

## Этиология, патофизиология, клиника и рациональная антимикробная терапия абцесса и гангрены легких

Лещенко И.В.<sup>1</sup>, Муконин А.А.<sup>2</sup>, Овсянкин А.В.<sup>2</sup>, Бетанели Т.Ш.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ГОУ ВПО "Уральская государственная медицинская академия" Росздрава, г. Екатеринбург,

<sup>2</sup>ГОУ ВПО "Смоленская государственная медицинская академия" Росздрава, г. Смоленск,

<sup>3</sup>Медсанчасть № 12, г. Самара

*От редакции:*

*Публикуемые материалы опубликованы в информационном пособии для практических врачей "Гнойно-деструктивные заболевания легких". М., 2005*

### Введение

Инфекционной деструкцией легких называется патологический процесс, характеризующийся омертвлением и распадом легочной паренхимы в результате воздействия патогенных микроорганизмов. Выделяется две формы нетуберкулезных инфекционных деструкций легких у взрослых: абсцесс и гангрена легкого.

Острый абсцесс легкого (АЛ) - гнойно-некротическое поражение легкого, при котором происходит бактериальный и/или аутолитический протеолиз некротических масс и формирование полости, отграниченной от жизнеспособной легочной ткани.

Гангрена легкого (ГЛ) - бурно прогрессирующее гнилостно-некротическое поражение доли или всего легкого.

АЛ - довольно тяжелое и коварное как в плане лечения, так и дифференциальной диагностики заболевание нижних дыхательных путей. В "эру антибиотиков" частота встречае-

мости больных с данной патологией снизилась в результате оптимизации лечения бактериальной пневмонии и широкого клинического применения новых, мощных антибиотиков. Хотя за последние 50 лет заболеваемость сократилась в 10 раз, смертность в группе пациентов с АЛ стабилизировалась на цифрах от 5% до 10% [7].

К сожалению, ввиду относительно невысокой встречаемости данной патологии, провести контролируемые клинические исследования сравнительной эффективности различных режимов терапии не представляется возможным. Эпидемиологические исследования по распространенности АЛ в России не проводились. АЛ чаще встречается у мужчин среднего возраста (особенно злоупотребляющих алкоголем). В 90-95% случаев [8] больные хорошо поддаются консервативному лечению, основу которого составляют антибактериальные препараты - бета-лактамы, метронидазол и линкосамиды. С применением антибиотиков количество выполняемых инвазивных процедур снизилось и, прежде всего, резекций легких по поводу АЛ.

Тем не менее, проблема рациональной терапии деструктивных заболеваний легких существует и сегодня. Суть её заключается в прогрессивном росте количества штаммов патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, устойчивых к широко применяемым в клиниках препаратам, и продолжающемся увеличении числа иммунокомпромированных больных и пациентов с хронической легочной патологией, среди которых летальность от АЛ может достигать 75% [18].

По данным В. Hirschberg с соавт. [13], если течение тяжелой пневмонии осложняется абс-

---

*Лещенко Игорь Викторович - д.м.н., профессор кафедры туберкулеза с курсом пульмонологии ФПК и ПП Уральской государственной медицинской академии, г. Екатеринбург;*

*Муконин Алексей Анатольевич - к.м.н. ассистент кафедры общей хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС Смоленской государственной медицинской академии, г. Смоленск;*

*Овсянкин А.В. - к.м.н., доцент кафедры общей хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС Смоленской государственной медицинской академии, г. Смоленск;*

*Бетанели Т.Ш. - к.м.н., заведующий отделением экстренной пульмонологии МСЧ №12, г. Самара*

цедированием (в этих случаях, как правило, доминирует смешанная аэробно-анаэробная микрофлора), летальность составляет 20%.

Общепринято определять АЛ, как ограниченный некроз легочной паренхимы с последующим формированием полости, содержащей тканевой детрит и гной.

ГЛ - значительно более тяжелое патологическое состояние, отличающиеся обширным некрозом и ихорозным распадом пораженной ткани, не склонным к четкому отграничению и быстрому гнойному расплавлению.

Формирование множественных небольших (до 2 см в диаметре) полостей, как правило, наблюдается при гангрене легких или тяжелой некротизирующей пневмонии. Клинически же об АЛ речь идет в случаях, когда диагностируются полости диаметром более 2 см. Единственным патогномичным признаком АЛ является полость с уровнем жидкости.

Существует градация, разделяющая абсцессы на первичные и вторичные. Первичные - это непосредственные исходы некроза, чаще всего инфекционного генеза, но не исключаются также последствия пневмонита, например, опухолевого характера [4]. Когда абсцессы развиваются после перенесенных тромбоэмболий (например, закупорки сосудов малого круга бактериальными эмболами при эндокардите правых отделов сердца) или бронхиальной обструкции (инородными телами, при бронхоэктазах или сдавлении бронхов извне опухолью), речь идет о вторичном процессе. Среди злокачественных новообразований легких, первичная сквамозная карцинома чаще всего ассоциируется с формированием "абсцес-сов", или полостных форм. В целом, у 8-18% всех больных с АЛ при дальнейшем обследовании выявляются злокачественные опухоли; в группе пациентов старше 45 лет, этот показатель критически возрастает до 30% [20].

