

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР им. Н. И. ПИРОГОВА»
ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

На правах рукописи

МАЛОФЕЙ АЛЕКСАНДР МИХАЙЛОВИЧ

**КОВИД-АССОЦИИРОВАННЫЕ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ: ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ
ТАКТИКА**

3.1.9. Хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель
доктор медицинских наук, доцент
Аблицов Алексей Юрьевич

Москва, 2024 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	7
Задачи исследования.....	9
Основные положения, выносимые на защиту	10
Внедрение в практику	11
Апробация работы.....	11
Личное участие автора в исследовании	12
Степень разработанности темы исследования	12
Методология и методы исследования.....	12
Объем и структура диссертации.....	13
ГЛАВА 1. Обзор литературы	14
1.1. Определения и понятия.....	14
1.2. Историческая справка	15
1.3. Эпидемиология гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры.....	18
1.3.1. Эпидемиология эмпиемы плевры.....	18
1.3.2. Эпидемиология абсцесса легкого, гангренозного абсцесса, гангрены легкого	18
1.4. Этиология и патогенез гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры	19
1.4.1. Этиология и патогенез эмпиемы плевры	19
1.4.2. Этиология и патогенез абсцесса легкого, гангренозного абсцесса, гангрены легкого	22
1.5. Лечение-диагностические подходы при гнойно-деструктивных заболеваниях легких и плевры.....	24
1.5.1. Лечение-диагностические подходы при эмпиеме плевры	24
1.5.2. Лечение-диагностические подходы при абсцессах легкого, гангренозного абсцесса, гангрены легкого.....	30
1.6. Инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2. Эпидемиологическая справка, проблемы, созданные коронавирусной инфекцией в торакальной хирургии.	33
ГЛАВА 2. Материалы и методы	39

2.1. Материалы исследования.....	39
2.2. Методы обследования.....	41
2.3. Методы математико-статистической обработки.....	44
ГЛАВА 3. Клиническая характеристика больных. Влияние коронавирусной инфекции на течение гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры	46
3.1. Клиническая характеристика пациентов.....	46
3.2. Особенности клинического течения ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры.....	67
ГЛАВА 4. Результаты лечения больных гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры на фоне COVID-19 и без.....	76
ГЛАВА 5. Определение факторов риска осложнений у больных ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры. Особенности алгоритма предоперационного обследования, и отдельных аспектов хирургического лечения пациентов данной группы.....	82
5.1. Определение факторов риска осложнений у больных ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры.....	82
5.2. Особенности алгоритма предоперационного обследования и хирургического лечения пациентов данной группы.....	89
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	91
ВЫВОДЫ.....	95
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	96
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	97
Приложение А.....	112

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	Артериальная гипертензия
АПФ	Ангиотензинпревращающий фермент
ВАШ	Визуально-аналоговая шкала
ВИЧ	Вирус иммунодефицита человека
ВТС	Видеоторакоскопия
ВАТС	Видеоассистированная миниторакотомия
ВЭБО	Временная эндоскопическая бронхоокклюзия
ГБ	Гипертоническая болезнь
ГДЗЛ	Гнойно-деструктивные заболевания легких
ГДЗЛП	Гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры
ГЭРБ	Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДАП	Диффузное альвеолярное повреждение
ДВС	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
ДИ	Доверительный интервал
ДПК	Двенадцатиперстная кишка
ЖКТ	Желудочно-кишечный тракт
ИМТ	Индекс массы тела
ИВЛ	Искусственная вентиляция легких
КТОГК	Компьютерная томография органов грудной клетки
КИ	Коронавирусная инфекция
ОРДС	Острый респираторный дистресс синдром
ОРИТ	Отделение реанимации и интенсивной терапии
ОГК	Органы грудной клетки

ОШ	Отношение шансов
ПЦР	Полимеразная цепная реакция
СДЛА	Систолическое давление в легочной артерии
СД	Сахарный диабет
СПИД	Синдром приобретенного иммунодефицита человека
СКФ	Скорость клубочковой фильтрации
СРБ	С-реактивный белок
УЗИ	Ультразвуковое исследование
ФБС	Фибробронхоскопия
ФВД	Функция внешнего дыхания
ХБП	Хроническая болезнь почек
ХВГВ	Хронический вирусный гепатит В
ХВГС	Хронический вирусный гепатит С
ХОБЛ	Хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН	Хроническая сердечная недостаточность
ЦВК	Центральный венозный катетер
ЭКГ	Электрокардиография
ЭхоКГ	Эхокардиография
ASA	Анестезиологическая оценка физического состояния пациента перед операцией
IL-6	Интерлейкин-6
IL-8	Интерлейкин-8
IFN- α	Интерферон-альфа
IFN- β	Интерферон-бета

IFITM	Интерферон-индуцированный трансмембранный белок
mMRC	Модифицированная шкала оценки одышки
MDRD	Modification of diet in renal disease
NPWT	Метод вакуумной терапии ран
NET	Нейтрофильная внеклеточная ловушка
TNF- α	Фактор некроза опухоли-альфа
TSP-2	Сериновая протеаза 2-го типа

ВВЕДЕНИЕ

В декабре 2019 г. на юго-востоке КНР в городе Ухань (провинция Хубэй) впервые у пациентов была официально выявлена инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2 (COVID-19). С тех пор в мире было выявлено более 775 млн. подтвержденных заражений, погибло более 7 млн. человек. В России количество заболевших составило более 20 млн. человек, умерло более 760 тыс. [35] [38].

COVID-19 представляет акцентированную опасность для людей старшей возрастной группы, в том числе с тяжелой сопутствующей патологией (хроническая обструктивная болезнь легких, эмфизема легких, бронхиальная астма, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, хронические заболевания почек, тяжелая патология сердечно-сосудистой системы, ожирение и др.) [22]. На фоне прошедшей пандемии инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, несмотря на большие объемы накопленной и систематизированной информации об особенностях возбудителя, патогенезе, морфологических изменениях, клиническом течении и исходах данного вирусного заболевания, остается целый ряд нерешенных проблем, требующих научного и клинического поиска. Одной из таких проблем является лечение ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры.

Основными проблемами прошедшей пандемии явились поражение COVID-19 всех органов и систем человека, а также вирусная интеграция в фоновое течение любого из сопутствующих заболеваний, которая с высокой вероятностью запускает патогенез гнойно-деструктивных процессов в легких и плевре. Присоединение бактериальной инфекции при развитии ковид-ассоциированной пневмонии, по ряду данных, возникает с частотой до 37% [22].

Воздействие вируса на легочную ткань запускает процесс диффузного альвеолярного повреждения, который протекает в две фазы: экссудативную (отечную) и пролиферативную. Персистирующий воспалительный процесс при тяжелой форме течения коронавирусной пневмонии является пусковым механизмом для каскада коагуляции, активирует систему свертывания и подавляет

фибринолитическую систему. Это в свою очередь приводит к тромбозам сосудистого русла легких, тромбоэмболиям и развитию ДВС-синдрома. Все это укладывается в патогенез гнойных деструкций легких и плевры, который основывается на трех основных факторах: нарушение микроциркуляции, которое ведет к некрозу легочной ткани; нарушение бронхиальной проходимости; развитие острого бактериального воспалительного процесса [22].

Приобретенные гнойно-деструктивные поражения бронхолегочной системы, вследствие осложненного течения внебольничной пневмонии, являются относительно редким явлением на сегодняшний день [3]. Острые абсцессы легких в 2–5% служат осложнением пневмонии, а удельный вес осложнений (пиопневмоторакс) при последних за последнее время возрос с 15,8 до 43,6%. Летальность при них варьирует от 1,6 до 15,6%, а при осложненных формах достигает 59% [14].

Элиминация коронавируса SARS-CoV-2 из человеческой популяции невозможна. На сегодняшний день по-прежнему сохраняется вероятность повторения пандемии. Однако, в отечественной и в зарубежной литературе крайне мало публикаций и исследований на тему гнойно-деструктивных осложнений COVID-19 пневмонии. Представляется актуальным изучение особенностей клинического течения ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры, объемов оказания хирургического пособия и его результатов в виду отсутствия консенсуса и полноценных лечебно-диагностических алгоритмов указанных патологических состояний. В связи с вышеизложенным определены цели и задачи исследования.

Цель исследования

На основании изучения особенностей клинического течения и результатов хирургического лечения определить необходимость внесения изменений в лечебно-диагностическую тактику ведения пациентов с ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры.

Задачи исследования

1. Изучить особенности клинического течения ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры.

2. Провести анализ результатов хирургического лечения больных ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры, и сравнить их с результатами лечения больных без коронавирусной инфекции.

3. Изучить возможность применения мини-инвазивных технологий для лечения больных ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры.

4. Определить факторы риска развития послеоперационных осложнений у больных гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры, осложнивших течение коронавирусной инфекции.

Научная новизна и теоретическая значимость работы

Показана роль коронавирусной инфекции в этиопатогенезе гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры.

Выявлено отсутствие корреляции степени КТ и конкретного ковид-ассоциированного гнойно-деструктивного заболевания легких и плевры.

Проведенный сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры, осложнивших течение коронавирусной инфекции, позволил выявить

факторы риска развития послеоперационных осложнений.

Определена лечебно-диагностическая тактика при ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваниях легких и плевры. Разработан и внедрен в практику новый метод хирургического лечения абсцессов легкого и эмпием плевры с использованием NPWT-систем.

Практическая ценность

Определены уровни пороговых значений факторов риска развития послеоперационных осложнений.

Определен спектр инвазивных и неинвазивных методов исследований при ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваниях легких и плевры.

Продемонстрирована возможность применения мини-инвазивного хирургического лечения при ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваниях легких и плевры с высокой эффективностью и минимальной травматичностью.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Влияние инфекции, вызванной коронавирусом SARS-CoV-2, на клиническое течение гнойно-деструктивного процесса в легких и плевре минимально и не требует, как правило, коррекции лечения.

2. Для больных ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры характерны более выраженные нарушения функции почек, чем для больных без фоновой коронавирусной инфекции.

3. Оптимальная хирургическая тактика лечения больных ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры основана на снижении травматичности оперативного вмешательства без ущерба должной санации гнойного очага и заключается в широком применении мини-инвазивных технологий.

4. Анемия, гипопротеинемия, гипоальбуминемия, альбуминурия являются факторами риска развития послеоперационных осложнений у больных гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры, осложнивших течение COVID-19.

Внедрение в практику

Практические и теоретические результаты диссертационного исследования внедрены в клиническую работу отделений торакальной хирургии ГБУЗ ГКБ им. И. В. Давыдовского ДЗМ и ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, а также используются в учебном процессе при подготовке клинических ординаторов, аспирантов и врачей, обучающихся и проходящих курсы повышения квалификации на кафедре общей хирургии ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России, грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсами рентгенэндоваскулярной хирургии, хирургической аритмологии и хирургических инфекций Института усовершенствования врачей ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на конгрессах и конференциях: VIII Конгресс московских хирургов «Хирургия столицы: инновации и практика. Новая реальность» (Москва, 2021 г.), V юбилейной всероссийской межведомственной научно-практической конференции «Второй год пандемии: новое в торакальной хирургии, достижения и перспективы» (Москва, 2022 г.).

По материалам диссертации опубликовано 4 печатные работы, из них 4 – в рецензируемых журналах, получен патент: 2766521 С1 Российская Федерация, № 2021116384 от 15.03.2022 «Способ лечения гнойно-деструктивных заболеваний легких».

Личное участие автора в исследовании

Автор диссертационной работы — основной исполнитель на всех этапах: анализ отечественной и зарубежной литературы, хирургическое лечение пациентов, сбор фактического материала, 100% статистическая обработка материала и анализ полученных данных, формулировка выводов и практических рекомендаций. При активном участии автора подготовлены научные публикации и получен патент на изобретение по выполненной работе.

Степень разработанности темы исследования

Учитывая медико-социальную значимость прошедшей пандемии коронавирусной инфекции, имеется большое количество статей относительно этиологии, патогенеза и способов консервативного лечения данной патологии. Однако, лечение гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры, которые могут возникнуть на фоне или непосредственно после перенесенной коронавирусной инфекции остается недостаточно освещенным как в отечественной, так и в мировой литературе. В особенности недостаточно рассмотренным вопросом остаются аспекты хирургического лечения данных осложнений со стороны бронхолегочной системы.

Все вышеуказанное явилось предпосылкой для проведения данного научного исследования.

Методология и методы исследования

В исследование включено 150 больных гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры, у 100 из которых манифестация гнойно-деструктивного процесса отмечена на фоне коронавирусной инфекции. Все пациенты, которые участвовали в исследовании, находились на стационарном лечении в ГБУЗ ГКБ им. И. В. Давыдовского ДЗМ в отделении торакальной хирургии в период с сентября 2020 по апрель 2022 года. Больные ковид-

ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры поступали переводом из ковидных стационаров при наличии 2-х отрицательных ПЦР-тестов. Всем пациентам проведено обследование и хирургическое лечение, соответствующее тяжести и распространенности патологического процесса.

Изучено течение гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры, осложнивших течение коронавирусной инфекции в сравнении с пациентами с той же патологией, возникшей без COVID-19.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 117 страницах печатного текста, состоит из введения, пяти глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы и приложения. Работа проиллюстрирована 13 таблицами и 28 рисунками. Список литературы состоит из 113 источников, из них 50 — отечественных и 63 зарубежных источника.

ГЛАВА 1.

Обзор литературы.

1.1. Определения и понятия.

Гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры (ГДЗЛП) — собирательное понятие, объединяющее широкий спектр заболеваний, в основе которых лежит гнойно-инфекционная деструкция указанных органов и тканей.

Наиболее часто к данной группе заболеваний относят следующие: острый и хронический абсцесс легкого, гангрена легкого, бронхоэктатическая болезнь, нагноившаяся киста легкого, абсцедирующая пневмония, эмпиема плевры [16] [25] [74].

В данной научной работе рассмотрены особенности клинического течения и лечебно-диагностической тактики при остром абсцессе легкого, гангренозном абсцессе, гангрене легкого, эмпиеме плевры, возникших на фоне инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2.

Острый абсцесс легкого — патологический процесс, характеризующийся наличием отграниченной полости/полостей гнойного расплавления в легочной ткани. Данная гнойная полость отграничена от неповрежденных участков пиогенной капсулой [16] [74].

Гангрена легкого — экстенсивный и не склонный к отграничению от жизнеспособной легочной ткани гнойно-гнилостный некроз всего легкого или доли, в которых перемежаются зоны гнойного расплавления и неотторгнутого некроза. Гангрена легкого всегда сопровождается тромбозом легочной артерии и вен, или их ветвей, что неизбежно ведет к тканевой ишемии пораженной легочной ткани, а также способствует вторичному инфицированию анаэробной флорой [16] [74].

Гангренозный абсцесс легкого — менее экстенсивный и более склонный к демаркации гнойно-некротический процесс в легочной ткани, ведущий к формированию одной или нескольких полостей деструкции. Гангренозный абсцесс легкого можно рассматривать как отграниченную форму гангрены легкого

[16] [25] [74].

Эмпиема плевры (гнойный плеврит, пиоторакс) — скопление гноя или жидкости с биологическими признаками инфицирования в плевральной полости с вовлечением в воспалительный процесс париетальной и висцеральной плевры и вторичной компрессией легочной ткани [16] [26] [74].

1.2. Историческая справка.

ГДЗЛП являются давно известной проблемой с первым письменным упоминанием в трактатах Гиппократов. Около 500 г. до н.э. Гиппократ рекомендовал открытое дренирование полости эмпиемы плевры, а также полости абсцесса легкого с использованием металлической трубки [59].

Согласно доступной к изучению литературе, длительное время подходы к лечению указанных групп патологий оставались неизменными и ограничивались открытым дренированием. Данный факт указывает с одной стороны на стойкую взаимосвязь развития материально-технического прогресса с успехами в хирургии, с другой же, данный метод лечения показал свою относительную эффективность на фоне остальных имеющихся на то время методов. Впервые хирургическое лечение при остром абсцессе легкого было рекомендовано в 1584г. Schreck von Grafenberg [101], что, впрочем, по завершению санации полости абсцесса ограничивалось его открытым дренированием, и, в целом, в виду отсутствия должного уровня технического прогресса, было резко ограничено в своем объеме [74].

Значимый прогресс в диагностике и лечении ГДЗЛП стал возможным в конце XIX века по окончании буржуазных революций на волне технического прогресса. В 1891 г. Vulau G. популяризовал закрытое дренирование с использованием гибкой интраплевральной дренажной трубки и водного затвора, создающего условия для свободного оттока содержимого из плевральной полости и предотвращающего попадание воздуха в нее [58] [92].

Fowler с соавт. в 1983 г. впервые выполнили иссечение плевральных

фиброзных наложений с последующей торакопластикой по поводу хронической эмпиемы плевры [75].

Следующим шагом в совершенствовании хирургической техники при лечении эмпиемы плевры стала декортикация легкого, выполненная Delorme E. в 1894 г. [67].

Уже на ранних этапах формирования подходов к лечению указанной группы заболеваний вызывал интерес к возможности хирургического лечения бронхоплевральной фистулы. Одним из наиболее успешных подходов оказалось пломбирование фистулы с использованием мышечного лоскута на ножке, первое упоминание о котором описано Abrashanoff X. в 1911 г. [52].

К 1917 г. сформировался общепринятый хирургический подход к лечению эмпиемы плевры, заключающийся в иссечении участка ребра с продолжающимся открытым дренированием полости эмпиемы. В ходе эпидемии гриппа 1917-1919 г., сопровождающейся повышением заболеваемости эмпиемой плевры, стал очевиден главный недостаток данного вида оперативного лечения — крайне высокая смертность, достигающая до 70%. Летальный исход наиболее часто наступал вследствие дыхательной недостаточности (открытое дренирование неизбежно сопровождается пневмотораксом, недостаточной реэкспансией легкого, а также может вызывать смещение средостения с последующими кардиоваскулярными осложнениями) [80]. Указанная частота и тяжесть описанных осложнений вынудили Graham с соавт. разработать новый этапный тактический подход к лечению эмпиемы плевры. Последний заключался в максимальном избегании открытого дренирования плевральной полости, закрытом дренировании полости эмпиемы, способствующем ее облитерации и нутритивной поддержке. Данный комплекс лечебных мероприятий позволил снизить летальность при эмпиеме плевры до 3,4% [80] [95].

Следующим важным шагом в лечении всей группы ГДЗЛП явилось открытие пенициллина Флемингом в 1928 г., за что последний был удостоен Нобелевской премии в 1945 г. [79]. Позже были так же открыты антибактериальные свойства сульфаниламида в 1932 г. [45]. В отечественной

медицине пенициллин был получен в 1942 г. З.В. Ермольевой, и позже получил широкое применение на территории СССР [8] [9] [10].

Дальнейшее развитие фармакологии привело к следующему шагу в лечении эмпиемы плевры. В 1949 г. Tillet и Sherry ввели в клиническую практику интраплевральное применение фибринолитических препаратов [109].

В то же время продолжался поиск новых способов лечения абсцессов легкого. Данный поиск привел итальянского хирурга Мональди в 1938 г. к новой тактике лечения последних [75] [83]. Последний заключается в закрытом дренировании полости абсцесса в совокупности с активной аспирацией, что способствовало ускоренной эвакуации содержимого полости, ее санации и ускоряло облитерацию.

Следующее изобретение, а именно применение специализированных хирургических степлеров, состоявшееся в 1957 г. коллективом отечественных авторов, создало новые условия не только в лечении ГДЗЛП, но и для всей торакальной хирургии [54] [55].

Создание новых хирургических инструментов и лекарственных препаратов не являлось, однако, единственным путем развития торакальной хирургии. В 1963 г. Clagett и Geraci разработали применяемую по сей день технику наложения торакостомы с последующей этапной санацией полости эмпиемы и создания условий для последующей ликвидации остаточной полости эмпиемы [63].

В лечении бронхоплевральных фистул новым шагом стало применение Hartmann и Raush метил-2-цианакрилатного клея мини-инвазивной методикой через бронхоскоп [81] [102].

Применение мини-инвазивных хирургических методик как в исторической перспективе, так и на данный момент, является актуальной проблемой торакальной хирургии, и в особенности при лечении ГДЗЛП. Пациенты с данной группой заболеваний отличаются, как правило, сниженным исходным статусом, широким коморбидным фоном, и любое объемное хирургическое вмешательство значительно повышает риск осложнений и летальности. Мини-инвазивные, а именно торакоскопические вмешательства, позволяют несколько смягчить бремя

осложнений снижением объема операционной травмы. Несмотря на то, что первые попытки торакоскопии известны с начала XX века, лишь в его конце торакоскопические методики лечения стали входить в повседневную хирургическую практику [23] [41] [112].

1.3. Эпидемиология гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры.

1.3.1. Эпидемиология эмпиемы плевры.

Наиболее часто эмпиема плевры возникает на фоне внебольничной пневмонии, которая в свою очередь встречается с частотой 410 на 100 тыс. населения и чаще встречается у мужчин (2:1) [6] [16] [26]. В среднем парапневмонический плевральный выпот встречается у 20-57% пациентов с пневмонией, и только у 10% из них развивается эмпиема плевры, требующая оперативного лечения [23] [89] [94] [106].

Значимыми факторами риска являются иммуносупрессивные состояния на фоне снижения иммунного фона, например, при ВИЧ-инфекции и СПИД (ВИЧ — вирус иммунодефицита человека, СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита), сахарный диабет (СД), почечной недостаточности, снижении нутритивного статуса, на фоне проводимой химиотерапии, злоупотреблении алкоголя, наркотической зависимости, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), хронических заболеваний или исходного поражения паренхимы легких (например, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) или легочный фиброз) [16] [50] [99] [108].

1.3.2. Эпидемиология абсцесса легкого, гангренозного абсцесса, гангрены легкого.

Объективно оценить эпидемиологию абсцесса легкого, гангренозного абсцесса, как и гангрены легкого не представляется возможным. Количество публикаций, содержащих данные о распространенности данных патологий среди

взрослого населения, носят единичный характер, а выборки, представленные в них не многочисленны [74] [82] [88] [97].

Большая часть пациентов относится к возрастной группе 20 — 50 лет. Для них характерно наличие фоновых заболеваний и состояний, таких как алкогольная и наркотическая зависимость, хронический гепатит, цирроз печени, эмфизема легких, расстройства моторики пищевода (ахалазия, ГЭРБ, дивертикул Ценкера), СД, прием стероидных препаратов, онкологические заболевания, химиотерапия и заболевания сердечно-сосудистой системы [57] [85] [86] [87]. По данным «СПб ГБУЗ Городская Покровская больница» до 10% всех пациентов с гнойно-деструктивными заболеваниями легких ВИЧ-позитивные [50].

1.4. Этиология и патогенез гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры.

1.4.1. Этиология и патогенез эмпиемы плевры.

В большинстве случаев возбудители при эмпиеме плевры соответствуют таковым при пневмонии. До появления антибактериальных средств основным микроорганизмом являлся *Streptococcus pneumoniae* (Ehler сообщил, что данная флора представлена в более 60% случаев эмпиемы) [72]. Наступление эры антибактериальных средств ознаменовало собой не только снижение заболеваемости и смертности от данного заболевания, но и вызвало изменение состава возбудителей.

В настоящее время одним из основных возбудителей является *Staphylococcus aureus*. Также частыми возбудителями являются: *Streptococcus milleri*, *Streptococcus pneumoniae*, Coagulase-negative Staphylococci, *Klebsiella*. Следует учитывать, что при назначении антибактериальных средств при парапневмоническом выпоте более 50% бактериологических исследований показывают негативный результат, а бактериологическое исследование операционного материала в 40% случаев показывает отрицательный результат при проведении антибактериальной терапии в предоперационном периоде [70] [84]

[96] [107].

Инфицирование плевральной полости возможно и гематогенным путем. Первичным источником инфекции в подобных случаях является флора орофарингеальной области и верхних дыхательных путей, а также *Mycobacterium tuberculosis* (6%). Наиболее же частым патогенетическим механизмом формирования эмпиемы плевры является инфицирование исходно существовавшего плеврального выпота (61%) [66]. Данный выпот в большинстве случаев является парапневмоническим, к другим причинам его формирования относятся: операции и диагностические манипуляции на органах грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости (16%), травмы грудной клетки (10%), разрыв пищевода, трансдиафрагмальное распространение инфекционного процесса из брюшной полости, злокачественные новообразования органов грудной клетки (2%), бронхиальная обструкция и другие причины (6,3%) [66] [105].

Возникновение эмпиемы плевры в послеоперационном периоде хотя и является редким явлением, представляет собой вызов для клинициста в ее своевременной диагностике и лечении. Данная патология может возникнуть как после операций на органах грудной клетки (вызывая непосредственное инфицирование средостения, плевральных полостей), так и после абдоминальных и урологических операций. После указанных операций может происходить распространение инфекционного процесса по брюшине с последующим попаданием в плевральные полости трансдиафрагмально. При постановке перкутанной нефростомы так же возможно непосредственное инфицирование нижнего плеврального синуса. В случае развития тяжелых гнойных осложнений после оториноларингологических или стоматологических операций возможно распространение гнойного процесса вниз, за счет гравитации и в соответствии с особенностями строения и сообщения межфасциальных пространств шеи и средостения. В таком случае возникает медиастинит с последующим инфицированием плевральных полостей и полости перикарда. После непосредственно интраторакальных вмешательств факторами, способствующими возникновению эмпиемы плевры, кроме непосредственного ее инфицирования,

являются остаточная плевральная полость, продленный сброс воздуха и формирование бронхоплевральной фистулы [61] [69] [73] [76].

Постпневмонэктомические эмпиемы плевры заслуживают особого внимания. Они возникают в среднем в 3% случаев после данного оперативного вмешательства. Наиболее часто данное состояние возникает через 2 недели после операции, хотя описаны случаи возникновения эмпиемы плевры и спустя несколько лет после хирургического лечения. Одним из главных механизмов образования выступает наличие бронхоплевральной фистулы и инфицирование через нее остаточной плевральной полости. Серьезными факторами риска данного осложнения являются:

- распространение исходного патологического процесса на средостение;
- СД;
- активный инфекционный процесс в трахеобронхиальном дереве на момент операции;
- сердечная недостаточность;
- продленная искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в послеоперационном периоде;
- излишняя длина культи бронха;
- отсутствие укрывания культи бронха здоровыми тканями [91] [94].

При посттравматическом гемотораксе так же может произойти инфицирование плеврального содержимого, которое приводит к эмпиеме плевры (до 20% случаев). Поэтому в случае гемоторакса необходима адекватная эвакуация последнего дренажом большого диаметра (28Fr.) [68] [71].

Развитие эмпиемы плевры, помимо прочего, может возникнуть при абсцессе легкого и абсцедирующих опухолях легкого в случаях разрыва стенки абсцесса с попаданием гнойного отделяемого в плевральную полость [98]. Туберкулезное поражение плевры нередко может привести как к формированию туберкулезной эмпиемы плевры, так и способствует ее вторичной бактериальной контаминации [51] [104]. Остальные патогенетические механизмы формирования эмпиемы

плевры являются крайне редкими и связаны с глубокой иммуносупрессией, например, аспергиллез плевры [77].

1.4.2. Этиология и патогенез абсцесса легкого, гангренозного абсцесса, гангрены легкого.

Основными возбудителями при указанных заболеваниях являются грамотрицательные (*Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Proteus vulgaris*) и анаэробные неклостридиальные микроорганизмы [20] [57] [62].

Неспорообразующие анаэробы, такие как *Bacteroides*, *Fusobacteria* и анаэробные кокки (например *Peptostreptococcus* и *Peptococcus*) являются сапрофитной флорой, и при сохранности защитных иммунных механизмов не становятся причиной гнойно-деструктивных заболеваний легких. В случае снижения общего или локального иммунитета, а также при наличии иных провоцирующих факторов (аспирация), указанные выше микроорганизмы могут послужить этиологическим фактором гнойно-деструктивных заболеваний легких (ГДЗЛ) [57] [62].

