

## **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ**

**Петухов В.И., Русецкая М.О.**

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

**Резюме:** проанализировано 35 историй болезней пациентов с гнойными заболеваниями лёгких и плевры, находившихся на лечении в отделении торакальной хирургии ВОКБ с июля 2008г по декабрь 2009г. Рассмотрен алгоритм диагностики и лечения больных с гнойными заболеваниями органов дыхания. Указаны основные патологические изменения, встречающиеся у пациентов при лабораторных и инструментальных методах исследований. Проведён анализ возбудителей, вызывающих заболевания данной группы и их чувствительность к антибактериальным препаратам. Оценены возможности клиничко-лабораторного обследования больных гнойными заболеваниями лёгких и плевры в специализированном отделении торакальной хирургии, их клиническое и прогностическое значение для оптимизации лечения.

**Ключевые слова:** гнойные заболевания лёгких и плевры, диагностика, микрофлора, антибиотикотерапия

**Abstract.** From July, 2008 to December, 2009 35 patients were treated in the department of thoracic surgery of Vitebsk regional hospital. This research was undertaken to determine the role of the algorithm of diagnosing and treatment of patients with purulent respiratory diseases. We showed the main pathological changes revealed in patients by means of laboratory and instrumental investigation methods. Causative agents of the diseases of this group and their sensitivity to antibacterial preparations were analyzed. The potentialities of clinicolaboratory investigation of the patients with purulent diseases of the lungs and pleura in the specialized

department of thoracic surgery and their clinical and prognostic value for treatment optimization were also studied.

**Key words:** acute and chronic pulmonary abscess, pleural empyema, diagnostics, bacterial culture.

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, тел. + 375297146200, e-mail: marinarusetska@mail.ru – Русецкая М.О.

К гнойным неспецифическим заболеваниям лёгких относят острые одиночные и множественные абсцессы, а также гангрену легких, к хроническим - хронические единичные и множественные абсцессы лёгкого и бронхоэктатическую болезнь. Преимущественной гнойной патологией легких являются острые и хронические абсцессы. В плевральной полости основными гнойными заболеваниями являются острая и хроническая эмпиема.

Частота гнойных заболеваний лёгких и плевры остается относительно стабильной на протяжении многих десятилетий. Ни появление новых антибиотиков, ни внедрение новых методов диагностики и лечения, существенно не повлияли на частоту развития пневмонии, и, соответственно, на развитие её осложнений. Количество постпневмонических (метапневмонических) острых абсцессов лёгких колеблется от 2,6 до 11% [1]. Закрытая травма груди сопровождается абсцедированием в 1.5-2% случаев [1]. Примерно такое же число острых инфекционных деструкций лёгких выявлено при огнестрельных ранениях груди 1.5-2.5% [1,2]. Летальность при острых абсцессах лёгких варьирует от 7 до 28%, а при гангрене достигает 30% и даже 90% [1]. По данным М. И. Кузина [3], среди больных преобладают мужчины в возрасте 30-35 лет. Женщины болеют в 6-7 раз реже, что связано с особенностями производственной деятельности мужчин, более распространённым среди них злоупотреблением алкоголем и курением, ведущим к «бронхиту курящих» и нарушением дренажной функции бронхов.

Переход острого гнойного процесса в хронический отмечается у 11-40% больных. При этом длительная утрата трудоспособности возникает в 30-40%, а стойкая – в 10% случаев [1, 3].

Трудность выбора и проведения своевременного хирургического лечения при различных острых и хронических заболеваниях лёгких и плевры обусловлено отсутствием четких критериев перехода их в хроническую форму, тем более что для большинства гнойных заболеваний легких переход в хроническую форму является обязательным условием последующего адекватного хирургического лечения.

Микробный пейзаж отделяемого секрета при гнойных заболеваниях легких и плевры чрезвычайно разнообразен. С течением времени происходят его изменения. Неизменным, со времен исследований, проведенных в клинике С.И. Спасокукоцкого, при тяжелых формах гнойного поражения легких является наличие в гнойном очаге анаэробной флоры. По данным И.С. Колесникова [2] за период с середины 30-х до начала 70-х годов частота выделения из мокроты и гноя пневмококков уменьшилась с 50 до 12%, в то время как частота обнаружения стафилококков в этих случаях увеличилась с 22 до 35%, а грамотрицательной микрофлоры – с 10 до 56%. Ведущее место среди возбудителей гнойно-деструктивных поражений лёгких занимает гемолитический стафилококк. В случаях ассоциации микроорганизмов чаще всего встречается сочетание кокковой флоры и дрожжевых грибов опять же со стафилококком.

