 - повторные курсы сГКС;
 - низкий питательный статус больных (индекс массы тела < 21 кг/м²);
 - бронхоэктазы.

До выделения возбудителя и определения его чувствительности проводят эмпирическую антибактериальную терапию. В дальнейшем подбор антибиотиков зависит от чувствительности к ним идентифицированных возбудителей. Общая длительность антибактериальной терапии составляет 6–8 нед.

Гангрена легкого чаще связана с грамотрицательными микроорганизмами, особенно с *Klebsiella pneumoniae* и *P. aeruginosa*, но может возникать и при инфекции *S. pneumoniae*, *S. aureus* [32]. Особую настороженность вызывает внебольничный штамм MRSA, содержащий ген лейкоцидина *Panton–Valentine* – токсина, который вызывает некротизирующую пневмонию. Остаются недостаточно изученными причины развития различных вариантов инфекционно-воспалительных процессов в легких, неосложненной пневмонии в одних случаях и некротической пневмонии (гангрены) или абсцесса – в других вследствие инфицирования одним и тем же возбудителем. Определенное влияние оказывают такие факторы, как общее состояние здоровья и иммунный статус хозяина, воспалительная реакция организма хозяина, развитие локальных микроангиопатий, тромбозов мелких и крупных сосудов, характер вирулентности и резистентности к антибиотикам конкретного штамма возбудителя.

При ДВС-синдроме, который проявляется коагуляционной тромбоциемией, активацией агрегации тромбоцитов, эффективность антибактериальной терапии обеспечивается ее сочетанием с антитромбиновым и антикоагулянтным воздействием.

Для деблокирования микроциркуляции у больных с острым абсцессом и гангреной легких разработаны три варианта криоплазменно-антиферментного комплекса (табл. 4). Учитывая, что в патогенезе АЛ и ГЛ большую роль играет местное нарушение микроциркуляции, развивающееся на фоне гнойно-деструктивного процесса, применяют свежемороженную плазму (10–15 мл/кг массы тела) в сочетании с гепарином (2 000–30 000 ЕД в сутки). При необходимости уменьшения объема вводимой плазмы можно использовать препарат антитромбина III, 50 мл которого адекватны 500 мл плазмы.

Таблица 4. Варианты криоплазменно-антиферментного комплекса при лечении острого абсцесса и гангрены легких

Варианты		Показания
I	Большие дозы плазмы (600–800 мл), малые или средние дозы гепарина (до 20 000 ЕД). Дополнительное введение больших доз ингибиторов протеаз	<ul style="list-style-type: none"> • Прогрессирование деструкции легкого без бурной клинической картины; • умеренные геморрагии, выраженное истощение противосвертывающих факторов; • резкий дефицит антитромбина III, активаторов фибринолиза; • увеличение XII-а-калликреинозависимого фибринолиза; • гиперкоагуляция; • разнонаправленные сдвиги в различных тестах; • резкое прогрессирование деструкции легкого
II	Умеренные дозы плазмы (300–450 мл) и большие дозы гепарина (≥ 30 000 ЕД)	<ul style="list-style-type: none"> • Появление множественных затемнений в легких с образованием мелких полостей; • образование абсцесса с секвестрацией; • умеренное истощение противосвертывающих факторов; • дефицит антитромбина III, активаторов фибринолиза; • гиперкоагуляция
III	Плазма (300–1 000 мл) с малыми или средними дозами гепарина (20 000 ЕД) и большими дозами ингибиторов протеаз (100 000–200 000 ЕД в течение 3–6 дней)	<ul style="list-style-type: none"> • Бурное прогрессирование клинической картины; • перифокальная инфильтрация с распространением процесса, дальнейшей деструкцией, некрозом легкого; • геморрагический синдром; • превалирование гиперфибринолиза, гипокоагуляция; • увеличение спонтанной агрегации тромбоцитов

Дозы лекарственных средств подбирают в зависимости от тяжести процесса и состояния свертывающей и противосвертывающей системы крови. Применение плазмафереза и плазменно-антиферментной терапии в комплексном лечении пациентов с тяжелыми формами абсцессов и гангрены легких позволяет улучшить исход, сократить число оперативных вмешательств и время пребывания в стационаре.

