

Я.Н.Шойхет

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО АБСЦЕССА И ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО (актовая речь)

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

Проблема лечения острого абсцесса и гангрены легкого остается актуальной вследствие относительно высокой ее частоты и неудовлетворительных исходов (Б.В.Медвенский, 1999; Л.Н.Бисенков, 2000; Н.В.Путлов, 2000; К.Н.Сазонов и соавт., 2000 и др.).

В течение 1965–1982 гг. в клинике факультетской хирургии Алтайского медицинского университета под руководством проф. И.И.Неймарка разрабатывались методы повышения эффективности антибиотикотерапии с использованием внутрисосудистых (в легочную артерию, в бронхиальную артерию) и внутриполостных (катетеризация полости через прокол в трахее или через грудную стенку) путей введения лекарственных препаратов (А.Я.Коломиец, Ю.К.Норкайтис).

В последующие годы исследования были сосредоточены на следующих проблемах:

- выделение среди больных пневмонией групп риска развития гнойно-некротической деструкции и разработка более эффективных подходов к их лечению;
- эмпирическая антибиотикотерапия с учетом клинико-патологических особенностей процесса;
- обеспечение доступности зоны гнойно-некротической деструкции в легочной ткани для лекарственных препаратов;
- обеспечение эвакуации гнойного содержимого из полостей легкого и плевральной полости;
- выбор методов консервативного и оперативного лечения в зависимости от течения процесса;
- разработка эффективных методов по лечению дыхательной, полиорганной недостаточности, шока;
- определение сущности процесса при эмпиеме плевры и разработка методов ее лечения;
- лечение гнойно-некротических процессов интравенозного генеза;
- переход в лечебной тактике от противовоспалительного принципа к системной коррекции иммунопатологического статуса;
- дифференциальная диагностика малых закрытых абсцессов, больших гнойно-некротических деструкций (первичных и вторичных).

В ходе поисков путей решения поставленных задач сформировался ряд научных направлений:

- I. Дифференциальная диагностика абсцесса и гангрены легкого со злокачественными опухолями и туберкулезом:

1. Определение дифференциально-диагностического значения комплексной относительной диэлектрической проницаемости и проводимости компонентов крови в полях сверхвысокой частоты (Е.А.Цеймах, 1987);
2. Оптимизация рентгено-бронхологической и лучевой диагностики (В.К.Коновалов, 1997);
3. Сравнительные аспекты диагностики заболеваний легких в фазе малого затемнения (Н.Я.Лукьяненко, 1998);
- II. Лечение синдрома "тяжелой пневмонии" (Т.И.Мартыненко, 1997);
- III. Деблокирование микроциркуляции и обеспечение доступности очага деструкции для лекарственных препаратов:
 1. Применение криоплазменно-антиферментного комплекса (И.П.Рощев, 1988);
 2. Применение криосупернатантной фракции плазмы (В.А.Елыкомов, Е.Н.Ерин, 1997);
 3. Плазмаферез в сочетании с криоплазменно-антиферментным комплексом (В.А.Мартыненко, 1995; Т.И.Мартыненко, 1997);
 4. Патоморфологические изменения под влиянием криоплазменно-антиферментной терапии (А.В.Лепилов, 1994).
- IV. Коррекция функции фагоцитов в очаге поражения (С.В.Заремба, 1990).
- V. Новые подходы к лечению эмпиемы плевры:
 1. Оценка функциональных изменений фагоцитов в очаге поражения и крови (С.А.Трянкина, 1996);
 2. Коррекция протеиназно-ингибиторного дисбаланса (Т.Д.Мальченко, 1994);
 3. Оценка функционального состояния и коррекция изменений в очаге поражения и крови в системах коагуляции и фибринолиза, калликреин-кининовой, протеиназно-ингибиторной, а также фагоцитарной активности (Е.А.Цеймах, 1995).
- VI. Разработка методов локального воздействия на стенку полости (А.Г.Сметанин, 1999).
- VII. Хирургическое лечение:
 1. Прогнозирование объема операции и органосохраняющая технология на основе определения регионарной (сегментарной) функции легкого (Ю.Г.Горбашенко, 1994);
 2. Обеспечение оптимальной функции кардиорес-

пираторной системы на основе параневральной межреберной лазеротерапии (А.В.Беднаржевская, 1991).

Исследования проводились в тесном сотрудничестве с кафедрами пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. З.С.Баркаган), нормальной физиологии (зав. — проф. В.И.Киселев), терапии ФУВ (зав. — проф. Л.Г.Дуков), туберкулеза (зав. — доктор медицинских наук А.Г.Сметанин, проф. кафедры Г.М.Кагаловский), лучевой диагностики (зав. — проф. В.В.Федоров).

Сознавая, что предупреждение развития острого абсцесса и гангрены легкого зависит от эффективности лечения пневмонии, была проведена работа по разработке более эффективных методов ее лечения (Т.И.Мартыненко). В ходе исследования по этой проблеме уточнены осложнения пневмонии, выделена начальная фаза гнойной деструкции легкого — очаговая инфекционная гнойно-некротическая деструкция (множественные гнойно-некротические очаги бактериального или аутолитического протеолиза без четкой демаркации от жизнеспособной легочной ткани, осложняющие течение пневмонии) и разработана классификация тяжести пневмонии:

А — легкая: превалирование местных клинических симптомов болезни (локальная инфекция).

Б — среднетяжелая: сочетание местных симптомов с общей воспалительной реакцией.

В — тяжелая (генерализованный инфекционный процесс):

1. С дыхательной недостаточностью: корригируемой кислородотерапией, некорригируемой кислородотерапией.

2. Шоковая пневмония (преобладание гемодинамических и гемореологических нарушений):

ранний шок, функциональная последовательная или симультанная полиорганная недостаточность.

Г — крайне тяжелая:

1. Рефрактерная гипотензия (поздний шок).

2. Полиорганная недостаточность с органическими изменениями в органах и тканях.

Приоритетные направления в лечении пневмонии: при легкой и среднетяжелой — этиологическое с научно обоснованной эмпирической антибиотикотерапией; при тяжелой и крайне тяжелой — патогенетическое.

