

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедры госпитальной хирургии им. проф. А.М.Дыхно с курсом ПО.

Реферат на тему
Эмпиема плевры.

Выполнил: врач-ординатор 2
года обучения специальности
«Торакальная хирургия».
Кафедры госпитальной
хирургии им. проф.
А.М.Дыхно с курсом ПО
Гаврилов Эдуард Борисович.

Красноярск 2020г.

Острая и хроническая эмпиема плевры.

В последние годы отмечается рост числа больных с гнойными деструктивными процессами в легких, течение которых нередко осложняется эмпиемой плевры.

Эмпиема плевры — это ограниченное или диффузное воспаление висцеральной и париетальной плевры, протекающее с накоплением гноя в плевральной полости и сопровождающееся признаками гнойной интоксикации и нередко дыхательной недостаточности.

Пиопневмоторакс – это синдром, развивающийся при различных по этиологии и патогенезу гнойно-деструктивных заболеваниях легких, характеризующийся прорывом гноя и воздуха в плевральную полость и имеющий в острый период характерную клиническую картину.

Хроническая эмпиема плевры - общепринятый в настоящее время клинический термин "хроническая эмпиема плевры" обозначает - гнойно-деструктивный процесс в остаточной плевральной полости с грубыми и стойкими морфологическими изменениями, характеризующийся длительным течением с периодическими обострениями.

Частота возникновения хронической эмпиемы отмечается у 4-20% больных острыми эмпиемами плевры (Колесов В.И., 1955; Стручков В.И., 1967; Маслов В.И., 1976). Большие различия в частоте хронической эмпиемы плевры такого происхождения обусловлены прежде всего отсутствием единого представления о критериях перехода острой формы этого заболевания в хроническую. Гистологическими исследованиями материала, полученного во время плеврэктомий, декортикаций и резекции легкого, доказано, что стойкие и необратимые морфологические изменения плевры и подлежащих тканей развиваются лишь к исходу 2-3 месяца от начала заболевания. В эти же сроки появляются признаки нарушения регенеративных механизмов и обострения гнойного процесса. Исходя из этого, наиболее оправданным нужно считать те случаи хронической эмпиемы плевры, когда эмпиема существует более 3 месяцев и течение заболевания имеет характерные клинические признаки - периоды затихания и обострения гнойного процесса.

Этиология и патогенез

Острая эмпиема плевры является полиэтиологичным заболеванием. В зависимости от этиологии различают специфическую, неспецифическую и смешанную эмпиему плевры.

Специфическая эмпиема плевры вызывается микобактериями туберкулеза, некоторые авторы сюда относят также и грибковые ЭП

(актиномикотические, кандидомикотические, аспергилезные). К специфическим эмпиемам плевры относят также и сифилитический плеврит. Неспецифическая эмпиема плевры вызывается различными гноеродными или гнилостными микроорганизмами.

Почти у 90 % больных эмпиема плевры возникает в связи с воспалительными процессами в легких (на фоне острой пневмонии 4%, абсцесса легкого — 9-11%, при гангрене легкого — 80-95%). Как следствие ранений и травм органов грудной клетки — 6-12%, основной причиной при этом является неликвидированный посттравматический плеврит и гемоторакс.

Послеоперационные эмпиемы плевры составляют в структуре причины от 2 до 28%, наиболее часто возникают после пневмонэктомии.

Патогенетически различают первичную и вторичную эмпиему плевры.

При первичной эмпиеме плевры очаг воспаления с самого начала локализуется в плевральной полости, при вторичной - он является осложнением какого-либо другого гнойно-воспалительного заболевания.

Развитию гнойного или гнилостного воспаления в плевральной полости в подавляющем большинстве случаев предшествует (кроме прорывов в плевру гнойников из легкого, средостения и т. п.) первичная небактериальная экссудативная реакция плевры (неинфекционный экссудативный плеврит).

Это связано с повышенной проницаемостью кровеносных и лимфатических капилляров кортикальных слоев легких, вовлеченных в перифокальную воспалительную реакцию при различных патологических процессах, прежде всего в легочной паренхиме, а также при травмах легкого и грудной стенки.

Накоплению экссудата в плевральной полости способствует отек мезотелиального слоя, блокада всасывающих поверхностей плевры отложениями фибрина на ней.

Нередко предрасполагающим фактором для развития эмпиемы плевры является наличие неинфицированных плевритов другого генеза — инфекционно-аллергических (ревматических, ревматоидных), плевритов при коллагенозах (системная красная волчанка, узелковый периартериит), при постэмболическом инфаркте легкого, карциноматозе и мезотелиоме плевры. Жидкость в плевральной полости может скапливаться при недостаточности кровообращения, хилотораксе. Выраженная экссудативная реакция наблюдается при излиянии крови в плевральную полость (т. н. гемоплеврит) при закрытых повреждениях грудной клетки.

Проникновение микроорганизмов в плевральный экссудат — «инфицирование плеврита» — происходит различными путями.

Лимфогенное инфицирование плевральной полости связано с ретроградным током тканевой жидкости при воспалительных процессах в легочной паренхиме (пневмония, бронхиты, гнойный бронхит, прикорневые абсцессы легких), гнойных процессах в брюшной полости (перитонит, панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс).

Некоторые исследователи выделяют гематогенный путь проникновения инфекции в плевральную полость (сепсис, септическая эмболия сосудов малого круга кровообращения), однако в этих случаях нельзя достоверно исключить и парапневмонический характер плеврита и эмпиемы плевры вследствие лимфогенного инфицирования плеврального содержимого. Прямое инфицирование плевральной полости с развитием эмпиемы плевры, когда микроорганизмы проникают в плевральную полость из окружающей среды с воздухом, инородными телами, ранящими снарядами, характерно для открытых травм грудной клетки, в том числе и оперативных вмешательств на органах грудной полости. При этом экссудативная реакция обусловлена и травмой плевры, и раздражением ее излившейся кровью, и самим инфекционным процессом. В этих случаях эмпиему плевры некоторые авторы называют первичной.

О непосредственном пути инфицирования плевральной полости говорят при прорыве в нее субкортикально расположенных гнойников легочной паренхимы. Попадание в плевральную полость большого количества содержимого гнойника вызывает бурную экссудативную реакцию, а резорбция микробных токсинов интактной плеврой в ранних стадиях развития процесса приводит к развитию инфекционно-токсического шока. Такой же механизм развития инфекционного процесса в плевральной полости наблюдается при гангрене легкого, когда гнилостному распаду подвергаются большие участки легочной паренхимы вместе с висцеральной плеврой. Постоянная микробная инвазия и распространенность процесса (вовлечение всех отделов плевры, в том числе париетальной) обуславливает особую тяжесть течения эмпиемы плевры с таким механизмом возникновения.

Дальнейшее развитие и характер инфекционного процесса в плевральной полости после проникновения в нее микроорганизмов зависит от многих факторов, однако наибольшее значение имеет состояние местного и общего иммунитета, вид возбудителя.

В этиологической структуре эмпием плевры, по данным последних исследований, преобладают стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протей. Более чем в трети случаев эти микроорганизмы находятся в ассоциации с многочисленными видами неклостридиальной анаэробной микрофлоры (бактероиды, фузобактерии, пептострептококки). В начальных стадиях развития заболевания наблюдается, как правило, усиление экссудативной реакции плевры, что наряду с угнетением резорбции вследствие блока тканевых структур в глубоких слоях плевры в результате воспаления, вызывает накопление жидкости в плевральной полости. Высокое содержание фибриногена в плевральном экссудате приводит к формированию значительных фибринозных напластований на стенках плевральной полости, образованию густого детрита, преимущественно в ее

нижних отделах. При выраженной реактивности организма в плевральную полость мигрируют нейтрофильные лейкоциты, макрофаги, нарастают процессы фагоцитоза и экссудат быстро трансформируется в гнойный. С течением времени экссудативная фаза воспаления переходит в пролиферативную: формируются грануляции на плевральных листках, образующие впоследствии спайки (шварты). Наличие большого количества плевральных шварт, преобладание пролиферативной реакции над экссудативной обуславливает более благоприятное течение эмпиемы плевры. Это связано с ограничением патологического процесса. При значительном снижении реактивности организма, угнетении репаративных процессов происходит распространение гнойного или гнилостного процесса, эмпиема приобретает тотальный характер, что при отсутствии своевременной помощи приводит к быстрой смерти больного.

