

А.Н.Лаптев

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ДЕСТРУКЦИЙ ЛЕГКИХ

Кафедра фтизиатрии и пульмонологии Белорусского института усовершенствования врачей,
Минск

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE LUNG DESTRUCTIONS

A.N.Laptev

S u m m a r y

The impotence and results of different programs for treatment of acute necrotic-purulent lung destructions were studied. The bacteriological analysis of abscess's punctures revealed nonsporeforming anaerobic organisms in 100% of all cases (54 patients). Diagnostic criteria determining clinical forms and courses of diseases were elaborated. The effective methods of bronchial drainage and substitution therapy were suggested for each form of lung destructions. In case of giant cavities (20 patients) organ-preserving operations were worked out instead of lung resections. Secondary bronchiectasis may precede lung purulent destructions and that fact must be taken into account when determining the volume of resection. The suggested methods of diagnosis and treatment of lung destructions allow to decrease the mortality (6.7%) and chronisation of diseases (3.8%).

Р е з ю м е

Изучена информативность диагностики и результаты дифференцированного лечения у 800 больных с острыми гнойно-некротическими деструкциями легких. В пунктате из формирующегося абсцесса у 54 обследованных (100%) обнаружены неспорообразующие анаэробы. Определены основные диагностические критерии, раскрывающие сущность гнойно-некротических процессов. Они использованы для выделения клинических форм и вариантов течения. Для каждого варианта течения гнойно-некротических деструкций предложены эффективные методы улучшения бронхиального дренажа, определен объем заместительной терапии. При гигантских остаточных полостях (20 больных) вместо резекций легких разработана органосохраняющая операция. Установлено, что возникновению хронической гнойной деструкции легких предшествует развитие вторичных бронхоэктазов, наличие которых следует учитывать при определении объема резекции легкого. Оптимизация методов диагностики и лечения позволила достоверно снизить летальность на 6,7%, а переход в хроническую гнойную деструкцию — на 3,8%.

Наблюдали 800 больных с острыми гнойно-некротическими деструкциями легких (ОГДЛ). Соотношение мужчин и женщин составило 14,3:1. В возрасте 15—20 лет был 21 (2,6%) больной, 21—30 лет — 53 (6,6%), 31—40 лет — 124 (15,5%), 41—50 лет — 310 (38,8%), 51—60 лет — 229 (28,6%), 61—70 лет — 51 (6,4%), 71—80 лет — 12 (1,5%) больных.

Лица, занимающиеся физическим трудом, составляли 69%; служащие — 14%; пенсионеры, инвалиды, не работающие — 4,5%.

Своевременная госпитализация (в первые 10 дней от начала болезни) в отделение легочной хирургии отмечена у 85,5% больных. Метапневмонические ОГДЛ наблюдались у 338 (42,3%), аспирационные — у 424 (53,0%), гематогенные — у 29 (3,6%), обтурационные — у 9 (1,1%).

Гнойно-некротические поражения легких чаще всего называют абсцессами и гангреной. Но при этом неизбежно приходится применять не совсем корректный

термин "множественные абсцессы", который не отражает сущности распространенного гнойного деструктивного процесса, так как "абсцесс" (отграниченный гнойник) может быть только одиночным. Применяющийся термин "инфекционные деструкции" слишком всеобъемлем и под ним можно подразумевать и специфический, и неспецифический деструктивный процесс. Видимо, термин "гнойно-некротические деструкции легких" наиболее приемлем, так как он четко отражает морфологический субстрат болезни.

При классифицировании ОГДЛ применяются этиологические, морфологические, клинко-рентгенологические критерии. С целью выбора наиболее приемлемого критерия изучена этиология ОГДЛ, проведены клинко-рентгеноморфологические сопоставления.