Возможно также классифицировать абсцессы как острые (до 4-6 недель от начала заболевания) и хронические, а также в зависимости от этиологического субстрата (стафилококковые, анаэробные, грибковые (вызванные *Aspergillus spp.*), и др.).

## Классификация

Клинико-морфологические формы АЛ:

- Простой (гнойный);
- Гангренозный (с секвестрами).

По распространенности процесса различают:

- 1) Односторонние поражения:
  - одиночный АЛ;
  - множественные АЛ;
- 2) Двусторонние поражения:
  - множественные АЛ;

- абсцесс одного легкого;
- абсцесс одного легкого и пневмония с противоположной стороны.

Факторы, предрасполагающие к развитию АЛ:

1. Хронические заболевания легких:
  - хроническая обструктивная болезнь легких у больных длительно или часто принимающих системные глюкокортикостероиды (СКС);
  - бронхоэктазы;
  - бронхиальная астма у больных, длительно или часто принимающих СКС.
2. Пневмония, преимущественно у лиц со сниженным иммунитетом:
  - злоупотребляющих алкоголем;
  - наркоманов;
  - ВИЧ-инфицированных.
3. Острые респираторные вирусные инфекции.
4. Сахарный диабет.
5. Тяжелая черепно-мозговая травма.
6. Нарушение сознания.

ГЛ развивается в основном у лиц с тяжелыми нарушениями иммунитета.

## Патогенез

Большинство абсцессов легких имеют инфекционную природу; как различные бактерии, так и грибы, паразиты и микобактерии могут быть причиной ограниченной деструкции легких. Тем не менее, именно смешанная бактериальная флора (среди которой частота встречаемости анаэробов около 90%) является основной причиной заболевания.

Патогенез абсцессов легких довольно сложен.

Основные пути проникновения микрофлоры в легочную ткань:

- бронхогенный (аспирационный, ингаляционный);
- гематогенный (при сепсисе);
- травматический (непроникающая и проникающая травма грудной клетки);
  - - из соседних органов и тканей;
  - контактный;
  - лимфогенный.

Первичный, запускающий всю цепь дальнейших событий фактор - аспирация патогенов из ротоглотки, которая чаще всего наблюдается у пациентов с сопутствующим коморбидным фоном (алкоголизм, наркомания, заболевания пищевода, последствия инсульта и др.), а также в ходе общей анестезии и при передозировке некоторых лекарств. Следующие за аспирацией значимые патофизиологические механизмы - это оседание бактериальных эмболов в легких при бактериемии или эндокардите, поражающем, например, трикуспидальный клапан.

Аспират из ротоглотки на 100% контаминирован (и в значительной степени, особенно у пациентов с низким уровнем гигиены полости рта и заболеваниями десен и пародонта!) патогенными и условно-патогенными бактериями. В случае попадания в нижние дыхательные пути содержимого желудка, имеющего наименьшую степень контаминации, инфекция развивается вторично на фоне химического пневмонита, вызванного агрессивной средой. J. Bartlett и S. Finogold установили, что примерно у 73% больных с АЛ обнаруживаются один или несколько факторов, способствующих аспирации орофарингеального содержимого, также как у большинства подобных пациентов можно выявить различные заболевания зубов и десен [3].

Согласно экспериментальным данным, формирование абсцессов в легких наблюдается на 7-14 сутки после того, как контаминированный аспират из ротоглотки достигает терминальных бронхиол [4]. При попадании большего или меньшего количества содержимого желудка вначале развивается химический пневмонит, следствием которого является ограниченный некроз легочной паренхимы; тканевой распад, богатый протеином экссудат и анаэробные условия служат хорошей питательной средой, прежде всего, для анаэробных бактерий.

АЛ может развиваться в случае присоединения вторичной инфекции на фоне:

- обтурации бронха (инородным телом или опухолью);
- тромбоз эмболии ветвей легочной артерии.

Значительная роль в патогенезе АЛ и ГЛ принадлежит местному нарушению микроциркуляции на фоне гнойно-деструктивных заболеваний легких. Обусловленное микротромбозами снижение перфузии легкого ведет к усилению протеолиза и деструктивного процесса, нарастанию интоксикации и расширению зоны деструкции. Тяжелым проявлением нарушения гемостаза может явиться развитие ДВС-синдрома.

Локализация абсцесса зависит от положения тела в момент аспирации. Типичными считаются абсцессы в базальных и верхних сегментах нижних долей, а также задних сегментах верхних долей. Если принять во внимание даже эти "минимальные" признаки, то у пациентов без сопутствующих предрасполагающих к аспирации факторов, а также с иной топикой процесса в случаях развития абсцессов легких следует проявлять настороженность в плане иного, чем инфекция, генеза

заболевания (опухоль - эндо- и экзобронхиальная обструкция, эмболии).