Нередко развитие эмпиемы плевры происходит на фоне умеренного снижения показателей местного и общего иммунитета, что обуславливает торпидность течения процесса: отмечается значительный объем фибринозных отложений на плевральных листках, спайки между ними рыхлые, грануляции вялые, замедлено образование зрелой соединительной ткани. Такие особенности воспалительной реакции определяют склонность к хроническому течению процесса, когда в толще организующихся фибринозных масс возникают новые очаги гнойного воспаления.

Однако наиболее частой причиной перехода острого гнойного процесса в хронический является постоянное инфицирование плевральной полости при наличии сообщения ее с очагом гнойной деструкции в легком (абсцесс, гангрена), при наличии гнойного процесса в тканях грудной клетки и ребрах (остеомиелит, хондрит), с формированием различного вида свищей — бронхоплевральных, плевролегочных.

Следует подчеркнуть, что гнойный экссудат из плевральной полости не резорбируется. Представленный естественному течению гнойный процесс неминуемо заканчивается прорывом гнойника в бронхиальное дерево или наружу при расплавлении тканей грудной стенки (*empyema necessitatis*). Редко, при незначительном объеме гнойного экссудата, возможно его ограничение мощными спайками и длительное (годы) существование. Такие исходы, как правило, не приводят к выздоровлению, поскольку естественная санация плевральной полости в этих случаях невозможна и, после некоторого периода клинического благополучия вновь наступает рецидив гнойного воспаления.

Несмотря на перечисленные особенности течения воспалительного процесса в плевральной полости имеются и общие специфические проявления заболевания. К ним относится в первую очередь нарушение функции внешнего дыхания, связанное с выключением из дыхания сдавленной

экссудатом легочной паренхимы на пораженной стороне, а при смещении средостения и противоположной. Нередко причиной опасных для жизни дыхательных расстройств является тотальный коллапс легкого при прорыве в плевральную полость легочного гнояника с формированием клапанного механизма (напряженный пиопневмоторакс). В поздние сроки от начала заболевания выраженность дыхательных расстройств определяется двумя факторами: степенью коллапса легкого (объемом эмпиемной полости) и состоянием легочной паренхимы, поскольку длительное нахождение легкого в спавшемся состоянии на фоне гнойного поражения висцеральной плевры, приводит к глубоким необратимым склеротическим изменениям легочной ткани (плеврогенный цирроз легкого). Другим характерным общим, системным проявлением гнойно-воспалительного процесса в плевральной полости является интоксикация, связанная с резорбцией микробных токсинов, ведущая при высоком ее уровне к выраженной полиорганной недостаточности в остром периоде (токсический нефрит, миокардит), а в последующем приводит к амилоидозу.

Таким образом, ключевыми звеньями патогенеза эмпиемы плевры являются: 3 стадии, которые переходят одна в другую:

1. Стадия I серозная — на фоне воспаления листков плевры в ее полости появляется экссудат серозного характера. Межплевральная жидкость прозрачная, содержит небольшое количество полиморфно-ядерных лейкоцитов.
2. Стадия II гнойно-фибринозная — происходит проникновение микроорганизмов прямым контактным, лимфогенным или гематогенным путем в плевральный экссудат и его инфицирование. В межплевральной жидкости увеличивается количество бактерий, нейтрофилов и детрита. Экссудат мутнеет и быстро приобретает гнойный характер. На поверхности париетальной и висцеральной плевры образуются фибриновые пленки, между листками плевры возникают сращения — спайки, что способствует ограничению распространения гнойного экссудата по полости плевры и возникновению внутриплевральных осумкований. С увеличением количества фибрина, детрита, слущенного эпителия плевры гнойный экссудат становится густым и самостоятельно рассосаться не может.
3. Стадия III фиброзной организации — формируются плотные шварты, покрывающие легкое, в результате чего последнее коллабируется и перестает функционировать, подвергаясь фибринозным изменениям.

Классификация

Классификация эмпием плевры по определяющему фактору.

I. Этиология:

1. Неспецифические
 - Гнойные
 - Гнилостные
 - Анаэробные
2. Специфические
 - Туберкулезные
 - Грибковые
 - Сифилитические
3. Смешанные

II. Патогенез:

1. Первичные
 - Травматические
 - Послеоперационные
2. Вторичные
 - Пара- и метаневмонические
 - Контактные
 - Метастатические

III. Клиническое течение:

1. Острые (до 3 месяцев);
2. Хронические (свыше 3 месяцев).

IV. Деструкция легкого:

1. Эмпиема плевры без деструкции легкого (простая)
2. Эмпиема плевры с деструкцией легкого.
3. Пиопневмоторакс.

V. Сообщение с внешней средой:

1. Закрытые
2. Открытые:
 - с бронхоплевральным свищом;
 - с плеврокожным свищом;
 - с бронхоплеврокожным свищом;
 - решетчатым легким;
 - с другими полыми органами.

VI. Распространенность:

1. Отграниченные
 - 1) верхушечные
 - 2) парамедиастинальные
 - 3) наддиафрагмальные

- 4) междолевые
- 5) пристеночные
2. Распространенные
- 1) тотальные
- 2) субтотальные

Большинство авторов выделяют по длительности течения патологического процесса острую, подострую и хроническую эмпиему плевры. Однако такое деление эмпиемы плевры только по продолжительности заболевания, а в некоторых случаях, и наличие морфологических признаков хронического воспаления (формирование зрелой соединительной ткани) носит условный характер. У некоторых пациентов с выраженными репаративными способностями происходит быстрая фибротизация фибринозных напластований на плевре, а у других эти процессы настолько угнетены, что адекватная фибринолитическая терапия позволяет «очистить» плевральные листки даже в отдаленные сроки (6—8 нед) от начала заболевания. Таким образом, в качестве классификационного признака острой или хронической эмпиемы плевры (при наличии легкого) следует, по-видимому, использовать морфологические изменения не в плевре, а в легочной паренхиме (плеврогенный цирроз легкого), которые и служат критерием оценки результатов лечения, определяют адекватный объем оперативного вмешательства. Признаком развития хронической эмпиемы плевры после пневмонэктомии следует считать наличие патологических процессов — бронхиальных свищей, остеомиелита ребер и грудины, гнойного хондрита, инородных тел — обуславливающих невозможность ликвидации гнойного процесса в остаточной полости без дополнительной операции. Таким образом, для излечения хронической эмпиемы плевры требуется радикальное оперативное вмешательство, при острой эмпиеме плевры излечение может быть достигнуто без радикальных операций (плеврэктомия с декортикацией, в сочетании с резекцией легкого, ребер, грудины и т.д.).

В то же время использование в качестве ориентированного критерия продолжительность заболевания (до 1 мес — острая, до 3 мес — подострая, свыше 3 мес — хроническая) при формулировке предварительного диагноза представляется оправданным, поскольку позволяет очертить круг исследований, необходимых для верификации диагноза и определения адекватной лечебной программы.

С учетом приведенных обстоятельств, к хронической эмпиеме плевры можно отнести и патологический процесс, получивший название «решетчатое легкое». Этим термином обозначается состояние, развивающееся после ранений (операций) груди и легкого, когда к обширному дефекту грудной клетки «прирастается» легочная ткань с множеством мелких бронхиальных свищей.

Патологическая анатомия.

Гноеродная бактериальная флора, попавшая тем или иным путем в ткани плевры, а затем в плевральную полость, вызывает ответную воспалительную реакцию, имеющую некоторые специфические особенности. Токсины бактерий производят свое раздражающее действие и вызывают гибель клеточных элементов плевры и покровного эндотелия. Ответная сосудистая реакция на обширной поверхности плевры проявляется, прежде всего, в виде обильной экссудации.

В начальной стадии воспаления значительная часть экссудата всасывается главным образом париетальной плеврой, а остающийся на поверхности плевры фибрин и набухающий вследствие круглоклеточной инфильтрации эндотелиальный покров делают плевру мутной и шероховатой. На местах исчезновения эндотелиального покрова развивается грануляционная ткань. В результате этих изменений всасывание экссудата затрудняется, и полость плевры заполняется первоначально серозным, серозно-фибринозным, а затем гнойным выпотом. Хлопья фибрина образуют иногда массивные сгустки, которые оседают на стенках полости плевры или подвергаются некротическому расплавлению, особенно при наличии стрептококковой или анаэробной инфекции.