Развитие ОГДЛ в 50—70% случаев связывают с воздействием анаэробов (Вишневский А.А. и др., 1986; Колесов А.П. и др., 1985; Мильченко К.П. и др., 1990). Для получения достоверных сведений о возбудителе

Оценка тяжести течения гнойно-некротического процесса

Основные показатели	Интенсивность проявления признака баллы			
	0	2	3	4
Температура тела, °С	до 36,9	37,0—38,0	38,1—39,0	> 39,0
Пульс в покое, уд/мин	до 70	71—80	81—90	> 90
Характер мокроты	нет	слизисто-гнойная	гнойная	гнилостная
Частота дыхания, в мин	до 16	17—22	23—30	> 30
Объем поражения	—	до 1 сегмента	до 1 доли	более доли
Наличие уровня в полостях	нет	на дне полости	блокирование	в нескольких полостях
Гнойные плевральные осложнения	нет	реакция плевры	ограниченная эмпиема	тотальная эмпиема
Лейкоцитарный индекс интоксикации	до 1,6	1,7—2,5	2,6—4,0	> 4,0
Альбумины, г/л	45—40	39—35	34—28	< 28
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,5—4,3	4,2—3,6	3,5—2,9	< 2,9

у 54 больных исследован пунктат, полученный из закрытого абсцесса, у 49 — гнойный плевральный экссудат, полученный при первой пункции. Неспорообразующие анаэробы (пептококки, пептострептококки, фузобактерии, бактериоиды, вейлонеллы и др.) выявлены соответственно у 54 (100%) и 39 (79,6%) больных. Бактериологические исследования показали, что ОГДЛ вызываются, за редким исключением, неспорообразующими анаэробами. Аэробная микрофлора проникает в абсцесс только после его прорыва в бронхи. Так как этиология всех форм ОГДЛ одинакова, то использование этиологического критерия для деления ОГДЛ на клинические формы оказалось невозможным.

При клинко-рентгеноморфологических сопоставлениях, проведенных у 74 больных, установлено, что при ограниченном процессе с небольшими деструкциями превалирует нагноение, при распространенном процессе с большими деструкциями преобладают некротические изменения. Следовательно, морфологический субстрат можно использовать в классификации ОГДЛ, определяя его клинко-рентгенологическими методами исследования.

Из многих признаков, характеризующих ОГДЛ, выделены три основных: протяженность процесса по сегментам и долям; наличие деструкции в легких; морфологический субстрат в виде некроза или нагноения. Эти признаки использованы для названий клинических форм в разработанной классификации ОГДЛ, в которой выделены четыре клинических формы. Четыре других признака (состояние бронхиального дренажа, путь проникновения инфекции в легкие, состояние реактивности организма, гнойные плевральные осложнения) выделены в качестве критериев разделения клинических форм на варианты течения. Предлагаемая классификация выглядит следующим образом:

I. Острые гнойно-некротические деструкции легких:

1. Ограниченная гнойная деструкция: с хорошим бронхиальным дренажом; с недостаточным бронхиаль-

ным дренажом; с полным нарушением бронхиального дренажа.

2. Распространенная гнойная деструкция: бронхогенная, гематогенная, легочная, легочно-плевральная.
3. Ограниченная гангрена: регрессирующая, прогрессирующая.
4. Распространенная гангрена: прогрессирующая.

II. Хроническая гнойная деструкция легких: ограниченная, распространенная.

Термин "распространенная гангрена" используется врачами более 175 лет. Название третьей клинической формы "ограниченная гангрена" введено И.С. Колесниковым и соавт. (1983). Вместо термина "множественные абсцессы", не отражающего сущности распространенного гнойного процесса с множественными деструкциями, мы предложили название "распространенная гнойная деструкция". По аналогии название первой клинической формы "острый гнойный абсцесс" заменено термином "ограниченная гнойная деструкция". Выделенные четыре клинических формы включают и одновременно четко разделяют все острые гнойно-некротические процессы.

Ограниченная гнойная деструкция (ОГД) отмечалась у 552 (69%) больных, распространенная гнойная деструкция (РГД) — у 145 (18,1%), ограниченная гангрена (ОГ) — у 84 (10,5%), распространенная гангрена (РГ) — у 19 (2,4%) больных. Правосторонний процесс отмечен у 454 (56,7%), левосторонний — у 304 (38%), двусторонний — у 42 (5,3%) больных.