Тяжелое и крайне тяжелое течение пневмонии объединено в понятие «синдром "тяжелой пневмонии"» и разработана методика применения при нем криоплазменно-антиферментного комплекса с плазмаферезом. Последнее способствовало более быстрому купированию тяжести процесса, интоксикации, более полной и быстрой ликвидации пневмонической инфильтрации, сокращению сроков лечения и снижению летальности на 7,2%.

Методы лечения острого абсцесса и гангрены легкого разработаны на основе наблюдения 1362 больных с этой патологией. Среди них было 1233 паци-

ента с острым абсцессом (у 1135 больных — без секвестрации, у 98 — с секвестрацией) и 129 больных — с гангреной легкого.

При разработке проблем острого абсцесса и гангрены легкого прежде всего мы отказались от понятий "гнойный абсцесс", "гангренозный абсцесс", заменив их понятиями "абсцесс без секвестрации" и "абсцесс с секвестрацией".

Абсцесс без секвестрации — гнойно-некротическое воспаление легкого с бактериальным и(или) аутолитическим протеолизом некроза по мере его формирования с образованием одиночной (или множественной) полости с демаркацией от жизнеспособной легочной ткани.

Абсцесс с секвестрацией — некроз участка легкого с последующим протеолизом его по периферии с формированием полости с демаркацией от жизнеспособной легочной ткани с секвестрацией зоны некроза.

Гангрена легкого — бурно прогрессирующий гнойно-гнилостный некроз всего легкого или отделенной плеврой анатомической структуры (доли), в которой перемежаются зоны гнойной расплавления, не отторгнутого и секвестрированного некроза.

Вопросы классификации острого абсцесса и гангрены легкого на протяжении 3 десятилетий не находят в литературе однозначного ответа. Меняются взгляды на каждую из этих форм заболевания, их различие. Разработка методов лечения острого абсцесса и гангрены легкого также предъявляет свои требования к классификации, делает необходимым адаптацию ее к современной лечебной тактике.

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. По его мнению, между абсцессом и гангреной нет четких границ. Не трудно заметить, что понятие абсцесса объединяло применявшиеся в последующем понятия "гнойный абсцесс" и "гангренозный абсцесс".

В 1973 г. И.С.Колесников и Б.С.Вихриев разделили острые нагноения с распадом легочной ткани на одиночные абсцессы, множественные абсцессы и гангрену легкого. Б.П.Федоров и Г.Л.Воль-Эпштейн (1976) классифицировали острые абсцессы вместе с хроническими по числу полостей, происхождению (постпневмонический, травматический и т.д.), общему состоянию (наличие интоксикации, достаточной компенсации), рентгенологической картине (распространение, наличие перифокальной инфильтрации, секвестров), клиническому течению (склонность к излечению, хроническому течению, прогрессированию). Ряд предложенных формулировок не имеют четких критериев, а другие не востребованы клинической практикой.

В 1984 г. Н.В.Путлов и соавт. предложили классифицировать острые инфекционные деструкции легкого по этиологии, патогенезу, виду патологического про-

цесса, отношению к анатомическим элементам легкого (периферический, центральный, распространенность, численность, сторона поражения), тяжести течения (легкая, средняя и тяжелая), наличию осложнений. Авторы выделили 3 вида деструкции легкого:

- абсцесс — более или менее ограниченная 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 ограничению 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.
- Наличие этих видов острой гнойной деструкции подтверждено *Н.В.Путovým и соавт.* в 2000 г. В 1988 г. *И.С.Колесников и соавт.* также разделили острые деструкции легкого на абсцесс, гангренозный абсцесс и гангрену легкого.

Развитие методов консервативного лечения (деблокирования микроциркуляции, детоксикации, ингибции протеолиза и др.), появление возможности снижения активности гнойно-некротического процесса, проведения операции в более благоприятных условиях и необходимость более объективной оценки исходов лечения потребовали пересмотра отношения к отдельным видам острой деструкции легкого.

Нами разработана следующая классификация острого абсцесса и гангрены легкого:

А. Клинико-морфологические формы:

- I. Острый абсцесс:
 - без секвестрации;
 - с секвестрацией;
 - II. Гангрена.
- Б. По этиологии:**
- I. Грамположительные кокки:
 - стафилококки;
 - стрептококки.
 - II. Грамотрицательные палочки:
 - Enterobacteriaceae*;
 - синегнойные палочки.
 - III. Неклостридиальные анаэробные микроорганизмы.
 - IV. *Haemophilus influenzae*.
 - V. Патогенные микроплазмы.
 - VI. Грибы.
- В. По механизму проникновения повреждающего агента в легкое:**
- I. Эндобронхиальный:
 - ингаляционный;
 - аспирационный;
 - обтурационный.
 - II. Гематогенный:
 - тромбоэмболический (постинфарктный);
 - септический.
 - III. Травматический.

- IV. Из пограничных тканей и органов:
 - контактный;
 - лимфогенный.

Г. По предрасполагающим к развитию гнойно-деструктивного процесса факторам:

- I. Респираторная вирусная инфекция.
- II. Пневмония.
- III. Другие неблагоприятные факторы (бессознательное состояние, алкоголизм, иммунодефицитные состояния, черепно-мозговая травма, осложнения наркоза и т.д.).

Д. По распространению:

- I. Абсцессы:
 - одиночные;
 - множественные.
- II. Гангрена:
 - лобарная;
 - субтотальная;
 - тотальная.
- III. Двусторонние поражения:
 - абсцессы множественные;
 - гангрена обоих легких;
 - абсцессы одного легкого и гангрена другого, абсцесс или гангрена одного легкого и пневмония другого.