В тех местах, где экссудат не разъединяет плевральные поверхности, а оставляет их в соприкосновении, между ними образуются фибриновые ограничивающие спайки, которые чаще всего располагаются над верхним уровнем гнойного экссудата. При этом, если больной находится в постели в полусидячем положении, что бывает чаще всего, эти спайки фиксируют верхний уровень гнойного экссудата в косом направлении — сзади выше, опереди ниже, образуя так называемую линию Дамуазо. В отдельных случаях эти спайки разделяют полость плевры с экссудатом на отдельные участки с образованием локализованных и многокамерных форм плеврита.

Пролиферативная инфильтрация, развившаяся в плевре, распространяется на прилежащие участки легкого, с одной стороны, и на грудную стенку — с другой, а также проникает в образованные фибриновые спайки. В дальнейшем эта инфильтрация переходит в грануляционную и в волокнистую соединительную ткань с полной изоляцией гнойного экссудата, что ведет в конечном итоге, при рассасывании экссудата, к полной облитерации полости плевры с последующим выздоровлением.

В ослабленном организме ограничивающих спаек не образуется, и гнойный экссудат заполняет поступательно всю плевральную полость, образуя диффузный плеврит. При этом легкое оттесняется по направлению к корню, средостение смещается в здоровую сторону и диафрагма опускается.

В тех случаях, когда при локализованном или диффузном гнойном плеврите в экссудате остается вирулентная инфекция, и воспалительный процесс прогрессирует, в одних наблюдениях гной прокладывает себе путь через грудную стенку и под кожу, в других он пробивается через легочную ткань и

прорывается в просвет бронха, причем получается внутренний бронхо-плевральный свищ, через который больной выкашливает гной.

Гнойные плевриты этой формы при плохом опорожнении плевральной полости от гнойного экссудата принимают хроническое течение.

В случае прорыва в полость плевры абсцесса легкого, имевшего ранее сообщение с бронхом, образуется пиопневмоторакс, т. е. вхождение в полость плевры гноя и воздуха с развитием тяжелого воспалительного процесса на всей поверхности плеврального покрова. После того как больной справится с острым периодом болезни, образовавшееся на месте прорыва абсцесса сообщение или закрывается, или остается плевро-бронхиальный свищ, который поддерживает гнойное воспаление. Остающиеся плевро-бронхиальные свищи иногда могут быть настолько малы, что с трудом разыскиваются даже во время операции.

Как одно из возможных осложнений гнойного плеврита следует отметить прорыв гноя в сумку перикарда или в клетчатку средостения с последующим развитием в них гнойного воспаления. В некоторых случаях наблюдается проникновение инфекции через диафрагму с образованием поддиафрагмального абсцесса.

Кроме того, среди осложнений острого гнойного плеврита наблюдаются метастатические менингиты, мозговые абсцессы, гнойные артриты и общий сепсис.

Клинические проявления и диагностика

Клинические проявления эмпиемы плевры весьма разнообразны, что обусловлено различными механизмами развития патологических изменений в плевральной полости, особенностями течения инфекционного процесса у каждого конкретного больного и объемом предшествовавшего лечения. Они зависят преимущественно от распространенности и локализации. Однако в подавляющем большинстве случаев, отчетливо проявляются симптомы:

- общей гнойной интоксикации
- расстройства дыхания
- различной степени выраженности «местные» проявления.

Несмотря на общность основных клинических проявлений эмпиемы плевры, необходимо знать особенности, которые имеют некоторые отдельные виды этого заболевания.

Острый гнойный плеврит начинается тяжелыми клиническими симптомами. Если это так называемый парапневмонический плеврит, развивающийся во время пневмонии, то начало плеврита сказывается более или менее значительным ухудшением общего состояния больного с нехарактерными

местными симптомами, и поэтому начало заболевания может быть просмотрено.

Метапневмонические плевриты начинаются после окончания пневмонии, когда температура упала до нормы: чаще всего через 2—3 дня температура снова значительно повышается, что иногда, при неясности симптомов, может быть принято за новый фокус пневмонии.

Пиопневмоторакс — вид острой эмпиемы плевры (открытой, с бронхоплевральным сообщением, протекающей на фоне острого гнойно-деструктивного процесса в легком), возникающей вследствие прорыва в плевральную полость легочного гнойника. Этот термин ввел в обиход С. И. Спасокукоцкий (1935 г.) для обозначения тяжелого, «...острого состояния, возникающего во время, а также в ближайшее после излияния гноя и выхождения воздуха в плевральную полость из абсцесса легкого...», когда «...наблюдается то более, то менее отчетливо выраженное состояние шока или, во всяком случае, значительное ухудшение состояния больного».

Прорыв абсцесса легкого в полость плевры сопровождается тяжелыми клиническими симптомами, которые выражаются различно в зависимости от предшествующего состояния больного и формы абсцесса легкого.

Клиническая картина пиопневмоторакса определяется, прежде всего, распространенностью гнойного процесса в плевральной полости, степенью деструкции легкого и характером бронхоплевральных сообщений.

Наиболее тяжелые формы пиопневмоторакса возникают в результате прорыва в полость плевры гангренозных абсцессов легкого. Перфорация абсцесса происходит нередко во время сильного кашля и проявляется острыми болями в груди, резчайшей одышкой, бледностью кожных покровов, липким потом, цианозом кожи и слизистых, артериальное давление снижается до 50-70 мм.рт.ст., пульс становится нитевидным. При напряженном пиопневмотораксе нарастает одышка, положение больного становится вынужденным - обычно он сидит, оперевшись руками о край кровати. Одна половина грудной клетки меньше участвует в акте дыхания, межреберные промежутки расширены, голосовое дрожание ослаблено, перкуторно - коробочный звук, при аускультации - бронхиальное дыхание с амфорическим оттенком.

На 2—3-й день состояние больного улучшается, пульс делается более полным и равным, температура дает «гнойные колебания»—около 2° в течение суток; лейкоцитоз повышается до 30×10^9

/л при наличии резкого сдвига влево и токсической зернистости; болевые симптомы делаются менее резкими; появляется абсолютная тупость перкуторного звука, отсутствуют дыхательные шумы и «голосовое дрожание». Уровень экссудата в полости плевры обычно с каждым днем повышается. Отмечается смещение органов средостения в здоровую сторону. В дальнейшем все клинические симптомы гнойной интоксикации

усиливаются, если только не будут применены лечебные меры, в первую очередь эвакуация гноя. В более редких случаях гнойная полость быстро ограничивается и болезненный процесс принимает хроническое течение. Указанные изменения при пиопневмотораксе связаны в момент его возникновения с развитием плевропульмонального шока, вызываемого раздражением гноем и воздухом обширного рецепторного поля плевры, септического шока вследствие резорбции плеврой большого количества микробных токсинов. Однако наибольшую опасность для жизни больного представляет возникновение клапанного механизма, приводящего к развитию напряженного пневмоторакса, характеризующегося значительным повышением давления в плевральной полости, коллапсом легкого, резким смещением средостения с нарушением оттока крови в системе полых вен. В клинической картине преобладают проявления сердечнососудистой недостаточности (падение АД, тахикардия) и дыхательной недостаточности (одышка, удушье, цианоз). Промедление с оказанием экстренной помощи («разгрузочной» пункции и дренированием плевральной полости) может оказаться фатальным для больного. Поэтому употребление термина «пиопневмоторакс» в качестве предварительного диагноза правомочно, так как обязывает врача к интенсивному наблюдению за больным, быстрой верификации диагноза, а весь медицинский персонал — к немедленному оказанию необходимой помощи.

Интоксикация - она зависит преимущественно от распространенности гнойного процесса, вирулентности микрофлоры и индивидуальной реактивности больного. В течение нескольких дней температурная реакция, как один из важнейших признаков гнойно-резорбтивного процесса становится ремиттирующей, появляются ознобы. При гнилостной эмпиеме плевры лихорадка часто имеет гектический характер с суточными колебаниями около 3 градусов, сопровождается резкими ознобами, потливостью, тяжелым общим состоянием, иногда рвотой. У некоторых больных с острой эмпиемой плевры гнойная интоксикация проявляется нервно-психическими расстройствами: от головной боли, раздражительности, бессонницы, быстрой утомляемости до психомоторного возбуждения, делирия, комы. Гнойная интоксикация приводит к дистрофии миокарда и энергодинамической недостаточности сердца. Одновременно может развиваться сосудистая недостаточность из-за нарушения функции надпочечников. В последующем при сохранении гнойной интоксикации развивается легочно-сердечная недостаточность с нарастающей декомпенсацией кровообращения и гипертензией в малом круге, о чем свидетельствует акцент 2 тона на легочной артерии, сдвиг электрической оси сердца вправо. Как следствие гнойной интоксикации появляются признаки нарушений функции органов. При объективном обследовании определяется ограничение дыхательных движений одной половины грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков, местный отек кожи и подкожной клетчатки над областью скопления гноя в плевральной полости.