Осложнения наблюдались у 287 (35,9%). Среди осложнений чаще отмечались пиопневмоторакс (13,7%), кровохарканье (9,9%), легочное кровотечение (5,6%), легочно-сердечная недостаточность III ст. (4,9%). Сопутствующие заболевания, локализующиеся в системе дыхания, выявлены у 292 (36,5%), внелегочные заболевания — у 216 (27,0%) больных.

Уважаемые коллеги!

В конце 1995 года в мире фармацевтического бизнеса произошло большое и яркое событие — британская фармацевтическая компания Файсонс вошла в состав одного из крупнейших фармацевтических концернов — франко-американскую компанию Рон-Пуленк Рорер.

История существования компании Файсонс насчитывает около 200 лет. Всемирную известность она приобрела в 1965 году в связи с созданием препарата Интал, коренным образом изменившего судьбы десятков миллионов людей, страдающих бронхиальной астмой, на всей планете. Уникальные свойства кромогликата натрия — активного начала препарата Интал, послужили основой для разработки целой гаммы высокоэффективных препаратов: Оптикрома, Ломузола и Налкрома, используемых для профилактики и лечения аллергических заболеваний глаз, носа и пищевой аллергии.

Благодаря этому революционному открытию, Файсонс заняла прочные позиции среди мировых лидеров в области создания лекарственных средств для лечения бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний.

Росту международного авторитета компании Файсонс во многом способствовал выход на рынок в 1986 году недокромила натрия — нового оригинального препарата для лечения бронхиальной астмы, известного под названием Тайлед.

Решением Всемирной Организации Здравоохранения препараты кромогликат натрия и недокромил натрия, разработанные компанией Файсонс, были включены в перечень базисных средств для профилактики и лечения бронхиальной астмы.

Фармацевтическая компания Рон-Пуленк Рорер была образована в 1990 году в результате слияния фармацевтической ветви крупнейшего французского концерна Рон-Пуленк и американской фармацевтической компании Рорер.

Ежегодный торговый оборот фирмы Рон-Пуленк Рорер, превышающий 5 миллиардов долларов, обеспечил ее прочное вхождение в первые пятнадцать фармацевтических компаний мира и лидерство на фармацевтическом рынке Франции.

Рон Пуленк Рорер является подлинно международной компанией, имеющей сеть представительств более чем в 150 странах мира. Еще до объединения с Файсонс в ее состав вошел целый ряд фирм: французские — Спесиа (Spesia), Роже Белон (Roger Bellon), Фармука (Pharmuka) и Терапликс (Theraplix), английская — Мей энд Бейкер (May & Baker), американские — Армур (Armour) и Ю.С. Этикалс (US Ethicals), немецкие — Наттерманн (Nattermann) и Др. Шиффер (Dr. Schiffer). В целом ряде стран успешно работают совместные предприятия по производству препаратов фирмы Рон-Пуленк Рорер. Разрабатываются планы такого сотрудничества и с российскими партнерами.

Для того, чтобы находиться в числе лидеров фармацевтической промышленности, фирма Рон-Пуленк Рорер располагает всеми необходимыми средствами для проведения научно-исследовательских работ. У нее накоплен солидный опыт оригинальных разработок, явившихся крупными достижениями в различных областях медицины. Рон-Пуленк Рорер ежегодно направляет более 500 миллионов долларов США на исследование новых соединений, включая антибактериальные, обезболивающие, противовоспалительные, сердечно-сосудистые, противоопухолевые, противоаллергические и противоастматические препараты, средства для борьбы со СПИД и препараты, влияющие на центральную нервную систему и костный метаболизм.

В настоящее время на пути в клиническую практику находится целый ряд весьма перспективных препаратов, разработанных в исследовательских подразделениях Рон-Пуленк Рорер. Задачей фирмы является ускорение этого процесса и снабжение здравоохранения высокоэффективными и безопасными фармацевтическими препаратами на традиционно высоком уровне.

Вхождение Файсонс в состав компании Рон-Пуленк Рорер существенно упрочило позиции последней в области разработки и производства респираторных и противоаллергических препаратов.

