

Актуальные вопросы хирургии (мат-лы съезда). XV съезд хирургов РБ. 16-17.10
2014 г. С.317-318.

Этиология острых гнойно-некротических деструкций легких
и острых эмпием плевры.

Лаптев А.Н.

Белорусский государственный медицинский университет.

Изучение этиологии острых гнойно-некротических деструкций легких (ОГДЛ) продолжается более 100 лет. В научных работах, касающихся данной проблемы указывалось, что при бактериологическом исследовании мокроты, бронхиального аспирата, пунктата из абсцесса выявлялись различные аэробные бактерии, редко обнаруживались анаэробы. На основании многочисленных исследований сложилось мнение, что абсцессы легких могут быть разной этиологии и преимущественно аэробной. Использование современного оборудования для культивирования анаэробов позволило значительно чаще (у 51–75% больных) выявлять в пунктате из абсцесса неспорообразующие анаэробы в ассоциациях с аэробами [1, 2, 4, 5, 12]]. Однако полученные результаты не поколебали существующее мнение о полиэтиологичности острых гнойно-некротических деструкций легких.

Концепция полиэтиологичности инфекционно зависимого патологического процесса противоречит теории и опыту практической медицины, свидетельствующему о доминировании моноэтиологичности в инфекционной патологии. Если инфекционно зависимый процесс считается полиэтиологичным, то это, обычно, указывает на недостаточность знаний по изучаемой проблеме или о неверной методологии проведенных исследований. Применительно к абсцессам имело место недопонимание патогенеза и неверная методология исследований.

Мы пришли к выводу, что при изучении этиологии ОГДЛ исследователи не учли особенностей патогенеза и его влияния на смену этиологического фактора в очаге поражения. В период, когда происходит фаза формирования абсцесса, больные находятся, как правило, в терапевтических отделениях с диагнозом «пневмония» и в поле зрения хирургов попадают только при возникновении полости в легочной ткани. В терапевтических клиниках исследованию подвергается мокрота или аспират из бронхов. Забор материала для бактериологического исследования в хирургических клиниках проводился исследователями часто непосредственно из абсцесса пункционным методом, но всегда в фазу опорожнения абсцесса. В этой фазе развития болезни в абсцесс проникает разнообразная условно патогенная микрофлора из бронхов и поэтому результаты исследований оказывались недостоверными. Этиологический фактор можно выявить только при получении гноя из формирующегося

абсцесса. Следует также учесть, что единственно возможным методом получения материала из формирующегося абсцесса является трансторакальная пункция, при которой имеется возможность исключить попадание в пунктат посторонней микрофлоры.

При активном поиске за 16 лет мы выявили 54 больных с фазой формирования абсцесса. Всем произведена трансторакальная пункция формирующегося абсцесса. Полученный гнойный детрит исследовался на аэробные и анаэробные бактерии. Культивирование анаэробов осуществлялось с применением газогенерирующих анаэробных систем и анаэростата фирмы Oxoid.

Аналогичное исследование с целью изучения этиологии острых закрытых эмпием плевры мы произвели, также, у 49 больных с закрытыми эмпиемами.

Поводом для сомнений в том, что эмпиемы вызываются аэробными бактериями являлось очень скудное количество выявляемых аэробных бактерий ($10^2 - 10^3$) и, во вторых, очень часто (у 30-40% больных) рост бактерий отсутствовал и лечащие врачи получали заключение бактериолога – «гнойный экссудат стерильный», что всегда вызывало полное недоумение.

Для бактериологического исследования гнойный плевральный экссудат мы забирали только при закрытых эмпиемах и только при первой пункции, чтобы исключить условия для проникновения посторонней микрофлоры в плевральную полость [6,7]. Результаты исследования отражены в таблице 1.

Таблица 1.

Результаты бактериологического исследования пунктата из закрытого абсцесса и гнойного плеврального экссудата при закрытой эмпиеме.

№ п/п	Вид возбудителя	Пунктат из закрытого абсцесса	Пунктат из плевральной полости
		N - 54	N – 49
1.	Неспорообразующие анаэробы	38 – (70,4%)	39 – (65,3%)
2.	Неспорообразующие анаэробы и аэробы	16 – (29,6%)	7 – (14,3%)
3.	Не выявлено микрофлоры	0	3 – (6,1%)

Среди неспорообразующих анаэробов чаще выявлялись бактериоиды, пептококки, пептострептококки, фузобактерии, вейлонеллы, всегда в ассоциациях между собой и в очень больших количествах ($10^7 - 10^9$ в 1 мл.).

В тех случаях, когда выявлялись ассоциации анаэробов и аэробов, то в исследуемом материале аэробов обнаруживалось в 1000 – 100000 раз меньше, чем анаэробов, то есть в количествах, не имеющих диагностического значения.

Большинство клиницистов [3,9,10,11] считают, что для развития абсцесса легкого необходимо сочетание трех факторов:

1. Наличие гноеродной инфекции в легком;
2. Нарушение бронхиального дренажа;
3. Нарушение кровообращения в зоне поражения.