В дальнейшем ткани грудной стенки в этой зоне становятся плотными, усиливается болезненность, появляется гиперемия кожи.

При перкуссии над зоной скопления жидкости определяется притупление.

При отсутствии воздуха и сращений в плевральной полости верхняя граница тупости соответствует линии Эллиса-Дамуазо.

При аускультации отмечается ослабление везикулярного дыхания вплоть до полного его отсутствия над большим скоплением жидкости. Над зоной поджатого легкого - бронхиальное дыхание, иногда выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, иногда шум трения плевры из-за фибринозного плеврита вокруг полости эмпиемы. Если имеется бронхоплевральный свищ и полость хорошо дренируется через бронх, то может выслушиваться амфорическое дыхание. Очень характерно усиление бронхофонии над областью скопления жидкости.

Местные симптомы при остром гнойном плеврите выражаются в притуплении перкуторного звука, не всегда выраженного вследствие небольшого количества экссудата, расположенного тонким слоем по поверхности легкого; в ослаблении или отсутствии дыхательного шума; в отсутствии «голосового дрожания»; заметном отставании больной стороны при вдохе. Болезненны межреберные промежутки; болезненность имеется и в верхней части живота; характерно выражение лица больного с румянцем на щеке с больной стороны.

Острый гнойный плеврит может развиваться также из острого серозного плеврита, который возникает как реакция на пристеночный абсцесс легкого. При прорыве последнего в полость плевры серозный экссудат быстро переходит в гнойный и дает клиническую картину, подобную описанной выше.

Очень часто серозные гнойные плевриты развиваются при туберкулезном поражении плевры.

При ограниченной эмпиеме плевры клиника во многом определяется локализацией скопления гноя. При этом различают верхушечное, пристеночное, наддиафрагмальное, междолевое и парамедиастинальное расположение гноя. При верхушечной эмпиеме плевры могут наблюдаться отеки надключичной области и плеча, плексит. Для пристеночных эмпием плевры характерны более выраженные болевые ощущения и ограничение амплитуды дыхательных движений на стороне поражения. Сглаженность межреберных промежутков, отечность подкожной клетчатки, укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания над областью скопления гноя. При базальной (наддиафрагмальной) эмпиеме плевры боли чаще бывают в нижней части грудной клетки и в подреберье. Они усиливаются при глубоком вдохе, нередко иррадиируют в область шеи, плеча. Парамедиастинальная эмпиема плевры может проявляться симптомами сдавления верхней полой вены.

Особенностью клинических проявлений посттравматических, в том числе послеоперационных эмпием плевры, является развитие инфекционного процесса на фоне тяжелых изменений, вызванных травмой (операцией):

нарушением целостности грудной клетки и связанными с ней расстройствами внешнего дыхания, травмой легкого, предрасполагающей к возникновению бронхоплеврального сообщения, кровопотерей, наличием свертков крови и экссудата в плевральной полости. При этом ранние проявления этих видов эмпием плевры (повышение температуры тела, нарушения дыхания, интоксикация) маскируются такими частыми осложнениями травм груди, как пневмония, ателектаз, гемоторакс, свернувшийся гемоторакс, что нередко обуславливает неоправданные задержки в полноценной санации плевральной полости.

В клинической картине хронической эмпиемы плевры превалируют признаки хронической гнойной интоксикации, отмечаются периодические обострения гнойного процесса в плевральной полости, протекающие на фоне патологических изменений, поддерживающих хроническое гнойное воспаление: бронхиальных свищей, остеомиелита ребер, грудины, гнойного хондрита. Непременным атрибутом хронической эмпиемы плевры являются стойкая остаточная плевральная полость с толстыми стенками, состоящими из мощных пластов плотной соединительной ткани. В прилегающих отделах легочной паренхимы развиваются склеротические процессы, вызывающие развитие хронического процесса в легком — хронической пневмонии, хронического бронхита, бронхоэктазов, имеющих свою характерную клиническую картину.

Клиническое течение хронической эмпиемы плевры.

Клиническая картина хронической эмпиемы определяется прежде всего величиной гнойной полости, наличием или отсутствием бронхоплеврального и плеврокожного свищей, морфологическими изменениями плевры и подлежащих тканей, т.е. стадией эмпиемы. Переход острой эмпиемы в хроническую происходит постепенно. Основными признаками такого перехода являются снижение температуры тела до нормальной или субфебрильной, улучшение самочувствия, уменьшение гнойного отделяемого и стабилизация объема остаточной плевральной полости. В I стадии хронической эмпиемы состояние больного удовлетворительное, боли в груди уменьшаются или исчезают, почти нет признаков гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности. Только наличие стойкой остаточной полости с небольшим количеством гноя или скудные гнойные выделения из плеврокожного свища свидетельствуют о хроническом воспалительном процессе. Лабораторные признаки гнойного процесса также мало выражены: сохраняются лишь умеренное повышение СОЭ, незначительная анемия, диспротеинемия. Однако благополучие это кажущееся, так как нагноительный процесс продолжается и медленно прогрессирует, устойчивость организма к инфекции понижается, и при малейших неблагоприятных обстоятельствах (охлаждение, переутомление,

сопутствующие заболевания) развивается обострение. Во время обострения повышается температура тела, появляются ознобы, усиливаются боли в груди, нарастают признаки гнойной интоксикации (особенно при наличии большой эмпиемной полости), увеличивается количество гнойных выделений из плеврокожного свища или количество гнойной мокроты (при эмпиеме с бронхоплевральным свищом). Нарастают анемия и диспротеинемия, повышаются число лейкоцитов в крови и нейтрофильный сдвиг влево. В плевральной жидкости резко увеличивается число лейкоцитов (до 15

*

10

9

/л), причем нейтрофилез экссудата достигает 95—99%; значительно увеличено количество разрушенных клеток.

II стадия хронической эмпиемы плевры характеризуется более тяжелой клинической картиной, так как длительное течение нагноительного процесса отражается на общем состоянии больного, усиливаются общее недомогание, разбитость, ухудшается аппетит, нарастают одышка и сердцебиение. При сопутствующем процессе в легком значительно усиливается кашель, увеличивается количество гнойной мокроты. Боли в груди непостоянны, часто колющего характера, возникают или усиливаются при физической нагрузке. При переходе воспаления на ткани грудной стенки и вовлечении в процесс нервных стволов боли могут иррадиировать в руку, лопатку, живот. При осмотре таких больных обращает на себя внимание их бледность, иногда цианоз. Грудная клетка неравномерно участвует в акте дыхания. Пальпаторно нередко определяются отечность и инфильтрация мягких тканей над полостью эмпиемы, особенно при наличии плеврокожного свища. Данные перкуссии и аускультации различные в зависимости от положения и величины гнойной полости, количества жидкости в ней, толщины шварт. Чаще всего определяется значительное притупление перкуторного звука в нижних отделах полости, переходящее в тимпанит над воздушной подушкой. Дыхание над проекцией жидкости резко ослаблено или не выслушивается. Вне полости нередко выслушиваются разнокалиберные хрипы. Тахикардия более стойкая, чем в I стадии, что объясняется не только гнойной интоксикацией, но и смещением средостения. Границы сердца могут быть смещены. При электрокардиографии и интегральной реографии тела определяются гемодинамические нарушения с признаками легочной гипертензии.

В III стадии хронической эмпиемы (с продолжительностью заболевания более года) отмечается значительная деформация грудной клетки, ребра на стороне поражения малоподвижны, межреберные промежутки резко сужены, надплечье опущено. Почти всегда имеется плеврокожный свищ, нередко остеомиелит ребра или хондрит. Закрытые хронические эмпиемы могут

протекать бессимптомно из-за плотного осумкования гноя. В таких случаях только внимательное клиническое и рентгенологическое обследование ослабленного больного позволяет заподозрить наличие гнойного очага, а пункция остаточной плевральной полости подтверждает наличие эмпиемы. В клинической картине этой стадии преобладают явления длительной дыхательной недостаточности и хронической гнойной интоксикации. При обострении гнойного процесса и нарушении оттока из полости состояние больных значительно ухудшается, нарастает интоксикация. Длительное течение гнойного процесса сопровождается развитием истощения больного, анемией, иногда амилоидным перерождением почек и других внутренних органов.