Е. Осложнения:

- I. Вовлечение в процесс плевральной полости:
 1. Плеврит:
 - серозный;
 - эмпиема.
 2. Пиопневмоторакс.
 3. Пневмоторакс.
 - II. Флегмона грудной стенки.
 - III. Наружные торакальные свищи:
 - плевроторакальный;
 - бронхопультмонально-плевроторакальный.
 - IV. Аспирация гнойного отделяемого.
 - V. Кровотечения.
 - VI. Пневмония противоположного легкого.
 - VII. Шок.
 - VIII. Респираторный дистресс-синдром.
 - IX. Гнойные метастазы в другие органы и ткани.
 - X. Перикардиты:
 - серозный;
 - гнойный.
 - XI. Другие вторичные токсические и септические осложнения (энцефалопатия, миокардит, анемия, ДВС-синдром, гепатит, почечная недостаточность и др.)
- Ж. Тяжесть течения:**
- I. Легкая: бронхолегочная симптоматика без признаков дыхательной недостаточности.
 - II. Средней тяжести: бронхолегочная симптоматика с дыхательной недостаточностью; сочетание бронхолегочной симптоматики, дыхательной недостаточности с сепсисом (системным ответом на воспаление инфекционного генеза).
 - III. Тяжелое: сочетание бронхолегочной симптоматики, дыхательной недостаточности с тяжелым

сепсисом, сопровождающимся дисфункцией органов, гипоперфузией или гипотензией.

IV. Крайне тяжелое:

1. Септический шок, сохраняющийся несмотря на адекватную инфузионную терапию:
 - с превалированием гипотензии,
 - со снижением перфузии органов при отсутствии гипотензии.
2. Синдром полиорганной недостаточности:
 - последовательной,
 - симультанной.

При разработке и оценке методов дифференциальной диагностики абсцесса легкого были получены следующие основные результаты:

1. Определение комплексной относительной диэлектрической проницаемости и проводимости сыворотки, плазмы эритроцитов и гранулоцитов в полях сверхвысокой частоты у больных раком, с нагноительными процессами и туберкулезом легких благодаря различию их показателей при этих заболеваниях может быть использовано с дифференциально-диагностической целью, что позволяет повысить точность диагностики до 94,4% (Е.А.Цеймах, 1987).
2. Комплексное обследование больных в фазе малого затемнения с использованием традиционных и стратификационных лучевых методов на основе алгоритма, учитывающего их диагностические возможности, позволяет уменьшить сроки установления диагноза у больных с воспалительными заболеваниями на 2,6 дня; туберкулезом легких на 21 день; злокачественными новообразованиями на 6,5 дня; количеством лучевых методов исследования — соответственно на 0,9; 5,9; 4,3; лучевую нагрузку — соответственно на 1,02, 4,08, 2,29 мЗв (Н.Я.Лукьяненко, 1998).
3. Усовершенствование традиционных, интервенционных рентгенобронхологических, реконструктивных методов лучевой диагностики, направленных на их комплексное применение, прицельность и селективность исследования, устранение фоновых затемнений, компьютеризация управления, учет внутренней структуры легких, позволяет расширить возможности диагностики заболеваний легких и их лечения при дифференцированном минимальном применении методов и снижении лучевой нагрузки (В.К.Коновалов, 1997).

При разработке методов лечения важное значение имело комплексное исследование крови, плеврального экссудата, бронхоальвеолярного лаважа:

- системы гемостаза и фибринолиза,
- протеолитической и ингибиторной активности,
- калликреин-кининовой системы,
- функциональных свойств фагоцитов (поглощительной, метаболической, протеолитической, миграционной активности и т.д.),
- системы иммунитета,
- показателей токсемии.

Основными принципами лечения острых инфекци-

онных деструктивных заболеваний легких остается комплексная санация гнойных полостей и трахеобронхиального дерева, антибиотикотерапия.

Комплексная санация гнойных полостей легких, плевральной полости и трахеобронхиального дерева включает:

- постуральный дренаж,
- ингаляции антисептических препаратов и ферментов,
- санационные лечебные бронхоскопии с применением антисептиков, антибиотиков и протеолитических ферментов,
- селективную катетеризацию бронхов через микротрахеостому с последующим введением лекарственных препаратов,
- трансторакальную пункцию гнойников, их катетеризацию, дренирование и санацию антибиотиками и антисептиками,
- применение бронхолитических препаратов и отхаркивающих средств.

Однако рост числа антибиотикоустойчивой микрофлоры, блокада микроциркуляции в пораженном легком и связанная с этим низкая концентрация антибиотиков в очаге поражения обуславливают недостаточную эффективность терапии.

Стало очевидным, что главное внимание должно быть обращено на интенсивность кровотока в пораженном легком, от которого зависит уровень накопления антибиотиков в легочной ткани. В генезе микроциркуляторных расстройств в пораженном легком важную роль играет развитие при остром абсцессе и гангрене легкого (как при сепсисе) тяжелого эндотелиоза и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови с активацией и последующим истощением факторов свертывания, антитромбина III (АТIII), прекалликреина, плазминогена и других компонентов этой системы.

В патогенезе нарушений гемостаза при гнойно-септических процессах решающую роль играет ДВС-синдром. Его возникновению способствуют бактериемия, эндотоксемия, активация комплемента и фактора контакта с выпадением в кровь тканевого тромбопластина из поврежденного эндотелия и клеток крови, адгезия и агрегация тромбоцитов, гемолиз эритроцитов, активация всех плазменных протеолитических систем, включая калликреин-кининовую, комплемента, фибринолитическую.

Септицемия, ДВС-синдром, блокада микроциркуляции и снижение перфузии легкого ведут к резкому усилению протеолиза и деструктивного процесса в органах-мишенях, к которым относятся, как известно, легкие. В результате этого в пораженном легком усиливается гипоксия, тканевая дезорганизация, ухудшается диффузия газов, что ведет к нарастанию интоксикации, расширению зоны деструкции, препятствует проникновению в нее антибиотиков.

Блокада микроциркуляции в зоне поражения и интенсивное отложение фибрина как в микрососудах органа, так и в окружающей межлунговой ткани лег-

кого четко подтверждаются радионуклидными исследованиями с помощью меченых фибриногена и макроагрегатов альбумина, а общие нарушения микроциркуляции — бульбарной микроангиоскопией, развитием гипоксемии и гипоксии, лабораторными и клиническими признаками нарушения микроциркуляции в мозге, почках, печени и других органах (энцефалопатия, акроцианоз, изменения в моче, признаками гепаторенальной недостаточности и т.д.). Крайняя степень выраженности этих нарушений характеризуется тромбгеморрагическими явлениями и инфекционно-токсическим шоком.