Важно помнить, что порядка в 10% случаев ГДЗЛ установить точного возбудителя заболевания не представляется возможным ввиду сложности выявления анаэробной флоры в культуре [16] [20] [57] [74].

При данной группе заболеваний одним из значимых патогенетических механизмов является аспирация. В ее случае исходно инфицированный материал (рвотные массы, слизистое отделяемое носоглотки, инородные тела, травмы грудной клетки), попадая в трахеобронхиальное дерево, не только несет патогенную флору, но и вызывает обтурацию. Через нее происходит нарушение дренажной функции бронхов, аэрации легочной ткани и ее ателектазирование, что в свою очередь создает условия для роста патогенной микрофлоры, в том числе анаэробной. На фоне ателектаза легочной ткани запускаются механизмы шунтирования легочного кровотока, что неизбежно ведет к снижению локального иммунитета. Данный механизм функционирует в связке с фактором гравитации и

наиболее важен при поражении 2, 6, 10 легочных сегментов [20] [57] [62].

Гематогенный механизм так же возможен. Патогенная флора может попасть в легочную ткань с кровотоком в легочные капилляры, например, при бактериемии или в случаях попадания в систему легочной артерии инфицированных эмболов. Так же исходное инфицирование может произойти аэрогенным путем, например, гнойно-деструктивный распад легочной ткани как дальнейшее звено патогенеза пневмонии. Несколько обособленно стоит рак легкого, при котором может возникнуть гнойно-деструктивный процесс — на фоне распада самой опухоли (нарушение ее кровотока) или как продолжение патогенетической цепочки при обтурационном пневмоните [20] [57] [62].

Более редким механизмом является инфицирование исходно существующих легочных полостей (кисты, буллы, каверны) [20] [57] [62].

К факторам риска данной группы заболеваний стоит отнести те же, что играют важную роль при формировании пневмонии:

- бактериальные инфекции ротоглотки, верхних отделов дыхательных путей и пищеварительного тракта;
- предшествующая и текущая антибактериальная терапия;
- эндотрахеальная интубация и ИВЛ (последняя повышает риск пневмонии в 6-21 раз);
- табакокурение;
- дефицит нутриентов;
- операции на органах грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости;
- кариес;
- повышение кислотности желудочного содержимого;
- нарушение функции почек;
- кома;
- шок;
- возраст 70 лет и более;
- сопутствующая ВИЧ-инфекция;

- снижение иммунного статуса (например, прием кортикостероидов, СД, злокачественные заболевания и др.) [50] [64] [74].

1.5. Лечебно-диагностические подходы при гнойно-деструктивных заболеваниях легких и плевры.

1.5.1. Лечебно-диагностические подходы при эмпиеме плевры.

В настоящее время постановка диагноза эмпиемы плевры возможно лишь на основании комплекса диагностических инструментальных мероприятий.

Несмотря на отсутствие специфичных жалоб при данном заболевании, следует уделять тщательное внимание сбору анамнеза, который позволяет его заподозрить. Например, резкое появление или усиление болей в грудной клетке, значимое повышение температуры тела, озноб, падение цифр артериального давления, тахикардия, одышка, цианоз могут указывать на прорыв гнойного очага в плевральную полость с массивным раздражением воздухом и гнойным содержимым плевральных листков, резорбтивную реакцию на пневмоторакс с коллабированием легочной ткани и проявления сердечно-сосудистой недостаточности. Предшествующие травмы грудной клетки или операции на ее органах при спорной симптоматике, указывающей на отграниченный плевральный выпот, гемоторакс, пневмония должны подталкивать на углубленную диагностику с целью исключения эмпиемы плевры на ее ранних стадиях и формирования бронхоплеврального свища. Задержки в диагностике данных осложнений могут привести к несвоевременной санации плевральной полости или более тяжким последствиям [16] [26] [42] [43] [46] [74] [102].

В лабораторных исследованиях основное внимание стоит обратить на лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ровно, как и лейкопения (вплоть до миелоцитов), лимфопения и анемия, которые являются признаками неблагоприятного течения заболевания. Следующими значимыми маркерами воспалительной реакции является С-реактивный белок (СРБ), прокальцитонин. При выраженном гнойно-воспалительном процессе, интоксикационной реакции и

преобладании катаболических процессов наблюдаются гипопроteinемия, гипергликемия, повышение уровня трансаминаз, креатинкиназы. На фоне истощения отмечается падение уровня исходно повышенного фибриногена плазмы крови. Гипопроteinемия вызывает не только снижение иммунных реакции организма, но приводит и к снижению объема циркулирующей крови за счет глобулярного объема, одновременно приводя к накоплению жидкости в интерстициальной ткани. Гипераммонемия, гиперкреатининемия, альбуминурия, а также появление гиалиновых и зернистых цилиндров косвенно указывают на запущенный гнойный процесс с формированием почечной недостаточности вследствие амилоидоза почек [16] [26] [42] [74] [102].

Следующими значимыми лабораторными параметрами является бактериологические исследования. Посев крови на стерильность необходим при клинико-лабораторных признаках сепсиса или при длительном сохранении фебрильной температуры. Бактериологическое исследование мокроты является ценным диагностическим инструментом при наличии последней; оно позволяет косвенно судить об этиологии заболевания. Однако стоит помнить о недостаточной информативности данного метода ввиду трудоемкости соблюдения всех правил сбора и транспортировки материала, а также наличия флоры в полости рта и верхних дыхательных путях, которая хорошо растет на стандартных питательных средах. Забор материала при фибробронхоскопии (ФБС) позволяет получить последний для исследования более точно, но в этом случае почти всегда контаминирован [16] [17] [26] [42] [74] [102].

Помимо получения материала для последующих бактериологического и бактериоскопического исследований, ФБС позволяет исключить центральные новообразования бронхов, выявить инородные тела и дренирующий бронх при бронхоплевральных фистулах. Метод хромоbronхоскопии (введение водорастворимого красящего вещества и/или 3% перекиси водорода) при наличии фистулы повышает шансы непосредственной визуализации по появлению красящего вещества и/или вспененного красителя [16] [26] [42] [74] [102].

Основными методами диагностики эмпиемы плевры являются

рентгенологические. Обзорная рентгенография дает возможность заподозрить эмпиему плевры, а также является ценным методом оценки динамики в послеоперационном периоде. Более точную информацию об объеме, распространенности (включая затеки), локализации свищевых ходов определяет полипозиционная рентгеноскопия в сочетании с плеврографией (введение водорастворимого контраста в полость эмпиемы через дренаж). На сегодняшний день наибольшую информационную ценность несет в себе компьютерная томография органов грудной клетки (КТОГК), позволяющая точно определить объем и локализацию эмпиемы плевры, косвенно судить о характере выпота (плотность, разграничение, включения), оценить состояние легочной ткани и выявить расположение свищевых ходов (в большинстве случаев при применении фистуло/плеврографии) [16] [26] [42] [74] [102].

Применение ультразвукового исследования (УЗИ) плевральных полостей оправдано для выявления плеврального выпота, примерной оценки объема, локализации, разграниченности, косвенному анализу его характера, и, самое главное, данный метод позволяет выбрать оптимальную точку для безопасной и адекватной пункции или дренирования плевральной полости. Для достижения данных целей необходимо выполнять исследование в положении пациента сидя, и измерять длину, ширину, и высоту плеврального выпота; иные методики проведения исследования могут привести к значимым ошибкам оценки заболевания и выбору неверной диагностической и лечебной тактики [26] [28] [42] [102].

Получение плеврального отделяемого путем пункции или при дренировании плевральной полости с последующими лабораторными, микроскопическим и бактериологическим исследованиями является методом окончательной верификации диагноза [26] [42] [74] [102].

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД), эхокардиографии сердца (ЭхоКГ) и других инструментальных методов является необходимым лишь части пациентов, для уточнения их функциональной операбельности и определения наиболее оптимальной тактики ведения [26] [42] [74] [102].

В ходе диагностики эмпиемы плевры особое внимание необходимо уделить дифференциальной диагностике, для исключения микотической, микобактериальной природы заболевания, субкортикальных пристеночных полостей, поскольку дренирование подобных полостей не всегда оправдано [26] [74] [102].

По завершению диагностических мероприятий определяется стадия заболевания.

Определение приоритетных методов лечения в зависимости от стадии заболевания. 1 стадия — экссудативная стадия; 2 стадия — фибринозно-гнойная стадия; 3 стадия — фаза организации и очищения [26] [74] [102].

Лечение эмпиемы плевры в большинстве случаев проводится в условиях торакального хирургического стационара, в ряде случаев лечение начинается в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [26] [74] [102].

Целью лечения является ликвидация полости эмпиемы с формированием отграниченного фиброторакса, не влияющего на функцию внешнего дыхания [26] [74] [102].

С данной целью параллельно используются как терапевтические, так и хирургические методы лечения.

Для достижения поставленной цели ставится следующий ряд задач:

- подавление возбудителей инфекционного процесса;
- санация полости эмпиемы;
- ликвидация полости эмпиемы и расправление легкого;
- коррекция гомеостаза и лечение сопутствующих осложнений [20] [26] [74] [102].

Выбор методов лечения зависит от стадии заболевания, на каждой из которых достижение поставленных задач будет решаться по-разному [26] [42] [74] [102].

Лечение плеврального выпота без установленного диагноза эмпиемы плевры стоит начать с плевральных пункций, поскольку длительное нахождение дренажной трубки в плевральной полости само по себе является потенциальным

источником инфекции и может способствовать формированию остаточной плевральной полости [11] [26] [30] [74] [102].

Лечение эмпиемы плевры в экссудативную стадию. На данной стадии заболевания может быть достаточно санации полости эмпиемы проведением ряда плевральных пункций (при объеме плеврального содержимого до 1 л и отсутствии бронхоплевральных свищей) или закрытого дренирования плевральной полости в сочетании с ежедневной санацией полости эмпиемы растворами антисептиков. После санации полости эмпиемы в ней создается максимально возможное разрежение давления (использование плевроасpirатора в постоянном режиме — 40-60 мм вод. ст.). Дополнительно возможно интраплевральное введение антибактериальных средств по завершению санации с антисептиком. При наличии в экссудате хлопьев или свертков фибрина возможно введение фибринолитических средств (Стрептокиназа 250000 Ед/Урокиназа 100000 Ед на 100 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида) в полость эмпиемы в объеме, который в 10 раз меньше, чем объем полости. Указанные мероприятия проводятся на протяжении 7-10 суток. Однако, эффективность данного метода остается сомнительной [11]. При наличии бронхоплеврального свища возможно проведение временной эндоскопической временной эндобронхиальной окклюзии (ВЭБО) сегментарных или долевых бронхов специальными бронхообтураторами или клапанными бронхоблокаторами на 2-4 недели после достижения герметичности плевральной полости (если в течение 1 недели не достигается герметизация — продолжать бронхоокклюзию нецелесообразно). Критериями успешности данных лечебных мероприятий являются клинико-лабораторная ликвидация интоксикации, реэспансия легкого с прекращением сброса воздуха по дренажу, снижение темпа наполнения плеврального отделяемого (критерий удаления дренажа из полости эмпиемы — поступление по нему до 30-50 мл экссудата в сутки) и изменение его характера в серозно-фибринозный/серозный, а так же отсутствие микрофлоры в выпоте. В случае недостаточной эффективности проводимых мероприятий в течение 2-3 суток — показание к проведению оперативного лечения — видеоторакоскопической (ВТС) санации полости

эмпиемы [13] [17] [26] [74] [102].

Параллельно со всем указанным лечением проводится антибактериальная терапия с целью подавления возбудителей инфекционного процесса. До получения результатов бактериологического/бактериоскопического исследования проводится эмпирическая антибактериальная терапия. Выбор антибактериальных средств зависит от предполагаемого возбудителя [26] [74] [102].

Несмотря на то, что лечение эмпиемы плевры в фибринозно-гнойную стадию, как правило, начинается также с закрытого дренирования, достичь значимого эффекта данным методом лечения, чаще всего, не получается ввиду присутствия в данной стадии разграничений в полости эмпиемы или бронхоплевральных свищей. В наиболее ранние сроки эффективно проведение ВТС санации полости эмпиемы с оптимальной прицельной постановкой дренажей в полость эмпиемы для ее последующего промывания. Наиболее распространенным методом хирургического лечения в фибринозно-гнойную стадию является видеоассистированная миниторакотомия (ВАТС), которая представляет более удобный доступ для хирургического удаления инфицированных и нежизнеспособных тканей, тканевого детрита («debridement»), и, возможно, частичной (парциальной) декорткации. При наличии ряда патологических состояний, таких как гангрена легкого и прорыв абсцесса легкого с секвестрацией, крупных секвестров и не отторгнутых очагов некроза, гнилостной эмпиемы, обширных дефектов грудной стенки и ее флегмон — отмечается недостаточная функция дренажей полости эмпиемы. Решение данной проблемы может быть достигнуто открытым дренированием полости эмпиемы или наложением торакастомы. Для выполнения данной операции важно наличие плеврорегочных сращений на пораженной стороне, в противном случае могут отмечаться развитие дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности из-за возможного коллапса легкого и рисков смещения средостения. Проведение радикальных хирургических вмешательств, особенно через торакотомию (плеврэктомия, декорткация, анатомические резекции легкого) может быть применено только в крайнем случае, при угрозе жизни пациента с

сопутствующими осложнениями. К таким показаниям можно отнести: нарастающий сепсис с полиорганной недостаточностью, несмотря на проводимое дренирование плевральной полости и комплексную интенсивную терапию. Подобные операции связаны с высоким риском бактериально-токсического шока, несостоятельностью культи бронха и иными осложнениями, сопряженными с инфильтративными изменениями корня легкого. По данным причинам предпочтение в хирургической тактике отдается видеоторакоскопическим и видеоассистированным методам лечения [13] [17] [26] [28] [30] [42] [74] [102].

Лечение эмпиемы плевры в стадию организации. Для данной стадии заболевания характерно очищение полости эмпиемы, вне зависимости от наличия или отсутствия бронхоплеврального свища. В данной стадии заболевания может быть достаточно закрытого дренирования полости эмпиемы с ее ежедневной санацией растворами антисептиков через дренаж. При формировании хронической эмпиемы плевры, торпидном течении заболевания, наличии стойкой бронхоплевральной фистулы целесообразна выписка пациента, после предварительного обучения уходу за дренажом. Через 2-3 месяца возможна повторная госпитализация для проведения радикального хирургического лечения. При повторной госпитализации целесообразно начать лечение с предоперационной подготовки в виде санации полости эмпиемы через дренаж растворами антисептиков с бактериологическими исследованиями и комплексной консервативной терапией [26] [30] [74] [102].

1.5.2. Лечебно-диагностические подходы при абсцессах легкого, гангренозного абсцесса, гангрены легкого.

Диагностические мероприятия при ГДЗЛ начинаются также с физикальных методов обследования и лабораторных исследований. В последних особое внимание стоит обратить на маркеры воспаления (лейкоцитоз, лейкопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, повышение уровня СРБ, прокальцитонина), анемию, гипопроотеинемию и гипергликемию. Для системы

гемостаза в остром периоде характерно увеличение фибриногена плазмы крови. В анализе мочи может наблюдаться альбуминурия, наличие гиалиновых и зернистых цилиндров. Обязательно проведение исследования мокроты, начиная от измерения суточного количества последней и его изменения в динамике, бактериологического исследования, что дает возможность уточнить этиологию заболевания. Учитывая описанную ранее высокую частоту контаминации мокроты микрофлорой верхних дыхательных путей и верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), показано выполнение ФБС. В ходе данного инструментального исследования возможно не только выполнение диагностических манипуляций, но и лечебных (о которых речь пойдет ниже). Методы лучевой диагностики являются основными диагностическими мероприятиями при данной группе заболеваний [16] [18] [24] [25] [33] [48] [74] [102].

Рентгенография органов грудной клетки (ОГК) выполняется всем пациентам при подозрении на ГДЗЛ, однако детальную информацию о заболевании следует получить путем выполнения КТОГК. Выполнение УЗИ плевральных полостей факультативно и показано лишь при наличии осложнений со стороны плевральной полости. Исследование ФВД показано не в каждом случае, оно может быть полезно лишь при показаниях к оперативному лечению для определения функциональной операбельности. К вспомогательным диагностическим мероприятиям относится и ангиопульмонография, в ходе которой возможно выполнение селективной эмболизации при легочных кровотечениях [3] [18] [25] [74] [102].

Основными задачами при лечении ГДЗЛ являются:

- адекватное дренирование гнойного очага;
- элиминация инфекционного процесса;
- детоксикация, коррекция гомеостаза и коррекция иммунных нарушений [1] [25] [33] [45] [74] [102].

В основе лечения больных ГДЗЛ лежит подход, основанный на консервативной терапии, тщательном уходе за больным, высококалорийном

питании, лечебной физической культуре и обучении постуральному дренажу. Консервативное лечение включает в себя антибактериальную терапию (эмпирическую и позже основанную на результатах бактериологических исследований), патогенетическую (гомеостатическая, антикоагулянтная, ингаляционная бронхо- и муколитическая, гемостатическая при необходимости). Ряд авторов (Widemann and Rice) отмечает, что 80-90% аэробных абсцессов легких подлежат медикаментозной терапии. Также пациентам проводится комплекс санационных ФБС, с введением различных лекарственных средств эндобронхиально в дренирующий бронх. К последним относятся антибактериальные препараты, протеолические и муколитические средства. Кроме того, при ФБС возможна установка тонкого катетера в дренирующий бронх или в полость деструкции, для введения в нее растворов антисептиков и стимуляции кашлевого рефлекса [2] [25] [32] [33] [102] [113].

В качестве хирургического лечения может применяться трансторакальное дренирование полости абсцесса по Мональди, которое показано при блокированных абсцессах или крупных полостях деструкции, санация которых естественным путем обеспечивается не в полной мере. При гангренозных абсцессах показано трансторакальное дренирование в любом случае. Главным условием для выполнения данного вида дренирования является наличие крупной, периферически расположенной полости, с выраженным плеврорегочным спаечным процессом в его проекции. В случае неполностью блокированного абсцесса показана ВЭБО [2] [12] [48] [74] [102].

Показаниями для более агрессивного хирургического лечения являются:

- неэффективность консервативной терапии (на протяжении 2-4 недель, в случае гангрены легкого 7-10 суток);
- развитие осложнений (кровохарканье, легочное кровотечение и невозможность их купирования иными методами, возникновение бронхоплевральной фистулы, эмпиемы плевры);
- подозрение на онкологическую патологию;
- в случае хронического абсцесса легкого (более 12 недель) показаниями к

оперативному лечению могут служить сохраняющиеся жалобы и клинические проявления без значимой регрессии, повторяющиеся осложнения, размер полости абсцесса более 6 см после 8 недель лечения [25] [48] [74] [102].

Все более широкое распространение получают эндовидеохирургические методы лечения, такие как ВТС санация полости абсцесса (видеоабсцессоскопия) или полости эмпиемы при прорыве полости абсцесса с некрсеквестрэктомией, по завершению которых так же возможен монтаж NPWT-систем (Negative Pressure Wound Therapy), о которых речь пойдет ниже, трансторакальное дренирование гнойной полости в сочетании с ВЭБО при необходимости.

Выполнение радикальных хирургических вмешательств, таких как анатомические резекции легких стоит применять ограниченно и по строгим показаниям, так как они сопряжены с высокой летальностью. Показаниями к радикальным вмешательствам являются легочные кровотечения, при невозможности или недостаточной эффективности его купирования иными методами. Следующим показанием является развитие хронического абсцесса в сочетании с септическим процессом. Однако, тяжелое и крайне тяжелое течение заболевания, двусторонний процесс и полиорганная недостаточность являются противопоказаниями к обширным хирургическим вмешательствам. При формировании хронического абсцесса легкого возможно проведение радикального хирургического лечения в плановом порядке, после затихания острого воспалительного процесса. Еще одним методом хирургического лечения является торакоабсцессоскопия [12] [48] [74] [102].

1.6. Инфекция, вызванная вирусом SARS – CoV-2. Эпидемиологическая справка, вызовы созданные COVID-19 в торакальной хирургии.

SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus 2 (ранее 2019-nCoV) — оболочечный одноцепочечный (+) РНК-вирус, относящийся к подроду Sarbecovirus рода Betacoronavirus [35] [65].

SARS-CoV-2 является возбудителем опасного заболевания —

коронавирусной инфекции (КИ/COVID-19) и выявлен впервые в 2019 г. [35] [65].

С момента выявления данной болезни и по настоящее время случаи инфицирования отмечаются повсеместно, на всех континентах мира. Данная медико-социальная проблема остается актуальной для Российской Федерации, несмотря на успешность всех проведенных противоэпидемических, в том числе вакцинационных мероприятий и значимое улучшение эпидемиологической обстановки, элиминация данного заболевания не представляется возможной. На территории России выявляется 6548 новых случаев заболевания в сутки (всего выявлено 22839878, из которых выздоровело 222369383), из них 1605 требуют стационарного лечения [19] [29] [38].

К группе риска относятся: люди в возрасте 60 лет и более, курящие, медицинские работники (работающие с пациентами, больными COVID-19), пациенты с имеющимися серьезными сопутствующими заболеваниями (сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, СД, заболевания легких) [19] [35] [65].

Основными путями передачи инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2 являются воздушно-капельный, воздушно-пылевой, а также возможна реализация контактного пути инфицирования. К факторам передачи можно отнести воздух, продукты питания и иные исходно контаминированные объекты [19] [35] [65].

COVID-19 отличается широким набором механизмов проникновения через клеточные мембраны (транцитоз, через межклеточные щели, эндоцитоз-экзоцитоз, через микротравмы, путем прямого заражения клеток), и отдельно стоит здесь выделить путь перемещения с моноцитами-макрофагами. Данный механизм особенно важен при повреждении легких и системном воспалении. Столь обширный набор путей проникновения вируса через клеточные мембраны делает организм человека однородной по проницаемости для вируса средой [19] [35].

При ингаляции данного вируса его адсорбция происходит в наибольшей степени на уровне 7-8 генераций бронхов за счет воздушных потоков в дыхательных путях. Дальнейшее попадание в альвеолы в норме затруднено за счет нормального функционирования цилиарного аппарата слизистой бронхов. Однако,

данный защитный механизм нивелируется при воспалении, следующим за инфицированием или на фоне исходно присутствующих заболеваний [19].

Патогенез COVID-19 является комплексным патологическим процессом, затрагивающим все системы и органы человеческого организма [35] [65]. В данной работе рассмотрены лишь те, что касаются поражения легочной ткани, трахеобронхиального дерева и иммунной системы.

В патофизиологии легких при инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2 можно выделить 4 основные морфологические стадии — (1) раннюю стадию (день 0-1), сопровождающуюся отеком, начинающимся повреждением эпителия и воспалительными изменениями в капиллярах и эндотелии; (2) стадию экссудативную — диффузного альвеолярного повреждения (ДАП) (дни 1-7); (3) стадию — организации (от 1 до нескольких недель) и (4) фиброзную стадию ДАП (от нескольких недель до месяцев). Необходимо подчеркнуть, что фиброзная стадия обычно ассоциируется с длительно существующим тяжелым заболеванием, коим и характеризуется механизм ДАП, что является отражением выраженного полиморфизма COVID-19.

Возбудитель КИ наиболее тропен к белкам фермента АПФ, трансмембранному гликопротеину CD147, которые имеются на эндотелиоцитах в легких, альвеолоцитах. Клеточная трансмембранная сериновая протеаза 2-го типа (*TSP-2*) способствует связыванию вируса с АПФ2 путем активации его S-протеина (необходим для проникновения SARS-CoV-2 в клетку). После внедрения вируса в организм индуцируется иммунный ответ, связанный с выработкой интерферонов (*IFN-α* и *IFN-β*). Именно от их базового уровня зависит, ограничится ли распространение вируса на верхних дыхательных путях. Однако у части пациентов отмечается снижение или замедление продукции *IFN α/β* на ранней стадии инфекции, что приводит к позднему и чрезмерному иммунному ответу и тяжелой форме COVID-19, острому повреждению легких и развитию острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Спускаясь ниже по респираторному тракту, вирус проникает в альвеолоциты 2 типа. Вместе с тем выявлены вещества, которые препятствуют проникновению вируса в клетку — это интерферон-

индуцируемые трансмембранные белки (*IFITM*), проявляющие антивирусную активность широкого спектра по отношению к РНК-вирусам. Прогрессирующая репликация вируса и его цитопатическое действие вызывают генерализованный гипервоспалительный процесс в легких, ДАП и нарушение газообмена, что клинически проявляется как ОРДС [12] [19] [35] [47].

Среди всей популяции альвеолоцитов наиболее уязвимыми, судя по всему, являются альвеолоциты 2 типа. Несмотря на их относительную малочисленность (занимают 1/20 поверхности альвеол), они отличаются высоким уровнем метаболизма и выполняют ряд важных функций: синтез сурфактанта, лизоцима, интерферона, нейтрализация оксидантов, транспортную (воды и ионов) [19].

Другим важным звеном патогенеза является активация альвеолярных макрофагов с выбросом провоспалительных цитокинов *IL-6*, *IL-8*, *TNF- α* , которые являются хемоаттрактантами, стимулирующими миграцию моноцитов и нейтрофилов из системного кровотока в легочный интерстиций (в последнем отмечается формирование системной воспалительной реакции и повышение сосудистой проницаемости). Здесь лейкоциты являются источником лейкотриенов, фактором агрегации тромбоцитов, протеаз и оксидантов [12] [15] [19] [31] [46] [90].

Учитывая отсутствие стандартизированных и систематических исследований, гетерогенность реакций пациентов — данные о составе клеточного компонента воспаления отчасти противоречивы. В экссудативную фазу ДАП определяются CD3-положительные лимфоциты и редкие плазматические клетки, инфильтрирующие интерстициальное пространство; большое количество CD68-, CD163- и CD206-положительных макрофагов, которые в основном локализуется в альвеолярных пространствах. Гранулоциты принимают участие во внутрисосудистом тромбообразовании и формировании нейтрофильных внеклеточных ловушек (*NET*), но не являются доминирующей популяцией и преобладанием M1-макрофагов, где вторая картина с низкой вирусной нагрузкой более гетерогенна с точки зрения профиля экспрессии генов и клеточного состава, отражая различия в

эволюции ДАП. Следует отметить, что многое из того, что описано выше в отношении повреждения, воспаления и трансформации тканей, не является специфичным для COVID-19, а скорее отражает конкретный тип ОРДС различной этиологии. Поздняя стадия ДАП характеризуется организационными изменениями, которые представляют собой миофибробластические фокусы с пролиферацией, отложение коллагена в альвеолярных перегородках, развитие рыхлых альвеолярных тромбов из фибробластической ткани и фиброза. На этой стадии часто наблюдается бронхолегочная метаплазия со сквамозными клетками. Следует отметить, что вышеописанный патомеханизм может одновременно возникать в разных участках легочной ткани и не свидетельствовать последовательностям в фазах ДАП. Полиморфизм патологической анатомии и физиологии, частое явление тромбоза и тромбоэмболии легочной артерии несколько ограничивают диагностическую ценность описанной выше патогенетической картины [15] [19] [29] [31] [35] [46] [65].

Указанные патологические процессы взаимно потенцируют друг друга и морфологически проявляются в виде утолщения интерстиция легких за счет отека, выраженного полнокровия капилляров, легочных артерий и вен, повреждения эпителия и гиперплазии альвеолоцитов. Индукция острого, а затем и хронического воспаления в интерстиции легких, десквамация альвеолярных макрофагов и воспалительные изменения в капиллярах и эндотелии, выпадение фибрина в альвеолах, образование гиалиновых мембран и тромбообразование в сосудистом русле легких, возникновение внутрибронхиальных, внутрибронхиолярных, интраальвеолярных и периваскулярных кровотечений активируют процессы, которые позже будут приводить к пневмосклерозу и непосредственной альтерации легочной ткани (по одной из описанных патогенетических цепочек, ввиду цитокинового шторма за счет повреждения альвеолярных мембран) вплоть до возникновения полостей деструкции [15] [19] [31] [35] [36] [46] [50].