Методы диагностики.

На современном уровне диагностики верификация диагноза «эмпиема плевры», а также отнесение ее к одному из видов, невозможно без применения лучевых методов исследования. Наиболее информативным методом рентгенологического исследования при ЭП является компьютерная томография, современные возможности которой получать 3D-изображение, позволяет прямо во время исследования получить данные для формулирования диагноза по всем классификационным категориям. Более простым методом рентгенологического исследования является полипозиционная рентгеноскопия. Она позволяет точно установить локализацию патологического процесса, определить степень отграничения экссудата (свободный или осумкованный), а также достаточно точно определить его объем.

Для точного определения размеров полости эмпиемы, ее конфигурации, состояния стенок (толщина, наличие фибринозных напластований), а также верификации и уточнения локализации бронхоплеврального сообщения должна выполняться полипозиционная плеврография, в том числе в латеропозиции. Для ее проведения в плевральную полость через дренаж (реже — пункционно), вводится 20—40 мл водорастворимого контрастного вещества.

Весьма информативным исследованием является УЗИ плевральной полости.

Этот метод позволяет более подробно оценить характер содержимого плевральной полости (количество и характер фибринозных напластований, толщину слоя жидкости непосредственно перед началом пункции и т.п.).

При наличии плеврокожного свища ценную информацию можно получить при фистулографии, выполняемой при рентгенологическом или КТ-исследовании.

Эндоскопические методы (бронхоскопия, торакоскопия), а также ультразвуковое сканирование позволяют получить более детальное представление о характере морфологических изменений в плевральных листках, в плевральной полости и в легочной ткани.

Бронхоскопия, выполняемая у больных с эмпиемой плевры, преследует цель исключить центральный рак легкого, нередко вызывающий канцероматоз плевры (раковый плеврит), трансформирующийся в эмпиему плевры при инфицировании экссудата; провести санацию трахеобронхиального дерева при наличии деструктивного процесса в легких, исследовать промывные воды бронхов (посев и т.д.) с целью установления микробиологического агента и подбора рациональной антибактериальной терапии. Ценную информацию можно получить, сочетая бронхоскопию с введением в плевральную полость па дренажу раствора витального красителя (ретроградная хромобронхоскопия). По тому, как краситель поступает в просвет субсегментарных и сегментарных бронхов можно точно определить не только локализацию, но и распространенность бронхоплеврального сообщения. В некоторых случаях, информацию о локализации бронхоплеврального свища можно получить при селективной бронхографии путем введения водорастворимого контрастного вещества через канал фибробронхоскопа, установленного в зональный бронх, с одновременным рентгеноскопическим исследованием.

При подозрении на наличие бронхопищеводного свища необходимо выполнять рентгеноскопию пищевода и фиброэзофагоскопию.

Торакоскопия, учитывая расширяющиеся технические возможности метода, используется в настоящее время достаточно широко. Она может во всех случаях являться элементом дренирования плевральной полости, предшествовать введению дренажной трубки через гильзу троакара. Торакоскопия позволяет оценить характер и распространенность гнойно-деструктивного процесса в легких и плевре, стадию воспалительного процесса, определить локализацию и размеры бронхоплевральных свищей, а так же, что немало важно, адекватно дренировать плевральную полость под визуальным контролем, особенно при наличии бронхоплевральных свищей. Полученные данные позволяют определить наиболее оптимальный лечебно-диагностический алгоритм и возможный исход заболевания.

Окончательная методом верификация диагноза происходит при получении содержимого плевральной полости. Плевральная пункция обязательной при исследовании больных эмпиемой плевры является лечебно-диагностическая плевральная пункция. При помощи пункции определяют характер экссудата и проводят бактериологическое исследование, выявляя микробный спектр флоры, а также чувствительность к антибиотикам. Пункцию проводят под местной анестезией. Положение больного сидя. Точка для пункции в 6-7

межреберье, в промежутке от лопаточной до средней подмышечной линии. Наиболее оптимально проводить пункцию под УЗИ контролем. Полученную жидкость обязательно отправляют на микроскопию и биохимический анализ, цитологию («трех пробирочная проба»)

Получение при этом гнойного содержимого плевральной полости позволяет считать предположительный диагноз эмпиемы плевры абсолютно достоверным. Бактериологическое исследование плеврального экссудата позволяет установить микробную природу патологического процесса и проводить целенаправленную этиотропную терапию антибактериальными препаратами. Однако, только наличие в экссудате микробной флоры, при отсутствии других признаков эмпиемы плевры, не всегда дает основание формулировать диагноз гнойный плеврит, но лечение требует подхода как к потенциальной эмпиеме плевры.

Следует подчеркнуть: поскольку эмпиема плевры является вторичным заболеванием, современный уровень ее диагностики предполагает не только точное установление ее вида, что имеет значение в построении оптимальной лечебной программы, но и верификацию первичного патологического процесса, предшествовавшего развитию эмпиемы плевры.

Дифференциальная диагностика

Хотя в типичных случаях диагностика острой эмпиемы плевры несложна, однако примерно 25—33 % больных поступают в хирургическую клинику с ошибочным диагнозом [Стручков В. И. и др., 1966; Муромский Ю. А. и др., 1968; Лукомский Г. И., 1976].

Трудности дифференциальной диагностики с пневмонией обусловлены тем, что острая эмпиема часто является осложнением пневмонии, протекающей с явлениями большего или меньшего затенения легочного поля при рентгенологическом исследовании. Если при этом имеется смещение средостения в здоровую сторону, следует думать об эмпиеме. Если же средостение не смещено (что возможно при ограниченной эмпиеме), то диагностика значительно труднее. При эмпиеме плевры в таких случаях чаще можно выявить частичное выбухание и расширение межреберных промежутков, локальные боли при пальпации, ослабление голосового дрожания, притупление легочного звука, ослабленное дыхание, усиленную бронхофонию. Иногда межреберные промежутки, наоборот, сужены и уплощены, но в отличие от ателектаза легких средостение не смещено или слегка смещено в здоровую сторону. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют многоосевая рентгеноскопия, томография легких и пункция плевральной полости.

Трудности в дифференциальной диагностике с ателектазом легкого возникают в связи с тем, что и при обтурационном ателектазе бывает выпот в плевральную полость, а компрессионный ателектаз может быть следствием сдавления части легкого плевральным экссудатом. Ведущими в диагностике являются бронхоскопия (при обтурационном ателектазе) и пункция плевральной полости (при компрессионном коллапсе). В ряде случаев помогают разобраться суперэкспонированные рентгенограммы и томограммы: при обтурационном ателектазе периферические отделы менее интенсивно затенены,

чем центральные, при компрессионном — интенсивность тени преобладает на периферии из-за суммации тени жидкости и слоя поверхностного коллапса легочной паренхимы. Иногда на суперэкспонированных рентгенограммах видны дополнительные линейные или дугообразные вертикальные тени на фоне сплошного затенения этой половины грудной клетки. Наличие этого симптома дает основание исключить не только ателектаз, но и опухоли плевры.

Очень трудной является дифференциальная диагностика ограниченной базально-пристеночной эмпиемы и ателектаза базальной пирамиды, так как при этих состояниях нередко имеются сходные рентгенологические признаки: затенение нижних отделов грудной полости, смещение сердца в сторону поражения и подъем диафрагмы. Для дифференциальной диагностики необходимы пункция плевральной полости и бронхоскопия.

Опухоли легких могут проявляться в виде периферического затенения легочного поля с переходом на грудную стенку, что может быть поводом для ошибочного диагноза ограниченной эмпиемы. При отсутствии клиники гнойного процесса основным методом диагностики будет трансторакальная пункционная биопсия легочной ткани.

Опухоли плевры по характеру затенения иногда напоминают эмпиему, особенно при большой площади соприкосновения с грудной стенкой. Однако при эмпиеме плевры характер тени изменяется при изменении положения больного. Важное значение в дифференциальной диагностике имеют анамнез и клиническая картина заболевания: при опухоли плевры могут быть субфебрильная температура тела и недомогание, но нет выраженных признаков гнойной интоксикации.