О развитии ДВС-синдрома и тяжелого эндотелиоза у больных с острыми инфекционными деструктивными заболеваниями легких свидетельствуют следующие изменения в системе гемостаза:

1. Разнонаправленные сдвиги показателей общих коагуляционных тестов (силиконового, активированного парциального тромбопластинового, тромбинового времени);
2. Положительные паракоагуляционные тесты (этаноловый, протаминасульфатный), выявляющие в плазме образующиеся под влиянием тромбина растворимые фибрин-мономерные комплексы, являющиеся признаками внутрисосудистого свертывания;
3. Снижение уровня в плазме фибринстабилизирующего фактора;
4. Увеличение содержания фибриногена в плазме большинства больных, а в крайне тяжелых случаях — его снижение;
5. Снижение уровня АТIII;
6. Увеличение содержания в плазме продуктов деградации фибрина и растворимых фибрин-мономерных комплексов по показаниям теста склеивания стафилококков;
7. Снижение чувствительности плазмы к гепарину по показателям индекса активации антитромбина и антикоагулянтного резерва плазмы, что обусловлено как дефицитом АТIII, так и нарастанием содержания в плазме белков острой фазы;
8. Ослабление эуглобулинового лизиса и XIIa-зависимого фибринолиза вследствие гиперактивации и последующего истощения фибринолитической и калликреин-кининовой систем;
9. Резкое повышение спонтанной агрегации тромбоцитов, убыль наиболее активных клеток в микротромбы, умеренная тромбоцитопения (менее 150 000/мкл);
10. Увеличение уровня в плазме фактора Виллебранда — свидетельство повреждения эндотелия бактериальными токсинами, эндогенными аутоксинами и продуктами протеолиза.

При наличии хотя бы 5 из перечисленных 10 лабораторных признаков диагностики ДВС-синдрома может считаться верифицированной с вероятностью 89% (З.С.Баркаган).

Установление развития ДВС-синдрома, превышение зоны нарушения микроциркуляции в легком при

остром абсцессе и гангрене, рентгенологически выявляемого затемнения послужили мотивацией к разработке схемы нарушения микроциркуляции при гнойно-деструктивных процессах в легком (рис.1, 2).

Учет нарушений в основных системах организма у больных острым абсцессом и гангреной легкого позволил разработать алгоритм их лечения (рис.3).

При поступлении больных в стационар проводилась интенсивная терапия и реанимация, которая включала:

1. Восстановление основных гемодинамических параметров (приведение ОЦК к емкости сосудистого русла);
2. Стабилизацию гемодинамики;
3. Плазмаферез, плазмоцитаферез.
4. Криоплазменно-антиферментный комплекс;
5. Парентеральную антибиотикотерапию;
6. Дренажирование гнойников в легком, плевральной полости, грудной стенке;
7. Коррекция волевических, электролитных, реологических нарушений, кислотно-щелочного равновесия;
8. Устранение нарушений функции сердца, печени, почек;
9. Устранение тканевой гипоксии;
10. Экстракорпоральную иммунокоррекцию;
11. Дезинтоксикационную терапию;
12. Симптоматическую терапию.

Одним из важнейших принципов в этой фазе является антибиотикотерапия, которая имеет ряд особенностей: длительный предшествующий период неэффективной антибиотикотерапии; большую частоту осложнений в течение болезни; грибы *Candida*; микробные ассоциации, а также необходимость обеспечения поступления антибиотиков в зону на границе "живой" и "мертвой" ткани; формирования программы антибиотикотерапии, включающей курсы комбинированной антибиотикотерапии; локального введения антимикробных препаратов.

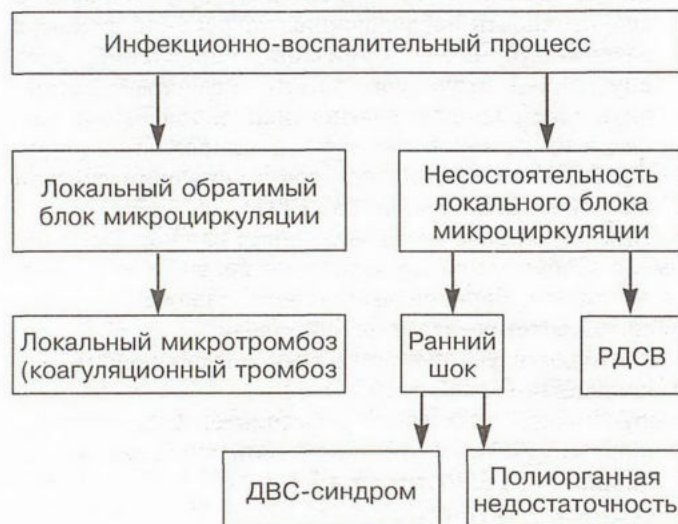


Рис.1. Нарушения микроциркуляции при гнойно-деструктивных процессах в легком.