Острый инфекционный процесс при КИ может привести к первичной

гипоксемии, нарушению вентиляционной функции и нарушению дренажа бронхиального дерева. Дальнейшее прогрессирование болезни приводит к присоединению вторичной бактериальной флоры. Последняя в свою очередь, оказываясь в благоприятной среде, с большей вероятностью способствует формированию ГДЗЛП. Оценить точную частоту возникновения всех гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры на фоне КИ на данный момент не представляется возможным, ввиду относительно немногочисленного количества публикаций на данную тему. Для эмпиемы плевры, частота ее возникновения на фоне COVID-19 достигает 2% [4] [5] [15] [19] [31] [49].

К факторам риска, повышающим вероятность возникновения ГДЗЛП на фоне COVID-19, относятся следующие: тяжелое и крайне-тяжелое течение инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, обширное поражение легочной ткани, сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, физическая активность (сопровождающаяся повышением внутригрудного давления), пожилой возраст, наличие булл или формирование ковид-ассоциированных полостей деструкции, проведение ИВЛ. Однако, стоит отметить, что описаны так же случаи возникновения ГДЗЛП у пациентов без указанных факторов риска и на фоне серологической элиминации вируса, что требует дальнейших исследований данной проблемы для уточнения наличия взаимосвязей и патогенетических цепочек [3] [5] [15] [31] [37] [46].

Ввиду малочисленного количества отечественных и зарубежных публикаций относительно ГДЗЛП на фоне КИ вынудило провести данное исследование для поиска особенностей течения указанных патологий и определения необходимости коррекции лечебно-диагностической тактики у данной группы пациентов [103] [111].

ГЛАВА 2.

Материалы и методы.

2.1. Материалы исследования.

Исследовательская работа выполнена в период с сентября 2020 по апрель 2022 года на основании результатов динамического наблюдения, обследования и хирургического лечения 150 больных ГДЗЛП, у 100 из которых манифестация гнойно-деструктивного процесса развилась на фоне COVID-19.

Сбор фактического материала выполнен на базе ГБУЗ ГКБ им. И. В. Давыдовского ДЗМ.

По полученным данным оценено:

1) Влияние инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2 на клиническое течение ГДЗЛП. Проанализированы результаты обследования, оперативного мини-инвазивного хирургического лечения, сроки нахождения в ОРИТ, наличие и количество осложнений, длительность пред- и послеоперационных периодов, длительность ВЭБО, длительность госпитализации у больных ГДЗЛП на фоне COVID-19 и без;

2) Эффективность проведённого лечения больных ковид-ассоциированными ГДЗЛП;

3) Результаты предоперационного, в том числе функционального обследования для выявления предикторов послеоперационных осложнений.

Критерии включения:

- возраст 18 лет и более;
- согласие пациента на участие в исследовании;
- наличие ГДЗЛ и/или ГДЗЛП;
- для группы больных ковид-ассоциированными ГДЗЛ и/или ГДЗЛП — подтвержденный в анамнезе диагноз инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2 (при помощи ПЦР теста);
- необходимость проведения мини-инвазивного хирургического лечения (дренирующие операции с/без УЗИ) или мини-инвазивных ВТС,

эндоскопических методов лечения (ВТС санация плевральной полости, в том числе с некрсеквестрэктомией; видеоабсцессоскопия с некрсеквестрэктомией и дренированием полости деструкции в сочетании с ВЭБО, установка NPWT-систем в сочетании с ВЭБО при ВТС/видеоабсцессоскопических санациях).

Критерии невключения:

- отсутствие необходимости мини-инвазивного хирургического лечения/дренирующих операций или лечебно-диагностических манипуляций;
- возраст менее 18 лет
- отказ пациента от проведения оперативного лечения;
- отказ от участия в исследовании;
- крайне тяжелое/агональное состояние пациента;
- наличие интраоперационных осложнений (кровотечение более 500 мл.) и тд.

На рис. 2.1. представлен дизайн исследования.

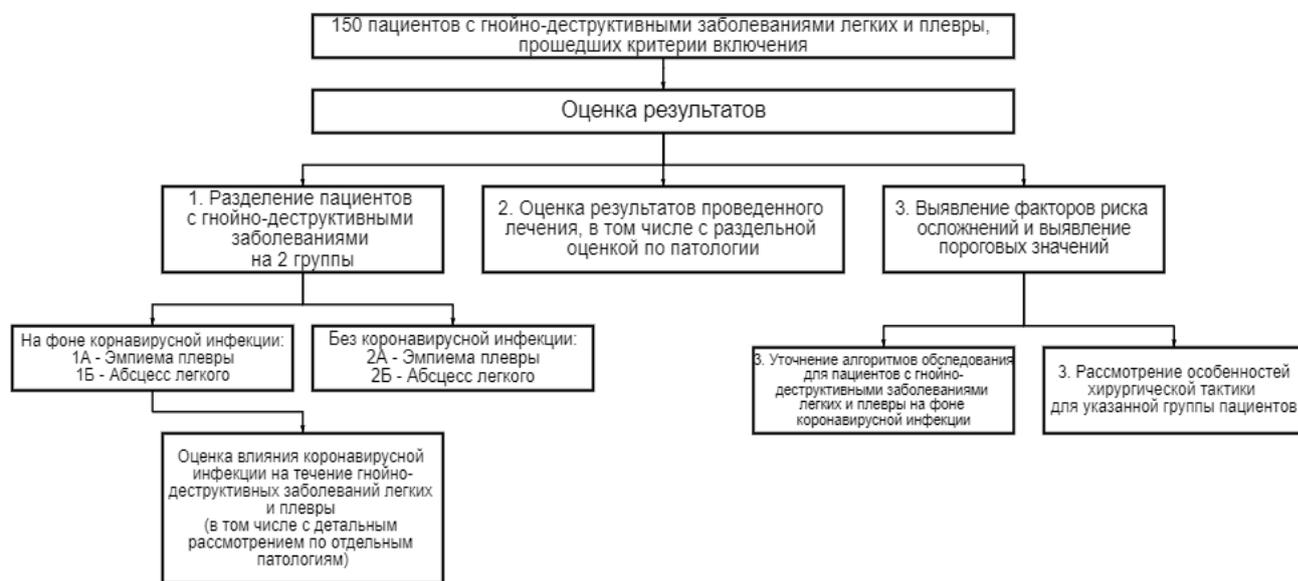


Рисунок 2.1. Дизайн диссертационного исследования.

2.2. Методы обследования.

Всем пациентам, вошедшим в данное исследование, проведено комплексное обследование согласно действующим клиническим рекомендациям по нагноительным заболеваниям легких и эмпиеме плевры [25] [26] с дополнениями, включающее сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни, расчет индекса массы тела (ИМТ), объективный осмотр, лабораторные методы обследования (клинический анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма, биохимический анализ крови: общий белок, альбумин, креатинин, СРБ, прокальцитонин, АЛТ, АСТ, глюкоза крови, общий билирубин и его фракции; при наличии показаний выполнялись дополнительные методы обследования), инструментальные методы обследования (электрокардиография (ЭКГ), ЭхоКГ, дуплексное сканирование вен нижних конечностей, рентгенография ОГК в 2-х проекциях, КТОГК, ФБС), части пациентам проведено функциональное обследование: ФВД, 6-минутный тест с ходьбой (нелабораторное нагрузочное тестирование). При необходимости выполнялись дополнительные исследования и консультации смежных специалистов.

В ходе сбора жалоб, те из них, что могли быть измерены количественно — определялись таким образом: например, болевой синдром оценивался по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ) [93], выраженность одышки по шкале mMRC (modified Medical Research Council) [60]. Другие жалобы оценивались по признаку наличие/отсутствие.

При сборе анамнеза жизни учитывался стаж курения (при отказе от последнего — срок отказа), наличие респираторных инфекционных заболеваний и их обострений (пневмония, бронхит, обострение ХОБЛ) на момент госпитализации и в ближайшие 2 месяца от нее, наличие сопутствующей патологии. Из сопутствующей патологии — гипертоническая болезнь (ГБ), ишемическая болезнь сердца (ИБС) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) оценивались в соответствии со шкалами, представленными в соответствующих национальных клинических рекомендациях Российской

Федерации [27] [40] [39]. Остальные сопутствующие заболевания оценивались по признаку наличие/отсутствие.

Стаж курения и степень тяжести ХОБЛ оценивался в соответствии с критериями GOLD. Стаж курения (пачка/лет) рассчитывался по формуле: количество выкуриваемых сигарет в сутки/20 * продолжительность курения (лет) [78].

ИМТ рассчитывался по формуле: $ИМТ = \text{масса тела (кг)} / \text{рост}^2 \text{ (м)}$.

Для объективизации оценки общего состояния пациентов использована шкала ASA [56]. Система классификации физического статуса Американского общества анестезиологов (ASA) была разработана с целью простой классификации физиологического статуса пациента, которая может помочь предсказать операционный риск [53].

Лучевые методы исследования

В ходе госпитализации всем пациентам выполнялись обзорная рентгенография ОГК в 2-х проекциях/рентгеноскопия ОГК, КТОГК (части пациентов с внутривенным контрастированием) как в предоперационном периоде, так и для последующей оценки динамики проведенного лечения. При анализе рентгенограмм определялось наличие патологии, сторона и распространенность поражения.

При КТОГК проводилось уточнение объема и локализации патологического процесса, в том числе степени деструкции легочной ткани, характер выпота (плотность, разграничение, включения), оценка состояния пораженных и интактных легочных полей, объем и сторона пораженной ткани при КИ. Помимо прочего уточнялось наличие сопутствующей патологии ОГК.

ЭКГ.

С целью оценки сердечно-сосудистой системы в предоперационном периоде всем пациентам выполнялась ЭКГ.

Эндоскопическое исследование.

ФБС выполнялась с целью санации трахеобронхиального дерева, оценки его состояния, получения материала для бактериологического и цитологического

исследований, поиска дренирующего бронха, а также выявления сопутствующей патологии.

Фиброэзофагогастродуоденоскопия выполнялась с целью исключения органической патологии пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки при наличии клинических признаков их поражения (например, клиническая картина желудочно-кишечного кровотечения или язвенной болезни) или анамнестических указаний на последние.

УЗИ.

УЗИ плевральных полостей использовалось для ориентировочного определения объема плеврального выпота/содержимого и пристеночных внутрилегочных полостей деструкции, с целью пред- и интраоперационной навигации при пункции/дренировании полости эмпиемы или внутрилегочной полости, а также для выбора оптимальной точки постановки 1 троакара в ходе оперативного лечения.

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства выполнялось с целью исключения сопутствующей патологии органов брюшной полости, надпочечников и почек, выявления асцита по показаниям.

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей.

Данное исследование проводилось всем пациентам в предоперационном периоде для выявления тромбов в системе поверхностных и глубоких вен нижних конечностей.

ЭхоКГ.

С целью определения наличия и выраженности кардиальной патологии, всем пациентам, у которых были выявлены признаки кардиальной патологии (клинически, анамнестически, по данным ЭКГ) выполнена ЭхоКГ. При ЭхоКГ обязательно производилось определение расчетного систолического давления в легочной артерии.

Функциональное обследование.

С целью оценки ФВД некоторым пациентам выполнена спирометрия. Для большей части больных выполнение данного обследования было

нецелесообразным ввиду крайней недостоверности получаемых результатов из-за наличия бронхоплевральных свищей, большого объема полости эмпиемы, выраженного интоксикационного синдрома и общей тяжести состояния. Указанные и прочие факторы значительно снижают диагностическую ценность исследования у данных групп больных и делают последнее зачастую нецелесообразным.

Спирометрия проводилась с пробой с бронхолитиком. В качестве бронхолитического средства применялась ингаляция «Вентолин» 400 мг однократно.

Нелабораторное нагрузочное тестирование.

В ходе функционального обследования с целью определения кардиопульмональных резервов выполнялся 6-минутный тест с ходьбой.

Данный тест выполнялся по следующей методике: тест выполняется в коридоре, на отрезке в 50 м. До теста, в ходе него и после ингаляции увлажненного кислорода либо сжатого воздуха не проводится. Тест выполняется при дыхании атмосферным воздухом. Непосредственно перед тестом и сразу после его измеряется уровень оксигенации (при помощи портативного пульсоксиметра, в положении сидя), артериального давления и частота пульса (при помощи электронного тонометра, в положении сидя), а также частота дыхания — с целью оценки ответа со стороны дыхательной и респираторной систем на пройденную дистанцию (измеренную в метрах, округление велось до 5 м в большую сторону) [9].

2.3. Методы математико-статистической обработки.

Все данные, полученные при выполнении диссертационного исследования, вносились в цифровые таблицы Microsoft Office Excel 2021 (Microsoft inc., США). Анализ полученных данных произведен с помощью компьютерной программы IBM SPSS Statistics 27 (IBM inc., США). Написание, редактирование и верстка текста выполнена в Microsoft Office Word 2021 (Microsoft inc., США).

При определении параметров выборок определены: среднее арифметическое, медианы, 25- и 75-перцентилья, доверительный интервал, среднеквадратичное отклонение.

Проведена проверка групп на нормальность с помощью критерия Шапиро-Уилка или Колмогорова-Смирнова. Сопоставление групп выполнено на основании непараметрических критериев (U-критерий Манна-Уитни, критерий Фишера, χ^2 -квадрат Пирсона).

С целью определения статистической взаимосвязи использовались: критерий χ^2 -квадрат Пирсона, коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Теснота статистической связи оценена при помощи шкалы Чеддока.

При определении пороговых значений, в случае выявленной ранее статистической взаимосвязи использована логистическая регрессия с последующим построением ROC-кривых. В ходе их оценки оценено качество модели, чувствительность и специфичность порогового значения.

ГЛАВА 3.

Клиническая характеристика больных. Влияние коронавирусной инфекции на течение гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры.

3.1. Клиническая характеристика пациентов.

Разделение пациентов по группам (табл. 3.1.):

Группа 1 — больные ГДЗЛП на фоне COVID-19:

1А — больные эмпиемой плевры на фоне инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2.

1Б — больные абсцессом легкого на фоне COVID-19;

Группа 2 — больные ГДЗЛП без COVID-19:

2А — больные эмпиемой плевры без фоновой инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2;

2Б — больные абсцессом легкого без COVID-19.

Таблица 3.1.

Распределение пациентов по группам, в зависимости от основного диагноза и фоновой патологии.

Группы n (%)		Всего n (%)
1 – 100 (66,7%)	2 – 50 (33,3%)	150 (100%)
1А – 58 (38,7%)	2А – 15 (10%)	73 (46,7%)
1Б – 42 (28%)	2Б – 35 (23,3%)	77 (51,3%)

Распределение всех пациентов по полу и возрасту представлено на рис. 3.1.

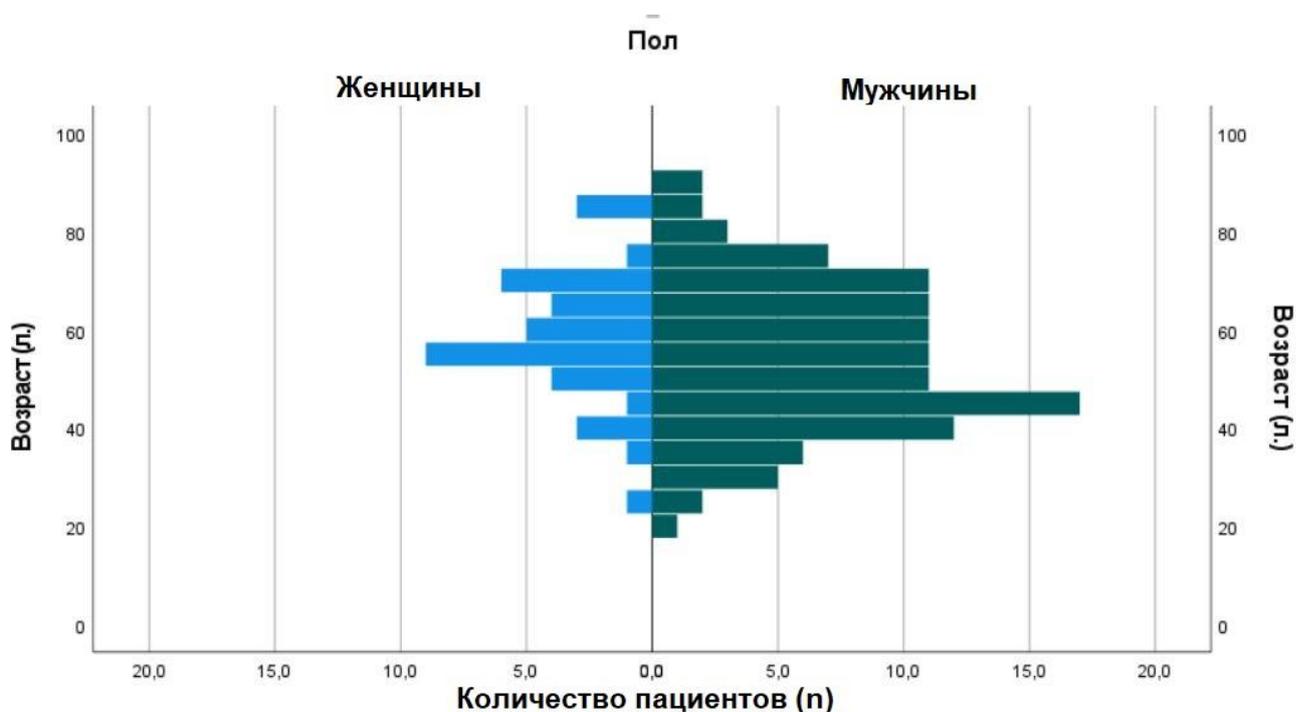


Рисунок 3.1. Распределение пациентов по полу и возрасту.

Средний возраст больных — $55,45 \pm 14,67$ года (от 20 до 88). Мода по возрасту $61 \pm 14,67$ лет. Средний возраст женщин — $58,58 \pm 13,38$ лет, мужчин — $54,38 \pm 15$ лет (табл. 3.2). Распределение по возрасту ($p=0,441$), по полу ($p=0,523$) в группах 1 и 2 (а также при отдельном рассмотрении по патологиям между подгруппами 1А/2А и 1Б/2Б) не отличается (во всех случаях $p > 0,05$) (Рис. 3.1 и 3.2).

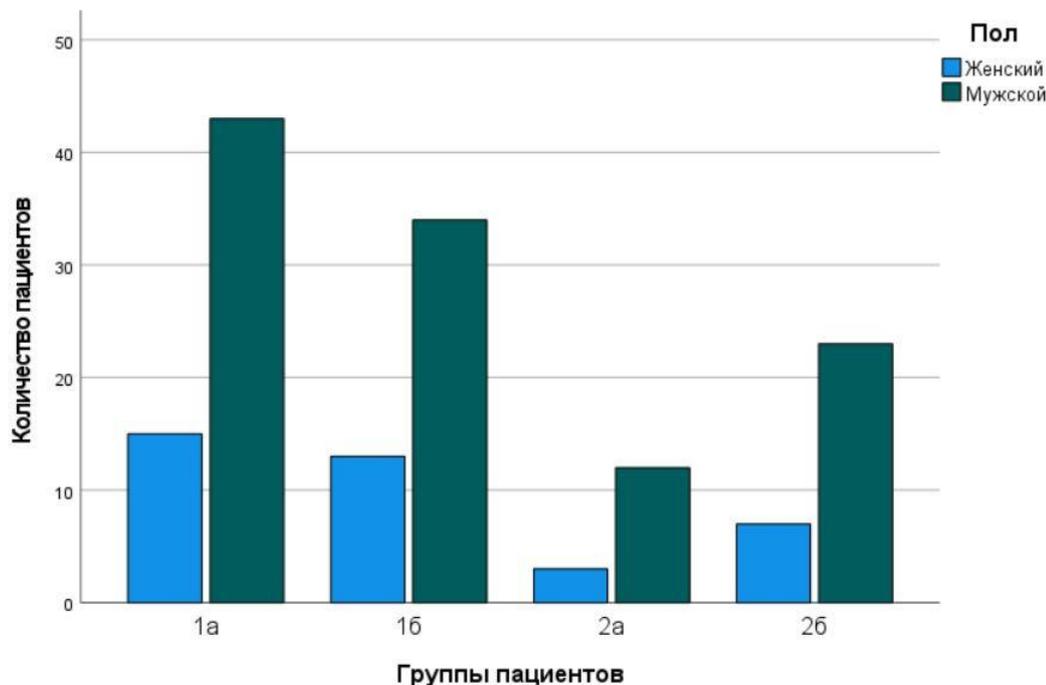


Рисунок 3.2. Распределение пациентов в подгруппах по полу.

Разницы в составе групп 1 и 2 по полу не выявлено ($p=0,441$), как и в случае рассмотрения по подгруппам ($p=0,432$) (рис 3.2).

Таблица 3.2.

Средний возраст пациентов в группах 1 и 2

Группы	Средний возраст	n (%)
1	56,04±13,75	100(66,67%)
1А	57,90±14,03	58(38,67%)
1Б	54,17±13,47	42(28%)
2	54,14±15,74	50(33,33%)
2А	55,27±14,56	15(10%)
2Б	53,00±17,01	35(23,33%)
Всего	55,45±14,67	150(100%)

Средний ИМТ исследуемых групп — $24,97 \pm 3,69$. Разницы между исследуемыми группами по ИМТ не обнаружено ($p=0,089$) (рис. 3.4).

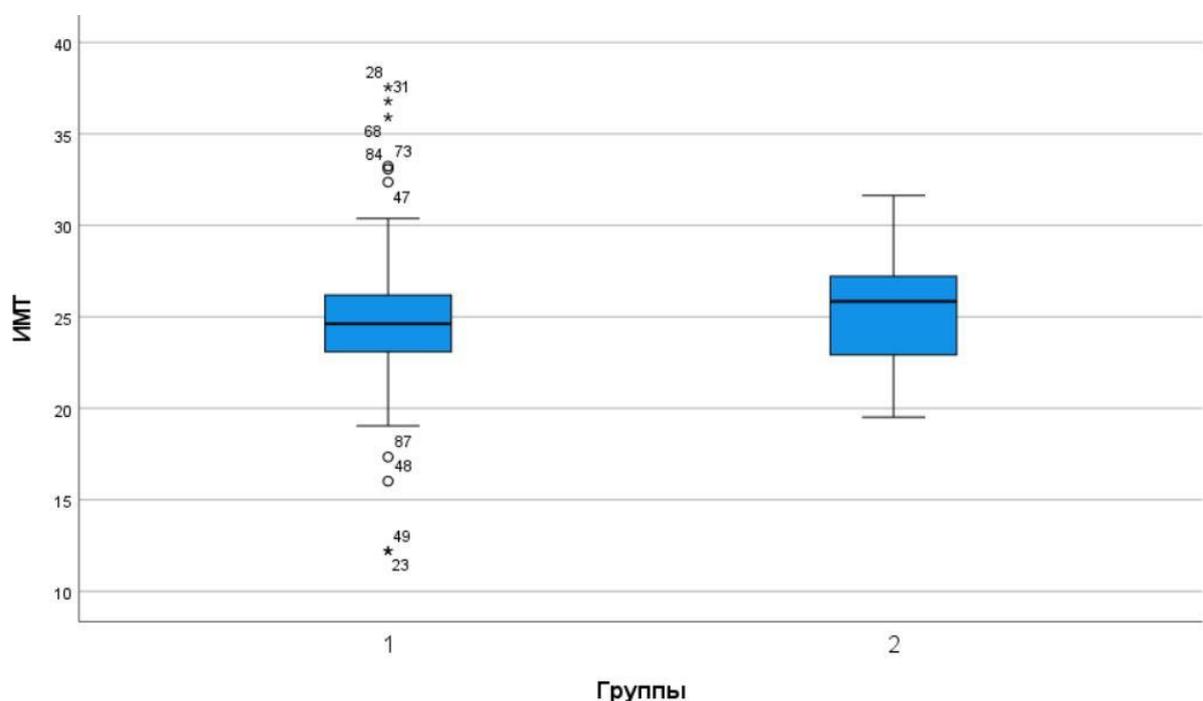


Рисунок 3.4. Распределение пациентов групп 1 и 2 по ИМТ.

Из всего вышеописанного следует, что рассматриваемые группы, а также их подгруппы являются сопоставимыми между собой по полу, возрасту и ИМТ, что позволяет корректно проводить дальнейший анализ (табл. 3.3). Следует отметить, что большую часть в исследовании составили лица мужского пола трудоспособного возраста.

Таблица 3.3.

Распределение пациентов по группам

Показатели	Группы пациентов		p
	Группа 1 n=100 (%)	Группа 2 n=50 (%)	

Продолжение таблицы 3.3.

Мужской пол	73 (73%)	39 (78%)	0,093
Женский пол	27 (27%)	11 (22%)	0,167
ИМТ (кг/м ²)	25,45±2,94	24,73±4,01	0,089
Возраст (лет)	53,68±16,20	56,33±13,85	0,441

Наиболее распространенные жалобы: боль в грудной клетке (по ВАШ 1-6 отмечалась у всех 150 пациентов, мода — 2 (n=83), кашель (у 110 пациентов, из которых у 86 с мокротой).

На момент госпитализации продолжали курить, либо отказались от табакокурения в срок менее 8 недель — 85 (56,7%) пациентов, отказались от курения за более чем 8 недель от госпитализации — 17 (11,3%) пациентов. Никогда не курили — 48 (32%) пациентов. Средняя продолжительность курения составила 10,10±10,72 для группы 1 и 11,62±9,96 для группы 2. Разницы между группами по данному признаку не выявлено (p=0,388, при сравнении подгрупп: 1А/1Б и 2А/2Б — различия так же выявлено, для всех p>0,7).

Оценка потребления алкоголя основана на приказе Министерства здравоохранения Российской Федерации №575 от 30.06.2019 г. Количество потребляемого алкоголя измерялось в количестве потребляемых «порций» в неделю. 1 «порция» — 10 мл 100% спирта, что соответствует примерно 25 мл 40-45% алкогольной продукции, 100 г 9-11% или 200 г 3-5%. Среднее потребление алкоголя составило 10,92±14,287 «порций» в неделю и не различалось в исследуемых группах и подгруппах (для всех p> 0,05).

Сопутствующая патология у пациентов исследуемых групп представлена в табл. 3.4.

Таблица 3.4.

Сопутствующая патология у пациентов групп 1 и 2

Сопутствующие заболевания	Группы пациентов				Всего n=150 (100%)	p
	1		2			
	1А n=58 (100%)	1Б n=42 (100%)	2А n=15 (100%)	2Б n=35 (100%)		
Артериальная гипертензия	27 (46,55%)	27 (64,29%)	5 (33,33%)	10 (28,57%)	69 (46%)	0,068
Ишемическая болезнь сердца	17 (29,31%)	9 (21,43%)	2 (13,33%)	4 (11,43%)	32 (21,33%)	0,256
Сахарный диабет	16 (27,59%)	6 (14,29%)	3 (20%)	2 (5,71%)	27 (18%)	0,068
Хроническая болезнь почек	5 (5,52%)	2 (4,76%)	1 (6,67%)	1 (2,86%)	9 (6%)	0,331
Эмфизема легких	0 (0%)	2 (4,76%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (1,33%)	0,617
Хроническая обструктивная болезнь легких	5 (5,52%)	3 (7,14%)	0 (0%)	2 (5,71%)	10 (6,67%)	0,471
Пневмония на момент госпитализации или в предшествующие 2 месяца	58 (100%)	42 (100%)	7 (46,67%)	20 (57,14%)	127 (84,67%)	0,001
Ожирение	4 (6,90%)	2 (4,76%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (4%)	0,332

Продолжение таблицы 3.4.