## Микробиология

Этиологическими факторами АЛ могут быть самые разнообразные микроорганизмы - от бактерий до грибов и простейших. Анаэробы - типичные возбудители заболевания, если не единственные, то в большинстве случаев определяемые в составе смешанной флоры [3, 4, 6, 7, 20]. Примерно 90% всех абсцессов вызваны либо анаэробами как единственными патогенами, либо аэробно-анаэробными микробными ассоциациями [10] и только в 10% причиной являются аэробные бактерии и кокки. Наиболее значимые микроорганизмы-возбудители АЛ представлены в Табл. 1.

Как правило, из очага поражения удается выделить три и более штаммов различных бактерий. В подавляющем проценте случаев это аэробно-анаэробные ассоциации [6].

В исследовании, проведенном J.G. Bartlett с соавт. [3, 4], у 46% больных с АЛ из мокроты выделялись одни анаэробы, а в 43% наблюдений - смешанная аэробно-анаэробная флора. Самыми частыми возбудителями были *Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp. и микроаэрофильные стрептококки.

Примечательно, что острые АЛ (от 2 до 4 недель от начала заболевания) чаще всего вызваны вирулентной аэробной флорой (прежде всего, *S. aureus* и *K. pneumoniae*); анаэробные бактерии и кокки, как менее вирулентные микроорганизмы, обуславливают подострое и хроническое течение процесса (более 4-6 недель от начала заболевания). Имеется ряд аэробных патогенов - возбудителей пневмонии, течение которой осложняется формированием легочной деструкции и абсцессов. Это *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* (нередко при стафилококковой пневмонии образуются множественные полости распада), *Nocardia* spp., грибы. Иногда наблюдается абсцедирование легочных кист и булл. У больных с хроническими абсцессами также следует проявлять настороженность в плане вероятной онкопатологии (полостные формы рака легких и др.).

ГЛ, как правило, вызывается ассоциациями микроорганизмов, среди которых обязательно присутствует анаэробная микрофлора.

## Некоторые аспекты клиники и диагностики

У большинства больных с АЛ имеется типичная клиника среднетяжелой или тяжелой легочной инфекции и интоксикации, которые сохраняются на протяжении, как минимум, двух недель. Типичны жалобы на кашель с выде-

Таблица 1. Этиологически значимые микроорганизмы-возбудители легочной деструкции и АЛ

<b>Анаэробные бактерии и кокки</b>	
	<i>Peptostreptococcus</i> spp.
	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
	<i>Fusobacterium necrophorum</i>
	<i>Porphyromonas</i> spp.
	<i>Prevotella melaninogenicus</i>
<b>Аэробные бактерии и кокки</b>	
	<i>Staphylococcus aureus</i>
	<i>Escherichia coli</i>
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	<i>Staphylococcus pyogenes</i>
	<i>Pseudomonas pseudomallei</i>
	<i>Haemophilus influenzae</i> (тип b)
	<i>Legionella pneumophila</i>
	<i>Nocardia asteroides</i>
	<i>Actinomyces</i> spp.
	редко - <i>S. pneumoniae</i>
<b>Грибы</b>	
	<i>Aspergillus</i> spp.
	<i>Candida</i> spp.
<b>Микобактерии</b>	
<b>Паразиты</b>	
	<i>Paragonimus westermani</i>
	<i>Entamoeba histolytica</i>

лением гнойной мокроты с неприятным запахом (кашель и выделения мокроты усиливаются при перемене положения тела), лихорадка (в 60-90% случаев), ночные поты, боль в грудной клетке (в 60% случаев), кровохарканье (у 25% больных) и снижение массы тела. Однако, специфичность перечисленных выше симптомов крайне низка (кроме, пожалуй, выделения при кашле большого количества зловонной гнойной мокроты, косвенно указывающей на легочную инфекцию, вызванную анаэробами; данный симптом встречается у 50-60% больных с АЛ); температурная, нередко гектического характера, реакция больше характерна для острых абсцессов, тогда как для хронических - когда воспалительный и деструктивный процесс поддерживается анаэробными бактериями - больше свойственен субфебрилитет [3, 4, 6]. Анамнестические и при физикальном осмотре нередко удается выявить факторы риска заболевания.

Данные физикального обследования - притупление перкуторного звука, отсутствие дыхательных шумов, бронхиальное, иногда так называемое амфорическое дыхание - складываются в классическую клинику абсцессов, но все же специфичность их также низка. У трети больных с АЛ течение заболевания осложняется эмпиемой плевры или пиопневмотораксом, что значительно утяжеляет состояние больных. В

этих случаях на первый план выступает клиника поражения плевры с типичными клиническими и рентгенологическими симптомами.

Общеклинические лабораторные данные также неспецифичны: повышение СОЭ, лейкоцитоз и анемия при хроническом абсцессе.