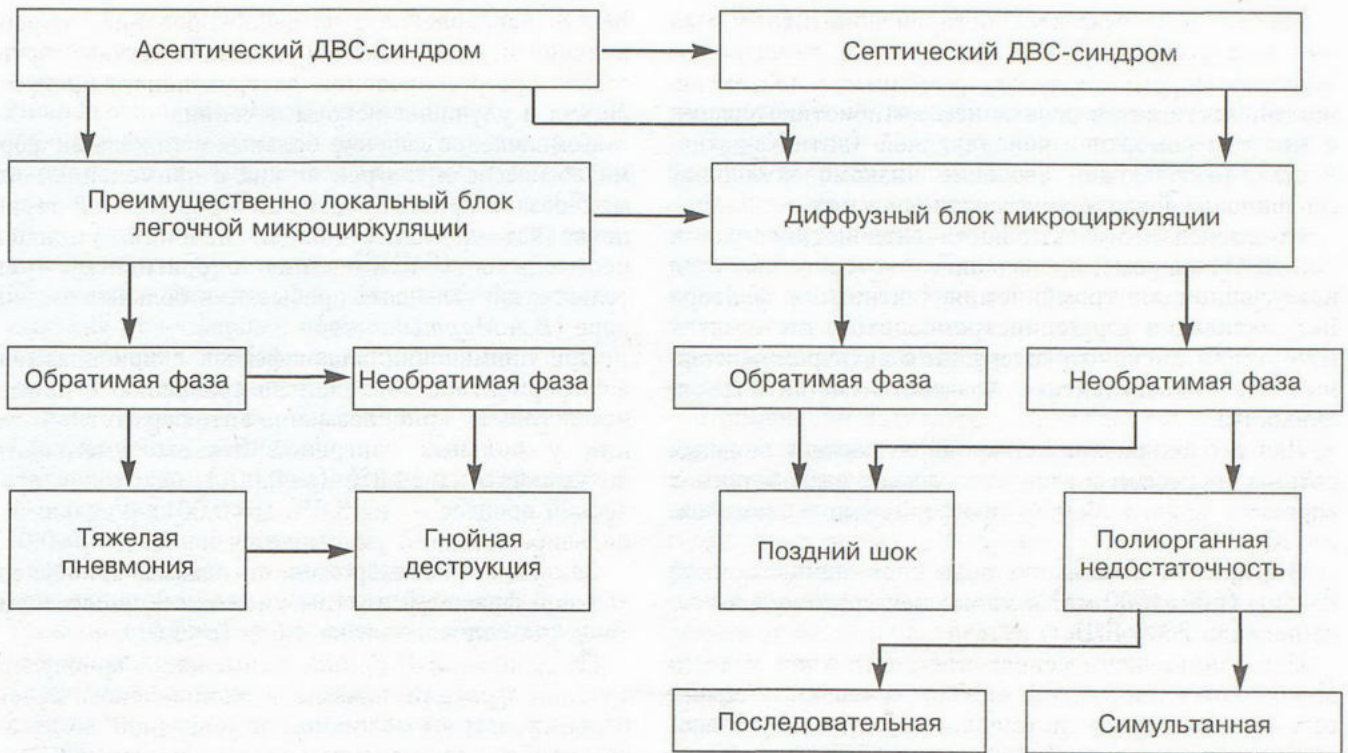


Рис.2. Нарушения микроциркуляции при гнойно-деструктивных процессах в легком.

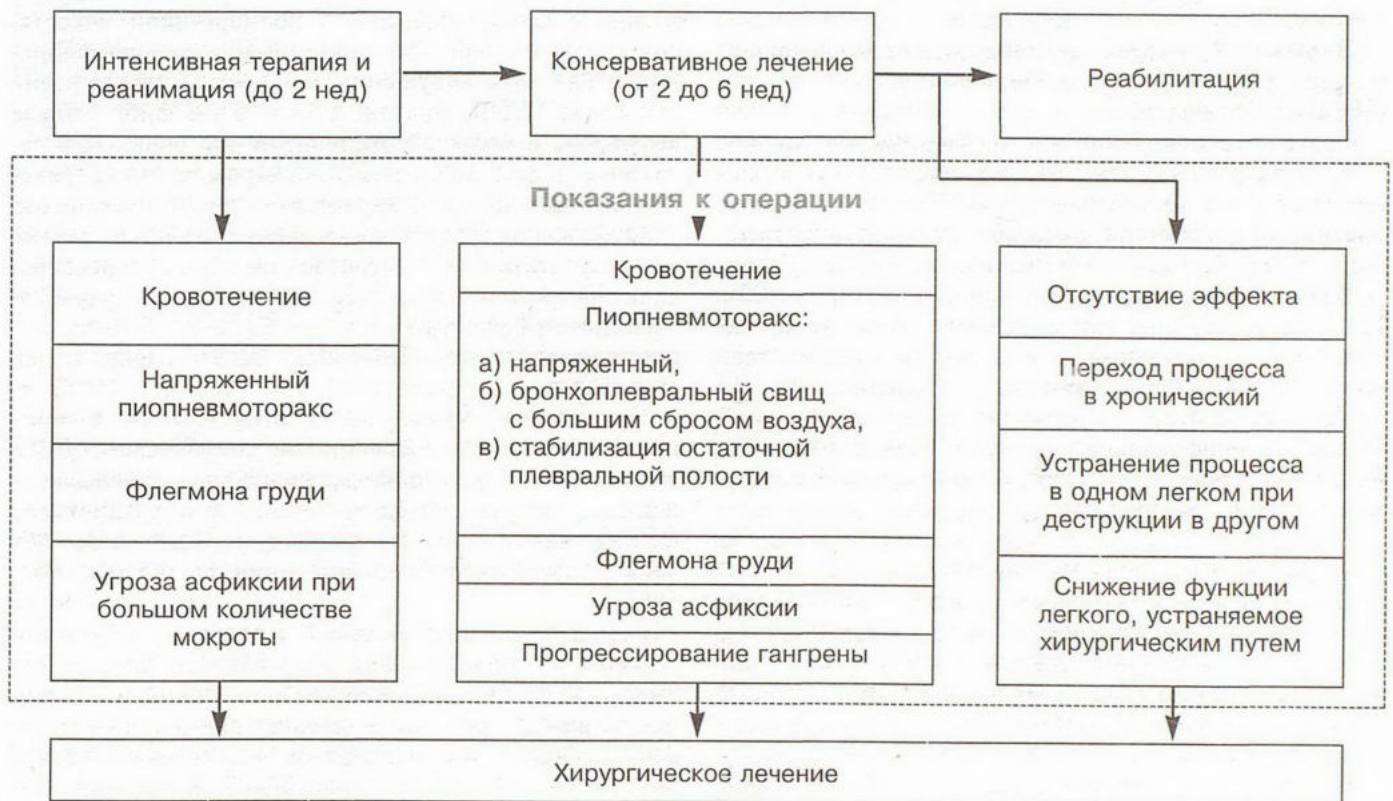


Рис.3. Алгоритм лечения острого абсцесса и гангрены легкого.