Заболевания щитовидной железы	1 (1,72%)	2 (4,76%)	1 (6,67%)	0 (0%)	4 (2,67%)	0,425
Тромбоэмболия легочной артерии (на момент госпитализации или в течении 8 недель от нее)	0 (0%)	2 (4,76%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (1,33%)	0,157
Варикозная болезнь вен нижних конечностей	8 (13,79%)	3 (7,14%)	0 (0%)	4 (11,43%)	15 (10%)	0,405
Анемия на момент госпитализации	8 (13,79%)	6 (14,29%)	3 (20%)	3 (8,57%)	20 (13,33%)	0,723
Бронхиальная астма	2 (3,45%)	1 (2,38%)	0 (0%)	1 (2,86%)	4 (2,67%)	0,906
ВИЧ / ХВГС / ХВГВ	5 (5,52%)	3 (7,14%)	1 (6,67%)	1 (2,86%)	10 (6,67%)	0,756
Эрозивно-язвенное поражение ЖКТ (пищевода / желудка / ДПК / ободочной кишки)	8 (13,79%)	6 (14,29%)	0 (0%)	1 (2,86%)	15 (10%)	0,143
Другая патология	30 (51,72%)	19 (45,24%)	9 (60%)	12 (34,29%)	70 (46,67%)	0,277

В табл. 3.4 представлена информация по всем встречавшимся сопутствующим патологиям, которые выявлены у пациентов в данном исследовании. Особое внимание уделено тем из них, которые могут оказать прямое неблагоприятное влияние на течение основного заболевания, а также

часто встречающаяся сопутствующая патология. Те из заболеваний, что встречались сравнительно редко, либо не оказывают непосредственного влияния на течение ГДЗЛП — вынесены в группу «другая патология».

Из всех встретившихся сопутствующих заболеваний разница между группами 1 и 2 (а также при рассмотрении по подгруппам) выявлена для пневмонии на момент госпитализации. Ожидаемо, что в группе 1 данная патология встречается чаще, а именно у всех пациентов группы 1 ($p < 0,05$).

Распределение пациентов по степени тяжести поражения легочной ткани по КТОГК в группе 1 представлено в табл. 3.5.

Таблица 3.5.

Распределение пациентов группы 1 по КТОГК

Степень КТОГК	Группа 1	
	Подгруппа 1А n=58	Подгруппа 1Б n=42
1	17	11
2	25	12
3	10	15
4	6	4

Примечательно, что при анализе объема пораженной легочной ткани КИ в 80% случаев поражение носит двухсторонний характер (80 из 100 пациентов 1 группы). При оценке степени тяжести поражения определено: мода — КТ-2 (рис. 3.5, 3.6), 72 пациента с поражением легочной ткани $\geq 25\%$. По всей видимости, двустороннее вирусное поражение легочной ткани по КТОГК от степени 2 и выше может являться фактором риска развития гнойно-деструктивных осложнений с стороны бронхолегочной системы, предположительно, ввиду более частого

присоединения вторичной бактериальной флоры и значимой депрессии местного и системного иммунитета.

Степень тяжести поражения легочной ткани по КТОГК указывается здесь исключительно для пациентов с фоновой инфекцией, вызванной вирусом SARS-CoV-2 и представлена на рис. 3.5.

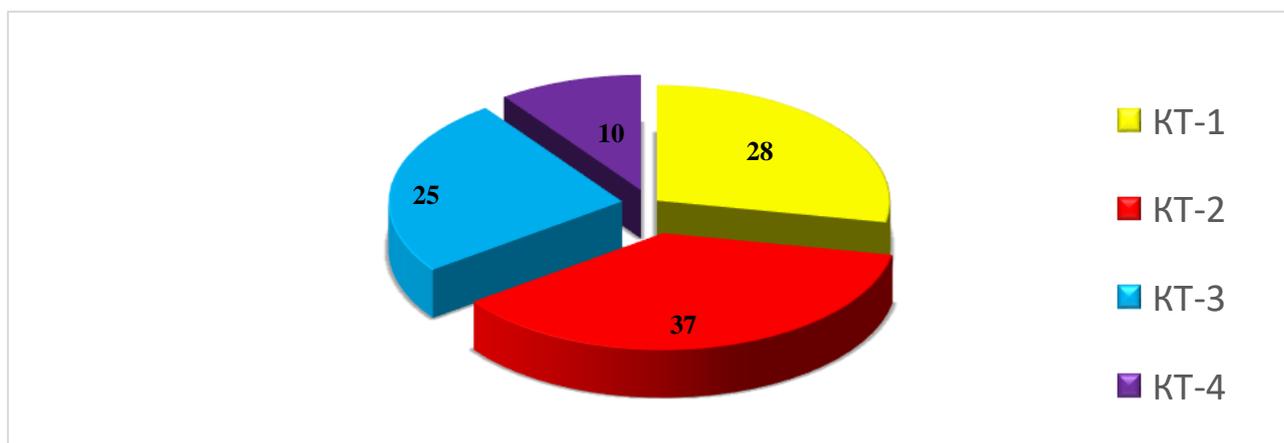


Рисунок 3.5. Степень поражения легочной ткани по КТОГК у пациентов группы 1.

Средняя степень поражения легочной ткани по КТОГК у пациентов группы 1 представлена на рис 3.6.

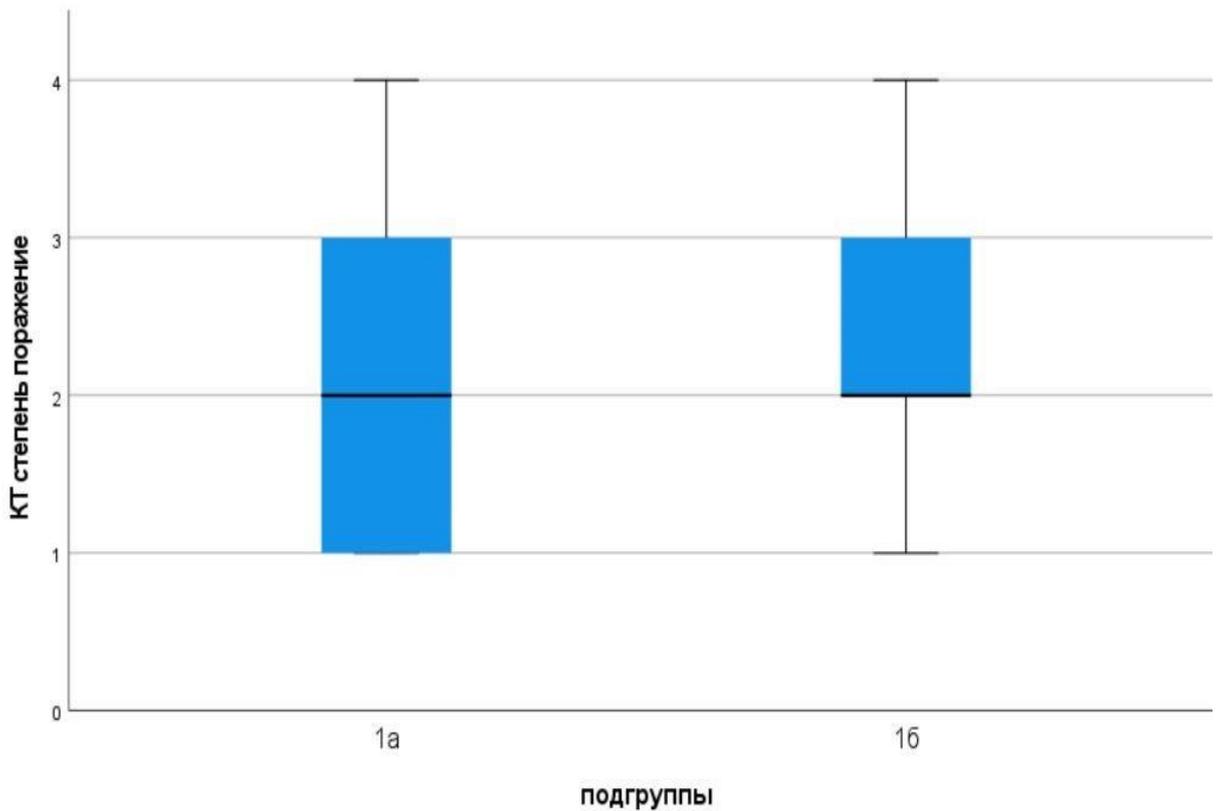


Рисунок 3.6. Средняя степень поражения по КТОГК у пациентов группы 1.

Как видно из рис. 3.6, различия между подгруппами 1А и 1Б по степени поражения легочной ткани по КТОГК не выявлено. Последняя не носит специфический характер для возникновения конкретного ГДЗЛП. Все степени поражения легочной ткани встречаются как в подгруппе 1А, так и в 1Б, и для обоих из них медианой и средней является КТ-2.

Всем пациентам в исследовании проведена оценка степени тяжести общего состояния по шкале ASA. Между группами 1 и 2 (а также указанными подгруппами) различия по данному признаку не выявлено ($p=0,130$) (рис. 3.7).

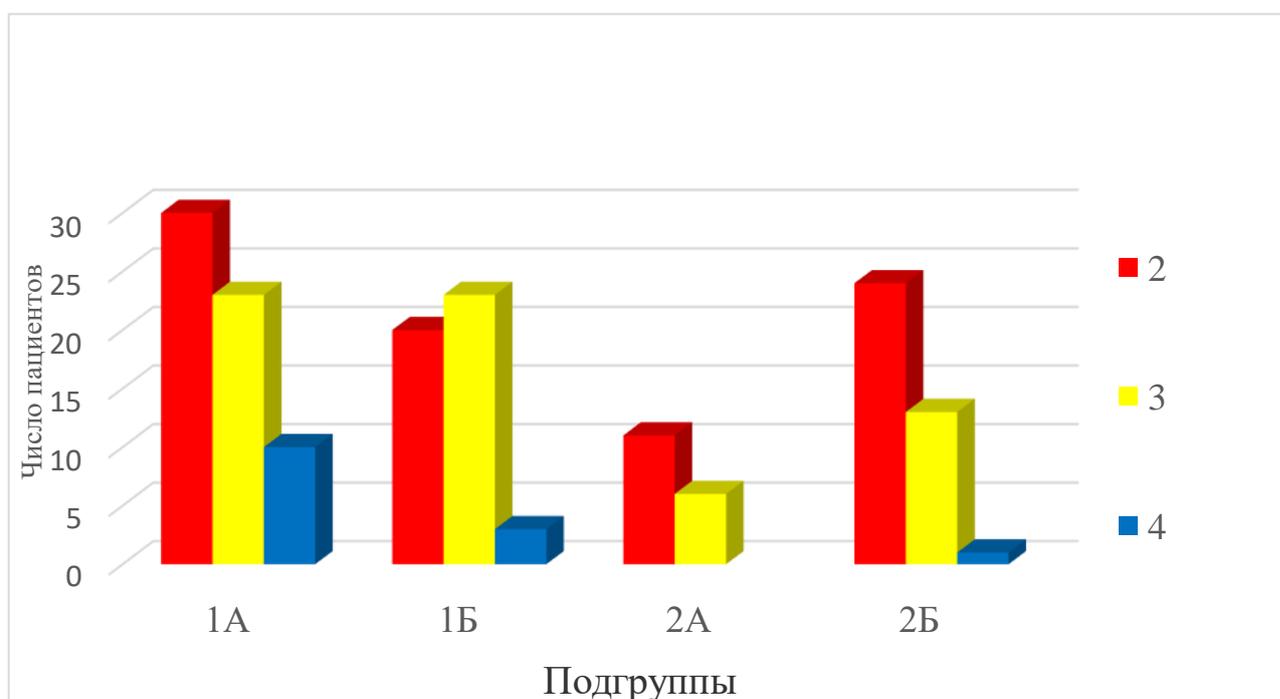


Рисунок 3.7. Оценка степени тяжести пациентов по шкале ASA в исследуемых подгруппах.

Ниже представлено описание исследуемых групп относительно проведенного оперативного лечения с техникой выполненных оперативных и инвазивных лечебных манипуляций и некоторыми нашими клиническими наблюдениями.

Пункция полости эмпиемы/абсцесса. Данные манипуляции проводились исключительно под УЗ-наведением с определением оптимальной точки пункции. Обезболивание проводилось с использованием местных анестетиков (новокаин/лидокаин/ропивакаин — в зависимости от аллергоанамнеза и сопутствующей патологии пациента). При необходимости пункция могла дополняться краткосрочной постановкой дренажа малого диаметра (система Pleurocan A или центрального венозного катетера (ЦВК), с постановкой последнего по Сельдингеру).

Дренирование полости эмпиемы/абсцесса. Данне манипуляции выполнялись под местной анестезией троакарным методом (троакар с гильзой 8-10 мм наружным диаметром, тупоконечный), с введением дренажной трубки 22-24 Fr. через гильзу троакара и фиксацией последней к коже и герметизацией раневого

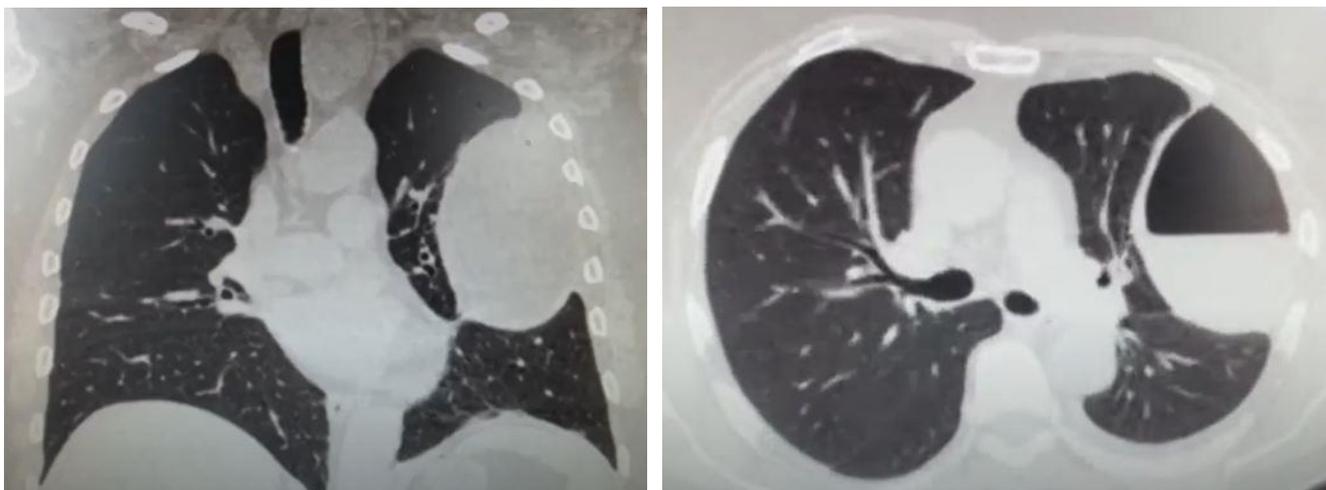
дефекта. Точка для постановки дренажа во всех случаях определялась индивидуально для каждого пациента с навигацией под УЗИ или с использованием полипозиционной рентгеноскопии ОГК. В последующем дренажная трубка использовалась для пассивного/активного дренирования полости эмпиемы или абсцесса, а также для введения в полость последних антисептических растворов для их санации, лекарственных препаратов (фибринолитические средства — трипсин, химотрипсин, антибактериальных в соответствии с чувствительностью флоры). Удаление дренажа производилось при минимальном поступлении по нему прозрачного серозного отделяемого (до 50 мл за сутки) и при отсутствии сброса воздуха не менее 24 часов. В большинстве случаев удалению дренажа предшествует проба с пережатием последнего на 24 часа с последующим полипозиционным рентгенологическим контролем ОГК. Данная процедура позволяет выявить скрытый синдром сброса воздуха и делает проводимое лечение безопаснее для пациента, хотя и требует дополнительных временных затрат.

Дренирование полости эмпиемы (при наличии бронхоплевральной фистулы/абсцесса), при недостаточной эффективности, дополнялось ВЭБО зонального бронха. Использовались бронхоблокаторы КБР (Россия). Зональный бронх определяется несколькими способами: при КТОГК, либо непосредственно при ФБС с введением жидкого контрастного вещества в дренажную трубку (1% водный раствор метиленового синего разведенный в соотношении 1:10 с 0,9% изотоническим раствором натрия хлорида).

ВТС-санация полости эмпиемы. Данное оперативное пособие выполнялось под общей анестезией с отдельной вентиляцией легких. Для постановки 1-го торакопорта использовался раневой ход от исходно стоявшего дренажа. В случае отсутствия дренажа перед операцией проводилась предоперационная разметка с использованием УЗИ, либо полипозиционной рентгеноскопии ОГК для определения наиболее безопасного и оптимального места установки 1-го торакопорта. После ревизии и аспирации патологического содержимого полости эмпиемы выполнялась инструментальная санация полости с удалением фибрина,

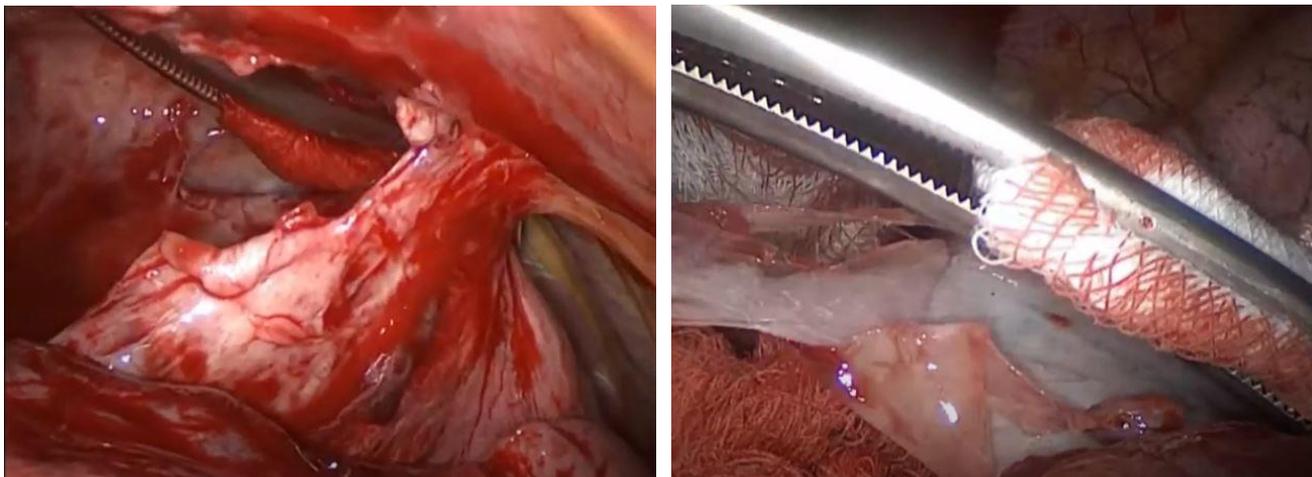
некротизированных участков тканей. Костальная плеврэктомия на протяжении полости выполнялась лишь в случае ее деструкции, в противном случае — биопсия последней. Далее производится расправление пораженного легкого под контролем ВТС с контролем аэростаза, при наличии панцирного легкого — парциальная декортикация до достижения удовлетворительной расправляемости. Пневмолиз выполняется только в случае наличия нескольких полостей эмпиемы, для объединения последних. Оперативное пособие заканчивается дренированием полости эмпиемы 2 силиконовыми дренажами 20-24 Fr. для обеспечения свободного оттока плеврального отделяемого и последующих санаций полости эмпиемы через дренажи. В качестве примера может служить одно из наших клинических наблюдений осложненного течения инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2.

Пациентка М. 64 года, госпитализирована в ковид-стационар на 2-е сутки от начала заболевания с клинико-инструментальной картиной двухсторонней полисегментарной вирус-идентифицированной COVID-19 пневмонии, степень поражения легочной ткани КТ-1. На 11-е сутки от начала заболевания на фоне лечения диагностировано осложнение инфекции, вызванной SARS-CoV-2 в виде присоединения вторичной левосторонней бактериальной пневмонии. Добавлена антибактериальная терапия. Несмотря на проводимую комплексную полимедикаментозную терапию, течение заболевания осложнилось левосторонней ковид-ассоциированной ограниченной эмпиемой плевры (рис. 3.8, 3.9).



Рисунки 3.8, 3.9. Пациентка М., 64 года. КТОГК, 30-е сутки от начала заболевания, КТ-1.

Переведена в отделение торакальной хирургии ГКБ им. И. В. Давыдовского ДЗМ на 31-е сутки от начала заболевания при 2-х отрицательных ПЦР-тестах на COVID-19. В день поступления выполнено дренирование левой плевральной полости. Продолжена ранее проводимая терапия: общая антибактериальная, инфузионная, антикоагулянтная, обезболивающая, симптоматическая, мукобронхолитическая, местная санация левой плевральной полости через дренаж растворами антисептика в сочетании с активной вакуум-аспирацией. Обследована. После кратковременной предоперационной подготовки на 2-ой день пребывания в стационаре выполнена операция: ВТС слева, ликвидация остаточной плевральной полости, парциальная декорткация левого легкого, санация и дренирование плевральной полости (рис. 3.10, 3.11).



Рисунки 3.10, 3.11. Пациентка М., 64 года. Слева — ликвидация остаточной плевральной полости, справа – парциальная декортикация левого легкого.

В послеоперационном периоде продолжено комплексное лечение, местная санация левой плевральной полости через дренажи растворами антисептика в сочетании с активной вакуум-аспирацией. Дренажи удалены на 8-е сутки после оперативного лечения. Рентгенологически инфильтрация легочной ткани рассосалась полностью, полость эмпиемы ликвидирована. Выписана в удовлетворительном состоянии на 45-е сутки от начала заболевания.

При наличии бронхоплевральной фистулы, интраоперационно, или в течение ближайших 24 часов также выполняется ВЭБО. Данная хирургическая тактика позволяет значительно снизить травматичность хирургического пособия, профилактировать ряд непосредственных осложнений и уменьшить длительность стационарного послеоперационного периода. Хирургическая санация полости эмпиемы, при необходимости, может быть дополнена интраплевральным монтажом NPWT-системы, что, однако, зачастую требует резекции небольшого участка 1-2 ребер для формирования временной торакастомы, либо выполнение миниторакотомии. Постановка NPWT-системы через торакоскопические порты нецелесообразна, они не создают условий для функционирования системы отрицательного давления. Приводим одно из наших клинических наблюдений интраплеврального монтажа NPWT-системы в случае осложненного течения

COVID-19.

Пациент Ш. 40 лет, госпитализирован в ковид-стационар на 6-е сутки от начала заболевания с клинико-инструментальной картиной двухсторонней полисегментарной вирус-идентифицированной COVID-19 пневмонии, степень поражения легочной ткани КТ-4. Учитывая выраженные проявления коронавирусной инфекции, в течение 15 суток находился в ОРИТ. Течение заболевания осложнилось присоединением вторичной двухсторонней бактериальной пневмонии, деструкцией нижней доли правого легкого, правосторонней распространенной ковид-ассоциированной эмпиемой плевры с множественными бронхоплевральными свищами. Выполнено дренирование правой плевральной полости (рис. 3.12).

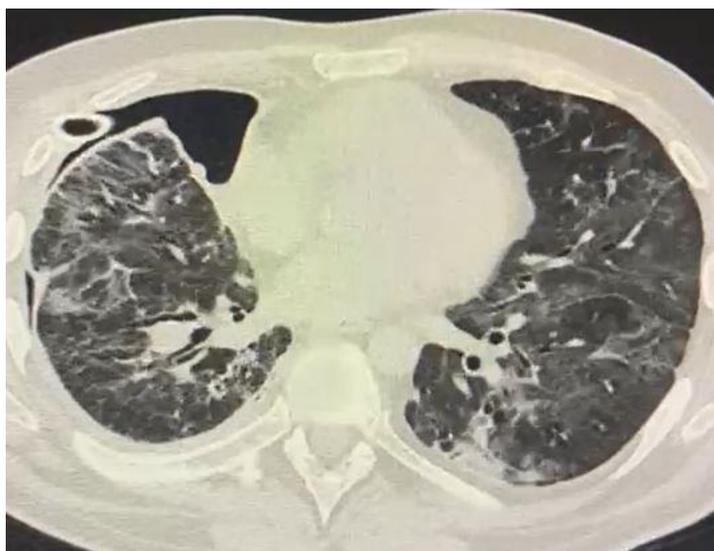


Рисунок 3.12. Пациент Ш., 40 лет. КТОГК, 48-е сутки от начала заболевания, КТ-4. Правая плевральная полость дренирована.

По стабилизации состояния при 2-х отрицательных ПЦР-тестах на COVID-19 для дальнейшего лечения переведен в отделение торакальной хирургии ГКБ им. И. В. Давыдовского. Продолжена ранее проводимая комплексная полимедикаментозная терапия, местная санация правой плевральной полости через дренаж растворами антисептика. Обследован. С целью редукции объема остаточной плевральной полости, а также адекватной санации и дренирования на

55-е сутки от начала заболевания выполнена операция: VATC санация правой плевральной полости, монтаж интраплевральной NPWT-системы (использована мелкопористая губка Vivano Tec Pro Unit), ВЭБО правого нижнедолевого бронха. В качестве доступа выбрана миниторакоптомия справа с резекцией заднего отрезка VIII ребра (рис 3.13, 3.14).

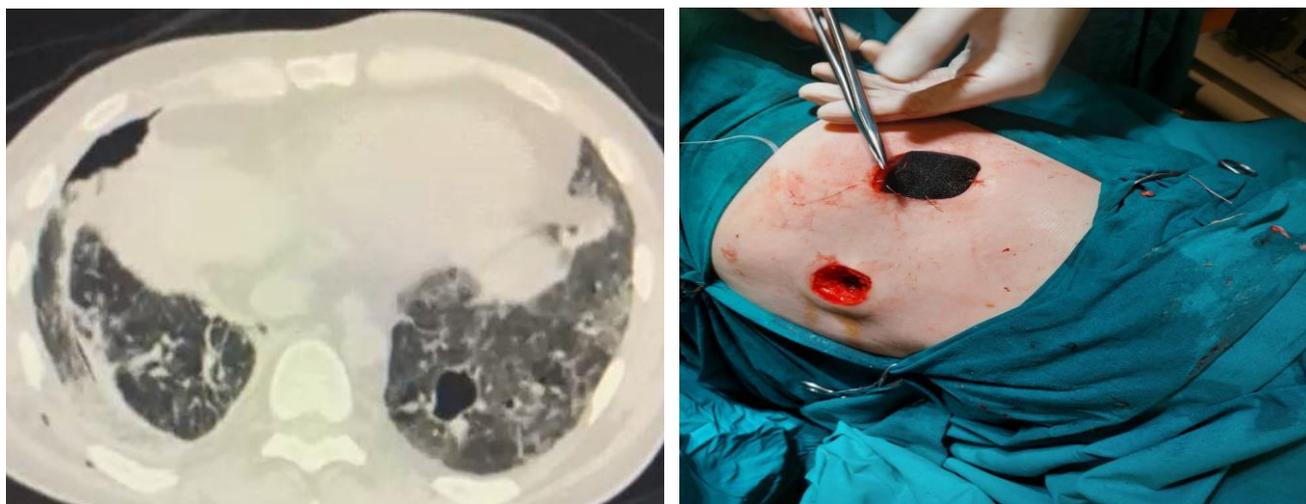


Рисунок 3.13, 3.14. Пациент Ш., 40 лет. Слева — КТОГК с интраплевральной NPWT-системой, справа — техника монтажа.

Лечение методом локального отрицательного давления проводилось в течение 15 суток в постоянном режиме — 100 мм рт. ст., смена губки выполнялась каждые 5 суток под контролем ВТС. С целью уменьшения остаточной плевральной полости и достижения плевродеза в послеоперационном периоде дважды накладывался лечебный пневмоперитонеум в объеме 2 л воздуха. На фоне проведенного лечения достигнута значительная положительная динамика: рентгенологически остаточная плевральная полость щелевидных размеров в нижних отделах, сухая, инфильтрация легочной ткани рассосалась частично. Бронхоплевральные свищи зажили. Окклюдер удален. Выписан на 80-е сутки от начала заболевания в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Видеоабсцессоскопия. Данное оперативное пособие выполняется в большинстве случаев через 1 торакопорт с доступом до 4 см в длину, оптимальное положение торакопорта определяется предоперационно с использованием УЗИ

и/или полипозиционной рентгеноскопии ОГК. В ходе данной операции проводится санация полости абсцесса в сочетании с некрсеквестрэктомией. При наличии неблагоприятных факторов, таких как большой размер полости, выраженный воспалительный процесс, выполнение данной операции помимо стандартной постановки ВЭБО непосредственно интраоперационно или на следующие сутки может быть завершено не постановкой силиконового дренажа, а монтажом NPWT-системы. По данному методу лечения разработан и зарегистрирован патент, представленный ниже в приложении А [34].