Важнейшее место в диагностике отводится бактериологическому анализу. Однако сложности заключаются в том, что в настоящее время бактериология мокроты окажет помощь лишь в верификации аэробных бактерий, микобактерий, реже - грибов и простейших. Во избежание ложноположительного (микроорганизмы, населяющие ротовую полость) и ложноотрицательного (крайне трудно обеспечить при сборе мокроты условия "сохранности" анаэробов) результатов, исследование мокроты на анаэробы не проводится. Инвазивные процедуры - транстрахеальная аспирация или бронхоскопия с использованием специальных "ловушек" или защищенная браш-биопсия, позволяющие получить необходимый для исследования материал, в широкой клинической практике применяются редко, за исключением тяжелых случаев заболевания, требующих направленной этиотропной терапии. Материал, получаемый при бронхо-альвеолярном лаваже, также не может считаться идеальным, так как не обеспечивает условий, необходимых для культурального исследования

анаэробных бактерий [1]. У пациентов с атипичной клиникой и локализацией абсцессов, а также упорным затяжным течением и отсутствием ответа на антимикробную терапию бронхоскопия должна быть одной из первых диагностических манипуляций для исключения бронхиальной обструкции.

При подозрении на метастатический инфекционный очаг в легких необходимо проведение культурального исследования.

Помимо широко распространенного обычного рентгенологического исследования, позволяющего, собственно, поставить диагноз "абсцесс легкого", а также, по данным некоторых авторов, заподозрить полостную форму злокачественной опухоли [20], большую диагностическую ценность имеют данные компьютерной томографии (КТ). С помощью КТ можно точно оценить легочную анатомию, исключить (или подтвердить) осумкованный плеврит (который крайне трудно дифференцировать с абсцессом легкого, используя только обычную рентгенограмму), опухоль легкого (в том числе эндобронхиальную форму), бронхоплевральные свищи, диафрагмальную грыжу, ряд врожденных аномалий легких, сосудов легкого и плевры. Под контролем рентгенологического исследования или КТ возможна пункция абсцесса, получение субстрата для микробиологического исследования, а также дренирование.

Когда при рентгенологическом обследовании или КТ у больного с тяжелой легочной инфекцией выявляются множественные полости распада в легком на фоне инфильтрации (или при умеренно выраженной инфильтрации появляются своеобразные тонкостенные полости), можно предположить, что процесс вызван либо *K. pneumoniae*, либо *S. aureus*. Двухсторонний процесс с множественными полостями скорее свидетельствует о гематогенной диссеминации инфекции при сепсисе или инфекционном эндокардите. Для "анаэробных" абсцессов не характерна мультифокальность поражения; чаще это одна (редко - две и более) полости. Вероятно, у иммунокомпromиссных больных, на фоне тяжелой сопутствующей патологии, с эпизодами повторных аспираций в анамнезе, предполагать этиологию абсцессов на основании физикальных и рентгенологических данных нельзя; в этих случаях и анаэробы могут вызвать острый массивный распад легочной паренхимы с формированием абсцесса или гангрены легкого.

A. Sosenko и J. Glassroth [20] считают, что показаниями для диагностической бронхоскопии при выявляемой на рентгенограмме полости в легком являются: 1) температура тела  $<37,8^{\circ}\text{C}$ ;

2) отсутствие "системных" симптомов инфекции; 3) отсутствие факторов, предрасполагающих к аспирации; 4) количество лейкоцитов в периферической крови  $<11.000/\text{мм}^3$ . Установлено, что если у пациента с "абсцессом" имеется совокупность трех из перечисленных факторов, то крайне высока вероятность обнаружить рак легкого.

### Варианты течения острого АЛ и ГЛ

Фазное течение заболевания (более характерно для АЛ):

1-я фаза - нарастающая клиника пневмонии и тяжести интоксикации;

2-я фаза - прорыв в бронхи гнойного содержимого с резким усилением кашля и отделением большого количества гнойной мокроты;

3-я фаза - уменьшение выраженности интоксикации, интенсивности кашля и отделения гнойной мокроты.

### Общие принципы лечения

Цели лечения:

- предотвратить неблагоприятный исход заболевания;
- остановить деструкцию легкого, сохранить орган;
- восстановить функцию дыхания.

Основные этапы лечения:

- оптимальное дренирование полостей распада;
- антибактериальная терапия;
- лечение полиорганной недостаточности.
- коррекция волевических, реологических, электролитных нарушений и нарушений кислотно-щелочного равновесия;
- дезинтоксикационная терапия;
- общеукрепляющая терапия.

### Антибактериальная терапия

До того, как были открыты антибиотики, основное лечение абсцессов легкого сводилось к поддерживающей терапии, постуральному дренажу с бронхоскопией или без нее и хирургическому вмешательству. В результате, летальность стабильно удерживалась на цифрах 30-35%. С 50-х годов XX века, с широким внедрением в клиническую практику антибиотиков, лечение легочной патологии встало на новые рельсы; летальность в группе больных с абсцессами легких снизилась до 5-10%.

Как и полвека назад, самым "ходовым" препаратом для лечения абсцессов легкого считается пенициллин. Разработка пероральных форм пенициллина - пенициллина V - сделало возможным длительное лечение подобных

больных хорошо переносимым. Однако, с ростом количества бактерий, продуцирующих бета-лактамазы, лечение пенициллином стало давать "осечки". В 1983 М.Е. Levison с соавт. [16] на основании данных сравнительного исследования наглядно продемонстрировал преимущества клиндамицина в лечении абсцессов легкого.