Адекватная инфузионная терапия у гнойно-септических больных во многом определяет исход заболевания [33]. Основу инфузионной терапии, которую проводят с учетом показателей электролитного и кислотно-основного баланса, составляют растворы кристаллоидов. При тяжелой анемии, высоком тромбоцитозе, агрегационной активности тромбоцитов, гиперкоагуляции показаны инфузии гидроксиптил-крахмала из расчета 0,5–20,0 мл/кг. Гидроксиптил-крахмал модифицирует взаимодействие поверхности клеток с белками плазмы, оказывая протекторное действие. При уровне D-димера > 3,6 мг/л и количестве тромбоцитов < 100×10^9 /л индуцированная агрегационная активность последних не достигает 25%, в таком случае показано назначение криоплазмы и гепарина.

Определенную роль в лечении острых гнойных деструкций легких имеет специфическая иммунотерапия (антистафилококковый гамма-глобулин, антистафилококковая плазма).

Эвакуацию гнойного содержимого из гнойных полостей осуществляют различными методами. Оказать локальное воздействие на полость абсцесса позволяет ее трансрахеальная селективная катетеризация через дренирующий бронх с последующей санацией. Введение катетера в бронхиальное дерево осуществляют различными путями: через микротрахеостому, трансназально (рис. 22). При выраженном гнойном дренажном бронхите целесообразно применение комплексной санационной фибробронхоскопии, включающей предварительную санацию слизистой оболочки главных, долевых, сегментарных бронхов, дополнительную анестезию бронхиального дерева, посегментарную и субсегментарную санацию бронхиального дерева, в т. ч. проточную санацию через катетер растворами антисептиков (100–1 500 мл) [34, 35]. Перед инструментальным дренированием гнойной полости у всех пациентов рекомендуется проводить трансбронхиальную биопсию легкого (ТББЛ) с целью гистологической верификации диагноза. Манипуляции могут осуществляться под рентгенологическим контролем в положении больного сидя или лежа, в настоящее время также возможно выполнение эндобронхиальной ультрасонографии с трансбронхиальной биопсией (ЭБУС-ТБ). Противопоказаниями к ТББЛ являются тяжелое состояние пациента и грубая рубцовая деформация бронхов, препятствующая селективному доступу к полости абсцесса.

При наличии сращений между париетальной и висцеральной плеврой эффективно чресторакаль-

ное дренирование полости абсцесса по Сельдингеру или по Мональди. Пункцию абсцесса производят при полной непроходимости дренирующего бронха и в случае неэффективности бронхоскопической санации. Существуют методики как трансторакальной, так и трансрахеальной пункции. Дренирование применяют, когда невозможно добиться полного опорожнения абсцесса иными методами. При обширных абсцессах легких используется трансторакальное дренирование с последующей санацией гнойной полости антисептическими растворами и постоянной активной аспирацией содержимого.

Чрезкожное трансторакальное дренирование гнойной полости с наведением с помощью КТ или ультразвука или эндоскопическое дренирование является альтернативой резекции легких [25, 36]. Осложнения при чресторакальном дренировании возможны в виде пневмоторакса, эмпиемы плевры, пиопневмоторакса, бронхоплеврального свища. При удалении гноя из полости клиническое улучшение наступает в течение 48 ч.

Для улучшения отхождения мокроты показаны отхаркивающие лекарственные средства, лечебная физкультура, дыхательная гимнастика, физиотерапевтическое лечение. Рекомендованы следующие отхаркивающие препараты: амброксол внутрь по 30 мг 3 раза в сутки в течение 2 дней, далее по 30 мг 2 раза в сутки; бромгексин внутрь по 8–16 мг 3 раза в сутки; ацетилцистеин внутрь по 200 мг 3–4 раза в сутки. Длительность приема каждого из этих 3 препаратов определяется индивидуально.