На сегодняшний день Рон-Пуленк Рорер обладает поистине универсальным набором высокоэффективных и безопасных средств всех основных фармакологических групп, используемых для профилактики и лечения бронхиальной астмы и целого ряда других респираторных и аллергических заболеваний. К их числу относятся как уже зарекомендовавшие себя Интал и Тайлед, так и более новые для российского рынка препараты, такие как ингаляционные кортикостероиды — Азмакорт и Назакорт, новый комбинированный препарат для лечения бронхиальной астмы — Интал Плюс, препараты из группы теofilлинов пролонгированного действия, а также новая генерация современных противоаллергических средств.

Более подробная информация может быть представлена по адресу:

103062, Москва, ул. Покровка, 45.
Тел.: 926-57-11/12/13/14/15/16
Факс: 926-57-10

 **RHÔNE-POULENC RORER**

FISON'S
Pharmaceuticals

РОВАМИЦИН® 3,0 млн МЕ



СПИРАМИЦИН

R 3,0

Устраняет инфекцию дыхательных путей быстро и полностью

**сильное продолжительное
действие в месте
инфекционного поражения**

**великолепные
клинические результаты**

безопасность пациента



RHÔNE-POULENC RORER

117049, Москва, ул. Покровка, д. 45

Тел: (095) 926-57-03, 926-57-11, 926-57-12, 926-57-13, 926-57-14

СОСТАВ: 1 таблетка содержит 3 млн МЕ спирамицина. **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА:** РОВАМИЦИН принадлежит к антибиотикам семейства макролидов. К РОВАМИЦИНУ чувствительны следующие микроорганизмы: Streptococcus, Meningococcus, Bordetella pertussis, Corynebacterium diphtheriae, Listeria monocytogenes, Clostridium, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia trachomatis, Legionella pneumophila, Treponema, Leptospira, Campylobacter и Toxoplasma gondii. Умеренно чувствительны: Haemophilus influenzae, Bacteroides fragilis, Vibrio cholerae, Staphylococcus aureus. Устойчивы к РОВАМИЦИНУ Enterobacteriaceae, Pseudomonas. Всасывание препарата происходит быстро (период полуабсорбции составляет 20 минут). После приема внутрь 6 млн МЕ препарата пик его концентрации в крови наблюдается через 1,5-3 ч; период полувыведения составляет приблизительно 8 ч. РОВАМИЦИН не проникает в спинномозговую жидкость, однако хорошо диффундирует в слюну и ткани, а также в молоко матери, в связи с чем применение его кормящими женщинами не рекомендуется. Связывание с белками плазмы слабое и не превышает 10%. Препарат метаболизируется в печени и выводится через желчные протоки, кишечник и почки (10-14%). **ПОКАЗАНИЯ:** Применение РОВАМИЦИНА рекомендовано в оториноларингологии, бронхопульмонологии, стоматологии, гинекологии, при кожных и костных заболеваниях и для лечения простатита, а также для лечения токсоплазмоза, в том числе у беременных женщин. РОВАМИЦИН применяется для профилактики менингококкового менингита среди лиц, контактировавших с больным за 10 дней до его госпитализации, для химиопрофилактики острого суставного ревматизма. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** Аллергия к спирамицину. **ПОБОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ:** В отдельных случаях отмечается тошнота, диарея, рвота. В редких случаях возможны кожные аллергические реакции, парестезии конечностей, возникающие в процессе инфузии препарата и самопроизвольно исчезающие, редко - флебиты, в исключительных случаях - средней тяжести, требующие отмены терапии. **ОСОБЫЕ ОТМЕТКИ:** У больных с почечной недостаточностью можно не изменять дозировку, так как препарат практически не выводится через почки. Поскольку РОВАМИЦИН проникает в грудное молоко, необходимо прервать кормление грудью. РОВАМИЦИН можно без опасения применять беременным женщинам. **ПРИМЕНЕНИЕ И ДОЗИРОВКА:** Для взрослых дневная доза РОВАМИЦИНА внутрь составляет 6-9 млн МЕ в день за 2-3 приема. **ФОРМА ВЫПУСКА:** Таблетки 1,5 млн МЕ по 16 шт. в упаковке; таблетки 3 млн МЕ по 10 шт. в упаковке; флаконы с лиофилизированным порошком 1,5 млн МЕ для внутривенного введения.