На современном этапе в структуре флоры, вызывающей гнойные процессы, преобладают грамположительные организмы, чаще стафилококки (60%), в остальных случаях – грамотрицательная флора. Отмечено увеличение роли таких бактерий, как *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.* Рост численности лиц со сниженной иммунологической резистентностью увеличил долю инфекций, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами, в особенности, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas*

aeruginosa, Proteus mirabilis. Среди популяций различных видов стафилококков наблюдается неуклонное увеличение метициллинорезистентных штаммов [4]. Отмечено, что в первую неделю пребывания больных в стационаре путём селекции и контаминации происходит замена «первичной» (случайной) инфекции на госпитальные штаммы, в отношении которых большинство антибактериальных препаратов не активны [4, 5].

При хронических гнойно-воспалительных хирургических заболеваниях по-прежнему преобладающими микроорганизмами остаются стафилококки (70,3%), псевдомонады (8,9%), энтеробактерии (8,9%), ассоциации двух и более микроорганизмов встречаются в 36% случаев, что значительно затрудняет разработку рациональных схем антибиотикотерапии. [4, 6, 7]. По данным Н.В. Путова и Ю.Н. Левашова [2, 6], большое значение в развитии острых гнойных деструктивных процессов в легких имеет вирусная инфекция, которая выявляется у половины больных, страдающих абсцессом и гангреной легкого. Чаще обнаруживаются вирусы гриппа А, респираторно-синцитиальные вирусы, вирус парагриппа и аденовирусы.

Немаловажную роль играет алкогольная интоксикация, которая способствует развитию аспирационной пневмонии и усугубляет течение уже развившегося гнойного процесса в лёгких.

Обследование больных с гнойными заболеваниями легких и плевры должно быть комплексным. По величине лейкоцитоза и абсолютного содержания лимфоцитов в циркулирующей крови, СОЭ, изменению температуры тела, наличию патогенных микроорганизмов в промывных водах бронхов, крови, содержанием плевральной полости можно судить о наличии синдрома системной воспалительной реакции [8].

Иммунологическая диагностика при острых инфекционных деструкциях лёгких преследует цель выявить основное звено иммунологических нарушений у конкретного больного и возможную точку приложения предлагаемых методов иммунокоррекции [5,9].

Общие Т-лимфоциты (CD 2<sup>+</sup>, CD 3<sup>+</sup>- клетки), в настоящее время, определяются с помощью моноклональных антител к CD- антигенам (CD 2, CD 3). У взрослых их уровень составляет 55-70%. При заболеваниях инфекционной этиологии характерно снижение CD 3<sup>+</sup>- Т-лимфоцитов до 40-50%, которое может сохраняться в периоде реконвалесценции и не требует иммунокорректирующей терапии. Если же CD 3<sup>+</sup>- Т-лимфоцитов в крови ниже 40% или после болезни их содержание в течение месяца не приходит в норму – это расценивается как Т-клеточный иммунодефицит и необходимо проведение иммунокоррекции.

Уровень Т-хелперов и Т- супрессоров определяется с помощью моноклональных антител к CD 4, CD 8 антигенам. В норме CD 4<sup>+</sup>- Т- хелперов 36-45%, CD 8<sup>+</sup> - Т – цитотоксических (супрессоров) – 19-28%, соотношение Тх/Тц (иммунорегуляторный индекс, ИРИ) = 1,5-1,8. При рецидивирующих инфекционных заболеваниях этот индекс снижается до 1,2-1,5, за счёт содержания CD 4<sup>+</sup>- Т- хелперов (26-32%). При аутоиммунных и аллергических заболеваниях индекс больше 2,0 [5].

Исследование мокроты помогает установить характер патологического процесса в органах дыхания и в ряде случаев определить его этиологию. В состав мокроты могут входить слизь, серозная жидкость, клетки крови и дыхательных путей, элементы распада тканей, кристаллы, микроорганизмы, простейшие [10].