Опухоли и кисты средостения могут представлять трудности при дифференциальной диагностике с парамедиастинальной ограниченной эмпиемой плевры. Важное место в диагностике опухолей и кист средостения имеют многоосевая рентгеноскопия и томография, в некоторых случаях — пневмомедиастинография. Плевральные шварты очень часто являются поводом для предположения о наличии ограниченных эмпием, особенно при сочетании с клиникой воспалительного процесса органов дыхания. Трудно дифференцировать ограниченную эмпиему и острый фибринозный плеврит, нередко развивающийся при периферических воспалительных очагах в легком. Диагноз уточняется при пункциях плевры (нередко многократных), плеврографии и бронхографии.

Абсцесс легкого, абсцедирующие пневмонии, особенно при наличии нескольких полостей, очень часто представляют значительные трудности при дифференциальной диагностике с острой эмпиемой плевры в связи с общностью клинической и рентгенологической картины. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеет бронхография: оттеснение бронхиальных ветвей, их деформация характерны для эмпиемы плевры, а обрыв их у полости свидетельствует об абсцессе легкого.

Кисты легкого могут вызывать трудности в дифференциальной диагностике при редко встречающейся субплевральной локализации, тем более, что нагноившаяся киста иногда осложняется эмпиемой плевры. В типичных случаях кисты легкого (и неспецифические, и паразитарные) чаще множественные, с тонкими ровными стенками, иногда с наличием обызвествления.

Диафрагмальные грыжи, особенно посттравматические, могут быть причиной диагностических ошибок, так как при них в груди выявляется полость или полости с уровнем жидкости, часто пристеночно. Диагностика затруднена именно в тех случаях, когда имеются клинические признаки пневмонии. Однако при детальном обследовании выявляется деформация диафрагмы, иногда дополнительные тени в грудной клетке, обусловленные кишечными гаустрами, сальником. Характерно значительное изменение этих теней при исследовании на латероскопе. Основным в дифференциальной диагностике является контрастное исследование желудочно-кишечного тракта.

Дифференциальная диагностика при развитии пиопневмоторакса должна проводиться с острым инфарктом миокарда, тромбоэмболией легочной артерии, приступом бронхиальной астмы, стенокардией, а иногда с острыми заболеваниями органов живота (перфоративная язва, острый холецистит). Как правило, квалифицированное рентгенологическое исследование позволяет точно установить наличие пиопневмоторакса или отвергнуть его. Однако это не исключает необходимости параллельного выполнения диагностических мероприятий, позволяющих распознать указанные патологические состояния. Особую сложность представляет отличить пиопневмоторакс от больших абсцессов легкого, расположенных близко к грудной стенке. Это встречается, как правило, при формировании гангренозных абсцессов, когда в результате расплавления секвестров рентгенологически отмечается значительное увеличение размеров полости гнойника, что создает ложное впечатление о возникновении ограниченного пиопневмоторакса в зоне легочной деструкции. В этих случаях необходима полипозиционная рентгеноскопия с выведением стенки абсцесса в краеобразующее положение. Иногда на фоне пневмонической инфильтрации базальных отделов левого легкого за пиопневмоторакс может приниматься газовый пузырь желудка, особенно при релаксации диафрагмы. Верификации диагноза помогает контрастирование желудка.

Лечение

Следует отметить, что самостоятельное излечение распространенного гнойного процесса в плевральной полости невозможно, поскольку прорыв гноя в легочную ткань или через грудную стенку не может обеспечить полноценную санацию плевральной полости и расправление легкого. Очень редко наблюдаются случаи осумкования небольших скоплений гноя в плевральной полости с дальнейшим обызвествлением гнойника. В большинстве же случаев неполноценное лечение острой эмпиемы плевры обуславливает переход ее в хроническую.

Начиная построение лечебной программы при эмпиеме плевры, следует отчетливо представлять возможные варианты исхода патологического процесса. Сколь-нибудь длительное существование гнойного процесса в плевре всегда сопровождается гибелью мезотелиального слоя плевры и рубцовым его перерождением, поэтому «*restitutio ad integrum*» (полное выздоровление), как исход эмпиемы плевры даже при самых благоприятных условиях невозможен. Таким образом, выздоровление при эмпиеме плевры означает купирование гнойного воспалительного процесса в плевральной полости и ее ликвидацию вследствие формирования рубцовых сращений между грудной стенкой и легочной поверхностью. Однако ликвидация полости таким путем не всегда может расцениваться как вполне благоприятный исход заболевания. Несмотря на отсутствие условий для рецидива гнойного воспаления в облитерированной полости, нередко наблюдается образование чрезмерно толстого слоя плотной фиброзной ткани на месте париетальной и висцеральной плевры, что приводит к значительному уменьшению объема гемиторакса, сужению межреберных промежутков, смещению средостения в сторону поражения. Это вызывает значительное снижение показателей функции внешнего дыхания, в результате, как нарушений вентиляции, так и вследствие выраженной редукации легочного кровотока.

Такие же нарушения функции внешнего дыхания наблюдаются после обширных торакопластических операций с целью ликвидации остаточной полости путем «тампоны» ее мягкими тканями грудной стенки после резекции ребер. При этом грубый косметический дефект даже при неосложненном послеоперационном периоде сопровождается резкой деформацией позвоночника в отдаленные сроки.

Таким образом, с современных позиций, наиболее желательным конечным результатом лечения эмпиемы плевры является стойкая ликвидация эмпиемной полости в результате формирования ограниченного плевродеза (фиброторакса), не нарушающего функцию внешнего дыхания. Неблагоприятным исходом заболевания является переход острого гнойного процесса в хронический (хроническую эмпиему плевры), поскольку его

ликвидация невозможна без высокотравматичной, иногда многоэтапной операции, результаты которой редко оказываются хорошими.

Процесс лечения острой эмпиемы плевры состоит из решения ряда тактических задач (как правило, одновременного):

1. Санации эмпиемной полости.
2. Расправления легкого (ликвидация эмпиемной полости).
3. Коррекции нарушений гомеостаза, вызванных развитием гнойного воспаления.
4. Лечения патологического процесса в легком, ребрах, грудине, других органах, обусловившего возникновение гнойного процесса в плевральной полости.

Санация эмпиемной полости и расправление легкого.

Лечение всех видов эмпием плевры начинается с мероприятий, направленных на санацию эмпиемной полости, расправление легкого. В некоторых случаях (закрытая эмпиема плевры, эмпиема плевры с незначительным объемом бронхоплеврального сообщения) это приводит к излечению больного.

При невозможности полноценного расправления легкого (наличие бронхиальных свищей, стойкая ригидная остаточная полость) показано оперативное лечение — декортикация легкого, ограниченная торакомиопластика. Эти же операции, но большего объема (в сочетании с резекцией легкого) выполняются при хронической эмпиеме плевры. В этих случаях санация плевральной полости через дренаж носит характер подготовительного лечения с целью максимального купирования острой фазы воспалительного процесса.

Санация плевральной полости в настоящее время достигается, как правило, двумя способами — пункциями плевральной полости и «закрытым дренированием».

При помощи пункций обосновано лечение закрытых эмпием плевры, небольшого объема (менее 300 мл) или экссудативных плевритов, начинающих трансформироваться в гнойный, без значительного количества фибринозных напластований на плевральных листках и образования плевральных спаек. Иногда пункционный метод является наиболее оправданным при лечении эмпием, локализующихся в «труднодоступных» отделах гемиторакса — апикальных, парамедиастинальных, наддиафрагмальных, междолевых. В остальных случаях целесообразно предпринять дренирование плевральной полости.

При пункционном способе санации полости необходимо:

- полностью аспирировать содержимое эмпиемной полости при каждой пункции;
- промывать полость раствором антисептика до чистого промывного раствора. При этом объем однократно вводимого раствора не должен превышать объем эвакуированного гноя (предотвращение расслоения сращений и инфицирования других отделов плевральной полости);
- после промывания полости создать в ней максимальное разрежение;
- вводить в полость перед извлечением иглы суточную дозу эффективного антибиотика (бактерицидного, широкого спектра действия до получения результатов бактериологического исследования) в небольшом объеме раствора антисептика (в 10 раз меньше, чем объем полости).
- при наличии в экссудате хлопьев или свертков фибрина, препятствующего аспирации, состав раствора, «оставляемого» в полости дополняется протеолитическими ферментами (200—300 ПЕ трипсина, 100—200 ПЕ трипсиногена).