Суть метода заключается в установке в полость деструкции через торакопорт дренажной системы в виде мелкопористой губки (Vivano Tec Pro Unit) с двухпросветной дренажной трубкой, проходящей через весь объем губки и дистальным концом зафиксированной к основанию губки, ушивании и герметизации торакопортной раны. Вакуум-аспирацию патологического отделяемого полости при отрицательном давлении 8-10 кПа до момента очищения полости с последующим увеличением отрицательного давления до 15-18 кПа и выполнением вакуум-аспирации до закрытия полости грануляциями или уменьшение полости деструкции до размеров не более 60 мм в диаметре. В процесс вакуум-аспирации в полость деструкции капельно вводили раствор антисептиков через просвет дренажной трубки. На 3-4 сутки выполняли смену дренажной системы с вакуум-ассистированной повязкой с последующей их сменой каждые 3-5 суток. В процессе смены дренажной системы с вакуум-ассистируемой повязкой осуществляли видеоторакоабсцессоскопию полости деструкции. В качестве мелкопористой губки использовали губку объемом, превышающем объем полости деструкции в 1,5 раза и обеспечивали заполнение губкой всей полости деструкции. При наличии бронхолегочных свищей дополнительно до начала выполнения вакуум-аспирации осуществляли ВЭБО зонального дренирующего бронха клапанным окклюдером. В процессе видеоторакоабсцессоскопии из полости деструкции осуществляли забор материала для микробиологического исследования. Приводим одно из наших клинических наблюдений внутрилегочного монтажа NPWT-системы при

осложненном течении COVID-19.

Пациент Ф., 47 лет госпитализирован на 3-е сутки от начала заболевания в ковид-стационар с клинико-рентгенологической картиной двухсторонней полисегментарной вирус-идентифицированной пневмонии COVID-19, степень поражения легочной ткани КТ-2. На 18-е сутки от начала заболевания на фоне лечения диагностировано осложнение КИ в виде присоединения вторичной бактериальной правосторонней верхнедолевой пневмонии. Добавлена антибактериальная терапия. Течение заболевания осложнилось ковид-ассоциированным гангренозным абсцессом верхней доли правого легкого с секвестрацией (рис. 3.15, 3.16).

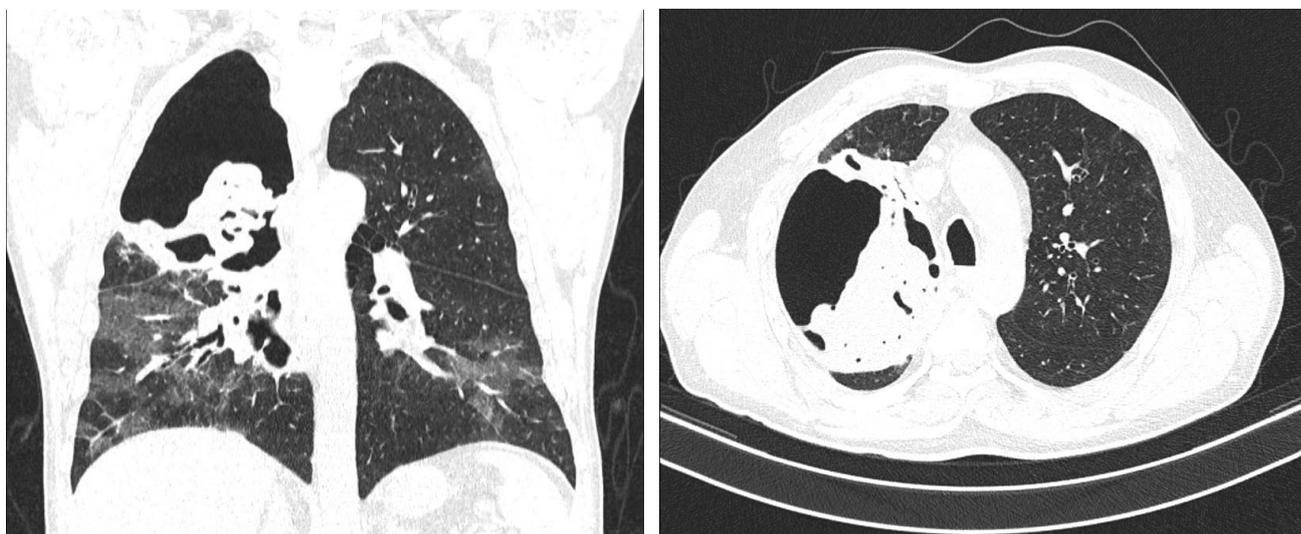


Рисунок 3.15, 3.16. Пациент Ф., 47 лет. КТОГК. 46-е сутки от начала заболевания, КТ-2. Ковид-ассоциированная гангренозная деструкция верхней доли правого легкого с секвестрацией.

Переведен в отделение торакальной хирургии на 43-и сутки от начала заболевания при 2-х отрицательных ПЦР-тестах на COVID-19. В день поступления выполнено трансторакальное дренирование полости деструкции верхней доли правого легкого и, учитывая наличие бронхолегочного свища, ВЭБО правого верхнедолевого бронха. Продолжено комплексное лечение, начата санация гангренозной полости деструкции через дренаж растворами антисептиков

в сочетании с активной вакуум-аспирацией. После краткосрочной предоперационной подготовки и дообследования, на 45-е сутки от начала заболевания проведено оперативное лечение в объеме: видеоторакоабсцессоскопия справа, некрсеквестрэктомия, санация полости деструкции, установка внутрилегочной NPWT-системы. За период госпитализации смена NPWT-системы производилась 4 раза. В результате комплексной терапии достигнуто значительное клиническое улучшение в виде частичного рассасывания постковидных ретикуляционных изменений обоих легких с исходом гангренозного абсцесса в сухую полость деструкции до 5 см с тонкими стенками (рис. 3.17, 3.18). Оклюдер удален. Учитывая наличие стойкого бронхолегочного свища, дренаж в полости деструкции оставлен. Выписан на 65-е сутки от начала заболевания на амбулаторное лечение.

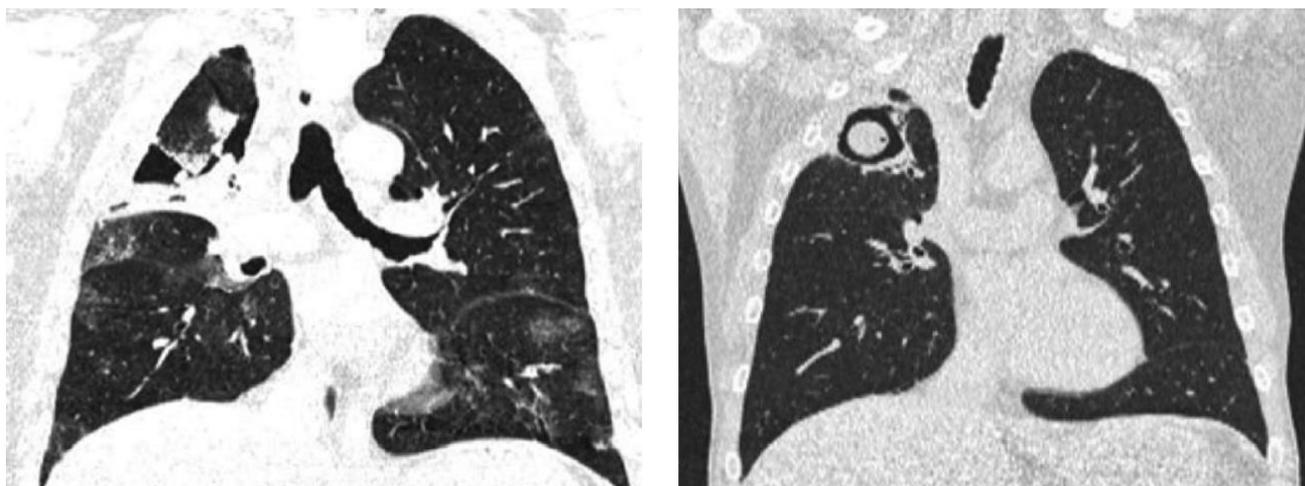


Рисунок 3.17, 3.18. Пациент Ф., 47 лет. Демонстрация эффективности применения NPWT-системы при лечении абсцесса легкого. Слева — КТОГК, 46-е сутки от начала заболевания. Монтаж системы. Справа — через 21 день от начала хирургического лечения.

Выполнение операций большего объема, таких как резекции легочной ткани, трансстернальная окклюзия главного бронха выполнялись в единичных случаях, по стандартным методикам, по витальным показаниям, когда применение иных методов лечения было нецелесообразным.

В данном исследовании оперативное лечение проведено 114 пациентам. Ряду пациентов выполнено 2 и более операций, например, дренирование плевральной полости с последующей ВТС санацией полости эмпиемы/видеоабсцессоскопия в комбинации с ВЭБО зонального бронха. В подобных случаях пациент относился в группу наиболее инвазивного оперативного вмешательства (табл. 3.6). 36 пациентам проводилась консервативная терапия в сочетании с пункциями и дренированием полостей эмпием/абсцессов. Все операции выполнены согласно действующим клиническим рекомендациям по нагноительным заболеваниям легких и эмпиеме плевры [25] [26] с применением мини-инвазивных высоких технологий в максимально щадящем режиме для пациентов, однако не в ущерб должной санации гнойного очага. Предпочтения для какого-либо конкретного метода лечения не отдавалось. В табл. 3.6 отдельно не выделена ВЭБО, поскольку данный метод не применялся самостоятельно, а был дополнительным по отношению к иным оперативным вмешательствам.

Таблица 3.6.

Выполненные оперативные вмешательства в группах 1 и 2

Виды операций	Группы пациентов	
	Группа 1 n=100	Группа 2 n=50
Пункция полости абсцесса/эмпиемы	19	17
Дренирование полости абсцесса/эмпиемы	33	16
Видеоторакоскопическая санация полости эмпиемы	38	10
Видеоабсцессоскопия, санация	3	2

Продолжение таблицы 3.6.

Видеоабсцессоскопия, монтаж NPWT*	2	4
Видеоторакоскопическая санация полости эмпиемы, монтаж NPWT	1	0
Другие операции	4	1
* Получен патент РФ № 2766521С1/15.03.2022 «Способ лечения гнойно-деструктивных заболеваний легких».		

Разницы между группами 1 и 2 относительно проведенного оперативного лечения не выявлено ($p=0,106$). Рассмотрение подгрупп 1А/2А и 1Б/2Б также не показало различия в проведенном хирургическом лечении ($p=0,156$). Различия по частоте применения ВЭБО по группам и подгруппам не выявлено ($p=0,145$ и более).

Вся указанная выше информация свидетельствует о том, что представленные группы и подгруппы являются сопоставимыми, что позволяет корректно проводить дальнейший анализ данных, представленный ниже.

3.2. Особенности клинического течения ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры.

В данном разделе проведен анализ клинических и лабораторных данных исследуемых групп пациентов для определения особенностей влияния COVID-19 на клиническое течение гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры.

На основании того, что кашель является одним из основных клинических проявлений КИ, ожидалась большая частота встречаемости в группе 1, однако различия в частоте данного симптома не выявлено ($p=0,602$). Также не выявлено различия в частоте встречаемости сухого и продуктивного кашля ($p=0,907$). Продуктивный кашель суммарно встречался у 86 пациентов, среднее количество

продуцируемой за сутки мокроты составило 19 ± 25 мл (максимально до 120 мл за сутки).

Боль в грудной клетке является самым часто встречающимся симптомом в исследуемых группах, который выявлялся у всех пациентов. Разницы по данному признаку в исследуемых группах не получено ($p=0,182$). Наиболее часто данный симптом проявлялся в виде дискомфорта в грудной клетке на стороне поражения (выраженность боли по шкале ВАШ 1-2 отмечена у 130 пациентов).

Одышка разной степени выраженности также встречалась во всех случаях, в своем большинстве смешанного характера. Инспираторная одышка отмечена у 21 пациента, экспираторная — у 16, смешанного характера — у 113 больного, различия в характере одышки между группами 1 и 2 не выявлено ($p=0,121$). Не выявлено различия между группами и в выраженности одышки ($p=0,844$), по шкале mMRC 1 у 30 пациентов и 2 у 95 больного.

Температура тела менее $37,0$ °C отмечена лишь у 31 пациента. У оставшейся большей части пациентов описана пирексия разной степени выраженности. Средняя температура тела при поступлении в стационар составила $37,6 \pm 0,6$ °C (максимально до $39,9$ °C). Различия между группами по данному параметру не выявлено ($p=0,755$).

При объективном осмотре наличие периферических отеков, преимущественно нижних конечностей, оценивалось по признаку наличие/отсутствие и чаще встречалось в группе 1 ($n=34$ (34%) против $n=9$ (18%) ($p=0,027$).

Иная симптоматика (относящаяся в большинстве случаев к сопутствующей патологии, например: боли, локализующиеся не в области грудной клетки, явления диспепсии и др.) не отличались по частоте их встречаемости в исследуемых группах (для каждого из них $p > 0,05$).

Лабораторные исследования.

При анализе данных клинического анализа крови (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, лейкоцитарный сдвиг, моноциты, лимфоциты, эозинофилы, базофилы) различия между группами 1 и 2, а также между подгруппами 1А/2А и 1Б/2Б, не

выявлено (для каждого из параметров $p=0,521-0,822$).

Маркеры воспаления (СРБ и прокальцитонин) не отличались в исследуемых группах — $p=0,727$ и $0,963$, соответственно.

По результатам анализа данных биохимического анализа крови (общий белок, альбумин, АСТ, АЛТ, общий билирубин и его фракции, глюкоза) выявлена разница в содержании общего белка и альбумина плазмы крови (нормальные значения общего белка плазмы крови — 64-83 г/л; альбумина плазмы крови — 35-53 г/л), последние ниже у пациентов с фоновой инфекцией, вызванной вирусом SARS-CoV-2 ($p=0,025$ и $p=0,021$ соответственно), табл. 3.8.

Значения креатинина в среднем были выше в группе 1 ($p=0,031$). Несмотря на то, что средние значения данного параметра в группах находятся в пределах нормы (группа 1 — $88,03 \pm 50,97$, группа 2 — $77,78 \pm 39,39$, нормальные значения — 62-115 мкмоль/л), частота встречаемости пациентов с повышенными значениями изучаемого параметра была выше в группе 1 ($p=0,011$) (рис. 3.19, табл. 3.8).

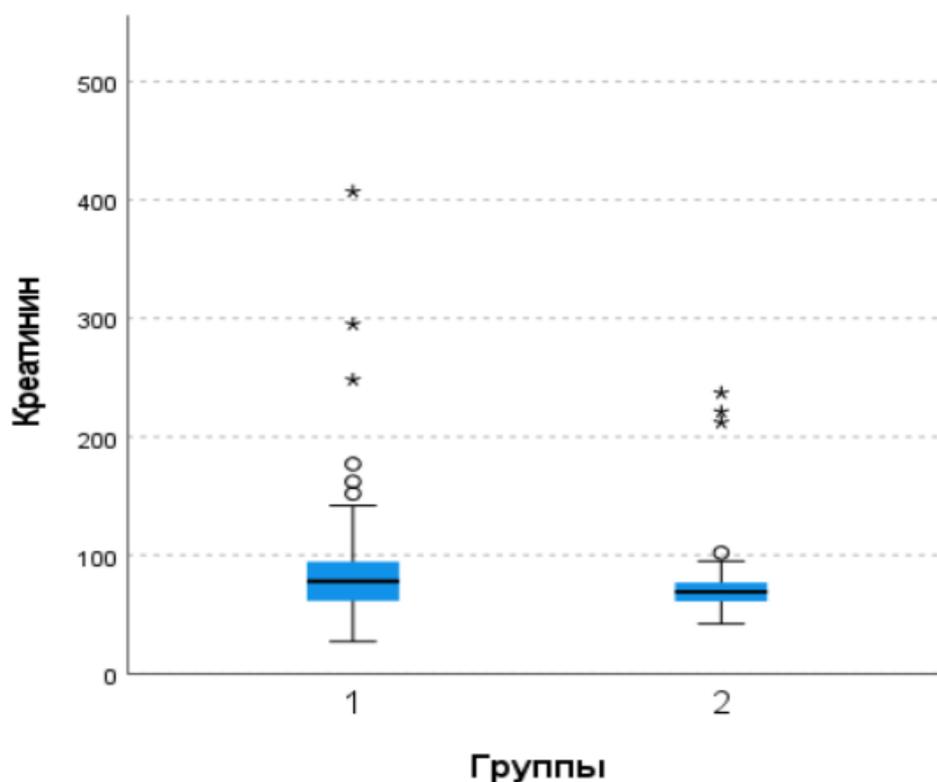


Рисунок 3.19. Содержание креатинина плазмы крови в исследуемых группах.

Для остальных исследованных параметров (в биохимическом анализе крови) разницы между группами не определено (для каждого из параметров $p=0,458-0,788$).

В общем анализе мочи определено, что для пациентов с фоновой КИ характерна большая частота встречаемости альбуминурии ($p=0,001$) (рис. 3.20, табл. 3.8).

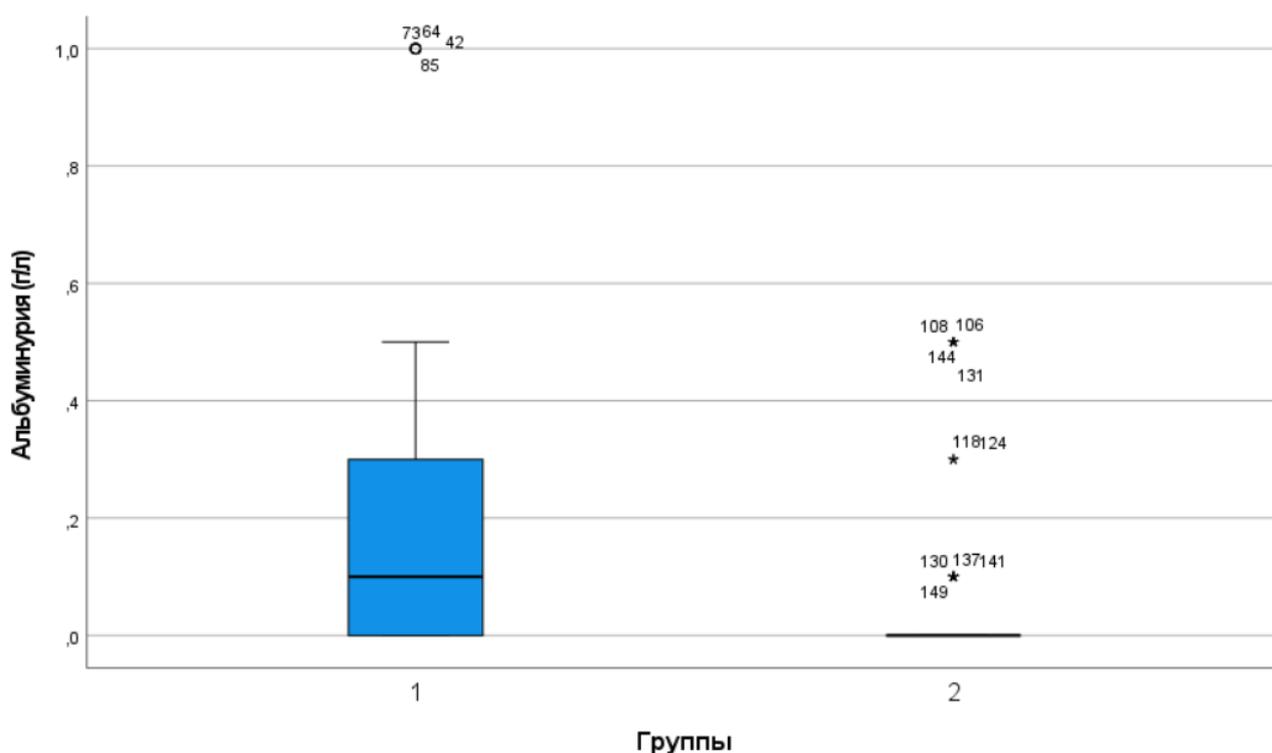


Рисунок 3.20. Альбуминурия в группах 1 и 2.

Учитывая выявленную разницу в значениях уровня креатинина, общего белка плазмы крови и наличие альбуминурии в группе 1, для оценки функции выделительной системы у пациентов с ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры выполнен расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD (мл/мин/1,73 м²) (табл. 3.7).

Таблица 3.7.

Средние значения СКФ в группах 1 и 2

Подгруппы	Среднее значение СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	n
1А	104,77±54,90	58
1Б	85,36±36,35	42
2А	95,79±32,30	15
2Б	110,06±36,77	35
Среднее	99,67±44,93	150

Среднее значение у исследуемых пациентов в обеих группах составило 99,67±44,93. В группе 1 — 96,62±48,74; в группе 2 — 105,79±35,78. Средние значения СКФ оказались ниже в группе (подгруппа 1Б, n=42 СКФ <90 мл/мин/1,73 м²) пациентов с фоновой КИ (**p=0,006**), что представлено табл. 3.8.

Таблица 3.8.

Влияние коронавирусной инфекции на течение гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры

Показатели	Группы пациентов				Среднее	p
	Группа 1 n=100 (100%)	Среднее группы 1	Группа 2 n=50 (100%)	Среднее группы 2		
Гипопротеинемия (<64 г/л)	13 (13%)	63,53±8,86	4 (8%)	66,25±8,49	64,64 г/л	0,025
Гипоальбуминемия (<35 г/л)	20 (20%)	34,07±6,99	7 (14%)	34,98±6,23	34,37 г/л	0,021

Продолжение таблицы 3.8.

Альбуминурия (наличие/отсутст вие)	54 (54%)		12 (24%)			0,001
Креатининемия (>115 мкмоль/л)	20 (20%)	88,03±50,97	3 (6%)	77,78±39,3 9	82,61 мкмоль/ л	0,031
СКФ <90 (мл/мин/1,73 м ²)	42 (42%)	96,62±48,74	0 (0%)	105,79±35, 78	99,67±4 4,93 (мл/мин/ 1,73 м ²)	0,006

Разницы в данных коагулограммы по исследуемым группам 1 и 2 (а также по подгруппам) не выявлено ($p=0,102-0,403$). Данный факт, однако, не противоречит данным мировой и отечественной литературе о влиянии COVID-19 на систему свертывания крови. Всем пациентам проведена антикоагулянтная терапия в соответствии с имеющимися актуальными (на момент лечения) клиническими рекомендациями и отсутствие разницы в данных параметрах указывает на корректность проводимой терапии [7] [25] [26].

IgM и IgG при инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, определяемые при поступлении в стационар составляли $2,25\pm 4,49$ и $146,79\pm 256,30$, соответственно, и были выше в группе 1 ($p=0,008$).

Данные инструментального обследования.

При исследовании данных ЭхоКГ основные исследуемые параметры — фракция выброса по Симпсону, расчетное давление в легочной артерии. Средними значениями для последних стали $58,53\pm 8,28$ и $31,33\pm 8,13$, соответственно. Разницы между группами не выявлено ($p=0,531$).

Выполнение спирометрии не является обязательным методом обследования у пациентов с ГДЗЛП [25] [26].

Необязательность выполнения данного исследования обусловлена особенностями течения указанной группы заболеваний, что делает спирометрию малоинформативной — данные, полученные в результате обследования, зачастую

недостовверны и не отражаю реальную функцию внешнего дыхания обследуемых, а также их невозможно использовать в качестве предиктора операционных рисков. Учитывая вышеописанное, в данном исследовании выполнение спирометрии носило несистемный характер и малое количество полученных данных не позволяет провести их полноценный анализ.

Части пациентов (n=92, 61,3%) выполнено кардиореспираторное исследование. Данное тестирование выполнялось пациентам, которым предстояло оперативное лечение. Части больным выполнение данного теста не представлялось возможным по общей тяжести состояния. Средняя пройденная дистанция в исследуемых группах составила 348 ± 90 м. Относительно небольшие результаты в исследуемых группах можно объяснить особенностями течения основного заболевания и сопутствующей патологии, а также тем, что большей части пациентов тестирование проводилось на фоне проводимого дренирования полости эмпиемы/абсцесса, что вызывает боли и болезненность на стороне дренирования, а так же делает активные движения для больного менее удобным в выполнении. Разницы в результатах тестирования между группами не выявлено ($p=0,557$) (рис. 3.21).

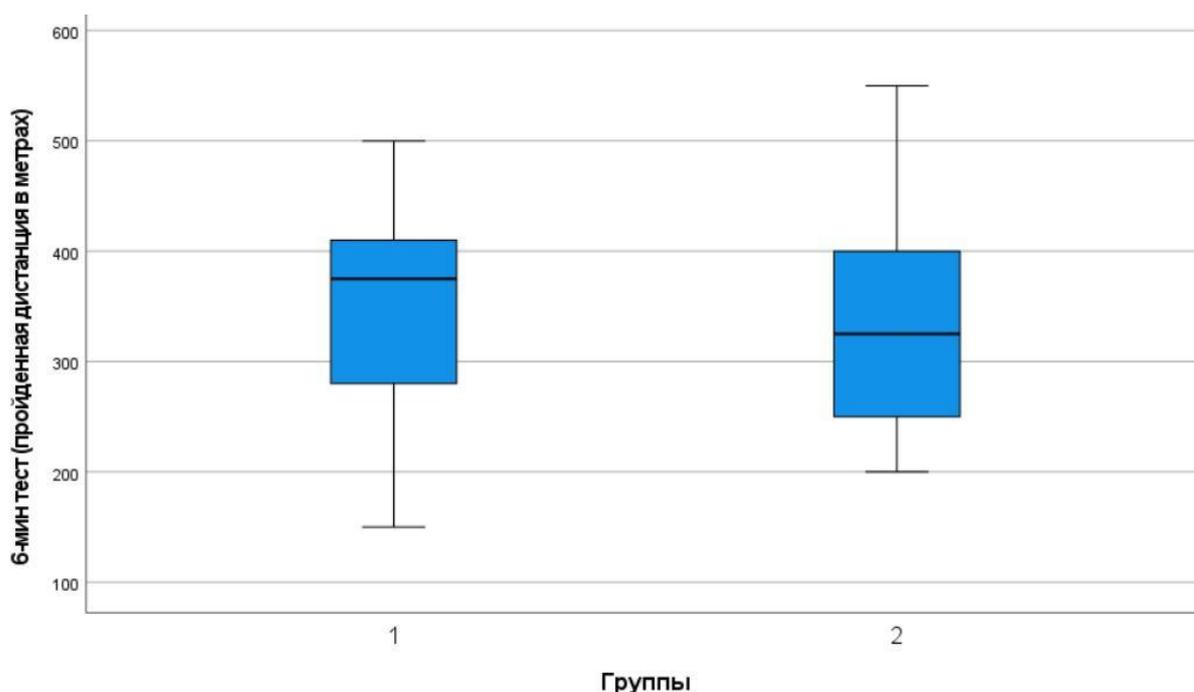


Рисунок 3.21. Пройденная дистанция при выполнении би-минутного

теста у пациентов групп 1 и 2.

Количественная оценка данных, полученных при ФБС, затруднена в связи с малым количеством последних, получаемых в количественном выражении (для рассматриваемой патологии). Последовательная оценка и анализ касательно данного исследования также не показал разницы в исследуемых группах.

Возбудители ГДЗЛП в данном исследовании представлены в табл. 3.9.

Таблица 3.9.