Небольшое количество лейкоцитов имеется в любой мокроте, а большое – при воспалительных и в частности при гнойных процессах. Эритроциты появляются при разрушении ткани лёгкого, при пневмонии, застое в малом круге кровообращения, инфаркте лёгкого. Плоский эпителий попадает в мокроту преимущественно из полости рта и не имеет диагностического значения. Цилиндрический мерцательный эпителий в небольшом количестве присутствует в каждой мокроте, в большом – при поражении дыхательных путей (бронхит, бронхиальная астма). Альвеолярные макрофаги в небольшом

количестве имеются в каждой мокроте, их больше при воспалительных заболеваниях, при инфаркте лёгкого, а также при пневмонии.

Клетки злокачественных опухолей нередко попадают в мокроту, особенно если опухоль растёт эндобронхиально или распадается [6,10]. Эластические волокна появляются в мокроте при распаде лёгочной ткани: при туберкулёзе, раке. При гангрене они чаще отсутствуют, т.к. растворяются ферментами анаэробной флоры. Единичные эозинофилы могут встретиться в любой мокроте. В большом количестве они обнаруживаются при бронхиальной астме, эозинофильных инфильтратах, глистных инвазиях лёгких (до 50-90% всех лейкоцитов) [10].

**Цель работы** – оценить возможности клиничко-лабораторного обследования больных гнойными заболеваниями легких в специализированном торакальном отделении, их клиническое и прогностическое значение для оптимизации лечения.

### **Методы**

В период с декабря 2008г. по июль 2009г. на лечении в торакальном отделении ВОКБ с гнойными заболеваниями лёгких и плевры находилось 35 пациентов. По нашим данным среди лиц, поступающих в стационар, преобладают мужчины (33 мужчины и 2 женщины). Средний возраст –  $60 \pm 7,8$  лет. Среди лиц, поступающих в отделение по поводу нагноительных заболеваний 65% пациентов старше 60 лет. Так, в 2004 году поступило 8% пациентов старше 60 лет, в 2005 – 11%, в 2006 – 32%, в период с декабря 2008 по июль 2009 г. – 80%, из них у 15% диагностирован рак или туберкулёз.

Наибольшее количество пациентов поступило в зимние и летние месяцы, наименьшее в – весенние и осенние. Возможно, это связано с сопутствующей патологией, резистентностью микроорганизмов к антибактериальным препаратам и иммунодефицитными расстройствами.

Длительное течение острых нагноений лёгких с тяжёлыми хроническими системными заболеваниями приводит к истощению иммунной системы и неблагоприятному течению гнойно-деструктивного процесса в лёгких. Как

правило, эти патологические состояния являются осложнением перенесенной пневмонии. Распределение пациентов по нозологическим единицам приведены в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение пациентов по нозологическим единицам

К-во пациентов	Нозологические единицы				
	Хроническая эмпиема плевры	Острый абсцесс лёгкого	Хронический абсцесс лёгкого	Абсцедирующая пневмония	Пиопневмоторакс, осумкованный гнойный плеврит
	2	10	4	9	10

У одного из пациентов была заподозрена пневмония Фридендера. У 3 пациентов был диагностирован туберкулёз, рак лёгкого у 4.

В стандарт обследования пациентов вошли: ОАК, иммунограмма, цитологическое исследование мокроты, посев мокроты на микрофлору.

Дренирование плевральной полости выполнено 27 пациентам, редренирование – 6, торакотомия – 3, ещё двум пациентам операция была противопоказана в связи с сопутствующей патологией.

Средний срок госпитализации составил 35,7 дней (наибольший – 116, наименьший – 8). За истёкший период повторно госпитализировано 3 пациента.

### **Результаты и обсуждение**

До поступления в стационар с момента начала заболевания у большинства пациентов проходило от нескольких дней до полугода. 31 пациент связывал своё заболевание с простудой, 2 – с операцией, 1 – с травмой. 8 пациентов в тяжёлом состоянии госпитализированы в РАО, а затем переведены в отделение, 27 первоначально поступили в отделение.

В анализах крови у всех пациентов отмечен лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

При анализе иммунограммы пациентов уровень активных Т-лимфоцитов был снижен у 18, повышен – у 14, оставался в пределах нормы у 3 пациентов. Повышение Т-лимфоцитов общих отмечено у 9 пациентов, понижение у – 24, нормальное количество у – 2. Повышение уровня Т-хелперов не отмечено ни у одного пациента, понижение отмечено у – 30, нормальное количество у – 5

пациентов. Уровень Т-супрессоров (цитотоксических) был повышен у 19, понижен у – 12, нормальное количество у – 4. Уровень циркулирующих иммунных комплексов был выше нормы у всех пациентов.