Пункционная санация продолжается, как правило, в течение 10—14 дней. В первую неделю пункции проводятся ежедневно, затем с интервалом в 1—2—3 дня. Критерием эффективности пункционной санации полости служит быстрая ликвидация проявлений интоксикации, уменьшение объема полости (расправление легкого), резкое снижение темпа накопления экссудата и трансформация его в серозно-фиброзный, а затем серозный. При этом отмечается снижение содержания в нем лейкоцитов (не более чем в периферической крови, повышение содержания лимфоцитов до 5—15%), а при бактериологическом исследовании не обнаруживается рост микрофлоры.

О выздоровлении больного можно говорить при полном расправлении легкого или полной ликвидации полости вследствие ее облитерации. Накопление экссудата в эмпиемной полости (несмотря на полную его аспирацию при пункциях), чаще всего свидетельствует о неправильном подборе антибактериальных средств, применяемых для санации полости или смешанной природе воспалительного процесса (туберкулез, мезотелиома плевры). В процессе лечения должно осуществляться динамическое рентгенологическое наблюдение.

Ошибочной является попытка санации плевральной полости при эмпиемах плевры любого объема с наличием бронхоплеврального сообщения: при этом невозможно полностью аспирировать содержимое плевральной полости, создать разрежение в ней для расправления легкого; промывание полости через иглу может вызвать кашель и повреждение легочной паренхимы, диафрагмы. Нельзя достигнуть полноценной санации эмпиемы плевры значительного объема (1—1,5 л) при помощи пункции: процедура занимает

длительное время (до 40 мин), больные плохо ее переносят (коллаптоидное состояние, нестабильность гемодинамики). Сокращение же времени манипуляций (ведет к снижению качества санации) обуславливает торпидное течение процесса, а, следовательно, ухудшение результатов лечения.

В большинстве же случаев при эмпиеме плевры в качестве способа санации плевральной полости применяется т. н. закрытое дренирование. В некоторых случаях эта манипуляция носит характер неотложной помощи (напряженный пиопневмоторакс, тотальная эмпиема плевры со смещением органов средостения). При закрытых эмпиемах плевры дренажный метод санации является, как правило, окончательным методом лечения.

При закрытой эмпиеме плевры принципы санации полости не отличаются от описанных при пункционном ведении. Для создания разрежения в плевральной полости используют различные аспирационные устройства (отсасыватель ОП-1, плевроаспираторы). Надежды на быстрое и полноценное расправление легкого при пассивном оттоке гноя из плевральной полости в банку у постели больного — глубокое заблуждение врача, приводящее, как правило, к неполноценности санации эмпиемной полости, развитию хронической эмпиемы.

Санация плевральной полости через дренаж, для полной реализации преимуществ этого метода, требует не меньшего усердия, чем пункционная: многократных промываний, создания заданного разрежения, многократного введения антибиотиков. Для этого лучше использовать двухпросветные трубки, а при их отсутствии изготовить их из имеющихся материалов (введение в просвет «основной» трубки тонкого длинного катетера). Это позволит постоянно промывать дренажную трубку и избегать ее обтурации детритом, свертками фибрина.

Оптимальная схема «закрытой дренажной» санации полости эмпиемы плевры:

- Постоянное разрежение в плевральной полости (не менее 40—60 см вод. ст.) при помощи аспиратора ОП-1 или подобного устройства.
- Два раза в день промывание плевральной полости фракционным способом: через тонкий просвет дренажа при закрытом широком, вводится капельно раствор антисептика (соответствующий объему остаточной полости), затем широкий просвет дренажа открывается, промывной раствор эвакуируется. Используется обычно до 500—1000 мл раствора антисептика.
- Ежедневно, в перевязочной осуществляется промывание полости при помощи шприца Жанэ, при этом определяют проходимость дренажа, стабильность вакуума в плевральной полости, состояние мягких тканей в

окружности дренажа, меняется наклейка — марлевая полоска со спиртом вокруг дренажа и 6—8-слойная марлевая салфетка.

- При появлении признаков воспаления в окружности дренажа, мягкие ткани инфильтрируются раствором новокаина с антибиотиками.
- В завершении промывания полости, в нее вводится раствор антибиотиков, дренаж перекрывается на 1—1,5 часа.
- Об эффективности лечения свидетельствует быстрое расправление легкого, наблюдаемое при рентгенологическом исследовании (непосредственно после дренирования, на следующие сутки, а затем 3—4 раза в неделю). Отхождение по дренажу большого количества детрита, хлопьев фибрина, служит показанием для увеличения частоты промывания и введения в полость протеолитических ферментов вместе с обычным введением антибиотиков. При уменьшении количества экссудата (до 30—50 мл в сутки) уменьшается и объем вводимого в полость промывного раствора. Удаление дренажа производится после полного прекращения экссудации, что подтверждается плеврографией (введенное контрастное вещество не распространяется по плевральной полости), а в некоторых случаях при разгерметизации дренажа (легкое не спадается). Это наблюдается, как правило, через 1—1,5 нед лечения. Обязателен рентгенологический и УЗ-контроль после удаления дренажа, нередко в его ложе скапливается экссудат, являющийся причиной рецидива и формирования «осумкованной» эмпиемы или нагноения дренажного канала. При наличии жидкости необходимо выполнить плевральную пункцию.

Санация плевральной полости при открытых (с бронхоплевральным сообщением) эмпиемах плевры, имеет ряд особенностей:

- Дренажная трубка при лечении этого вида эмпиемы плевры должна быть введена в самый нижний отдел полости, поскольку, в отличие от аспирации при закрытой эмпиеме, когда жидкость из полости «выдавливается» в дренаж, при открытой эмпиеме всегда скапливается остаточная жидкость ниже дренажной трубки. Поэтому крайне ответственным является определение места дренирования (полипозиционная рентгеноскопия) и глубины введения дренажа.
- Оптимальным является дренирование полости двухпросветным дренажем из переделанного катетера Петцера.
- Промывание полости должно осуществляться так, чтобы не вызвать аспирационную пневмонию при поступлении раствора в легочную ткань (на стороне поражения и противоположной). Для этого объем промывного раствора должен подбираться индивидуально (не вызывать кашля), а промывание должно проводиться при наклоне больного в сторону поражения.

- Уровень разрежения в плевральной полости в начальном периоде лечения должен быть минимальным (5—10 см вод. ст.), обеспечивающим эвакуацию жидкости из полости, а при достаточной санации ее, целесообразно перейти на пассивное дренирование по Бюлау («перчаточный» сифон-дренаж). Это способствует герметизации дефектов легочной ткани, имеющихся после прорыва в плевральную полость небольших субкортикальных абсцессов или после повреждения легкого при пункции, дренировании (ятрогенный пиопневмоторакс).
- Адекватным дренированием плевральной полости и ее санацией при открытой эмпиеме плевры должно ограничиваться лечение больных в общехирургических стационарах, поскольку консервативные способы ликвидации полости при этих видах эмпиемы могут проводиться только в специализированных учреждениях (торакоскопическая санация полости с «пломбировкой» бронхиальных свищей, временная эндобронхиальная окклюзия, лечебный пневмоперитонеум).
- При локализации бронхоплеврального сообщения в пределах одной доли весьма эффективным методом ликвидации его является обтурация долевого или сегментарных бронхов. Она может осуществляться в двух вариантах: при помощи специальных бронхообтураторов, доставляемых к зоне окклюзии при помощи фибробронхоскопа или при жесткой поднаркозной бронхоскопии. В последнем случае обтуратор (чаще всего поролоновый, импрегнированный контрастным веществом) вводится в просвет долевого бронха, надежно его окклюдирова.