Возбудители ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры у пациентов групп 1 и 2

Возбудители	Группы пациентов		p
	Группа 1 n=100 (100%)	Группа 2 n=50 (100%)	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	34 (34%)	13 (26%)	0,321
<i>Staphylococcus aureus</i>	21 (21%)	7 (14%)	0,457
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12 (12%)	12 (24%)	0,219
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7 (7%)	3 (6%)	0,158
<i>Proteus vulgaris</i>	1 (1%)	1 (2%)	0,177
<i>Bacteroides</i>	2 (2%)	1 (2%)	0,256
<i>Fusobacteria</i>	2 (2%)	1 (2%)	0,344
<i>Peptostreptococcus</i>	3 (3%)	1 (2%)	0,412
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2 (2%)	3 (6%)	0,261
Смешанная флора	16 (16%)	8 (16%)	0,318

Как видно из табл. 3.9, при детальном анализе разницы в составе

бактериальной флоры между группами 1 и 2 не выявлено ($p=0,699$). Последний факт говорит о том, что КИ хотя и создает благоприятные условия для развития ГДЗЛП, преимущества для конкретного бактериального возбудителя не создается.

Исходя из всего вышенаписанного можно сделать вывод, что у пациентов с ГДЗЛП, осложнивших течение КИ необходимо регулярно контролировать функцию почек, особенно в случае развития ОРДС, ввиду отрицательного влияния вируса SARS-CoV-2 на последнюю по средствам генерализованной эндотелиальной дисфункции и гиперактивации иммунной системы. Дисфункция почек у данной группы пациентов (подгруппа 1Б) проявила себя развитием мочевого, а в некоторых случаях — редуцированного нефротического синдромов легкой степени тяжести и снижением СКФ <90 (мл/мин/1,73 м²). Также возрастает риск развития острого повреждения почек, особенно у пациентов с сопутствующей патологией (ХБП, СД, АГ, сердечно-сосудистые заболевания), которое осложняет лечение и повышает риски летального исхода. Следует избегать применения нефротоксических препаратов и осуществлять тщательный подбор фармакотерапии.

ГЛАВА 4.

Результаты лечения больных гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры на фоне COVID-19 и без.

В данном разделе продемонстрированы непосредственные результаты лечения больных ГДЗЛП на фоне инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2 и без, проведен анализ влияния КИ на течение ГДЗЛП.

Прежде всего стоит отметить, что благодаря широкому применению малотравматичных мини-инвазивных методик лечения, далеко не всем пациентам, даже после проведения хирургического лечения, требовалось динамическое наблюдение и продолжение лечения в условиях ОРИТ. Всего 24 пациентам (19 (19%) больных из группы 1 и 5 (10%) из группы 2) потребовалось нахождение в ОРИТ. Средний срок нахождения в последнем составил $1,28 \pm 4,98$ (от 0 до 39) суток. Разницы между группами не отмечено ($p=0,942$).

Также не выявлено разницы в длительности предоперационного периода (в среднем $3,87 \pm 4,01$ суток, от 0 до 17, $p=0,979$), послеоперационного периода (средний $13,21 \pm 8,71$, от 2 до 50, $p=0,841$), длительности госпитализации ($15 \pm 8,58$, от 2 до 55, $p=0,873$) между исследуемыми группами (рис. 4.1, табл. 4.1).

Таблица 4.1.

Результаты лечения в группах 1 и 2

Показатели	Группы пациентов		p
	Группа 1	Группа 2	
Срок нахождения в ОРИТ (дней)	$0,54 \pm 4,12$	$1,66 \pm 5,89$	0,942

Продолжение таблицы 4.1.

Длительность предоперационного периода (дней)	4,16±4,26	3,75±3,93	0,979
Длительность послеоперационного периода (дней)	12,77±6,76	13,38±9,41	0,841
Длительность госпитализации (дней)	14,66±7,13	15,37±9,24	0,873
Сроки ВЭБО (дней)	18,38±12,10	18,30±12,44	0,710

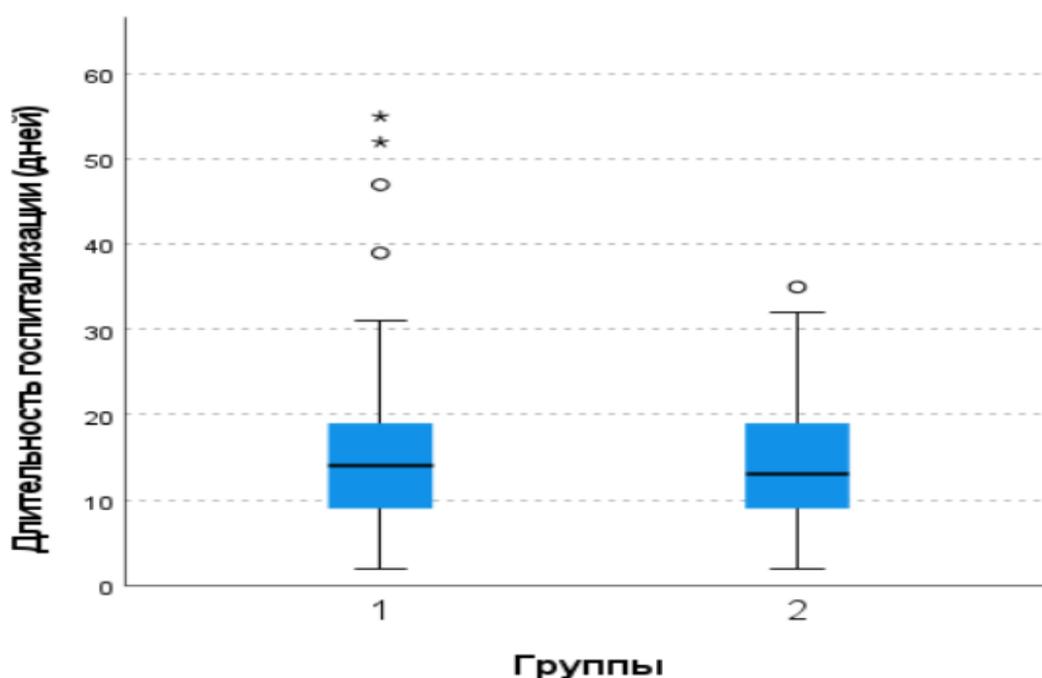


Рисунок 4.1. Средняя длительность госпитализации в группах 1 и 2.

У пациентов, которым потребовалось проведение ВЭБО оценена длительность последней. Разницы между группами не выявлено ($p=0,710$), а средняя длительность составляет $18,33\pm 12,12$ суток (от 2 до 42) (рис. 4.2, табл. 4.1).

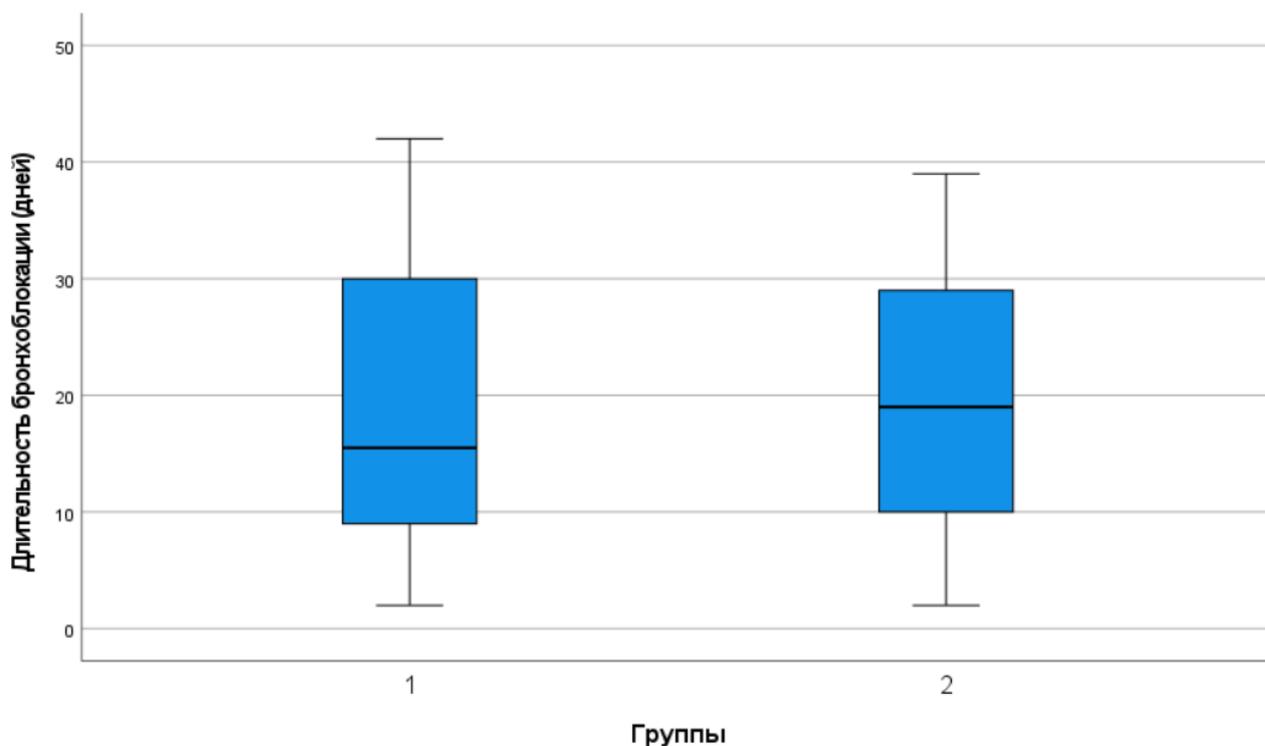


Рисунок 4.2. Средняя длительность ВЭБО в группах 1 и 2.

При анализе послеоперационных осложнений учитывались следующие: кровотечение в послеоперационном периоде (более 200 мл по дренажам в 1-3 сутки), развитие сепсиса, тромбоз вен верхних/нижних конечностей, обострение ХОБЛ, ОРДС, кардиальные и другие осложнения (табл. 4.2). Данные осложнения с большей вероятностью могут быть обусловлены влиянием фоновой КИ. Интраоперационные осложнения, а также те, что связаны с иными факторами, в данной работе не рассматривались.

Таблица 4.2.

Послеоперационные осложнения в группах 1 и 2

Осложнения	Группы пациентов				Всего n=150 (%)	p
	Группа 1		Группа 2			
	1А n=58 (%)	1Б n=42 (%)	2А n=15 (%)	2Б n=35 (%)		

Продолжение таблицы 4.2.

Кровотечение в п/о периоде (более 200 мл по дренажам в 1-3 сутки)	7 (12,01%)	4 (9,52%)	1 (6,67%)	1 (2,86%)	13 (8,67%)	0,483
Сепсис	4 (6,90%)	2 (4,76%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (4%)	0,332
Тромбоз вен нижних конечностей	3 (5,17%)	2 (4,76%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (3,33%)	0,458
ОРДС	3 (5,17%)	1 (2,38%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (2,67%)	0,426
Обострение ХОБЛ	4 (6,90%)	1 (2,38%)	0 (0%)	2 (5,71%)	7 (4,67%)	0,396
Продленный сброс воздуха по дренажам (более 5 суток)	18 (31,03%)	13 (30,95%)	3 (20%)	13 (37,14%)	47 (31,33%)	0,052
Кардиальные осложнения	3 (5,17%)	1 (2,38%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (2,67%)	0,426
Другие	3 (5,17%)	3 (7,14%)	0 (0%)	0 (0%)	6 (4%)	0,338
Интрагоспитальная летальность	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (2,86%)	1 (0,67%)	0,351
Наличие осложнений	24 (41,38%)	15 (35,71%)	4 (26,67%)	15 (42,86%)	58 (38,67%)	0,681

Продленный сброс воздуха по дренажам плевральной полости учитывался в данном исследовании по современному критерию — более 5 суток. Здесь, однако, целесообразен пересмотр данного критерия на уровне национальных клинических рекомендаций. Данное предложение обусловлено тем, что заживление свищевого дефекта при эмпиеме плевры без его пластического закрытия с использованием

более или менее травматичных технологий, в пятидневный срок не подразумевается. Оправдан отказ от рассмотрения срока сброса воздуха в 5 дней как осложнения, либо увеличение его до 15 суток.

По результатам проведенного анализа данных обнаружено, что различия в наличии, количестве осложнений между исследуемыми группами и подгруппами, а также при рассмотрении отдельных осложнений — не выявлено.

При исключении продленного сброса воздуха по дренажам более 5 суток как осложнения — различия в наличии и количестве осложнений также не выявлено ($p=0,089$ и $p=0,880$ соответственно).

Итоговые результаты лечения, полученные в ходе исследования представлены в табл. 4.3 и табл. 4.4. Несмотря на распространенность патологического процесса, сопутствующий широкий коморбидный фон и длительную астенизацию большинства больных, в результате комплексного подхода к диагностике и лечению, используя исключительно мини-инвазивные методы лечения более 2/3 больных групп 1 и 2 выписаны в стадии клинического выздоровления, менее 1/3 выписаны с дренажом на амбулаторное лечение. Различия между подгруппами 1А/2А ($p=0,453$ и $p=0,361$) и подгруппами 1Б/2Б ($p=0,487$ и $p=0,056$) по результатам лечения не выявлено. Летальность составила 1% ($p=0,394$).

Таблица 4.3.

Результаты лечения больных эмпиемой плевры

Показатели	Группы пациентов		p
	Подгруппа 1А n=58 (100%)	Подгруппа 2А n=15 (100%)	
Клиническое выздоровление	44 (75,86%)	11 (73,33%)	0,453

Продолжение таблицы 4.3.

Выписаны с дренажом на амбулаторное лечение	14 (24,13%)	4 (26,66%)	0,361
---	----------------	---------------	-------

Таблица 4.4.**Результаты лечения больных абсцессом легкого**

Показатели	Группы пациентов		p
	Подгруппа 2А n=42 (100%)	Подгруппа 2Б n=35 (100%)	
Клиническое выздоровление	30 (71,42%)	24 (68,57%)	0,487
Выписаны с дренажом на амбулаторное лечение	12 (28,57%)	10 (28,57%)	0,056
Летальные исходы	0 (0%)	1 (2,85%)	0,394

По результатам итоговой оценки данных данной главы, можно обнаружить, что ведущее действие COVID-19, как фонового заболевания при ГДЗЛП заключается в индукции последних. При развитии клинической и рентгенологической картины ГДЗЛП вклад инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2 минимален; доказательство обратного же требует дополнительных, лучше многоцентровых исследований.

ГЛАВА 5.

Определение факторов риска осложнений у больных ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры. Особенности алгоритма предоперационного обследования, и отдельных аспектов хирургического лечения пациентов данной группы.

5.1. Определение факторов риска осложнений у больных ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры.

Проведен корреляционный анализ различных факторов относительно наличия и количества осложнений в целом, так и отдельных осложнений. В качестве потенциальных факторов риска в данной работе рассматривались клинические жалобы, которые можно выразить количественно (выраженность болевого синдрома по ВАШ, температура тела выраженная в градусах Цельсия, выраженность одышки по шкале mMRC, количество отхаркиваемой мокроты в сутки и т.д.), анамнестические данные (стаж курения, выраженный в «пачка/лет»), ИМТ, состояние пациента по шкале ASA, данные лабораторных исследований (уровень гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, лимфоцитов, моноцитов, базофилов, эозинофилов, тромбоцитов, АСТ, АЛТ, креатинина, общего белка, альбумина, АЛТ, АСТ, прокальцитонина, СРБ, альбуминурия), данные нелабораторного кардиореспираторного исследования (пройденная дистанция при выполнении 6-и минутного теста с ходьбой), данные инструментального обследования (фракция выброса по ЭхоКГ, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), процент поражения легочной ткани при КТОГК), длительность операции (в минутах), состав бактериальной флоры и степень бактериальной обсемененности по результатам бактериологического исследования материала, полученного интраоперационно.

По результатам проведенного анализа выявлено, что большая часть потенциальных факторов непригодны как предикторы периоперационных

осложнений в исследуемых группах больных. Несмотря на кажущуюся очевидность влияния ряда факторов на возникновение осложнений, последнего, по результатам проведенного анализа, не выявлено. К таким факторам относятся: процент поражения легочной ткани по данным КТОГК, данные, полученные при ЭхоКГ, результаты бактериологического исследования операционного материала, все клинические жалобы, ИМТ, температура тела и большая часть лабораторных данных.

Подобное отсутствие корреляционных связей, однако, не обязательно указывает на полное отсутствие влияния данных факторов на риск возникновения осложнений. Возможно, исследования с большим объемом выборки могут указать на наличие факторов риска не очевидных ранее.

Все факторы, показавшие положительную или отрицательную корреляционную связь, показывали последнюю на уровне слабой силы связи по Шкале Чеддока. К данным факторам относятся: альбуминурия (р_о Спирмена 0,208), уровень альбумина плазмы и общего белка (для обоих р_о Спирмена - 0,227), прокальцитонин (0,298), СРБ (0,193), лейкоцитоз (0,294), уровень эритроцитов (-0,221) и гемоглобина (-0,243), выраженность одышки по шкале mMRC (0,224), состояние пациента по шкале ASA (0,249), длительность операции в мин. (0,275).

Для всех факторов, которые показали потенциальную возможность их использования, как факторов риска периоперационных осложнений, был проведен ROC-анализ с построением ROC-кривых для уточнения возможности использования последних, как предикторов осложнений и определения пороговых значений, а в последующем отношение шансов (ОШ) с доверительным интервалом (ДИ) для удобства применения в клинической практике.

При наличии альбуминурии у пациентов с ГДЗЛП вероятность возникновения периоперационных осложнений составляет 70% (чувствительность) со специфичностью 50% (площадь под кривой 0,650; асимптоматическая значимость 0,022) (рис. 5.1). ОШ — 4,098, 95% ДИ 3,745-4,683.

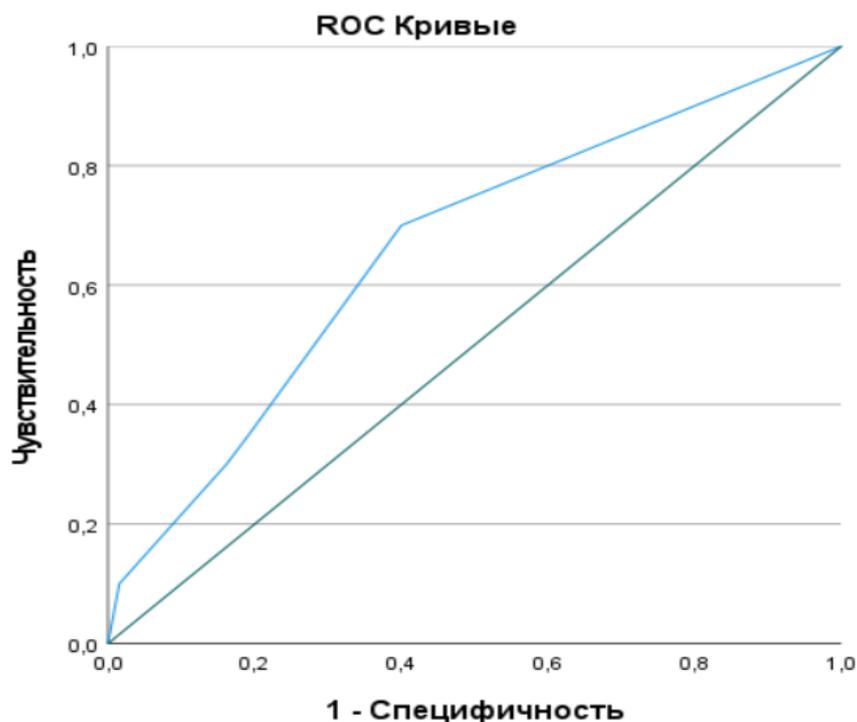


Рисунок 5.1. Построение ROC-кривой для оценки альбуминурии как предиктора периоперационных осложнений.

Несмотря на выявленное влияние альбуминурии, как фактора риска развития послеоперационных осложнений — схожего эффекта при снижении СКФ в данном исследовании не выявлено. Однако стоит учитывать, что экстраполировать подобный результат на все человечество стоит с осторожностью. Возможно, что при многократном увеличении исследуемой выборки результат может оказаться иным.

Уровень альбумина плазмы крови на уровне 26,5 г/л, как предиктор периоперационных осложнений, может быть использован с чувствительностью 91% и специфичностью 30% (площадь под кривой 0,700, асимптотическая значимость 0,006) (рис. 5.2). ОШ — 5,091, 95% ДИ 4,412-5,398.

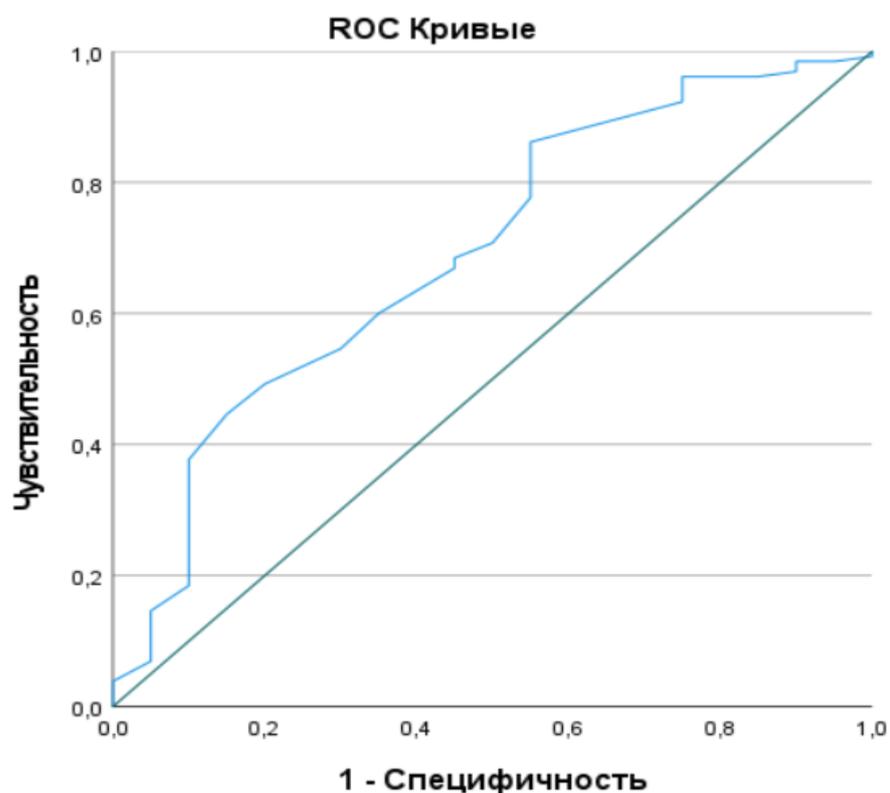


Рисунок 5.2. Построение ROC-кривой для оценки альбумина плазмы крови как предиктора периоперационных осложнений.

Уровень общего белка плазмы крови на уровне 54,3 г/л и ниже также может быть использован как фактор риска развития послеоперационных осложнений при чувствительности 90% и специфичности 20% (площадь под кривой 0,693, асимптоматическая значимость 0,006) (рис. 5.3). ОШ — 2,250, 95% ДИ 1,890-2,704.

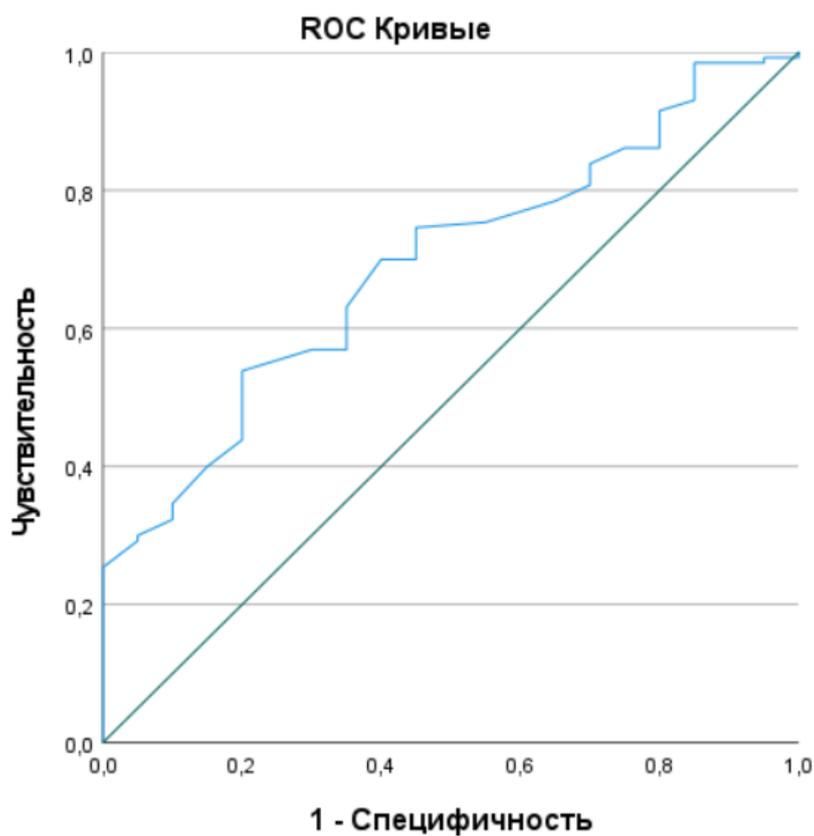


Рисунок 5.3. Построение ROC-кривой для оценки общего белка плазмы крови как предиктора периоперационных осложнений.

Снижение уровня эритроцитов до $3,11 \times 10^{12}/л$ и ниже указывает на вероятность возникновения осложнений после операции с чувствительностью 90% и специфичностью 40% (площадь под кривой 0,688, асимптотическая значимость 0,007) (рис. 5.4). ОШ — 6,000, 95% ДИ 5,124-6,082.

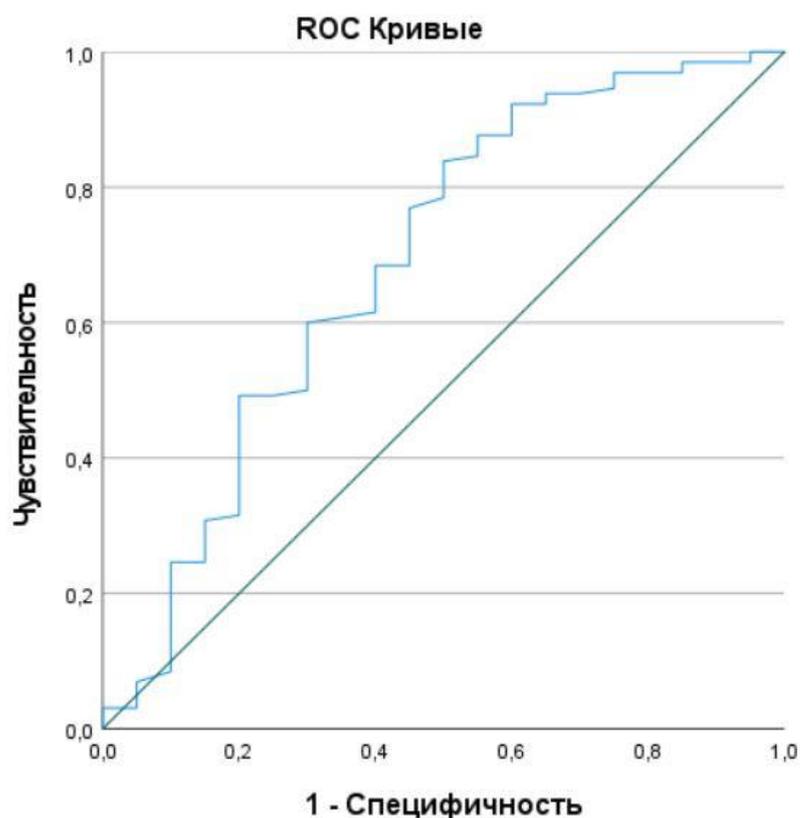


Рисунок 5.4. Построение ROC-кривой для оценки уровня эритроцитов как предиктора периоперационных осложнений.

Снижение уровня гемоглобина до 90,5 г/л, как и эритроцитов, также неблагоприятно сказывается на течении послеоперационного периода и способствует возникновению осложнений с чувствительностью 90% и специфичности 45% (площадь под кривой 0,707, асимптоматическая значимость 0,003) (рис. 5.5). ОШ — 6,273, 95% ДИ 5,824-6,702.