При дыхательной недостаточности методы респираторной поддержки применяются в определенной последовательности: контролируемая оксигенотерапия, неинвазивная вентиляция легких (НВЛ) с поддержанием положительного давления в дыхательных путях (при необходимости, с контролем объема минутной вентиляции легких), инвазивная вентиляция легких (ИВЛ) с последующим отлучением от вентиляции легких. НВЛ при значительном откашливании гнойного содержимого из полости абсцесса.

Хирургическое лечение

Выделяют следующие показания к хирургическому лечению:

- осложнения:
 - кровотечение;
 - напряженный пиопневмоторакс;
 - флегмона грудной стенки;
 - угроза асфиксии при большом количестве мокроты;
- отсутствие эффекта от лечения в течение 6–8 нед.;
- большая полость абсцесса (> 6 см в диаметре);
- переход процесса в хронический (длительность > 12 нед.).

На 1-м этапе хирургическое лечение применяют в ситуациях, угрожающих жизни больного. Показаниями являются кровотечение, напряженный пиопневмоторакс, прогрессирующая флегмона груди,

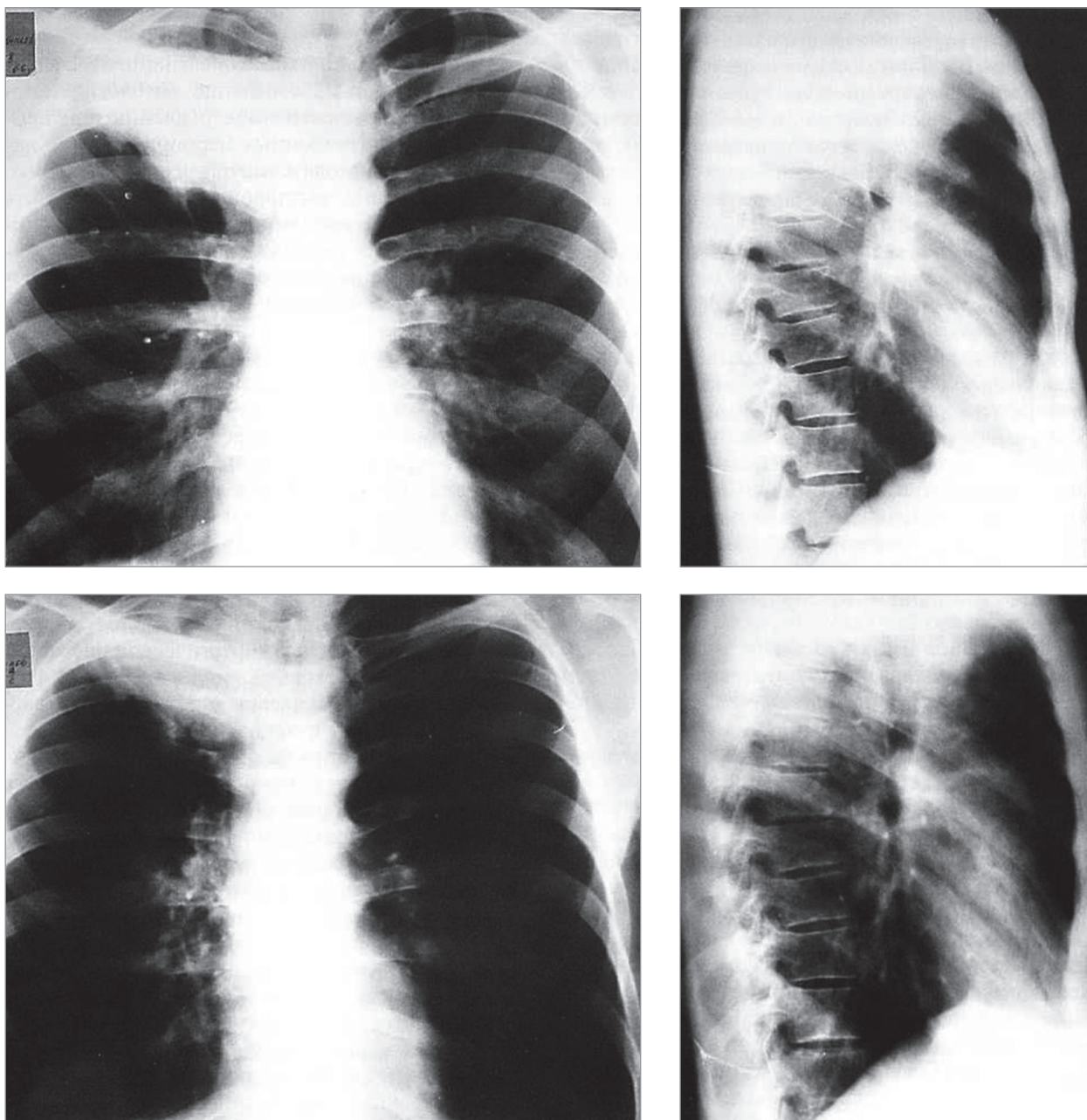


Рис. 22. Острый абсцесс верхней доли правого легкого; селективная катетеризация полости абсцесса. Рентгенограмма

особенно гнилостная, угроза асфиксии при большом количестве мокроты.

Хирургическое вмешательство на этапе консервативного лечения показано при кровотечении, пиопневмотораксе (напряженном; бронхоплевральном свище с большим сбросом воздуха; стабилизации остаточной плевральной полости), флегмоне груди, угрозе асфиксии, прогрессировании гангрены.

Варианты хирургического вмешательства включают дренирование плевральной полости, хирургическую резекцию абсцесса легкого с окружающими тканями или лобэктомии. Последнюю наиболее часто выполняют при абсцессе легких. Операцией выбора при гангренозном абсцессе является пневмотомия с последующими этапными некрэсеквестрэктомиями и санацией полости распада. Ис-

ходы лечения острого абсцесса и гангрены легких во многом зависят от эффективности лечения осложнений.

Применение бронхоблокатора *А.В. Левина* при легочных кровотечениях позволяет предотвратить аспирацию, уменьшить острую кровопотерю и в спокойной обстановке окончательно остановить кровотечение с помощью хирургической операции. Летальность при этом снижается в 1,6 раза [37].