Прогрессирующий характер течения или угроза перехода в хроническую форму не позволяют по очереди применять разные методы лечения в поисках оптимального. Поэтому мы стремились найти критерии выбора наиболее эффективного комплекса лечебных мероприятий соответственно каждой клинической форме и вариантам течения ОГДЛ.

Из изученных показателей активности гнойно-некротического процесса выбраны 10 наиболее информативных, равноценных, отчетливо коррелировавших с распространенностью и характером процесса. Из них клинических — 4; рентгенологических — 3; лабораторных — 3. В соответствии с интенсивностью проявления каждый признак оценивался от 0 до 3 баллов (таблица). Совокупная оценка тяжести течения в 3—9 баллов соответствует легкому течению болезни, 10—16 баллов — средней тяжести, 17—23 балла — тяжелому течению, 24—30 баллов — крайне тяжелому течению болезни. Балльная оценка была откорректирована так, что по ней можно было определять также объем инфузионной терапии. 1 балл соответствует 1 мл на 1 кг массы тела 4 видов средств (кровь и ее препараты, белковые кровезаменители, концентрированные растворы глюкозы, дезинтоксикационные средства), вводимых почти в равных количествах.

При ОГД объем заместительной терапии составлял 6—15 мл/кг в зависимости от варианта течения. При РГД и ОГ — 16—23 мл/кг, при РГ — 24—30 мл/кг.

В комплексе лечебных мероприятий применяли антибиотики, действующие против анаэробов: полусинтетические пенициллины, левомецетин, цефалоспорины, линкомицин, клиндамицин, хлорамфеникол, доксициклин, метронидазол.

Применение методов улучшения бронхиального дренажа имеет решающее значение при лечении ОГДЛ, но их эффективность различна при различных клинических формах и вариантах течения. При ОГД с хорошим бронхиальным дренажем (203 больных) было достаточно применения ежедневных интратрахеальных инстилляций антисептических растворов (фурагин калия 1:13 000, 1% борная кислота).

При ОГД с недостаточным бронхиальным дренажем (220 больных) следует учитывать локализацию абсцесса. Пункционный метод применен у 72 (32,7%) больных с периферической локализацией абсцесса с эффектом у 55 (76,4%). Введение лекарств через микротрахеостому применено у 62 (28,2%) больных с центральной локализацией абсцесса. Улучшение бронхиального дренажа достигнуто у 49 (79%) больных. У 21 (9,5%) больного применен метод введения лекарств через микроирригатор. У 17 (80,9%) уровень жидкости в абсцессе исчез за 1—3 суток.

При ОГД с полным нарушением бронхиального дренажа (75 больных) эффективными методами улучшения бронхиального дренажа и создания оттока гноя являлись пункции и дренирование абсцесса. Пункции применены у 12 (16%) больных. Разблокирование достигнуто у всех. У 60 (80%) — с абсцессами более 8 см в диаметре — после диагностической пункции производилось дренирование на 1—3-и сутки.

При РГД интратрахеальные инстилляции антисептиков, примененные 104 больным для улучшения бронхиального дренажа, оказались эффективными у 32 (30,8%) больных. Лучшие результаты получены при лечении через микротрахеостому, примененную у 70 больных из них с эффектом у 49 (70%). У 6 больных дополнительно применялось дренирование гигантских полостей с положительным эффектом у 4. У 41 больного с легочно-плевральной формой РГД производилось дренирование плевральной полости с хорошим результатом у 37 (90,2%).