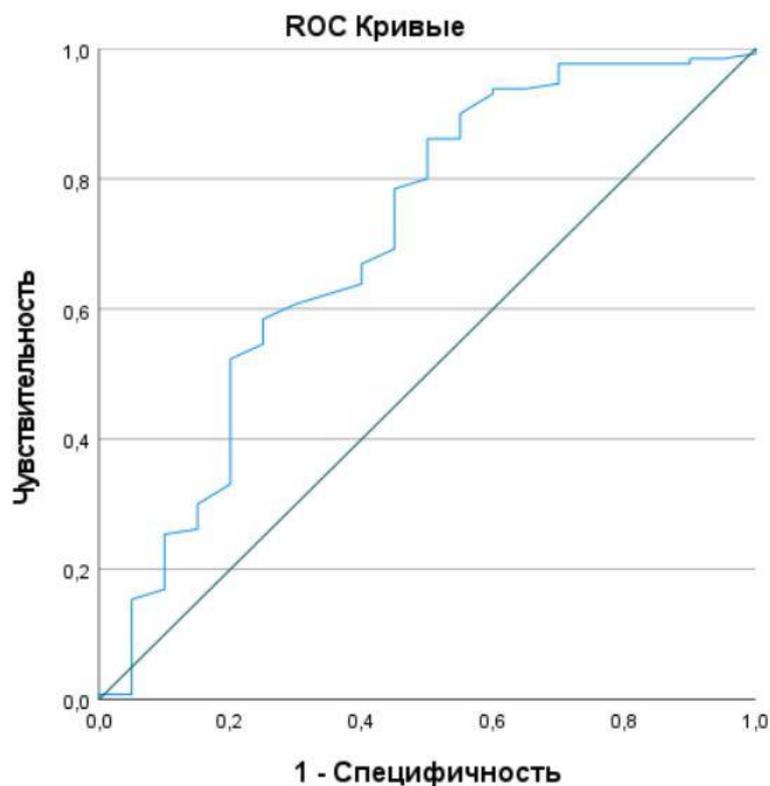


Рисунок 5.5. Построение ROC-кривой для оценки уровня гемоглобина как предиктора периоперационных осложнений.

Определение пороговых значений для уровня прокальцитонина, СРБ и лейкоцитов в данном исследовании не представляется возможным. По результатам ROC-анализа выявлено, что данные параметры в качестве предикторов послеоперационных осложнений обладая высокой специфичностью не показывают должного уровня чувствительности, чтобы представлять интерес для практической медицины. То же самое можно сказать относительно показателей шкалы ASA.

При тщательном исследовании времени оперативного вмешательства, как фактора риска послеоперационных осложнений, выявлено что определение порогового значения невозможно из-за низкой чувствительности указанного фактора.

5.2. Особенности алгоритма предоперационного обследования и хирургического лечения пациентов данной группы.

Существующие алгоритмы по ведению пациентов с ГДЗЛП (на момент 2024 г.) [25] [26] достаточно полно отражают весь спектр предоперационного обследования и ведения больных с указанными патологиями. Полученные результаты в ходе исследования позволяют как экстраполировать последние на пациентов с ковид-ассоциированными ГДЗЛП, так уточнить и дополнить их в целях профилактики развития периоперационных осложнений, коррекции гомеостаза и улучшения прогнозов хирургического лечения.

При лабораторной диагностике в случае выявления у пациента анемии даже легкой степени тяжести (снижение гемоглобина до 90,5 г/л, эритроцитов до $3,11 \times 10^{12}/л$ и менее) стоит незамедлительно уточнить генез и выраженность данной патологии путем определения уровня сывороточного железа, ферритина, трансферрина для определения показаний к применению препаратов железа для внутривенного введения. Указанные шаги позволят в короткие сроки снизить темпы дальнейшего развития анемии, а также достигнуть ее регресса разной степени выраженности.

В случае выявления гипопроотеинемии (до уровня 54,3 г/л и менее) и гипоальбуминемии (до 26,5 г/л и меньше) и при отсутствии показаний к внутривенному введению человеческого альбумина необходимо дополнить лечение применением смесей для энтерального питания (в формате сиппинга) для коррекции и поддержания белкового обмена на должном уровне.

Как было доказано ранее, повышенного внимания заслуживает регулярный мониторинг функции почек (контроль креатинина крови, СКФ не реже 1 раза в 5-7 дней). Дисфункция последней проявляется у данной группы пациентов развитием мочевого и редуцированного нефротического синдромов легкой степени тяжести с снижением СКФ, возрастающим риском развития острого повреждения почек, особенно у пациентов с ОРДС и сопутствующим коморбидным фоном (ХБП, АГ, СД, сердечно-сосудистые заболевания), а наличие

альбинурии является предиктором послеоперационных осложнений. Пути коррекции данных состояний является адекватно подобранная антибактериальная, инфузионная и антикоагулянтная терапия, исключая нефротоксичные препараты.

Данные действия не повлекут за собой значимых экономических потерь для лечебного учреждения, однако позволяют уменьшить число осложнений, потенциально сократить длительность стационарного лечения и уменьшить репутационные и экономические потери.

Хирургическое лечение стоит начинать в максимально ранние сроки с момента диагностики ковид-ассоциированных ГДЗЛП, которое заключается в адекватном дренировании гнойного очага, в том числе трансторакально. Как было указано в главе 3.1, максимально щадящий подход при оперативном лечении, заключающийся в использовании видеоторакоскопического доступа в сочетании с полноценной санацией («debridement») оправдан и достаточен для большей части клинических случаев. Несмотря на то, что в большинстве научных статей и практических руководств [20] [32] [110] отмечена необходимость плеврэктоми и/или декорткации легкого, практический опыт показывает, что последние необходимы лишь при хронической эмпиеме плевры. Полноценная санация плевральной полости («debridement») в сочетании с парциальной декорткацией при формировании панцирного легкого через торакоскопический доступ (1-3 порта) является адекватным методом лечения практически при любой острой эмпиеме плевры 2-3 стадий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфекция, вызванная вирусом SARS-CoV-2 поставила перед человечеством ряд задач в плоскости медицины и социологии, которые непременно будут успешно решены.

Проводимая КТОГК является важным диагностическим инструментом в руках клинициста, которая позволяет выявить и оценить степень поражения легочной ткани. В ходе данного исследования возможно также стратифицировать группу лиц, у которых более вероятно развитие гнойно-деструктивных осложнений со стороны бронхолегочной системы. Наличие у пациента КИ, поражения легочной ткани 25-50% (КТ-2) и более, при двустороннем поражении, указывает, по всей видимости, на большую вероятность возникновения ГДЗЛП. Стоит учитывать, что степень КТ не носит специфический характер для возникновения конкретного ГДЗЛП. Данный факт может найти свое отражение в формировании последующих редакций временных клинических рекомендаций касательно диагностики и лечения COVID-19. Предположение оправдано тем, что указанная группа лиц чаще будет нуждаться в проведении лабораторных и инструментальных исследований для своевременного выявления или профилактики потенциальных осложнений.

ГДЗЛП могут возникнуть как на фоне непосредственного течения КИ, так и у реконвалесцентов, в течение недель по завершению основного заболевания. После развития ГДЗЛП, возникли они на фоне или после перенесенной КИ или нет, последнее для врача клинициста не играет большой роли. Основу клинической картины будут составлять именно гнойно-деструктивные поражения.

Оценка течения ГДЗЛП, осложнивших течение инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, или без данной патологии, показала, что единственная разница между ними заключается в большей частоте встречаемости снижения функции почек у пациентов с ковид-ассоциированными ГДЗЛП. Разницы в функции внешнего дыхания, а также в частоте осложнений со стороны органов дыхания не выявлено. Сниженная функция органов выделения требует в

практическом аспекте повышенного внимания к контролю функции почек пациентов данной группы риска, осторожности в выборе и назначении антибактериальной, антикоагулянтной и анальгетической терапии, исключая нефротоксичные препараты.

Негативное влияние анемии и гипопротеинемии на течение патологического процесса в случае ГДЗЛП является очевидным и хорошо известным фактом. Данные патологические состояния приводят к длительному течению патологических процессов, большему числу осложнений, в том числе периоперационных и повышают риски негативного исхода. Однако, конкретные пороговые значения уровней гемоглобина, эритроцитов, протеина плазмы крови указываются в отечественной литературе крайне редко. Последнее является крайне непрактичным для врача клинициста, поскольку осложняет процесс выбора лечебной тактики для конкретного пациента и прогнозирование течения патологического процесса. Для системы здравоохранения данный факт также неблагоприятен, поскольку затрудняет процесс планирования оказания медицинской помощи, оценку объема затрачиваемых средств на ее оказание и контроль качества оказания медицинской помощи по профилю. В данной работе выявлены значения по обсуждаемым параметрам, которые можно считать пороговыми — снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, белка плазмы до указанных значений и ниже являются факторами риска осложнений. Гемоглобин — 90,5 г/л, эритроциты — $3,11 \cdot 10^{12}/л$ и ниже; общий белок (плазмы) — 54,3 г/л, альбумин (плазмы крови) — 26,5 г/л и ниже (для каждого $p < 0,05$).

При выставлении показаний к оперативному лечению последнее стоит проводить настолько малотравматично, насколько это возможно. Данное утверждение обусловлено не повсеместной тенденцией к снижению травматичности хирургических методик, но рациональным подходом. Выполнение оперативного лечения через торакотомный или миниторакотомный доступ, как показало выполнение данной работы, не должно являться стандартным доступом при оперативном пособии, ВТС доступ через 1-4 порт является достаточным для достижения оптимального эффекта. Одним из

немногих целесообразных исключений является интраплевральный/внутрилегочный монтаж NPWT-системы, поскольку установка системы отрицательного давления в плевральную полость и ее последующая адекватная работа при использовании торакоскопического доступа технически почти невозможна. В ходе санации плевральной полости достаточно проводить исключительно полноценную санацию полости эмпиемы плевры с полным удалением гнойного отделяемого, наложениями фибрина и некротизированных тканей («debridement»), плеврэктомиа не является обязательной, поскольку не улучшает дальнейший прогноз, но повышает травматичность операции.

При рассмотрении вопросов, требующих уточнения, стоит выделить невыясненный пороговый уровень креатинина плазмы, как фактора риска периоперационных осложнений для пациентов с ГДЗЛП, осложнивших течение COVID-19. В данном условии установлено, что у пациентов данной группы чаще встречается снижение функции почек, однако, объем выборки, наиболее вероятно, не позволил установить порогового значения. Помимо описанного требует дальнейшего исследования и большего размера выборок вопрос периоперационных осложнений со стороны органов выделительной системы, которые, ввиду большей частоты снижения функции почек, должны чаще встречаться у пациентов с фоновой инфекцией, вызванной вирусом SARS-CoV-2.

Также, ввиду функционального состояния пациента и особенностей течения исследуемых патологий либо не позволяют провести спирометрию или 6-и минутный тест с ходьбой, либо получаемые при их исследовании результаты непригодны для полноценной интерпретации. В данном случае вызывает интерес применение импульсной осциллометрии. Указанный метод обладает очевидным преимуществом перед спирометрией в виде отсутствия значимых требований к физическому состоянию пациента, но, в настоящее время, не представлен широко в клинической практике большинства лечебно-профилактических учреждений, и поэтому требует дальнейших исследований.

Учитывая известное влияние COVID-19 на иммунную систему, состояние легочной ткани при поражении последней, бросается в глаза отсутствие разницы в

составе бактериальной микрофлоры при развитии гнойно-деструктивных осложнений со стороны легких и плевры. Возможно, проведенное одноцентровое исследование, ввиду относительно небольшого объема выборки, может не обладать должной чувствительностью и требуется дальнейший научный поиск.

ВЫВОДЫ

1. У больных ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры чаще, чем у больных без COVID-19 встречаются гипопротеинемия <64 г/л (13% против 8%, $p=0,025$), гипоальбуминемия <35 г/л (20% против 14%, $p=0,021$), альбуминурия (54% против 24%, $p=0,001$), креатининемия >115 мкомль/л (20% против 6%, $p=0,031$).

2. При ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваниях легких и плевры дисфункция почек более выражена, чем без коронавирусной инфекции. Последняя проявляет себя развитием мочевого, редуцированного нефротического синдромов легкой степени тяжести и снижением СКФ <90 мл/мин/1,73 м² в 42% ($p=0,006$).

3. Результаты хирургического лечения ($p=0,106$), длительность госпитализации ($p=0,873$), наличие ($p=0,089$) и число осложнений ($p=0,880$) у больных гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры, осложнивших течение коронавирусной инфекции, не отличаются от больных без COVID-19.

4. Применение мини-инвазивных методов хирургического лечения у больных ковид-ассоциированными эмпиемами плевры в 75,86% приводит к клиническому выздоровлению, в 24,13% – к продолжению лечения в амбулаторных условиях; у больных ковид-ассоциированными абсцессами легких к клиническому выздоровлению – в 71,42%, к продолжению лечения в амбулаторных условиях – в 28,57%.

5. Риск послеоперационных осложнений у больных ковид-ассоциированными гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры возрастает до 90% с значениями гемоглобина 90,5 г/л и ниже (ОШ – 6,273, 95% ДИ 5,824-6,702); до 90% с значениями эритроцитов $3,11 \times 10^{12}$ /л и ниже (ОШ – 6,000, 95% ДИ 5,124-6,082); до 90% с значениями общего белка плазмы крови 54,3 г/л и ниже (ОШ – 2,250, 95% ДИ 1,890-2,704), до 91% с значениями альбумина плазмы крови 26,5 г/л и ниже (ОШ – 5,091, 95% ДИ 4,412-5,398); при выявлении альбуминурии — до 70% (ОШ – 4,098, 95% ДИ 3,745-4,683).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При лечении гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры, осложнивших течение коронавирусной инфекции следует отдавать предпочтение лекарственным средствам с минимальной нефротоксичностью, регулярно (не реже 1 раза в 5-7 дней) мониторировать уровень креатинина и СКФ.

2. Гипопротеинемия, гипоальбуминемия, альбуминурия и анемия легкой степени тяжести значительно увеличивают вероятность послеоперационных осложнений. Выявленные нарушения требуют восстановления белкового баланса своевременным назначением энтеральных смесей, обогащённых белком и аминокислотами.

3. Лечебно-диагностические подходы при ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваниях легких плевры могут быть основаны на действующих клинических рекомендациях по гнойно-деструктивным заболеваниям легких и эмпиеме плевры, а также дополнены результатами, полученными в ходе исследования.

4. Хирургическое лечение ковид-ассоциированных гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры следует проводить в максимально ранние сроки от момента верификации диагноза в щадящем режиме, однако, не в ущерб должной санации гнойного очага. Торакоскопические технологии позволяют без излишнего механического воздействия выполнить санацию плевральной полости. При формировании абсцесса легкого, в случае дренирования в трахеобронхиальное дерево, необходима ВЭБО. Использование NPWT-систем является полезным инструментом, позволяющим повысить эффективность оперативного лечения ковид-ассоциированных абсцессов легкого и эмпием плевры и сократить сроки лечения.

Список литературы

1. Абдукаримова, Э.Э. Эффективность озонотерапии в лечении эндотоксикоза у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры / Э.Э. Абдукаримова, Р.Н. Дахер. – DOI: 10.34680/2076-8052.2021.1(122).15-19. – Тест : непосредственный // Вестник Новгородского государственного университета. – 2021. – № 1 (122). – С. 15-19.
2. Абсцесс и гангрена легкого: эволюция методов лечения / О.О. Ясногородский, В.К. Гостищев, А.М. Шулутко [и др.]. – DOI: 10.18484/2305-0047.2020.2.150. – Тест : непосредственный // Новости хирургии. – 2020. –Т. 28, № 2. – С. 150-158.
3. Абсцесс легкого как осложнение covid-19-пневмонии: клинический случай / Т.И. Каленчиц, С.Л. Кабак, С.В. Примак, Н.М. Шириналиев. – Тест : непосредственный // Туберкулез и болезни легких. – 2021. – Т. 99, № 12. – С. 7-12.
4. Анализ компьютерной томографии легких при динамическом наблюдении больных вирусной пневмонией, вызванной COVID-19 / В.А. Черноротов, М.Н. Гришин, В.С. Костенич [и др.]. – Тест : непосредственный // Крымский терапевтический журнал. – 2021. – № 3. – С. 51-55.
5. Бурдачев, Е.Е. Особенности повреждения легких у больных с коронавирусной инфекцией COVID-19 / Е.Е. Бурдачев, Е.А. Рутковский. – Текст : электронный // Вестник науки : электронный журнал. – 2021. – № 6(51). – С. 273-282. – URL: <https://www.вестник-науки.рф/article/5860> (дата обращения: 10.05.2023).
6. Внебольничная пневмония : федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению / С.Н. Авдеев, А.В. Дехнич, А.А. Зайцев. – DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-3-295-355. – Текст : непосредственный // Пульмонология. – 2022. – № 32 (3). – С. 295-355.
7. Временные методические рекомендации профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Версия 13 (14.10.2021) : утверждены Министерством здравоохранения Российской Федерации. – Москва, 2021. – 237 с. – URL: <https://static->

(дата обращения: 05.05.2022). – Текст : электронный.

8. ГАРФ. Ф. 6742. Оп. 1. Ед. хр. 237. Л. 15.
9. ГАРФ. Ф. 6742. Оп. 1. Ед. хр. 251. Л. 7.
10. ГАРФ. Ф. 6742. Оп. 1. Ед. хр. 251. Л. 8, 9.
11. Дренирование плевральной полости при неотложных состояниях в торакальной хирургии: извлеченные уроки / Д.Ш. Салимов, П.Е. Крайнюков, А.А. Воробьев [и др.]. – DOI: 10.25881/BPNMSC.2020.87.11.020. – Текст : непосредственный // Вестник Национального медико-хирургического Центра имени Н.И. Пирогова. – 2020. – № 15, № 1. – С. 113-119.
12. Инюткина А.А. Особенности иммунного ответа при COVID-19 / А.А. Инюткина, В.П. Никулина, М.А. Годков. – DOI: 10.23934/2223-9022-2023-12-1-122-129. – Текст : непосредственный // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2023. – № 12(1). – С. 122-129.
13. Киреева, Е.М. Локальная санация больных острой эмпиемой плевры: возможности и перспективы / Е.М. Киреева, М.Д. Романов, Д.А. Тищенко. – Текст : непосредственный // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – № 3. – С. 62-70.
14. Клиника, диагностика, лечение и исходы острых абсцессов лёгких у больных с ВИЧ-инфекцией / П.М. Ионов, А.В. Елькин, И.В. Дейнега, Г.А. Яковлев. – DOI: 10.24884/0042-4625-2020-179-3-69-74. – Текст : непосредственный // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2020. – Т. 179, № 3. – С. 69-74.
15. Клинико-морфологическая характеристика эмпиемы плевральной полости, осложнившейся пневмонией, вызванную новой коронавирусной инфекцией / Е.П. Голубинская, Л.Ш. Дудченко, М.М. Гришин [и др.]. – DOI: 10.29039/2224-6444-2023-13-1-5-12. – Текст : электронный // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. – 2023. – Т. 13, № 1. – С. 5-12. – URL: <https://ma.cfuv.ru/wp-content/uploads/2023/07/КЖЭМ-№1-2023.pdf> (дата обращения: 10.03.2023).
16. Колесников, И.С. Хирургия лёгких и плевры : руководство для врачей / И.С.

- Колесников, М.И. Лыткин. – Москва : Медицина, 1988. – 381 с. – Тест : непосредственный.
17. Комбинированное хирургическое лечение эмпиемы плевры с применением видеоторакоскопии / В.Ю. Матвеев, Р.М. Хасанов, Р.Ф. Гайфуллин [и др.]. – Тест : непосредственный // Практическая медицина. – 2012. – Т. 2, № 8(64). – С. 111-116.
18. Королева, И.М. Деструктивные процессы в легких. Абсцесс легкого / И.М. Королева. – Тест : непосредственный // Consilium Medicum. – 2014. – Т. 16, № 12. – С. 27-32.
19. Коронавирусная инфекция COVID-19 : лекция. Ч.1. Природа вируса, патогенез, клинические проявления / Н.А. Беляков, В.В. Рассохин, Е.Б. Ястребова. – Текст : электронный // Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова : сайт. – 2020. – 9 апреля. – URL: https://www.lspbgmu.ru/images/home/covid19/обучение_врачей/Часть_1._Лекция_по_COVID-19_на_сайт-09.04.2020.pdf (дата обращения: 08.07.2023).
20. Левашов, Ю.Н. Анаэробная инфекция и ее влияние на иммунный статус больных с острыми деструкциями легких / Ю.Н. Левашов, И.В. Походзей. – Текст : непосредственный // Грудная хирургия. – 1989. – № 3. – С. 46-49.
21. Место экстракорпоральной иммунофармакотерапии в лечении больных с острыми гнойно-деструктивными заболеваниями легких / А.М. Сухоруков, А.А. Дударев, Е.А. Попова [и др.]. – Тест : непосредственный // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2005. – № 3(41). – С. 333.
22. Методы лечения плевральных осложнений ковид-ассоциированной пневмонии / А.Д. Теляшов, Э.А. Галлямов, В.И. Хрупкин [и др.]. – Тест : непосредственный // Военно-медицинский журнал. – 2021. – Т. 342, № 10. – С. 37-43.
23. Мирзагулова, М.З. Оптимизация методов медицинской визуализации в хирургии абсцессов легких : специальность 14.00.27 – Хирургия : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Мирзагулова

- Миляуша Забировна. – Челябинск : [Место защиты: ГОУВПО «Челябинская государственная медицинская академия»], 2004. – 117 с. – Тест : непосредственный.
24. Михеев, А.В. Состояние свертывающей системы крови у больных острыми неспецифическими гнойно-деструктивными заболеваниями легких и плевры / А.В. Михеев, С.Н. Трушин, В.Н. Дармограй // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2004. – № 3-4. – С. 119-122.
25. Национальные клинические рекомендации «Нагноительные заболевания легких». – Тест : электронный // Ассоциация торакальных хирургов России : сайт. – URL: http://www.thoracic.ru/wp-content/uploads/НКР-по-лечению-нагноительных-заболеваний-легких-_ПРОЕКТ_.pdf (дата обращения: 05.09.2022).
26. Национальные клинические рекомендации «Эмпиема плевры». – Тест : электронный // Ассоциация торакальных хирургов России : сайт. – URL: http://www.thoracic.ru/wp-content/uploads/НКР-по-лечению-эмпиемы-плевры-_ПРОЕКТ_.pdf (дата обращения: 05.09.2022).
27. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) : утверждены на Конгрессе ОССН 7 декабря 2012 года, на Правлении ОССН 31 марта 2013 года и Конгрессе РКО 25 сентября 2013 года / В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов [и др.] – Текст : электронный // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2013. – Т. 14, № 7 (81). – С. 379-472. – URL: <https://scardio.ru/content/Guidelines/SSHF-Guidelines-rev.4.0.1.pdf> (дата обращения: 11.04.2022).
28. О диагностике и лечении эмпиемы плевры / Р.А. Хасанов, Д.С. Мирзакулов, Р.К. Калматов [и др.]. – Тест : непосредственный // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – № 8(1). – С. 83-88.
29. Оперативные данные. – Тест : электронный // Объясняем.рф : сайт. – URL: <https://объясняем.рф/stopkoronavirus/> (дата обращения: 28.01.2024).
30. Опыт лечения эмпиемы плевры / И.Ф. Слободенюк, А.А. Полежаев, А.Г.

- Шкуратов [и др.]. – Тест : непосредственный // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2019. – № 2. – С. 87-89.
31. Острая эмпиема плевральной полости у больных коронавирусной пневмонией, вызванной SARS-COV-2 / М.М. Гришин, В.А. Черноротов, Ю.А. Зайцев, М.Н. Гришин. – Тест : непосредственный // Крымский терапевтический журнал. – 2022. – № 1. – С. 53-58.
32. Отдалённые результаты консервативного лечения гнойно-деструктивных заболеваний лёгких и плевры / О.В. Баринов, О.Ю. Саенко, А.В. Саламатов [и др.]. – Тест : непосредственный // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2010. – № 169(3). – С. 63-67.
33. Охунов, А.О. Гнойно-деструктивные заболевания легких, патогенез и современные принципы их лечения / А.О. Охунов, Ш.А. Хамдамов, Д.А. Охунова. – Тест : непосредственный // Проблемы современной науки и образования. – 2018. – № 9 (129). – С. 35-43.
34. Патент 2766521 С1 Российская Федерация, МПК А 61В 17/00 (2006.01), А 61М 1/00 (2006.01) А 61В 10/04 (2006.01). Способ лечения гнойно-деструктивных заболеваний легких : № 2021116384 ; заявл. 07.06.2021; опубл. 15.03.2022 / Луцевич О.Э., Галлямов Э.А., Бусырев Ю.Б. [и др.]. – URL: https://yandex.ru/patents/doc/RU2766521C1_20220315 (дата обращения: 16.12.2022). – Тест : электронный.
35. Патологическая анатомия COVID-19 : атлас / О.В. Зарайтъянц, М.В. Самсонова, М.Л. Михалева и др. ; под общей редакцией О.В. Зарайтъянца. – Москва : ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», 2020. – 142 с. – Тест : непосредственный.
36. Патоморфологические изменения в сосудах легких в разные сроки летальных исходов больных при COVID-19 / С.С. Тодоров, В.Ю. Дерibas, А.С. Казьмин [и др.]. – Тест : непосредственный // Медицинский Вестник Юга России. – 2021. – Т. 12, № 2. – С. 54-61.
37. Пневмомедиастинум, пневмоторакс и эмпиема плевры у пациентов с COVID-19 / О.О. Ясногорский, Ф.Н. Насиров, А.А. Яковлев [и др.]. – DOI: 10.17238/2072-3180-2023-1-9-17. – Тест : непосредственный // Московский

- хирургический журнал. – 2023. – № 1. – С. 9-17.
38. Приборная панель мониторинга COVID-19. – Тест : электронный // Всемирная организация здравоохранения : официальный сайт. – URL: <https://data.who.int/dashboards/covid19/data> (дата обращения: 10.06.2024).
39. Рекомендации по лечению артериальной гипертонии. ESH/ESC 2013 / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz, [et al.]. – DOI: 10.15829/1560-4071-2014-1-7-94. – Text : unmediated // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 1(108). – С. 7-94.
40. Рекомендации по лечению стабильной ишемической болезни сердца. ESC 2013 / G. Montalescot, U. Sechtem, S. Achenbach, [et al.]. – DOI: 10.15829/1560-4071-2014-7-7-79. – Text : unmediated // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 7. – С. 7-79.
41. Романихин, А.И. Возможность выполнения анатомической резекции легкого у больных с сопутствующей хронической обструктивной болезнью : специальность 14.01.17 – Хирургия : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Романихин Аркадий Игоревич ; [Место защиты : Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации]. – Санкт-Петербург, 2021. – 116 с. – Тест : непосредственный.
42. Слободенюк, И.Ф. Оптимизация методов лечения эмпиемы плевры : специальность : 14.01.17 – Хирургия : диссертация кандидата медицинских наук / Слободенюк Ирина Фаязовна ; [Место защиты : ГОУВПО «Владивостокский государственный медицинский университет»]. – Владивосток, 2011. – 115 с. – Тест : непосредственный.
43. Современные подходы к диагностике и лечению эмпиемы плевры / С.В. Доброквашин, П.Н. Сысоев, Д.Е. Волков, С.Д. Демьянов. – Тест : непосредственный // Практическая медицина. – 2013. – № 5(74). – С. 32-37.
44. Сравнительный анализ результатов бактериологического и хромато-масс-

- спектрометрического исследования плеврального экссудата при эмпиеме плевры / Б.Н. Котив, И.И. Дзидзава, Т.Н. Суборова [и др.]. – DOI: 10.24884/0042-4625-2020-179-3-40-47. – Текст : непосредственный // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2020. – № 179(3). – С. 40-47.
45. Сульфаниламидные препараты. – Текст : электронный // Универсальная научно-популярная энциклопедия «Кругосвет» : сайт. – URL: https://www.krugosvet.ru/enc/medicina/SULFANILAMIDNIE_PREPARATI.html (дата обращения: 04.11.2022).
46. Сушко, А.А. Возможности диагностики и хирургического лечения осложнений вирусного поражения лёгких при COVID-19 / А.А. Сушко, Н.И. Прокопчик, Ю.С. Кропа. – Текст : непосредственный // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2021. – Т. 19, № 1. – С. 112-118.
47. Хайтович, А.Б. Патогенез COVID-19 / А.Б. Хайтович, П.А. Ермачкова. – Текст : непосредственный // Таврический медико-биологический вестник. – 2020. – № 23(4). – С. 113-132.
48. Хирургическая тактика лечения деструктивных гнойно-воспалительных заболеваний легких и плевры / А.А. Филиппов, В.С. Гусаревич, Н.М. Гоголев [и др.]. – Текст : непосредственный // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – № 4(86). – С. 107-109.
49. Чучалин, А.Г. Фиброз легких у больных, перенесших COVID-19 / А.Г. Чучалин. – DOI: 10.26442/00403660.2022.11.201943. – Текст : непосредственный // Терапевтический архив. – 2022. – Т. 94, № 11. – С. 1333-1339.
50. Этиология и клинические формы нагноительных заболеваний легких и плевры у ВИЧ-инфицированных больных / П.М. Ионов, А.В. Елькин, И.В. Дейнега [и др.]. – Текст : непосредственный // Вопросы общей и частной хирургии. – 2019. – № 178(4). – С. 10-14.
51. Al-Kattan, K.M. Management of tuberculous empyema / K.M. Al-Kattan. – DOI: 10.1016/s1010-7940(99)00370-x. – Text : unmediated // European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. – 2000. – Vol. 17, N 3. – P. 251-254.