Обеспечение эффективности антибиотикотерапии при локальном микротромбозе, ориентировочным тестом которого является тромбинемия (Ха-активность), достигается сочетанием антибиотикотерапии с противотромботической терапией (анти-Ха-активность), включающей введение низкомолекулярных гепаринов: нордапарин, клексан, фрагмин.

Обеспечение эффективности антибиотикотерапии при ДВС-синдроме, проявлениями которого является коагуляционная тромбинемия (активация фактора Па), активация агрегации тромбоцитов, достигается сочетанием антибиотикотерапии с антитромбоцитарным и антикоагулянтным воздействием (анти-Па-активность).

Для деблокирования микроциркуляции у больных острым абсцессом и гангреной легких разработаны 3 варианта криоплазменно-антиферментного комплекса (КПАК):

Вариант 1: а) большие дозы свежезамороженной плазмы (600–1000 мл) и малые или средние дозы гепарина (до 2000 ЕД).

Показания: прогрессирование деструкции легкого без бурной клинической картины; умеренные геморагии; выраженное истощение противосвертывающих факторов; резкий дефицит АТIII, активаторов фибринолиза; увеличение XIIIа калликреин-зависимого фибринолиза; гиперкоагуляция; разнонаправленные сдвиги в различных тестах;

б) дополнительное введение больших доз ингибиторов протеаз.

Показания: резкое прогрессирование деструкции легкого.

Вариант 2: умеренные дозы свежезамороженной плазмы (300–450 мл) и большие дозы гепарина (30 000 ЕД и более).

Показания: появление множественных затемнений в легких с образованием мелких полостей; образование абсцесса с секвестрацией; умеренное истощение противосвертывающих факторов; дефицит антитромбина III, активаторов фибринолиза; гиперкоагуляция.

Вариант 3: свежезамороженная плазма (300–1000 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).

Показания: бурное прогрессирование клинической картины; перифокальная инфильтрация с распространением процесса, дальнейшей деструкцией, некрозом легкого; геморрагический синдром; превалирование гиперфибринолиза, гипокоагуляция; увеличение спонтанной агрегации тромбоцитов.

При оценке эффективности разработанного криоплазменно-антиферментного комплекса установлено, что при его применении удельный вес больных с выздоровлением был выше, чем в контрольной группе, в среднем на 8,3% ($p < 0,001$). В то же время летальность была ниже на 4,5% ($p < 0,05$).

Результаты диссертационной работы *И.П.Рощева* (1988) свидетельствуют о том, что лечение острого абсцесса и гангрены легкого с использованием

КПАК, направленного на деблокирование микроциркуляции и устранение нарушений гемостаза, препятствует прогрессированию деструктивного процесса в легких и улучшает исходы лечения.

Комплексное лечение больных с тяжелыми формами абсцессов и гангрены легких с применением плазмафереза и криоплазменно-антиферментной терапии позволяет улучшить исходы лечения, уменьшить необходимость применения оперативных вмешательств, длительность пребывания больных в стационаре (*В.А.Мартыненко*).

При применении плазмафереза с криоплазменно-антиферментной терапией по сравнению с применением только криоплазменно-антиферментной терапии у больных гангреной легкого уменьшается летальность на 14,3% ($p < 0,001$), переход в хронический процесс — на 3,6% ($p < 0,001$). Удельный вес больших операций уменьшается на 7,9% ($p < 0,02$).

Замена свежезамороженной плазмы криосупернатантной фракцией плазмы уменьшила число тромботических осложнений на 4,6% ($p < 0,01$).

По данным *Е.Н.Ерина*, применение криосупернатантной фракции плазмы в комплексном лечении больных острым абсцессом и гангреной легкого по сравнению с применением свежезамороженной плазмы в большей степени способствует уменьшению тяжести заболевания, предотвращению тромботических осложнений и улучшению показателей выздоровления на 14,5% при снижении летальности на 11,7%.

У больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких с септикопиемией и полиорганной недостаточностью степень тромбинемии (по уровню фибринопептида А) и нарушения антикоагулянтного звена гемостаза (АТIII, протеины С и S) и фибринолиза выражены в большей степени, чем у больных с тяжким инфекционным ДВС-синдромом без септикопиемии, для которого характерен гипертромбоцитоз.

Содержание производных фибриногена в плазме (по результатам ФТ) нарастает по мере прогрессирования острого и подострого ДВС-синдрома и снижается при эффективном лечении больных. При инфекционно-септическом ДВС-синдроме эти сдвиги более значительны.

Применение криосупернатанта плазмы в комплексной терапии инфекционно-септического ДВС-синдрома на фоне гнойно-деструктивных заболеваний легких улучшает исход заболевания и увеличивает число больных с полным выздоровлением, уменьшает риск тромботических осложнений (*В.А.Елыкомов*, 1998).

Одной из проблем в лечении больных острым абсцессом и гангреной легкого является устранение дыхательной недостаточности. В решении этой проблемы важная роль принадлежит применению методов респираторной поддержки. Последовательность применения методов респираторной поддержки следующая:

1. Дозируемая, контролируемая оксигенотерапия;

2. СРАР-терапия (непрерывное положительное давление в дыхательных путях при спонтанном дыхании);
3. Неинвазивная масочная вентиляция;
4. Инвазивная вентиляция: принудительная, управляемая, контролируемая (контролируемая по объему (*Volume Control*) и по давлению (*Pressure Control*)); режимы вспомогательной инвазивной вентиляции легких (ВИВЛ);
5. Спонтанное дыхание: Т-трубка, оксигенотерапия, дыхание атмосферным воздухом;

После решения проблем реанимационной терапии проводится консервативное лечение.