Лечение эмпиемы плевры с помощью адекватного дренирования и локальной коррекции протеазно-ингибиторного баланса в плевральной полости в комплексном лечении позволяет снизить летальность в 2,2 раза. При пиопневмотораксе дополнительное применение бронхоблокатора позволяет прекратить сброс через свищ в плевральную полость и улучшить

исход. Лечение септического шока, сепсиса с использованием деблокирования микроциркуляции путем дифференцированного применения свежемороженой плазмы, плазмафереза, плазмолейкафереза, криосупернатанта плазмы, антиферментных препаратов, методов аппаратной детоксикации позволяет повысить доступность очагов инфекции для антибиотиков и снизить летальность в 3,2 раза, при септическом шоке — в 9,6 раза.

По данным Алтайского краевого пульмонологического центра, летальность среди больных с острым абсцессом легкого без секвестрации, с острым абсцессом с секвестрацией и с гангреной легкого составила 2,1; 1,6 и 21,3% соответственно. Использование комплексного этапного лечения у больных с гангреной легкого позволило уменьшить летальность до 9,8% [38].

Прогноз

Комплексное консервативное лечение острых абсцессов легких, включающее эвакуацию содержимого гнойного очага, этиотропную антибактериальную терапию, коррекцию волевических и иммунологических нарушений, позволяет в подавляющем большинстве случаев добиться излечения без применения оперативного вмешательства.

По данным *A. Marra et al.*, хирургическое вмешательство в связи с неэффективностью консервативного лечения требуется только 10–20% больных, при этом послеоперационная летальность составляет 0–33% [28]. Успех лечения после эндоскопического или чрескожного дренирования достигается в 73–100% случаев при приемлемом уровне летальности (0–9%). В отделении торакальной хирургии г. Барнаула проанализирован опыт лечения абсцессов легких с секвестрацией за период 1980–2007 гг. Под наблюдением находились 178 больных. Из них были прооперированы 23 (12,9%) человека. Летальность составила 1,7%. За последние 5 лет (2018–2022) в клинике лечились 99 больных с острым абсцессом и гангреной легких. Прооперировано 24 пациента (24,2%) с уровнем летальности 0%.