52. Abrashanoff, X. Plastische Methode der Schliessung von Fistelgängen, welche von inneren Organen kommen / X. Abrashanoff. – Text : unmediated // Zentralblatt für Chirurgie. – 1911. – N 38. – P. 186.
53. American Society of Anesthesiologists Classification / D. J. Doyle, J. M. Hendrix, E.H. Garmon. – Text : electronic // National Library of Medicine. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441940/> (date of treatment: 11.08.2022).
54. Amosov, N.M. Pulmonary resection with mechanical suture / N.M. Amosov, K.K. Berezovsky // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 1961. – Vol. 41, N 3. – P. 325-335. – URL: <https://tinyurl.com/27a3zy4z> (date of treatment: 27.06.2022)
55. Androsov, P.L. New instruments for thoracic surgery / P.L. Androsov. – Text : unmediated // Chest. – 1963. – Vol. 44, N 6. – P. 590-597.
56. ASA Physical Status Classification System. – Text : electronic // American Society of Anesthesiologists : site. – 2014. – 15 October. – URL: <https://web.archive.org/web/20230701170920/https://www.asahq.org/standards-and-guidelines/statement-on-asa-physical-status-classification-system> (date of treatment: 11.08.2022).
57. Bacteriology and treatment of primary lung abscess / J.G. Bartlett, S.L. Gorbach, F.P. Tally, S.M. Finegold. – DOI: 10.1164/arrd.1974.109.5.510. – Text : unmediated // American review of Respiratory Disease. – 1974. – Vol. 109, N 5. – P. 510-518.
58. Bülow, G. Für die Heber-Drainage bei Behandlung des Empyems / G. Bülow. – Text : unmediated // Zeitschrift für klinische Medizin. – 1891. – N 18. – P. 31-45.
59. Chadwick, J. The Medical works of Hippocrates / J. Chadwick, W.N. Mann. – Springfield : Charles C Thomas, 1950. – 301 p. – Text : unmediated.
60. Chhabra, S.K. Evaluation of three scales of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease / S.K. Chhabra, A.K. Gupta, M.Z. Khuma. – DOI: 10.4103/1817-1737.53351. – Text : unmediated // Annals of Thoracic Medicine. – 2009. – Vol. 4, N 3. – P. 128-132.
61. Choi, J.B. Comparison of omental and pectoralis flaps for poststernotomy mediastinitis / J.B. Choi, J.O. Han. – Text : unmediated // Annals of Thoracic

- Surgery. – 1999. – Vol. 68, N 3. – P. 1126-1127.
62. Chung, G. Anaerobic infections of the lung / G. Chung, M.B. Goety. – DOI: 10.1007/s11908-000-0041-9. – Text : unmediated // Current Infectious Disease Reports. – 2000. – Vol. 2, N 3. – P. 238-244.
63. Clagett, O.T. A procedure for the management of postpneumonectomy empyema / O.T. Clagett, J.E. Geraci. – Text : unmediated // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 1963. – N 45. – P. 141-145.
64. Clinical practice guidelines for hospital-acquired pneumonia and ventilator associated pneumonia in adults / G. Evans Rotstein, A. Born, [et al.]. – DOI: 10.1155/2008/593289. – Text : unmediated // Can J Infect Dis Med Microbiol. – 2008. – Vol.19, N 1. – P. 19-53.
65. COVID-19 and lung pathologies / A.K. Purohit, A. Ahirwar, A. Sakarde, [et al.]. – DOI: 10.1515/hmbci-2020-0096. – Text : unmediated // Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation. – 2021. – Vol. 42, N 2. – P. 1-9.
66. Delayed referral and Gram-negative organisms increase the conversion thorotomy rate in patients undergoing video-assisted thoracoscopic surgery for empyema / D. Lardinois, M. Gock, E. Pezzetta, [et al.]. – DOI: 10.1016/j.athoracsur.2004.12.031. – Text : unmediated // Annals of Thoracic Surgery. – 2005. – Vol. 79, N 6. – P. 1851-1856.
67. Delorne, E. Nouveau traitement des empyemes chroniques / E. Delorne. – Text : unmediated // Gazette des Hôpitaux. – 1894. – N 67. – P. 94-96.
68. Deneuille, M. Morbidity of percutaneous tube thoracostomy in trauma patients / M. Deneuille. – DOI: 10.1016/s1010-7940(02)00478-5. – Text : unmediated // European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. – 2002. – Vol. 22, N 5. – P. 673-678.
69. Descending necrotising mediastinitis: surgical treatment via clamshell approach / H.B. Ris, A. Banic, M. Furrer, [et al.]. – DOI: 10.1016/s0003-4975(96)00683-2. – Text : unmediated // Annals of Thoracic Surgery. – 1996. – Vol. 62, N 6. – P. 1650-1654.
70. Dyrhovden, R. The bacterial aetiology of pleural empyema. A descriptive and comparative metagenomic study / R. Dyrhovden, R.M. Nygaard, R. Patel. – DOI:

- 10.1016/j.cmi.2018.11.030. – Text : unmediated // *Clinical Microbiology and Infection*. – 2019. – Vol. 25, N 8. – P. 981-986.
71. Early evacuation of traumatic retained hemothoraces using thoracoscopy: a prospective, randomized trial / D.M. Meyer, M.E. Jessen, M.A. Wait, A.S. Estrera. – DOI: 10.1016/S0003-4975(97)00899-0. – Text : unmediated // *Annals of Thoracic Surgery*. – 1997. – Vol. 64, N 5. – P. 1936-1401.
72. Ehler, A.A. Bilateral and bilocular empyema / A.A. Ehler, G.N. Sommer. – DOI: 10.1097/00000658-194009000-00011. – Text : unmediated // *Annals of Surgery*. – 1940. – Vol. 112, N 3. – P.426-439.
73. Empyema following pulmonary resection / C. Deschamps, M.S. Allen, V.F. Trastek, P. C. Pairolero. – DOI: 10.1053/stcs.2001.22495. – Text : unmediated // *Chest Surgery Clinics of North America*. – 1994. – Vol. 4, N 3. – P. 583-592.
74. ESTS Textbook of Thoracic Surgery: Vol. 1 / ed. J. Kuźdżał, H. Asamura, F. Detterbeck, [et al.] ; European Society of Thoracic Surgeons. – Cracov : Medycyna Praktyczna, 2014. – 1084 p. – Text : unmediated.
75. Fowler, G.R. A case of thoracoplasty for the removal of a large cicatrical fibrous growth from the interior of the chest, the result of an old empyema / G.R. Fowler. – Text : unmediated // *Medical Record*. – 1893. – Vol. 44, N 27. – P. 838-839.
76. Free latissimus dorsi flap for chest wall repair after complete resection of infected sternum / H.B. Banic, Ris, D. Erni, H. Striffeler. – DOI: 10.1016/0003-4975(95)00428-n. – Text : unmediated // *Annals of Thoracic Surgery*. – 1995. – Vol. 60, N 4. – P. 1028-1032.
77. Fungal empyema thoracis: an emerging clinical entity / S.C. Ko, K.Y. Chen, P.R. Hsueh, [et al.]. – DOI: 10.1378/chest.117.6.1672. – Text : unmediated // *Chest*. – 2000. – Vol. 117, N 6. – P. 1672-1678.
78. Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. Pocket guide to COPD diagnosis, management, and prevention. A Guide for Health Care Professionals / A. Augusti, R. Beasley, B.R. Celly, [et al.]. – Text : electronic // Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease : site. – 2023. – URL: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2023/03/POCKET-GUIDE-GOLD-2023-ver-1.2->

17Feb2023_WMV.pdf (date of treatment: 16.08.2023)

79. Goldsworthy, P.D. Howard Florey, Alexander Fleming and the fairy tale of penicillin / P.D. Goldsworthy, A.C. McFarlane. – DOI: 10.5694/j.1326-5377.2002.tb04349.x. – Text : unmediated // The Medical Journal of Australia. – 2002. – Vol. 176, N 4. – P. 176-178.
80. Graham, E.A. Open pneumothorax: its relationship to the treatment of acute empyema / E.A. Graham, R.D. Bell. – Text : electronic // American Journal of the Medical Sciences. – 1918. – Vol. 156, N 6. – P. 839-871. – URL: <https://zenodo.org/records/1431947> (date of treatment: 10.12.2021).
81. Hartmann, W. A new therapeutic application of the fiberoptic bronchoscope / W. Hartmann, V. Raush. – DOI: 10.1378/chest.71.2.237a. – Text : unmediated // Chest. – 1977. – Vol. 71, N 2. – P. 237.
82. Lamees, Y. Lung Abscess Case Series and Review of the Literature / Y. Lamees, A. Yousef, A. Al-Shamrani. – DOI: 10.3390/children9071047. – Text : electronic // Children (Basel). – 2022. – Vol. 9, N 7. – P. 1047. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9317617/> (date of treatment: 11.05.2023).
83. Le drainage endocavitaire (d'après Monaldi) dans le traitement des abcès du poumon [Endocavitary drainage (Monaldi's technic) in the treatment of pulmonary abscess] / J. Vergeret, P. Dabadie, M. Dupon, [et al.]. – Text : unmediated // Revue Française des Maladies Respiratoires. – 1983. – Vol. 11, N 3. – P. 201-207.
84. Lisboa, T. Pleural infection: changing bacteriology and its implications / T. Lisboa, G.W. Waterer, Y.C.G. Lee. – DOI: 10.1111/j.1440-1843.2011.01964.x. – Text : unmediated // Respirology. – 2011 – Vol. 16, N 4. – P. 598-603.
85. Lung abscess in adults: clinical comparison of immunocompromised to nonimmunocompromised patients / N. Mansharamani, D. Balachandran, D. Delaney, [et al.]. – DOI: 10.1053/rmed.2001.1247. – Text : unmediated // Respiratory Medicine. – 2002. – Vol. 96, N 3. – P. 17-185.
86. Lung abscess: analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004 / S. Jda Moreira, J. Jde Camargo, J.C. Felicetti, [et al.]. – DOI: 10.1590/s1806-

37132006000200009. – Text : unmediated // *Jornal Brasileiro De Pneumologia*. – 2006. – Vol. 32, N 2. – P. 136-143.
87. Lung abscess: analysis of 252 consecutive cases diagnosed between 1968 and 2004 / S. Moreira Jda, J. Camargo Jde, J.C. Felicetti, [et al.]. – DOI: 10.1590/s1806-37132006000200009. – Text : unmediated // *Journal of Pulmonology*. – 2006. – Vol 32, N 2. – P. 136-143.
88. Lung abscess-etiology, diagnostic and treatment options / I. Kuhajda, K. Zarogoulidis, K. Tsirgogiann, [et al.]. – DOI: 10.3978/j.issn.2305-5839.2015.07.08. – Text : unmediated // *Annals of Translational Medicine*. – 2015. – Vol. 3, N 13. – P. 183.
89. Management of parapneumonic effusions. An analysis of physician practice patterns / J.E. Heffner, J. McDonald, C. Barbieri, J. Klein. – DOI: 10.1001/archsurg.1995.01430040095021. – Text : unmediated // *Archives of Surgery*. – 1995. – Vol. 130, N 4. – P. 433-438.
90. Management of postpneumonectomy empyema and bronchopleural fistula / C. Deschamps, P.C., Pairolero, M.C. Allen, V. F. Trastek. – Text : unmediated // *Chest Surgery Clinics of North America*. – 1996. – Vol. 6, N 3. – P. 519-527.
91. Management of postpneumonectomy empyema and bronchopleural fistula / C. Deschamps, M.C Allen, D.L. Miller, [et al.]. – DOI: 10.1053/stcs.2001.22495. – Text : unmediated // *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2001. – Vol. 13, N 1. – P. 13-19.
92. Meyer, J.A. Gotthard Bülau and closed water-seal drainage for empyema / J.A. Meyer. – Text : unmediated // *Annals of Thoracic Surgery*. – 1989. – Vol. 48, N 4. – P. 597-599.
93. Pain: Current Understanding of Assessment, Management, and Treatments / P.H. Berry, C.C. Richard, E.C. Covington, [et al.]. – Text : electronic // National Pharmaceutical Council : site. – 2001. – URL: <https://www.npcnow.org/sites/default/files/media/Pain-Current-Understanding-of-Assessment-Management-and-Treatments.pdf> (date of treatment: 11.05.2022).
94. Parapneumonic effusions / R.W. Light, W.M. Girard, S.G. Jenkinson, R.B. George. –

- DOI: 10.1016/0002-9343(80)90460-x. – Text : unmediated // American Journal of Medicine. – 1980. – Vol. 69, N 4. – P. 507-512.
95. Peters, R.M. Empyema thoracis: historical perspective. – DOI: 10.1016/0003-4975(89)90100-8 / R.M. Peters. – Text : unmediated // Annals of Thoracic Surgery. – 1989. – Vol. 48, N 2. – P. 306-308.
96. Pleural infection: past, present, and future directions / J.P. Corcoran, J.M. Wrightson, E. Belcher, [et al.]. – DOI: 10.1016/S2213-2600(15)00185-X. – Text : unmediated // Lancet. Respiratory medicine. – 2015. – Vol. 3, N 7. – P. 563-577.
97. Pyogenic lung abscess in an infectious disease unit: a 20-year retrospective study / T. Maitre, V. Ok, R. Calin, [et al.]. – DOI: 10.1177/17534666211003012. – Text : unmediated // Therapeutic Advances in Respiratory Disease. – 2021. – N 15. – P. 1-9.
98. Ris, H.B. Pulmonary abscess and bronchiectasis / H.B. Ris, J.M. Stocker. – Text : unmediated // Swiss Medical Weekly. – 1999. – Vol. 129, N 14. – P. 547-555.
99. Sahn, S.A. Management of complicated parapneumonic effusions / S.A. Sahn. – DOI: 10.1164/ajrccm/148.3.813. – Text : unmediated // American review of respiratory disease. – 1993. – Vol. 148, N 3. – P. 813-817.
100. Scarci, M. EACTS expert consensus statement for surgical management of pleural empyema / M. Scarci, U. Abah, P. Solli, [et al.]. – DOI: 10.1093/ejcts/ezv272. – Text : unmediated // European journal of cardio-thoracic surgery. – 2015. – Vol. 48, N 5. – P.642-653.
101. Schenk von Grafenber, J. Obsevationum medicarum rariorum, libri VII. In quibus nova, abdita, admirabilia, monstrosaue exempla, circa anatomen, aegritudinum causas, signa, eventus, curationes, a veteribus recentioribusque sive medis / J. Schenk von Grafenberg. – Text : electronic // Bale et Fribourg. – 1665. – Vol.7. – URL: <https://archive.org/details/joannisschenckii07sche> (date of treatment: 28.03.2022).
102. Shields` General Thoracic Surgery. – 8-ed. / J. Locicero, R.H. Feins, Y.L. Colson, [et al.]. – Philadelphia : Wolters Kluwer, 2018. – 2384 p. – Text : unmediated.
103. Successful endobronchial occlusion in empyema with broncho-pleural fistula

- secondary to COVID-19 pneumonia: a case report and literature review / T. Nakano, M. Kawada, K. Minami, H. Kaneda, [et al.]. – DOI: 10.1002/rcr2.785. – Text : electronic // *Respirology Case Reports*. – 2021. – Vol. 9, N 7. – e00785. –URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8150524/> (date of treatment: 11.05.2022).
104. Surgical aspects of mycobacterioses. Evaluation during the last 20 years / D. Lardinois, M Furrer, W. Mouton, [et al.]. – Text : unmediated // *Schweizerische medizinische Wochenschrift*. – 1997. – Vol. 127, N 47. – P. 1961-1968.
105. Surgical treatment of pleural infections: the surgeon`s point of view / H.B. Ris, E. Pezzetta, T. Krueger, [et al.]. – Text : unmediated // *European Respiratory Monograph*. – 2004. – N 29. – P. 181-198.
106. Taryle, D.A. The incidence and clinical correlation of parapneumonic effusions in pneumococcal pneumonia / D.A. Taryle, D.E. Potts, S.A. Sahn. – DOI: 10.1378/chest.74.2.170. – Text : unmediated // *Chest*. – 1978. – Vol. 74, N 2. – P. 170-173.
107. The bacteriology of pleural infection by genetic and standard methods and its mortality significance / N.A. Maskell, S. Batt, E.L. Hedley, [et al.]. – DOI: 10.1164/rccm.200601-074OC. – Text : unmediated // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2006. – Vol. 174, N 7. – P. 817-823.
108. The clinical course and management of thoracic empyema / A.D. Ferguson, R.J. Prescott, J.B. Selkon, [et al.]. – DOI: 10.1093/qjmed/89.4.285. – Text : unmediated // *QJM : monthly Journal of the Association of Physicians*. – 1996. – Vol. 89, N 4. – P. 285-289.
109. Tillet, W.S. The effect in patients of streptococcal fibrinolysin (streptokinase) and streptococcal desoxyribonuclease on fibrinous, purulent, and sanguinous pleural exudations / W.S. Tillet, S. Sherry. – DOI: 10.1172/JCI102046. – Text : electronic // *Journal of clinical investigation*. – 1949. – Vol. 28, N 1. – P. 173-190. – URL: <https://www.jci.org/articles/view/102046> (date of treatment: 11.03.2022).
110. Uniportal thoracoscopic decortication for pleural empyema and the role of ultrasonographic preoperative staging / S. Bongiolatti, L. Voltolini, S. Borgianni, [et

- al.]. – DOI: 10.1093/icvts/ivw423. – Text : unmediated // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. – 2017. – Vol. 24, N 4. – P.560-566.
111. VATS in complicated COVID-19 patients: case series / P. Bisagni, F.T. Armao, M Longhi, [et al.]. – DOI: 10.1007/s13304-022-01420-4. – Text : unmediated // Updates in Surgery. – 2023. – Vol. 75, N 3. – P. 717-722.
112. Wakabayashi, A. Expanded applications of diagnostic and therapeutic thoracoscopy / A. Wakabayashi. – Text : unmediated // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 1991. – Vol. 102, N 5. – P. 721-723.
113. Wiedemann, H.P. Lung abscess and empyema / H.P. Wiedemann, T.W. Rice. – Text : unmediated // Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 1995. – Vol.7, N 2. – P. 119-128.

Приложение А

Форма № 01 ИЗ-2014

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ (РОСПАТЕНТ)

Бережковская наб., 30, корп. 1, Москва, Г-59, ГСП-3, 125993. Телефон (8-499) 240- 60- 15. Факс (8-495) 531- 63- 18

На № 01/22 от 05.01.2022

Наш № 2021116384/14(034462)

При перетиске просим ссылаться на номер заявки

Исходящая корреспонденция от

25.01.2022

Астахова Екатерина Игоревна
а/я 96
Москва
119296

РЕШЕНИЕ о выдаче патента на изобретение

(21) Заявка № 2021116384/14(034462)

(22) Дата подачи заявки 07.06.2021

В результате экспертизы заявки на изобретение по существу установлено, что заявленное изобретение относится к объектам патентных прав, соответствует условиям патентоспособности, сущность заявленного изобретения (изобретений) в документах заявки раскрыта с полнотой, достаточной для осуществления изобретения (изобретений)*, в связи с чем принято решение о выдаче патента на изобретение.

Заключение по результатам экспертизы прилагается.

Приложение: на 5 л. в 1 экз.

Начальник Управления
организации
предоставления
государственных услуг

Документ подписан электронной подписью
Сведения о сертификате ЭП
Сертификат
67779C00DDADB9AB4AE571D77984782
Владелец Травников
Дмитрий Владимирович
Срок действия с 11.11.2021 по 11.11.2022

Д. В. Травников



*Проверка достаточности раскрытия сущности заявленного изобретения проводится по заявкам на изобретения, поданным после 01.10.2014.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЭКСПЕРТИЗЫ

(21) Заявка № 2021116384/14(034462) (22) Дата подачи заявки 07.06.2021
(24) Дата начала отсчета срока действия патента 07.06.2021

ПРИОРИТЕТ УСТАНОВЛЕН ПО ДАТЕ

(22) подачи заявки 07.06.2021

(72) Автор(ы) Луцевич Олег Эммануилович, Галлямов Эдуард Абдулхаевич, Бусырев Юрий Борисович, Теляшов Александр Дмитриевич, Дидуев Гамзат Исмаилович, Малофей Александр Михайлович, Гадлевский Глеб Сергеевич, Ерин Сергей Александрович, Гололобов Григорий Юрьевич, Галлямов Эдуард Эдуардович, RU

(73) Патентообладатель(и) Луцевич Олег Эммануилович, RU, Галлямов Эдуард Абдулхаевич, RU, Бусырев Юрий Борисович, RU, Теляшов Александр Дмитриевич, RU, Дидуев Гамзат Исмаилович, RU, Малофей Александр Михайлович, RU, Гадлевский Глеб Сергеевич, RU, Ерин Сергей Александрович, RU, Гололобов Григорий Юрьевич, RU, Галлямов Эдуард Эдуардович, RU

(54) Название изобретения СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

(см. на обороте)

01	2	ДОМ	16.01.2022	140212
		ИЗФ	16.01.2022	

ВНИМАНИЕ! С целью исключения ошибок просьба проверить сведения, приведенные в заключении, т.к. они без изменения будут внесены в Государственный реестр изобретений Российской Федерации, и незамедлительно сообщить об обнаруженных ошибках.

Адрес для переписки с патентообладателем или его представителем, который будет опубликован в официальном бюллетене

указан на лицевой стороне бланка решения

Адрес для направления патента

указан на лицевой стороне бланка решения

В результате экспертизы заявки по существу, проведенной в соответствии со статьей 1386 и пунктом 1 статьи 1387 Гражданского кодекса Российской Федерации, введенного в действие Федеральным законом от 12 марта 2014 г. № 35-ФЗ (далее - Кодекс), в отношении уточненной заявителем формулы изобретения установлено соответствие заявленного изобретения требованиям статьи 1349 Кодекса, условиям патентоспособности, установленным статьей 1350 Кодекса, и соответствие документов заявки требованию достаточности раскрытия сущности изобретения, установленному пунктом 2 статьи 1375 Кодекса.

Формула изобретения приведена на странице(ах) 3-4.

(21) 2021116384/14

(51) МПК

A61B 17/00 (2006.01)

A61M 1/00 (2006.01)

A61B 10/04 (2006.01)

(57)

1. Способ лечения гнойно-деструктивного заболевания легкого, включающий установку торакопорта в проекции полости деструкции, введение в полость деструкции видеоторакоскопа для оценки степени выраженности воспалительного процесса и наличия бронхолегочных свищей, санацию полости деструкции с последующей установкой в полость через торакопорт дренажной системы в виде мелкопористой губки с двухпросветной дренажной трубкой, проходящей через весь объем губки и дистальным концом зафиксированной к основанию губки, ушивание и герметизацию торакопортной раны, вакуум-аспирацию патологического отделяемого полости при отрицательном давлении 8-10 кРа до момента очищения полости с последующим увеличением отрицательного давления до 15-18 кРа и выполнением вакуум-аспирации до закрытия полости грануляциями или уменьшения полости деструкции до размеров не более 60 мм в диаметре, при этом в процессе вакуум-аспирации в полость деструкции капельно вводят раствор антисептика через просвет дренажной трубки; на 3-4 сутки после начала вакуум-аспирации выполняют смену дренажной системы с вакуум-ассистированной повязкой с последующей их сменой каждые 3-5 дней, в процессе смены дренажной системы с вакуум-ассистированной повязкой осуществляют видеоторакоабсцессоскопию полости деструкции; в качестве мелкопористой губки используют губку объемом, превышающим объем

полости деструкции в 1,5 раза и обеспечивающим заполнение губкой всей полости деструкции при сохранении её аспирающих свойств.

2. Способ по п.1, характеризующийся тем, что в процессе вакуум-аспирации при отрицательном давлении 8-10 кПа раствор антисептика вводят в объеме, обеспечивающем заполнение полости деструкции, в течение 12 часов каждые сутки.

3. Способ по п.1, характеризующийся тем, что в процессе вакуум-аспирации при отрицательном давлении 15-18 кПа раствор антисептика вводят в объеме 500 мл в течение 6-8 часов каждые сутки.

4. Способ по п.1, характеризующийся тем, что при наличии бронхолегочных свищей дополнительно до начала выполнения вакуум-аспирации осуществляют временную эндобронхиальную окклюзию зонального дренирующего бронха клапанным окклюдером.

5. Способ по п.1, характеризующийся тем, что в качестве двухпросветной дренажной трубки используют трубку, широкий канал которой в области контакта с губкой выполнен перфорированным.

6. Способ по п.1, характеризующийся тем, что в процессе видеоторакоабсцессоскопии полости деструкции осуществляют забор материала для микробиологического исследования.

(56) RU 2619750 C1, 17.05.2017;

US 6123663, 26.09.2000;

Ясногородский О.О. и др. Абсцесс и гангрена легкого: эволюция методов лечения. Новости хирургии. Том 28, No 2, 2020, стр. 150-158;

I. Kuhajda et al., Lung abscess-etiology, diagnostic and treatment options. Annals of Translational Medicine. 2015; 3(13):183.

При публикации сведений о выдаче патента будет использовано описание изобретения в первоначальной редакции заявителя и реферат, скорректированный экспертизой.

Приложение:

1. Извещение о порядке уплаты патентных пошлин на 2 л. в 1 экз.
2. Реферат на 2 л. в 1 экз.

Электронный охранный документ (патент или свидетельство) будет доступен по нижеуказанной ссылке после регистрации объекта интеллектуальной собственности в соответствующем государственном реестре:

<https://fips.ru/EGD/6b156837-5b6e-4daa-81ec-2357cbfe3c54>

Для доступа следует:

"если ссылка получена на бумажном носителе, ввести ссылку вручную с использованием клавиатуры в адресную строку интернет-браузера и инициировать клавишу «Ввод»;

"если ссылка получена в электронной форме, инициировать ссылку указателем мыши либо скопировать ее, вставить в адресную строку интернет-браузера и инициировать клавишу «Ввод».

Ведущий
государственный
эксперт по
интеллектуальной
собственности отдела
медицины и
медицинской техники
ФИПС

Дергунова С.Г.
8(499)240-62-14

Документ подписан электронной подписью
Сведения о сертификате ЭП
Сертификат
2DE8AF000CAE0CB3489502374207F93A
Владелец Казак
Елена Олеговна
Срок действия с 28.12.2021 по 28.12.2022

Е. О. Казак
8(499)243-79-47