1. Антибиотикотерапия, включая внутритканевую;
2. Дренаж гнойников;
3. Поддерживающая криоплазменно-антиферментная терапия;
4. Лечебная бронхоскопия;
5. Селективная катетеризация бронхов;
6. Интракорпоральная иммунокоррекция;
7. Транспозиция экстракорпорально стимулированных фагоцитов;
8. Коррекция волевых нарушений;
9. Улучшение реологии крови, нормализация гомеостаза;
10. Устранение анемии;
11. Восполнение энергетических затрат и белковых потерь;
12. Десенсибилизирующая терапия;
13. Общеукрепляющая терапия (анаболические гормоны, витаминотерапия);
14. Физиотерапия;
15. Лечебная физкультура;
16. Симптоматическая терапия (средства улучшающие аппетит, сон и т.д.).

Эффективность комплексного лечения абсцесса легких в этой фазе может быть повышена при введении антибактериальных препаратов с помощью игольно-струйных инъекций и внутрилегочного ионофореза в зону активного воспалительного процесса — паракавитарное пространство (*А.Г.Сметанин, 1999*).

По данным *С.В.Зарембы (1990)*, коррекция метаболической, прокоагулянтной и протеолитической активности фагоцитов в очаге деструкции у больных острыми абсцессами и гангреной легких увеличивает число радикально оперируемых больных при одновременном росте удельного веса органосохраняющих операций, уменьшает частоту послеоперационных бронхолегочных осложнений, продолжительность стационарного лечения, летальность и улучшает отдаленные исходы.

У больных острыми абсцессами и гангреной легких количество полиморфно-ядерных лейкоцитов в бронхоальвеолярных пространствах резко возрастает, а легочных макрофагов уменьшается, что сопровождается значительным увеличением протеолитической активности лейкоцитов за счет полинуклеаров и снижением кислородзависимой метаболической активности легочных макрофагов. Протеолитическая

активность фагоцитов и супернатанта лаважной жидкости из пораженного легкого взаимосвязана с активностью гнойно-деструктивного процесса. Прокоагулянтная активность макрофагов не изменяется.

Протеолитическая активность лейкоцитов крови у больных острыми абсцессами и гангреной легких под влиянием лекарственной стимуляции возрастает, а лейкоцитов лаважной жидкости из пораженного легкого не изменяется. Применение эpsilon-аминокапроновой кислоты блокирует рост протеолитической активности лейкоцитов под влиянием активаторов, но не изменяет уровень протеолитической активности супернатанта лаважной жидкости.

Применение активаторов и ингибиторов функциональной активности фагоцитов и введение экстракорпорально стимулированных аутологических моноцитов целесообразно осуществлять с учетом активности гнойно-деструктивного процесса в легких, уровня протеолитической, прокоагулянтной и кислородзависимой метаболической активности фагоцитов, их ответной реакции на активатор (таблица). Комплексное лечение с местным применением ингибиторов и активаторов фагоцитов у больных острым абсцессом и гангреной легкого привело к снижению летальности на 4% ($p < 0,05$), числа послеоперационных бронхолегочных осложнений на 34,5% ($p < 0,001$), увеличению удельного веса ограниченных по объему резекции легкого на 24% ($p < 0,05$).

Важная роль в улучшении исходов острого абсцесса и гангрены легкого принадлежит лечению осложнений.

Работа *Т.Д.Мальченко (1994)* показала, что при острой эмпиеме плевры течение заболевания в определенной степени обусловлено протеиназно-ингибиторным дисбалансом в периферической крови и плевральном экссудате, устранение которого улучшает исходы заболевания.

С.А.Трянкина (1996) доказала, что дифференцированная коррекция функциональных изменений фагоцитов крови и плеврального экссудата у больных острой эмпиемой плевры путем дренирования плевральной полости, проведения курса плазмафереза, использования антиферментных препаратов и транспозиции периферических лейкоцитов в плевральную полость позволяет увеличить число выздоровевших больных на 23,6% и уменьшает переход в хронический процесс на 28,5%.

По данным *Е.А.Цеймаха (1995)*, комплексное лечение острой эмпиемы плевры с использованием коррекции функциональной активности протеолитических систем и фагоцитов в крови и в плевральной полости, устранение ДВС-синдрома крови позволяет повысить эффективность терапии и уменьшить летальность в 2,2 раза, необходимость применения оперативных вмешательств — в 9 раз, частоту послеоперационных осложнений — на 11,6% и хронизацию процесса — в 3 раза.

Контроль в динамике в процессе лечения больных острыми эмпиемами плевры состояния коагуляционного, фибринолитического, общего протеолитического

Применение активаторов и ингибиторов функциональной активности фагоцитов при острых абсцессах и гангрене легких

Активность	Ингибиторы	Применение активаторов	
		интракорпорально	экстракорпорально
Высокая	Высокая протеолитическая активность лейкоцитов и супернатанта лаважной жидкости из пораженного легкого	—	Рост кислородзависимой метаболической прокоагулянтной активности моноцитов крови после воздействия активаторов
Умеренная	Параллельное возрастание протеолитической активности лаважной лейкоцитов и супернатанта жидкости после воздействия активаторов	Рост метаболической и протеолитической активности лейкоцитов лаважной жидкости после воздействия активаторов при отсутствии параллельного возрастания протеолитической активности супернатанта	Низкая протеолитическая и метаболическая активность легочных макрофагов, резистентная к воздействию активаторов
Низкая	—	Рост прокоагулянтной активности легочных макрофагов	Рост прокоагулянтной и метаболической активности моноцитов крови после воздействия активаторов

и ингибиторного потенциала в крови и плевральном экссудате, а также функциональной активности поли- и мононуклеарных фагоцитов позволяет дифференцированно включать в патогенетическое лечение эмпиемы плевры в разные фазы течения заболевания криоплазменно-антиферментный комплекс, введение ингибиторов и(или) активаторов протеолиза в сочетании с плазмолейкаферезом и внутривидеальным введением экстракорпорально стимулированных моноцитов, аутолейкоцитов в случае сохранения ими протеолитической активности или свежезамороженной плазмы со стрептокиназой.

В результате внедрения новых технологий при лечении осложнений острого абсцесса и гангрены легкого было достигнуто снижение летальности при легочных кровотечениях в 1,6 раза, при эмпиеме плевры в 2,2 раза, при пиопневмотораксе в 2,7 раза, при септическом шоке в 9,6 раза, при сепсисе в 3,2 раза, при медиастините в 2,6 раза.