Как правило, такие изменения указывают на подавление Т-клеточного звена иммунной системы.

При цитологическом исследовании мокроты у пациентов обнаружены элементы воспаления, сплошь покрывающие все поля зрения. У 10 пациентов дополнительно найдены макрофаги, у 2 – нейтрофилы и лимфоциты, у 3 – атипичные клетки.

У больных впервые оказавшихся в стационаре из мокроты высеяны α-гемолитические стрептококки и стафилококки, а у тех пациентов, которые находились на лечении больше 10 дней – ацинетобактер, клебсиелла, грибы рода *Candida* и ассоциации двух и более микроорганизмов.

В посевах мокроты на микрофлору у 12 пациентов выделены грибы рода *Candida*, синегнойная палочка – у 2, ацинетобактер – у 8, клебсиелла – у 4, α-гемолитические стрептококки – у 9, золотистый стафилококк – у 3, кишечная палочка – у 2, роста микроорганизмов не выявлено у 5 больных, рост нескольких видов микроорганизмов отмечен у 8 пациентов. При исследовании содержимого плевральной полости у 3 пациентов выявлена синегнойная палочка, ацинетобактер – у 2, золотистый стафилококк – у 1, микрофлора не высеяна у 6 человек. Учитывая чрезвычайное многообразие флоры участвующей в формировании нагноительных процессов лёгких и плевры, антибактериальную терапию обычно начинают с антибиотиков широкого спектра действия. Наиболее часто вначале используются цефалоспорины III-IV поколения в сочетании со фторхинолонами. Затем лечение антибактериальными препаратами подбирается на основании чувствительности микрофлоры.

При исследовании микрофлоры мокроты на чувствительность к антибиотикам у наших пациентов выявлено, что штаммы синегнойной палочки,

клебсиеллы и большая часть штаммов ацинетобактера чувствительны к имипенему и меропенему, устойчивы к цефепиму, ципрофлоксацину и офлоксацину. Некоторые штаммы ацинетобактера были устойчивы к вышеперечисленным антибиотикам. Штаммы золотистого и эпидермального стафилококка были чувствительны к ванкомицину, устойчивы к цефалоспорином I-III поколений, ципрофлоксацину, клиндамицину. У высеянных штаммов стрептококка обнаружена чувствительность к ципрофлоксацину, цефтриаксону, полусинтетическим защищённым пенициллинам, устойчивость к цефалоспорином I-III поколений, ципрофлоксацину, азитромицину. Кишечная палочка чувствительна к имипенему, меропенему, амикацину, устойчива к цефалоспорином I-III поколений, ципрофлоксацину. Таким образом, из вышесказанного следует, что при эмпирическом выборе препаратов следует отдавать предпочтение имипенему, меропенему, ванкомицину, и ограничить назначение цефалоспоринов I-III поколений, ципрофлоксацина.

Тактика ведения наших пациентов была следующей. Если больной переводился из другой больницы или отделения, ему назначались прежние препараты до получения результатов бакисследования, а затем антибиотики менялись с учётом чувствительности. Во время пребывания в отделении пациенты, в основном, получали 3 антибактериальных препарата одновременно. За весь период лечения некоторым пациентам меняли до 7 антибиотиков.

Пример 1: больной М., заболел 20.12.08г. остро, повысилась температура тела до 39°C, общая слабость, 02.01.09 появился кашель, боли в грудной клетке, одышка. Лечился в ЦРБ по месту жительства, переведен в клинику 20.01.09г. в РАО в тяжёлом состоянии с диагнозом — множественные абсцессы обоих лёгких, ДН 2.

Из антибиотиков назначен цилапенем 2,0 3 р/сут внутривенно. При исследовании мокроты выявлен золотистый стафилококк, чувствительный к амикацину и ванкомицину. Из промывных вод бронхов выделен ацинетобактер,

чувствительный к офлоксацину. Спустя несколько суток ацинетобактер высевался и из мокроты. Назначен офлоксацин. После дренирования абсцесса 15.02.09г. из гнойного содержимого полости был выделен ацинетобактер, чувствительный к цiproфлоксацину. Дальнейшее назначение препаратов происходило с учётом чувствительности микрофлоры. На протяжении всего периода лечения высеваемые штаммы ацинетобактера были чувствительны к разным антибиотикам: цiproфлоксацину, офлоксацину, левофлоксацину, амикацину, ванкомицину, цефепиму, гентамицину, ампициллину, цефалексину, также высевались грибы рода *Candida*.