Литература

1. Шойхет Я.Н., Роцев И.П. Острый абсцесс легкого без секвестрации. Проблемы клинической медицины. 2006. 58–64.
2. Стручков В.И. Гнойные заболевания легких и плевры. Л., 1967.
3. Колесников И.С., Вихриев Б.С. Абсцессы легких // Руководство по легочной хирургии / под ред. И.С. Колесникова. Л.: Медицина, 1969. 182–235.
4. Путов Н.В., Толузаков В.Л., Левашов Ю.Н. Инфекционные деструкции легких. Руководство по пульмонологии / под ред. Н.В. Путова и Г.Б. Федосеева. Л.: Медицина, 1984. 182–199.
5. Спасокукоцкий С.И. Хирургия гнойных заболеваний легких и плевры. Наркомздрав СССР. Л.: Медгиз, 1938.
6. Григорьев Е.Г. Хирургия острого абсцесса и гангрены легкого. 50 лекций по хирургии / под ред. В.С. Савельева. М.: Media medica, 2003. 351–363.
7. Maitre T., Ok V., Calin R. et al. Pyogenic lung abscess in an infectious disease unit: a 20-year retrospective study. *Ther Adv Respir Dis.* 2021; 15: 17534666211003012.
8. Торакальная хирургия: руководство для врачей / под ред. Л.Н. Бисенкова. СПб.: Элби, 2004.
9. Baron R.M., Barshak M. Lung Abscess. In: *Jameison J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J., eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, McGraw Hill, 2018.*
10. Kuhajda I., Zarogoulidis K., Tsirgogianni K. et al. Lung abscess-etiology, diagnostic and treatment options. *Ann Transl Med.* 2015; 3(13): 183.
11. Loukeri A.A., Kampoilis C.F., Tomos P. et al. Diagnosis, treatment and prognosis of lung abscess. *Pneumon.* 2015; 28(1): 54–60.
12. Шойхет Я.Н., Роцев И.П. К вопросу о классификации острого абсцесса и гангрены легкого. Актуальные проблемы пульмонологии. Сб. тр. Всероссийского научного общества пульмологов. М., 2000. 633–637.
13. Athanassiadi K., Jakovic R., Sifakakos N. Abscess of the lung: current therapeutic options. In: *Complex Pleuropulmonary Infections (European Respiratory Monograph 61) / G. Rohde, D. Subotic, ed. 2013. 81–90.*
14. Kradin R.L., Mark E.J. Pathology of pulmonary infection. In: *Diagnostic pathology of infectious disease / R.L. Kradin, ed.. 2nd ed. Elsevier, 2018. 143–206.*
15. Шойхет Я.Н., Лепилов А.В., Мотин Ю.Г. Перспективы развития клинической морфологии клеточно-тканевых взаимодействий при гнойно-деструктивных заболеваниях легких в условиях лечебной коррекции процессов фибринообразования и фибриностабилизации. Проблемы клинической медицины. 2006; 4: 94–100.
16. Мотин Ю.Г., Шойхет Я.Н., Лепилов А.В., Лель Н.В. Острый абсцесс легкого: варианты морфологической перестройки респираторного отдела легких. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. 2008; 3: 29–35.
17. Iba T., Levy J.H., Raj A., Warkentin T.E. Advance in the Management of Sepsis-Induced Coagulopathy and Disseminated Intravascular Coagulation. *J Clin Med.* 2019; 8(5): 728.
18. Levi M., Scully M. How I treat disseminated intravascular coagulation. *Blood.* 2018; 131(8): 845–854.
19. Cheng H.T., Samis J., Downey C. et al. Biphasic transmittance waveform in the APTT co-agulation assay is due to the formation of a Ca-dependent complex of C-reactive protein with very low-density lipoprotein and is a novel marker of impending disseminated intravascular coagulation. *Blood.* 2002; 100(7): 2522–2529.
20. Mandell L.A., Wunderink R.G., Anzueto A. et al. Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the

management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007; 44(Suppl. 2): 27–72.

21. Levi M., Keller T.T., Gorp E., Cate H. Infection and inflammation and the coagulation system. *Cardiovascular Research*. 2003; 60(1): 26–39.