Консервативное лечение острого абсцесса и гангрены легкого позволило достигнуть выздоровления у 60,2%. Переход в хронический процесс наблюдался у 25,7%, умерли 3,5%. 11,3% больных выполнено хирургическое лечение.

По мнению Ю.Г.Горбаченко (1994), прогнозированию объема операции при абсцессе легкого способствует дифференцированная оценка кровообращения и воздухонаполнения в пораженных, пограничных и контралатеральных симметричных отделах легких с помощью трансбронхиальной регионарной электроплетизмографии.

Разработанная А.В.Беднаржевской (1991) параневральная межреберная лазеротерапия позволяет в ближайший послеоперационный период уменьшить в

8 раз интенсивность болевого синдрома, повысить порог боли в 1,3 раза и порог толерантности к боли в 1,2 раза, позитивно изменить биоэлектрическую активность головного мозга.

При хирургическом лечении у 154 больных острым абсцессом и гангреной легкого летальность составила 7,8%. Полное выздоровление было достигнуто у 84,4%, клиническое выздоровление — у 3,9%. Хронизация процесса была у 3,9% больных.

С учетом результатов хирургического лечения выздоровели 69,5% больных. Переход процесса в хронический отмечен у 26,1% больных, умерли 4,4% пациентов.

Учитывая, что, по литературным данным, летальность в целом при гнойных деструкциях легких колеблется от 11,7 до 28,5% (В.И.Кукош, 1987; Н.В.Путтов, 1988; Ю.Н.Левашов, 1989; С.А.Шалаев, 1990; А.Н.Бельских, 1994), можно говорить об определенной эффективности разработанных методов. Это подтверждается также при анализе результатов лечения гангрены легкого. По данным В.И.Попова (1987), она составила 33,8%, И.С.Колесникова (1987) — 28,8%, Э.П.Рудина (1990) — 28,5%, Д.Б.Гиллера и соавт. (1997) — 50%, Б.В.Медвенского (1990) — 30%, нашим данным — 19,3%.

Аналогичная ситуация возникает при сравнении наших данных с литературными при лечении острого абсцесса.

По данным I.C.Alexander (1980), она составила 54%, В.И.Попова (1987) — 5,1%, Е.Г.Григорьева (1988) — 11%, Ю.А.Муромского (1988) — 7,1%, Я.Э.Ламма (1988) — 6,9%, Д.Г.Мустафина (1989) — 23,3%, В.И.Булынина (1990) — 4,5–1,8%, Э.П.Рудина (1990) — 6,5%, нашим данным (1997) — 2,9%.

Все вышесказанное свидетельствует, что разработанные технологии лечения острого абсцесса и гангрены легкого эффективны. Дальнейшее их совершен-

ствование и поиск новых решений проблемы лечения острого абсцесса и гангрены легкого позволяют улучшить исходы заболевания.

Поступила 23.04.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.24-06(571.15)

Я.Н.Шойхет, В.Б.Колядо, С.И.Трибунский, Т.И.Мартыненко

ПОТЕРИ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ АЛТАЙСКОГО КРАЯ ОТ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул

HEALTH LOSSES OF RESPIRATORY DISEASES IN RESIDENTS OF ALTAI REGION

Ya.N.Shoikhet, V.B.Kolyado, S.I.Tribunsky, T.I.Martynenko

Summary

Health losses of respiratory diseases in residents of the Altai region was studied and assessed as a part of social-and-hygienic certificate of the Altai region. They included primary morbidity (incidence) in children, adolescents and adults, and mortality rate. Based on historical analysis a conclusion was made regarding an increase in the environmental (social, natural and consume) influence and a reduction in a human's biological compensatory abilities. A favorable dynamics of irrevocable losses (mortality) confirms the efficacy of pulmonology service at the region. Monitoring of main parameters characterized the health losses of respiratory pathologies should be included to a healthcare quality control system.

Резюме

В рамках социально-гигиенического паспорта Алтайского края изучены и оценены потери здоровья населения Алтая от болезней органов дыхания: первичная заболеваемость среди детей, подростков, взрослых и смертность населения. На основании ретроспективного анализа сделан вывод о нарастании прессинга окружающей (социальной, природной и бытовой) среды и о снижении биологических компенсаторных возможностей человека. Благоприятная динамика безвозвратных потерь (смертность) указывает на эффективность работы пульмонологической службы края. Мониторинг основных показателей, характеризующих потери здоровья населения от болезней органов дыхания, должен быть составляющей частью системы контроля качества медицинской помощи этому контингенту больных на территории.

В начале 80-х годов в Алтайском крае создан его социально-гигиенический паспорт, который используется в качестве инструмента для планирования комплексного развития территории, где главным критерием является состояние здоровья населения. В рамках социально-гигиенического паспорта Алтайского края изучены и оценены основные причины потерь здоровья населения Алтая [1,4-7], в том числе и от болезней органов дыхания.

В структуре основных причин потерь общественного здоровья болезни органов дыхания стабильно удерживают негативное, 4-е ранговое место. Наиболее высокие уровни заболеваемости отмечены среди детского населения (70496,‰ в 1999 г.) с тенденцией роста в последние годы (табл.1). Увеличивается частота заболеваний хроническим фарингитом,

назофарингитом, синуситом (до 77,3‰), аллергическим ринитом (53,0‰), пневмониями (до 599,8‰) и особенно бронхиальной астмой — до 156,1 случаев на 100 000 детей (относительно 1996 г. рост в 2,27 раза). Среди подростков 15-17 лет также отмечается тенденция к росту первичной заболеваемости болезнями органов дыхания (до 49799,0‰, рост в 1,43 раза), в том числе увеличивается частота хронических болезней миндалин и аденоидов, пневмоний, бронхиальной астмы. Меньшие уровни заболеваемости, но с той же тенденцией к росту зафиксированы среди взрослого (18 лет и старше) населения — 21103,3‰, также растет заболеваемость хроническим фарингитом, назофарингитом и синуситом (в 1,28 раза с 1996 по 1999 г.), хроническими болезнями миндалин и аденоидов (в