Другой антианаэробный антибиотик, резистентность к которому среди анаэробных бактерий и кокков мала - это метронидазол. Комбинация метронидазола с пенициллином эффективно перекрывает аэробные и микроаэрофильные стрептококки, а также вероятных анаэробных возбудителей [7], однако такая схема может быть приемлема лишь для больных с "внебольничными" абсцессами, ранее не получавших антибактериальные препараты.

Клиническая практика показывает, что у основного процента пациентов с абсцессами легких настоящее заболевание осложнило предшествующую аспирационную (внебольничную, нозокомиальную) пневмонию. Учитывая полимикробную этиологию, и предшествующий прием антибиотиков, следует ожидать более или менее высокий процент встречаемости резистентных бактерий. Для того, чтобы действовать наверняка, необходимы препараты, активные в отношении большинства вероятных возбудителей, поэтому при среднетяжелом и тяжелом течении препаратами выбора являются ингибитор-защищенные пенициллины (амоксциллин/клавуланат) и цефокситин, активные в отношении грамположительных кокков (стрептококков и стафилококков), грамотрицательных аэробов - представителей *Enterobacteriaceae* и неспорообразующих анаэробов (*Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp. и *Fusobacterium* spp.). Эти антибиотики наилучшим образом подходят для монотерапии [1, 9, 11].

По-прежнему актуальны комбинации цефалоспоринов III поколения цефотаксима, цефтриаксона и цефоперазона с метронидазолом или линкозамидами (клиндамицин) [1, 14].

Тяжелое течение и ряд серьезных осложнений, таких, как пиопневмоторакс или эмпиема плевры, являются показанием к дескалационной терапии и назначению цефоперазона/сульбактама [15] или карбапенемов (меропенем или имипенем/циластатин) [17]. Наряду с высокой активностью в отношении клинически значимых анаэробов, к этим препаратам высокочувствительны энтеробактерии, в том числе большинство нозокомиальных возбудителей.

У госпитализированных больных с "внутрибольничными" абсцессами легких проблему

будут представлять анаэробы в ассоциациях с *S.aureus*, *P.aeruginosa*, *K.pneumoniae* и другими полирезистентными энтеробактериями. Терапии таких больных основана на использовании мощных ингибитор-защищенных пенициллинов (пиперациллин/клавуланат) и цефалоспоринов (цефоперазон/сульбактам), а также карбапенемов (меропенем (Меропенемол)). Эффективны комбинации цефепима или цефтазидима с метронидазолом, перекрывающие вероятных нозокомиальных возбудителей легочной инфекции, в частности, *P.aeruginosa*, *K.pneumoniae*.

Спектр активности моксифлоксацина и ряда "новых" фторхинолонов поколения включает как грамположительные кокки, грамотрицательные бактерии (большинство представителей *Enterobacteriaceae*, в том числе *P.aeruginosa*), а также анаэробы. Очевидно, эти препараты, учитывая их высокую биодоступность в легочную паренхиму, можно рассматривать как альтернативу общепринятым бета-лактамам в лечении абсцедирующих пневмоний и абсцессов легких [2]. Положительным моментом терапии фторхинолонами может быть также возможность ступенчатой терапии, низкая токсичность и редкое развитие устойчивости среди микроорганизмов.

Длительность антимикробной терапии абсцессов легких определяется, исходя из клинических, лабораторных и рентгенологических данных в динамике. По мнению J. Bartlett с соавт. [7], продолжать лечение нужно до тех пор, пока полностью не разрешится легочный инфильтрат, а остаточная полость достигнет минимальных размеров.

Положительным ответом на антимикробную терапию следует считать афебрилитет и регрессию основных клинических симптомов (как правило, это 4-8 суток). Если в течение 7-10 дней парентеральный (внутривенный предпочтительно) курс антибиотиков оказался действенным, возможен переход на пероральный прием препаратов, который продолжается от 4 до 8 недель. Неэффективность выбранной эмпирически стратегии в первые 4-6 дней терапии - это показание к смене антимикробного препарата и дополнительного (в основном, микробиологического) обследования.

Схемы антибактериальной терапии АЛ и ГЛ представлены в таблицах 2-6.

### **Инвазивные методы в лечении абсцессов легких**

Лечебно-диагностическая бронхоскопия сегодня прочно вошла в алгоритм лечения пациентов с абсцессами легких. Основная цель бронхоскопии - точная, топическая диагностика