22. Шойхет Я.Н., Рошев И.П. Острый абсцесс и гангрена легкого // Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. Пневмония. М.: Медицинское информационное агенство, 2006. 268–292.

23. Шойхет Я.Н., Рошев И.П., Сыздыкбаев М.К. и др. Лечение острого абсцесса легкого с секвестрацией. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2012; 54(1): 37–41.

24. Лучевая диагностика органов грудной клетки национальное руководство / гл. ред. тома В.Н. Троян, А.И. Шехтер. М.: Гэотар-Медиа, 2014.

25. Пинчук Т. П., Ясногородский О.О., Шулуто А.М. Роль бронхоскопии в диагностике и лечении абсцесса легкого. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2021; 16(3): 252–256.

26. Parkar A.P., Kandiah P. Differential diagnosis of cavitary lung lesions. *Journal of the Belgian Society of Radiology*. 2016. 100(1): 1–8.

27. Mohapatra B., Sivakumar P., Bhattacharya S., Dutta S. Surgical treatment of pulmonary aspergillosis: a single center experience. *Lung India*. 2016; 33(1): 9–13.

28. Marra A., Hillejan L., Ukena D. Therapie von Lungenabszessen [Management of lung abscess]. *Zentralbl Chir*. 2015; Suppl. 1: 47–53.

29. Allewelt M., Schuler P., Bolcskei P.L. et al. Ampicillin+sulbactam versus clindamycin/cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10: 163–170.

30. Ott S.R., Allewelt M., Lorenz J. et al. Moxifloxacin versus ampicillin/sulbactam in aspiration pneumonia and primary lung abscess. *Infection* 2008; 36: 23–30.

31. Ainge-Allen H.W., Lilburn P.A., Moses D., Chen C., Thomas P.S., Antibiotic instillation for a chronic lung abscess. *Respiratory Medicine Case Reports*. 2020; 29:100991.

32. Chatha N., Fortin D., Bosma K.J. Management of necrotizing pneumonia and pulmonary gangrene: A case series and review of the literature. *Can Respir J* 2014; 21(4): 239–245.

33. Шойхет Я.Н., Заремба С.В., Рошев И.П. и др. Острый абсцесс и гангрена легких: тактика ведения

больных, выбор методов лечения // Проблемы клинической медицины. 2007; 1: 104–110.

34. Herth F., Ernst A., Becker H.D. Endoscopic drainage of lung abscesses: technique and outcome. *Chest* 2005; 127(4): 1378–1381.

35. Шойхет Я.Н., Куртуков В.А., Седов В.К. и др. Лечебная видеобронхоскопия у больных с воспалительными процессами в легких и бронхах и при послеоперационных осложнениях. *Проблемы клинической медицины*. 2005; 3: 40–47.

36. Walt S.O. An update on the drainage of pyogenic lung abscesses. *Ann Thorac Med*. 2012; 7(1): 3–7.

37. Цеймах Е.А., Левин А.В., Ананко О.Н. и др. Применение клапанной бронхоблокации в комплексном лечении больного с острым абсцессом левого легкого, осложненным кровотечением, на фоне тяжелой сочетанной травмы. *Проблемы клинической медицины*. 2006; 1(5): 114–117.

38. Шойхет Я.Н., Рошев И.П., Седов В.К. Лечение гангрены легкого. *Проблемы клинической медицины*. 2006; 2: 58–64.

Информация об авторах

Шойхет Яков Нахманович – д. м. н., профессор, член-корр. РАН, профессор кафедры факультетской хирургии имени профессора И.И. Неймарка с курсом дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (3852) 68-50-23; e-mail: starok100@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5253-4325>)

Цеймах Ирина Яковлевна – д. м. н., доцент, зав. кафедрой пульмонологии и фтизиатрии с курсом дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ; e-mail: irintsei@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9978-5156>)

Седов Вячеслав Константинович – к. м. н., зав. отделением торакальной гнойной хирургии КГБУЗ «Городская больница № 5, г. Барнаул»; тел.: (903) 990-03-91; e-mail: doctor.sedov@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-7355-5442>)