Однако попытки вызвать гнойно – некротическое поражение легких в эксперименте при создании выше перечисленных условий были безуспешными, исследователи вызывали у экспериментальных животных пневмонию [8]. Проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что гнойно-некротические поражения легких вызываются неспорообразующими анаэробами, а аэробы не имеют отношения к развитию гнойно-некротического процесса. Учитывая анаэробную этиологию гнойно – некротических деструкций легких приходится признать, что для развития гнойно-некротического деструктивного процесса в легких необходимо присутствие дополнительных патогенетических факторов.

Для развития пневмонии, которая обязательно предшествует развитию гнойно-некротического процесса, необходимо сочетание следующих факторов:

1. Наличие аэробной инфекции;
2. Гиперсенсibilизация к инфекции;
3. Нарушение дренажной функции бронхов.

Чтобы возникло гнойно-некротическое поражение необходимо присоединение еще трех патогенетических факторов:

4. Нарушение кровообращения в зоне воспаления;
5. Появление некроза в зоне воспаления;
6. Наличие анаэробной инфекции в зоне некроза.

На этом фоне экссудативное воспаление переходит в гнойное или гнилостное воспаление с развитием, соответственно, абсцесса или гангрены легкого. В новых условиях аэробная микрофлора количественно значительно уменьшается или погибает, а анаэробная бурно размножается и приводит к формированию закрытого гнойно - некротического деструктивного процесса в легких, клиническая форма которого зависит от состояния резистентности организма на момент возникновения болезни. После разрушения бронхов, прилегающих к сформировавшемуся гнойнику и образования дренируемой бронхами полости (возникновения фазы опорожнения) в присутствии воздуха условия для жизнедеятельности анаэробов ухудшаются и они вновь уступают место аэробной инфекции, проникающей в абсцесс из бронхов и не имеющей отношения к развитию абсцесса. Именно в этой фазе развития гнойно-некротического процесса в большинстве случаев изучалась этиология абсцессов и именно поэтому получаемая информация о возбудителе оказывалась недостоверной.

Таким образом, этиология гнойно-некротического процесса в легких может быть установлена только в период формирования внутрилегочных гнойников методом трансторакальной пункции. Этиология неспецифической эмпиемы может быть установлена только при закрытой эмпиеме при первой плевральной пункции. Наш опыт свидетельствует о том, что гнойно-некротические деструкции легких и острые неспецифические эмпиемы плевры вызываются анаэробами. Всегда выявляются ассоциации грамположительных и грамотрицательных анаэробов. Указанные сведения об этиологии гнойно-некротических деструкций легких будут способствовать более правильному пониманию этиопатогенеза этой группы болезней и рациональному выбору антимикробного лечения.

Литература.

1. Астрожников Ю.В., Богомолова Н.С., Еремина Г.В. Бактероидная инфекция в хирургии. //Хирургия. – 1983, №12. – С. 111-116.
2. Вишневский А.А., Маршак А.М., Кашин Ю.Д. Лечение анаэробных плевропульмональных заболеваний. //Вестник хирургии. – 1980, №2. – С.19-21.
3. Колесников И.С., Лыткин М.И., Лесницкий Л.С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. – Л.: Медицина, 1983.
4. Колесов А.П., Королюк А.М., Кочетков А.В. Клиника, диагностика и лечение анаэробных абсцессов легких и плеврита. //Вестник хирургии. – 1985, №1. – С. 17-23.
5. Колесов А.П., Королюк А.М., Кочетков А.В. Клиника, диагностика и лечение анаэробных абсцессов легких и плеврита. //Вестник хирургии. – 1985, №1. – С. 17-23.
6. Лаптев А.Н. Микрофлора абсцессов легких до и после прорыва в бронхи. Тезисы I национального конгресса по болезням органов дыхания. Киев, 1990. – С. 460.
7. Лаптев А.Н. Диагностика и лечение острых гнойно-некротических деструкций легких. – Ж. Пульмонология. 1996. - № 2. – С. 16 – 19.
8. Нарычев А.А. Метод экспериментального легочного нагноения. //Архив патологии. -1953, т.15, №3. – С. 66-70.
9. Путов Н.В., Левашов Ю.Н., Медвенский Б.В. Этиология и патогенез острых инфекционных деструкций легких. //Клиническая медицина. – 1986. - №12. – С. 62-64.
10. Путов Н.В., Левашов Ю.Н. Абсцесс и гангрена легкого. В кн.: Болезни органов дыхания. Ред. Палеев Н.Р. – М.: Медицина, 1989. – С. 102-181.
11. Толузаков В.Л., Егиазарян В.Т. Консервативное лечение острых нагноений легких. – Л.: Медицина, 1985.

12. Шойхет Я.Н. Острый абсцесс и гангрена легкого. В кн.:
Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания. Ред. А.Г.
Чучалин. Москва. «Литтера», 2004 г. С. 357 – 368.