Таблица 2. Терапия простого абсцесса

Препараты выбора	Альтернативные препараты
1. Амоксициллин/клавуланат (Аугментин®, Амоксиклав®, Ликлав®**) – 1,2 г в/в каждые 8 часов*.	1. Левофлоксацин (Таваник®) – 0,5 г в/в 1 раз/сут* + Метронидазол – 500 мг в/в в виде медленной инфузии каждые 8-12 часов или 0,5 г внутрь каждые 8 часов.
2. Цефокситин (Мефоксин®, Анаэроцеф®**), – 2 г в/в или в/м каждые 6-8 часов.	2. Моксифлоксацин (Авелокс®) – 0,4 г в/в 1 раз/сут* ± Метронидазол – 500 мг в/в в виде медленной инфузии каждые 8-12 часов или 0,5 г внутрь каждые 8 часов.
3. Цефотаксим (Клафоран®, Цефабол®**) – 2 г в/в или в/м каждые 8 часов ± Метронидазол – 500 мг в/в в виде медленной инфузии каждые 8-12 часов или 0,5 г внутрь каждые 8 часов.	3. Цефепим (Максипим®, Максицеф®**) 2 г в/в каждые 12 часов + Метронидазол – 500 мг в/в в виде медленной инфузии каждые 8-12 часов или 0,5 г внутрь каждые 8 часов.
4. Цефтриаксон (Роцефин®, Цефтриабол®**) – 2 г в/в 1 раз в сутки ± Метронидазол – 500 мг в/в в виде медленной инфузии каждые 8-12 часов или 0,5 г внутрь каждые 8 часов.	4. Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон®, Сульперацеф®**) – 2 г в/в 2 раза в сутки.

Примечание: здесь и в таблицах 3-5: \*возможна ступенчатая терапия данными препаратами. Критериями перехода на прием пероральных форм служат: температура тела ниже 38°C в течение последних 24-48 часов; улучшение/стабилизация клинической картины; возможность перорального приема пищи; тенденции к нормализации данных в клинических и биохимических анализах крови; отсутствие нарушения всасывания в ЖКТ. Дозы для амоксициллина/клавуланата – 1,000 г каждые 12 часов или 0,625 г каждые 8 часов; для моксифлоксацина – 0,4 г внутрь каждые 24 часа; для левофлоксацина – 0,5 г внутрь каждые 24 часа;

\*\* – антибиотики производства ООО "АБОЛмед", Россия.

Таблица 3. Терапия абсцесса аспирационного генеза

Препараты выбора	Альтернативные препараты
1. Амоксициллин/клавуланат (Аугментин®, Амоксиклав®, Ликлав®**) – 1,2 г в/в каждые 8 часов.	1. Меропенем (Меронем®, Меропенабол®**) – 0,5 г в/в каждые 8 часов
2. Цефокситин (Мефоксин®, Анаэроцеф®**) 2 г каждые 6-8 часов в/в или в/м	2. Имипенем (Тиенам®) 0,5 г в/в каждые 6-8 часов
3. Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон®, Сульперацеф®**), – 2 г каждые 12 часов в/в или в/м	3. Левофлоксацин (Таваник®) – 0,5 г в/в 1 раз/сут* + Метронидазол – 500 мг в/в в виде медленной инфузии каждые 8-12 часов или 0,5 г внутрь каждые 8 часов.
4. Цефтриаксон (Роцефин®, Цефтриабол®**) 2 г в/в 1 раз в сутки + метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 часов.	4. Моксифлоксацин (Авелокс®) – 0,4 г в/в 1 раз/сут* ± Метронидазол – 500 мг в/в в виде медленной инфузии каждые 8-12 часов или 0,5 г внутрь каждые 8 часов.
5. Цефотаксим (Клафоран®, Цефабол®**) 1-2 г в/в каждые 8 часов + метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 часов.	5. Тикарциллин/клавуланат 3,1 г в/в каждые 4-6 часов ± Амикацин 15 мг/кг в/в каждые 12 часов.
	6. Клиндамицин 450-900 мг в/в каждые 8 часов + Цефтазидим (Фортум®, Вицеф®**) 2 г в/в каждые 8-12 часов.
	7. Клиндамицин 450-900 мг в/в каждые 8 часов + Тобрамицин 2-5 мг/кг/сут в/в каждые 6-8 часов.
	8. Пиперациллин/тазобактам (Тазоцин®) 3,375 г в/в каждые 6 часов или 4,5 г в/в каждые 8 часов.
	9. Азтреонам (Азтреабол®, Азактам®) – 2 г в/в каждые 8 часов + клиндамицин 600-900 мг в/в каждые 8 часов.

Таблица 4. Терапия гангренозного абсцесса

Препараты выбора	Альтернативные препараты
1. Цефокситин (Мефоксин <sup>®</sup> , Анаэроцеф <sup>®**</sup> ), 2 г каждые 6-8 часов в/в или в/м.	1. Цефепим (Максипим <sup>®</sup> , Максицеф <sup>®**</sup> ) 2 г в/в каждые 12 часов + амикацин 15 мг/кг 1 раз в сутки в виде медленной инфузии + метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 часов.
2. Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон <sup>®</sup> , Сульперацеф <sup>®**</sup> ) – 2 г каждые 12 часов в/в или в/м.	2. Меропенем (Меронем <sup>®</sup> , Меропенабол <sup>®**</sup> ) – 0,5 г в/в каждые 8 часов.
3. Цефтриаксон (Роцефин <sup>®</sup> , Цефтриабол <sup>®**</sup> ) 2 г в/в 1 раз в сутки + метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 часов.	3. Имипенем (Тиенам <sup>®</sup> ) 0,5 г в/в каждые 6-8 часов.
4. Цефотаксим (Клафоран <sup>®</sup> , Цефабол <sup>®**</sup> ), 1-2 г в/в каждые 8 часов + метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 часов	4. Тикарциллин/клавунат 3,1 г в/в каждые 4-6 часов ± Амикацин 15 мг/кг в/в каждые 12 часов
	5. Клиндамицин 450-900 мг в/в каждые 8 часов + амикацин 15 мг/кг 1 раз в сутки в виде медленной инфузии
	6. Пиперациллин/тазобактам (Тазоцин <sup>®</sup> ) 3,375 г в/в каждые 6 часов или 4,5 г в/в каждые 8 часов
	7. Амоксициллин/клавунат (Аугментин <sup>®</sup> , Амоксиклав <sup>®</sup> , Ликлав <sup>®**</sup> ) – 1,2 г в/в каждые 8 часов.