При ОГ характер течения зависел от состояния бронхиального дренажа, наличия секвестров, но решающее значение имела степень нарушения реактивности организма. Соответственно способности организма мобилизовать защитные силы на фоне интенсивной терапии выделены два варианта клинического течения ОГ — регрессирующее и прогрессирующее. Регрессирующее течение являлось показанием для продолжения консервативной терапии. При прогрессирующем течении на фоне интенсивной терапии цель консервативного лечения состояла в создании приемлемых условий для применения радикального хирургического вмешательства резекционного типа по срочным (вынужденным) показаниям. Регрессирующее течение ОГ отмечалось у 63 (75%) больных, прогрессирующее течение — у 21 (25%).

Применяли разные методы улучшения бронхиального дренажа. Среди них наиболее эффективными оказались: пункции гнойных полостей с введением антибиотиков и антисептиков, дренирование внутрилегочных полостей. У 19 больных перед дренированием произведена абсцессоскопия. У 15 обнаружены секвестры или сгустки фибрина, которые удалялись через широкую трубку троакара. Полное отторжение гноя и улучшение бронхиального дренажа достигнуто у 63 (75%) больных.

При сформировавшейся РГ отмечался только один вариант клинического течения — прогрессирующий. Оказалось, что излечение РГ невозможно без удаления морфологического субстрата болезни. Определение сроков предоперационного лечения при РГ диктуется быстротой прогрессирования и состоянием второго легкого.

Пулмонэктомии произведены 14 (73,7%) больным. У 5 (26,3%) — хирургическое вмешательство было применить невозможно. Из 14 оперированных излечение достигнуто у 11 (57,9%).

Из 800 больных с ОГДЛ у 109 (13,6%) наблюдались эмпиема (34) или пиопневмоторакс (75). При ОГД эти осложнения отмечены у 9,8%, при РГД — у 28,3% при ОГ — у 16,7%.

Нами отмечено, что у больных с пиопневмотораксом, при условии своевременного дренирования, быстрее достигается рубцевание деструкций в легком, чем у больных с аналогичными легочными процессами без пиопневмоторакса. Мы связали это с тем, что активная непрерывная аспирация через дренажи приводит к быстрому удалению гноя не только из плевральной полости, но и из внутрилегочных полостей, соот-

шающихся через бронхоплевральные свищи с плевральной полостью. В связи с этим сделан вывод о нерациональности эндобронхиальной окклюзии, применяемой для ускорения расправления легкого, до полного отторжения гноя из внутрилегочных полостей.

Радикальные резекции в остром периоде течения болезни произведены у 57 (7,1%) больных. Из них умерли 5 (8,7%). Повторные операции были необходимы у 11 (17,5%). У 9 из них после пульмонэктомии, произведенной по поводу гангрены, возникли бронхоплевральные свищи. После открытой санации плевральной полости им производилась трансплевральная реампутация главного бронха из заднебокового доступа, который позволял выделить культю главного бронха без выделения сосудов корня легкого и одновременно произвести торакопластику.

В результате комплексного лечения полное излечение достигнуто у 359 (44,9%); клиническое излечение — у 351 (43,9%); хроническая гнойная деструкция возникла у 53 (6,6%); летальный исход наступил у 37 (4,6%).

Из 351 больного с клиническим излечением к концу курса лечения у 116 (33%) отмечалась остаточная полость (ОП) в легком. В течение 3—12 мес. после выписки из стационара полости зарубцевались у 63 (54,2%). ОП без признаков нагноения сохранялась у 36 (31%), хроническая гнойная деструкция развилась у 17 (14,7%).

В сроки от 3 мес до 1 года после окончания лечения ОГДЛ прооперировано 20 больных с гигантскими ОП. Им произведены органосохраняющие хирургические вмешательства. Показанием к операции считали наличие большой ОП, расположенной в вентилируемой доле, при отсутствии вторичных бронхоэктазов.

Сущность разработанной нами органосохраняющей операции заключается в иссечении наружной стенки ОП, ушивании на протяжении бронхов, дренирующих ОП (авт. свид. № 1426554, 1.06. 1988 г.), удалении паритетальной плевры. При этой операции функционирующие участки легкого не теряются. Плеврэктомия необходима для создания условий к быстрой облитерации плевральной полости и предотвращения прорывания швов на дренировавших ОП бронхах. Ни в одном случае реканализации бронхов не отмечено.