Пациент выписан 15.05.09г. в удовлетворительном состоянии. При исследовании мокроты на микрофлору перед выпиской — микроорганизмов в диагностическом титре не выявлено.

Пример 2: больной П., заболел в конце сентября 2008г., находился на лечении в ЦРБ, переведен в ВОКБ 8.10.08г. в РАО в тяжёлом состоянии с диагнозом внегоспитальная полисегментарная пневмония, множественные абсцессы правого лёгкого, эмпиема плевры справа, ДН 2. Сепсис, тяжёлое течение.

В РАО пациент получал цефепим и левофлоксацин. В посеве мокроты на микрофлору и чувствительность к антибиотикам выделен ацинетобактер, чувствительный к имипенему и меропенему. При исследовании гноя выявлены золотистый и эпидермальный стафилококк чувствительные к амикацину, ванкомицину, цефотаксиму, цiproфлоксацину и имипенему. Через две недели после поступления пациента в клинику из мокроты высеяна клебсиелла, а ещё через две — синегнойная палочка из мокроты и гнойного отделяемого из плевральной полости, чувствительная к цефепиму, амикацину, цефтазидиму. Весь последующий период лечения смена антибиотиков производилась в соответствии с чувствительностью к препаратам.

Пациент выписан 31.12.08г. в удовлетворительном состоянии. При выписке из стационара микроорганизмов в диагностическом титре в мокроте не выявлено.

При выписке из стационара состояние пациентов расценивалось как удовлетворительное, однако, три пациента повторно госпитализированы в отделение спустя 3-4 недели в связи с рецидивом заболевания. Двое пациентов, страдающих эмпиемой плевры, умерли в связи с неуклонным прогрессированием патологического процесса и декомпенсацией сопутствующих заболеваний.

### **Заключение**

Объём клинического и лабораторного обследования пациентов в условиях специализированного торакального отделения является вполне достаточным для установления диагноза нагноительного заболевания легких и плевры, уточнения степени нарушений иммунитета и бактериальных агентов, участвующих в формировании процесса.

В современных условиях при эмпирической терапии нагноительных процессов легких и плевры следует отдавать предпочтение имипенему, меропенему, ванкомицину. Эмпирическая терапия должна быть настолько короткой, насколько быстро можно получить результаты бакисследования посевов от конкретного больного.

Антибактериальная монотерапия не может перекрыть весь спектр микроорганизмов составляющих микробный пейзаж нагноительных заболеваний легких и плевры.

Лечение нагноительных процессов легких и плевры требует сочетания лекарственной терапии и хирургических пособий, объем, характер и, сроки выполнения которых до настоящего времени четко не определены.

### **Литература**

1. Бисенков, Л. Н. Торакальная хирургия / Л. Н. Бисенков. – СПб., 2004. – 626 с.
2. Колесников, И. Н. Хирургия лёгких и плевры / И. Н. Колесников. – М. Ленинград, 1988. – 143 с.
3. Кузин, М. И. Хирургические болезни / М. И. Кузин. – М.: Медицина, 2005. – 136 с.

4. Косинец, А. Н. Инфекция в хирургии / А. Н. Косинец, Ю. В. Стручков. – Витебск, 2004 – 243 с.
5. Новикова, И. А. Современные аспекты иммунодиагностики и иммунокоррекции в гнойной хирургии / И. А. Новикова, В. П. Булавкин. – Витебск, 2001. – 41 с.
6. Путов, Н. В. Болезни органов дыхания / Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов. – М.: Медицина, 1989. – 512 с.
7. Страчунский, Л. С. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Л. С. Страчунский, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. – Смоленск: МАХМАХ, 2007. – 111 с.
8. Козлов В.К., Лебедев В.Ф. Беталейкин: биологическая активность препарата, патогенетическая направленность и клиническая эффективность цитокинотерапии при хирургических инфекциях / В. К. Козлов, В. Ф. Лебедев. – СПб., 2008. – С. 11-14 с.
9. Новиков, Д. К. Иммунодефицитные болезни в хирургии / Д. К. Новиков, Л. Р. Выхристенко, В. В. Янченко. – Витебск, 2006. – С. 9-12 с.
10. Яковлев, С. В. Осложнения пневмонии: абсцесс лёгкого и эмпиема плевры / С. В. Яковлев // Consilium-medicum. – 2006. – № 7.