Таблица 5. Терапия гангрены легкого

Препараты выбора	Альтернативные препараты
1. Цефоперазон/сульбактам (Сульперазон <sup>®</sup> , Сульперацеф <sup>®**</sup> ) – 2 г в/в каждые 8-12 часов	1. Клиндамицин 450-900 мг в/в каждые 8 часов + Амикацин 15 мг/кг 1 раз в сутки в виде медленной инфузии
2. Цефтриаксон (Роцефин <sup>®</sup> , Цефтриабол <sup>®**</sup> ) 2 г в/в 1 раз в сутки в/в + Метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 часов	2. Левофлоксацин (Таваник <sup>®</sup> ) – 0,5 г в/в 1 раз/сут* + Метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 часов
3. Цефотаксим (Клафоран <sup>®</sup> , Цефабол <sup>®**</sup> ) 1-2 г в/в каждые 8 часов + Метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 часов	3. Моксифлоксацин (Авелокс <sup>®</sup> ) – 0,4 г в/в 1 раз/сут ± Метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 часов
	4. Цефепим (Максипим <sup>®</sup> , Максицеф <sup>®**</sup> ) 2 г в/в каждые 12 часов + метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 часов
	5. Меропенем (Меронем <sup>®</sup> , Меропенабол <sup>®**</sup> ) – 0,5 г в/в каждые 8 часов или Имипенем (Тиенам <sup>®</sup> ) 0,5 г в/в каждые 6-8 часов
	6. Пиперациллин/тазобактам (Тазоцин <sup>®</sup> ) 3,375 г в/в каждые 6 часов или 4,5 г в/в каждые 8 часов

заболевания, а также проведение манипуляций, направленных на дренирование полости абсцесса. Интерес к бронхоскопической санации полости абсцесса в настоящее время уменьшился, и причина этого в вероятной контаминации интактных участков легких и диссеминации процесса.

Пункцию абсцесса производят при полной непроходимости дренирующего бронха и в случае неэффективности бронхоскопической

санации. Пункция абсцесса может быть трансторакальной или трансбронхиальной. Дренирование применяют в тех случаях, когда иными методами невозможно добиться полного опорожнения абсцесса. При больших АЛ используется трансторакальное дренирование с последующей санацией гнойной полости антисептическими растворами и постоянной активной аспирацией содержимого.

Хирургическое лечение АЛ показано, в



Таблица 6. Терапия двусторонних множественных абсцессов на фоне инъекционного сепсиса

Препараты выбора	Альтернативные препараты
1. Цефотаксим (Клафоран®, Цефабол®**) – 2 г в/в или в/м каждые 8 часов	1. Левофлоксацин (Таваник®) – 0,5 г в/в 1 раз/сут*
2. Цефтриаксон (Роцефин®, Цефтриабол®**) – 2 г в/в 1 раз в сутки	1. Моксифлоксацин (Авелокс®) – 0,4 г в/в 1 раз/сут*
	2. Ванкомицин (Ванкоцин®) – 1 г в/в в течение 30-60 мин каждые 12 часов в виде медленной или Тейкопланин (Таргоцид®) в/в (болюсно или капельно) или в/м 400 мг 1-2 раза в сутки
	3. Меропенем (Меронем®, Меропенабол®**) – 0,5 г в/в каждые 8 часов
	4. Имипенем (Тиенам®) 0,5 г в/в каждые 6-8 часов

основном, пациентам с тяжелыми осложнениями, такими, как эмпиема плевры, бронхоплевральные свищи, легочное кровотечение, большая полость деструкции (>6 см) или пиопневмоторакс.

Около 10% больных с АЛ подвергаются оперативному лечению. Выбор операций невелик - в основном, это резекции легких. Как альтернатива, возможно проведение наружных дренирующих операций [16], однако их результаты оставляют желать лучшего [19].

### Заключение

Пациенты с АЛ требуют тщательного клинического и параклинического обследования. Стертость симптоматики, атипичная локализация при отсутствии факторов риска заставляет врача проявлять настороженность в плане вероятной онкопатологии легких.