Хроническая гнойная деструкция легких (ХГДЛ) в ранние и отдаленные сроки возникла у 70 (8,7%) больных. Наблюдались два патогенетических варианта развития ХГДЛ.

Первый вариант широко известен и связан с неблагоприятными особенностями течения ОГДЛ, среди которых основными являются: плохой бронхиальный дренаж, большие размеры деструкций, большая протяженность гнойно-некротического процесса, трудно корригируемые нарушения реактивности организма. При таком варианте ХГДЛ развивается из острого процесса через 5—8 нед от начала лечения. Мы наблюдали этот вариант у 53 (75,7%) из 70 больных.

Патогенез ХГДЛ у 17 (24,3%) больных был иным. Она развилась у лиц, выписанных с клиническим излечением (фиброз, ОП среди фиброза, нарушение регионарной вентиляции). При повторной госпитали-

зации у всех 17 выявлялись клинико-рентгенологические признаки ХГДЛ на месте ОП. При бронхоскопии в ранее пораженных сегментах выявлялся локальный гнойный эндобронхит, при бронхографии — вторичные бронхоэктазы. Прослеживалась прямая зависимость между развитием ХГДЛ и неполноценным излечением острого процесса. Нарушение регионарной вентиляции в фиброзно-измененной доле приводит к выключению важнейшего фактора самоочищения бронхов — кинетической энергии выдыхаемого воздуха. Нарушение самоочищения бронхов плохо вентилируемой доли приводит к скоплению в них слизи, инфицированию и развитию в этих бронхах локального хронического бронхита и вторичных бронхоэктазов. Из пораженных гнойным воспалением бронхов инфекция проникает в ОП и развивается ХГДЛ. Развившаяся по любому варианту ХГДЛ прогрессирует через постепенное распространение локального хронического бронхита и вторичных бронхоэктазов на бронхи соседних сегментов и долей и со временем бронхоэктазами поражаются все бронхи обоих легких. Учитывая наличие у всех 70 больных с ХГДЛ прогрессирующего локального хронического бронхита и вторичных бронхоэктазов, мы стремились к проведению ранних хирургических вмешательств резекционного типа с целью устранения ХГДЛ.

У всех 70 больных полость локализовалась в пределах одного—двух сегментов или одной доли. Но выявляемые на бронхограммах вторичные бронхоэктазы у 14 (20%) больных отмечались в соседней доле и у 13 (18,6%) — во втором легком. В связи с этим резекцию легкого оказалось возможным произвести у 52 (74,3%) больных. У 18 больных с учетом выявленного патогенеза проводилась систематическая бронхиальная санация курсами по 10—14 дней каждые два месяца в процессе длительного диспансерного наблюдения. Из числа оперированных полное излечение отмечено у 37 (71,2%) больных, клиническое излечение — у 14 (26,9%), умер 1 (1,9%).

Таким образом, комплексная консервативная и хирургическая лечебная тактика с использованием разработанных методов, примененная у 800 больных с ОГДЛ адекватно клиническим формам и вариантам течения на протяжении всего срока наблюдения, позволили достичь полного излечения у 416 (52%), клинического излечения — у 328 (41%), хроническая гнойная деструкция не устранена у 18 (2,2%), летальный исход наблюдался у 38 (4,8%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А.А., Конкер И.И., Эфендиев И.Х. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза абсцессов легких (обзор) // Хирургия. — 1986. — № 5. — С. 141—147.
2. Колесников И.С., Лыткин М.И., Лесницкий Л.С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. — Л.: Медицина, 1987.
3. Колесов А.П., Королюк А.М., Кочеткова А.В. Клиника, диагностика и лечение анаэробных абсцессов легких и плеврита // Вестн. хир. — 1985. — № 1. — С. 17—23.
4. Мильченко К.П., Ясыр С.Г., Билько И.П. Анаэробные бактерии в плевропульмональной патологии // Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й. — Киев, 1990. — С. 459.

Поступила 15.02.96.