Диагноз АЛ бактериальной природы требует, в первую очередь, комплексного консервативного лечения, основу которого составляют антибиотики. С ростом резистентности среди бактерий - возбудителей заболеваний

легких и плевры, изменились и препараты выбора для лечения данного заболевания. Сегодня на первый план выходят ингибитор-защищенные бета-лактамы (амоксциллин/клавуланат и цефоперазон/сульбактам, а также цефокситин. Поскольку лечение таких больных требует длительного времени - от 4 до 8 недель, после стабилизации и положительной динамики основных симптомов заболевания возможен переход на прием пероральных форм антибактериальных препаратов (например, амоксициллина/клавуланата, ампициллина в комбинации с метронидазолом).

Критериями излечения будут считаться не только регрессия и купирование клинических симптомов, но и положительная динамика рентгенологических данных (отсутствие инфильтрации и минимальная остаточная полость без перифокальной инфильтрации - "ложная постпневмоническая киста").

"Короткий" курс антибактериальной терапии в лечении абсцессов легких не приемлем, поскольку высока вероятность рецидива заболевания.

### Литература

1. Allewelt M., Schuler P., Bolcskei P.L., Mauch H., Lode H., Study Group on Aspiration Pneumonia. Ampicillin+subactam vs clindamycin+cephalosporin for the treatment of aspiration pneumonia and primary lung abscess. Clin Microbiol Infect. 2004; 10(2): 163-70.
2. Allewelt M., Lode H. Diagnosis and therapy of abscess forming pneumonia. Ther Umsch 2001; 58: 599-603.
3. Bartlett J.G., Finegold S.M. Anaerobic infections of the lung and pleural space. American Review of Respiratory Disease 1974; 110: 56-77.
4. Bartlett J.G., Gorbach S.L. The triple threat of aspiration pneumonia. Chest 1975; 68: 560-566.
5. Bartlett J.G., Gorbach S.L., Tally F.P. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. Am Rev Respir Dis 1974 May; 109(5): 510-8.
6. Bartlett J.G. Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. Clinical Infectious Diseases 1993; 16S: S248-255.
7. Bartlett J.G. Antibiotics in lung abscess. Seminars in respiratory infections 1991; 6(2): 103-111.
8. Bartlett J.G. HIV infection and surgeons. Curr Probl Surg 1992; 29(4): 197-280.
9. Fernandez-Sabe N., Carratala J., Dorca J., Roson B., Tubau F., Manresa F., Gudiol F. Efficacy and safety of sequential amoxicillin-clavulanate in the treatment of anaerobic lung infections. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2003; 22(3): 185-7.
10. Geppert E.F. Lung abscess and other subacute pulmonary infections. In: Niederman MS, et al., ed. Respiratory Infections: W.B. Saunders 1994; 291-305.
11. Germaud P., Poirier J., Jacqueme P., Guerin J.C.,

- Benard Y., Boutin C., Brambilla C., Escamilla R., Zuck P. Monotherapy using amoxicillin/clavulanic acid as treatment of first choice in community-acquired lung abscess. Apropos of 57 cases. *Rev Pneumol Clin.* 1993; 49(3): 137-41.
12. Ha HK, Kang MW, Park JM, Yang WJ, Shinn KS, Bahk YW. Lung abscess: Percutaneous catheter therapy. *Acta Radiologica* 1993; 34: 362-365.
13. Hirshberg B., Sklair-Levi M., Nir-Paz R. Factors predicting mortality of patients with lung abscess. *Chest* 1999; 115(3): 746-50.
14. Ishibashi T., Takamoto M., Shinoda A., et al. Clinical evaluation of cefoperazone in lower respiratory tract infections. *Jpn J Antibiot.* 1986; 39(10): 2780-94.
15. Koga H., Tomono K., Hirakata Y. et al. Clinical evaluation of sulbactam/cefoperazone for lower respiratory tract infections. Correlation between the efficacy of sulbactam/cefoperazone and beta-lactamase. *Jpn J Antibiot* 1996; 49: 800-7.
16. Levison M.E., Mangura C.T., Lorber B., Abrutyn E., Pesanti E.L., Levy R.S., MacGregor R.R., Schwartz A.R. Clindamycin compared with penicillin for the treatment of anaerobic lung abscess. *Ann Intern Med* 1983; 98: 466-471.
17. Oizumi K., Rikimaru T., Shiraishi T., Motohiro A., Yoshida M., Watanabe K., Maruyama R., Ishibashi T., et al. Imipenem/cilastatin sodium and other beta-lactams for respiratory tract infections: clinical benefit and treatment days for cure. *Jpn J Antibiot.* 1999; 52(1): 1-15.
18. Pohlson E.C., McNamara J.J., Char C. Lung abscess: a changing pattern of the disease. *Am J Surg* 1985; 150(1): 97-101.
19. Sancho L.M., Paschoalini M.S., Fernandez A., Higutchi C., Jatene F.B. Surgical treatment of lung abscesses. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo.* 1997; 52(5): 254-7.
20. Sosenko A., Glassroth J. Fiberoptic bronchoscopy in the evaluation of lung abscesses. *Chest* 1985; 87: 489-494.