Несмотря на снижение воздушности легкого в зоне окклюзии, герметизация бронхоплеврального сообщения позволяет добиться расправления легкого за счет вентилируемых отделов, подъема диафрагмы. В некоторых случаях целесообразно наложение пневмоперитонеума. Ликвидация бронхоплеврального сообщения позволяет более энергично санировать плевральную полость (нет опасности аспирации промывного раствора), а затем стимулировать плевродез внутриплевральным введением раздражающих веществ: концентрированным раствором доксициклина гидрохлорида, левомицетина, хлортетрациклина гидрохлорида, рифампицина. Если герметичность эмпиемной полости восстановилась через 2—4 дня, бронхообтуратор оставляется на 2—3 нед (время, необходимое для развития шварт, фиксирующих легкое к грудной стенке). За это время развивается и гнойный эндобронхит в окклюдированной части легкого, сопровождающийся лихорадкой, сухим кашлем, чувством дискомфорта в грудной клетке (так называемый постокклюзионный синдром). Однако он быстро купируется без неблагоприятных последствий после извлечения бронхообтуратора. После 1—2-дневной санации может выполняться повторная окклюзия бронха при помощи фибробронхоскопии (выраженный постокклюзионный синдром) — лаваж, эндобронхиальное введение антибиотиков. Деокклюзия выполняется при развитии надежного плевродеза, определяемого при плеврографии. После реэрации «отключенной» легочной

паренхимы могут быть удалены дренажи. В случаях, когда временная эндобронхиальная окклюзия оказывается неэффективной в течение недели (при локализации бронхоплевральных свищей в смежных долях), продолжать ее нецелесообразно. Окклюзия главного бронха возможна, однако имеет риск развития тяжелых дыхательных расстройств и риск миграции поролонового obtуратора с развитием асфиксии. Альтернативным способом «выключения всего легкого» может быть постановка 2-3 окклюдеров в долевыe бронхи. Неэффективность эндобронхиальной окклюзии с «выключением всего легкого» в течение 1-2 дней является показанием к деокклюзии.

Не оправдано и длительное консервативное лечение при наличии стойкой остаточной полости, потому что это неизбежно приводит к формированию рубцовых изменений висцеральной плевроы и ухудшает результаты показанной при этой операции — декорткации легкого. Суть операции заключается в удалении фибротизирующихся фибринозных напластований в сочетании с ушиванием бронхиальных свищей или резекцией измененной легочной паренхимы.

Так называемое «открытое» дренирование плевральной полости путем торакотомии с резекцией одного или нескольких ребер (фенестрация грудной стенки торакостомия) в настоящее время применяется редко. Показаниями к этой операции является хронический воспалительный процесс в плевральной полости, развивающийся в связи с невозможностью ее эффективной санации дренажным способом (обширные дефекты мягких тканей грудной стенки, наличие значительного бронхоплеврального сообщения, плевроорганных свищей, распространенная деструкция легочной ткани при неэффективности дренажного метода и прогрессировании гнойной интоксикации). При выполнении торакотомии для опорожнения плевральной полости от гноя до формирования шварт (1—2 нед от начала заболевания), как правило, возникает тотальный коллапс легкого с тяжелыми дыхательными расстройствами. При этом необходимость герметизации полости для их ликвидации сводит на нет saniрующий эффект открытого дренирования плевральной полости. Резекция фрагментов двух-трех ребер с подшиванием краев кожи к париетальной плевре (торакостомия) применяется при невозможности и заведомой неэффективности санации плевральной полости через дренажную трубку. Это относится к случаям посттравматической эмпиемы плевроы, как правило, после огнестрельных ранений, при обширных дефектах грудной стенки, развитии тяжелых анаэробных флегмон грудной стенки, а также при гангрене легкого и развитии гнилостной эмпиемы с наличием в плевральной полости большого количества тканевых секвестров. Иногда торакостомия выполняется больным с хронической эмпиемой плевроы после резекций легкого при бесперспективности травматичной радикальной операции (ликвидация свища, торакопластика, торакомиопластика) при рецидиве опухоли, крайне низких показателях функции дыхания и

кровообращения в качестве паллиативного мероприятия, облегчающего уход за полостью.

При переходе острой эмпиемы плевры в хроническую для излечения больного требуется травматичная операция — иссечение шварт, резекция доли легкого (или лобэктомия) (поскольку «бескровное» освобождение легкого от фиброзной ткани невозможно). Нередко интраоперационное повреждение легкого настолько обширно, а его паренхима перерождена (пневмофиброз), что объем операции расширяется и выполняется пневмонэктомия.

Обширные торакопластические операции для ликвидации стойкой остаточной полости при хронической эмпиеме плевры в настоящее время применяются редко, поскольку резекция 8—10 ребер по травматичности не уступает пневмонэктомии, а отдаленные последствия (развитие цирроза легкого, формирование «легочного сердца», прогрессирующая дыхательная недостаточность) тяжелые.

Ограниченные торакомиопластические операции (трех-, пятиреберные) достаточно широко применяются и в настоящее время для ликвидации стойких ограниченных остаточных полостей с наличием бронхоплеврального свища/или без. Суть операции заключается в тампонаде мышечным лоскутом на ножке санированной остаточной полости. При этом ликвидируется бронхоплевральное сообщение, что создает благоприятные условия для ее облитерации. Операция не сопровождается значительными нарушениями функции дыхания и грубыми косметическими дефектами. Нередко торакомиопластическая операция используется и как завершающий этап для ликвидации остаточной полости и «решетчатого легкого», как правило, возникающих при открытом дренировании плевральной полости.

Накопленный достаточный опыт, позволяет определить место видеоторакоскопической санации в алгоритме лечения эмпиемы плевры. Видеоторакоскопическая санация, особенно в ранние сроки, является альтернативными, малотравматичными, и не менее эффективными способами хирургического лечения, и может быть как окончательным, так и этапным методом лечения.

Общее лечение больных с эмпиемой плевры проводится параллельно с местным на протяжении всего периода нахождения больных в стационаре.

- Определяется глубиной расстройств гомеостаза, вызванных существованием гнойного процесса и нарушением вентиляции вследствие коллапса легкого.
- В первую очередь необходимо устранить водно-электролитные нарушения, встречающиеся, как правило, у всех больных с плевральным нагноением значительного объема (анорексия, профузный пот,

«дренажные потери»). При построении инфузионной программы ориентируются на клинические показатели (количество мочи, тургор кожи и глазных яблок), цифры центрального венозного давления и лабораторные показатели (гемоконцентрация, объем циркулирующей крови (ОЦК), параметры кислотно-основного баланса. Используются растворы кристаллоидов (изотонические 5 и 10%-ные растворы глюкозы, растворы Рингера, аспаркам, мафусол), аминокислотные смеси.

- Как правило, на фоне достаточной гидратации у больного обнаруживаются анемия, гипопропротеинемия, требующие адекватной коррекции (эритроконцентраты, нативная плазма, альбумин).
- При недостаточном питании, в том числе через назогастральный зонд, энергетическое обеспечение (суммарно не менее 3 тыс. ккал) проводится за счет инфузии концентрированных растворов глюкозы (20 —40%) с добавлением инсулина и электролитов.
- Методы эфферентной терапии — плазмоферез, плазмосорбция с иммунокорректирующим компонентом (спленоперфузии, введению гипериммунной плазмы) после стабилизации основных параметров гомеостаза. Следует с осторожностью подходить к назначению этих процедур при недостаточно санированной эмпиемной полости.
- В комплексном лечении эмпиемы плевры важное значение имеют полноценное сбалансированное высококалорийное питание, витаминотерапия, лечебная физкультура. Последняя проводится под руководством подготовленного специалиста и включает дыхательную гимнастику с элементами постурального дренажа, дозированную физическую нагрузку.
- Сеансы гипербарической оксигенации проводятся на начальных этапах лечения (при дренированной плевральной полости) для снижения уровня дыхательной недостаточности, а на заключительных этапах — в качестве средства, стимулирующего репаративные процессы, улучшающего показатели иммунитета.
- Основной задачей общего лечения больных с хронической эмпиемой плевры является устранение или коррекция последствий хронической гнойной интоксикации для подготовки больных к плановому оперативному лечению.

Лечение хронической эмпиемы плевры состоит из мероприятий общего характера, направленных на организм больного в целом, и мероприятий по санации и ликвидации гнойного очага.

При обострении гнойного процесса задачи общего лечения те же, что и при острой эмпиеме плевры. В стадии ремиссии, когда заболевание проявляется в основном наличием плеврокожного свища без признаков интоксикации и выраженных нарушений гомеостаза, проводится лишь общеукрепляющее лечение и лечение сопутствующих заболеваний, если таковые имеются.

Длительность и объем предоперационной подготовки определяются индивидуально для каждого больного. При этом должны быть использованы все средства, способствующие устранению задержки гноя в полости, очищению стенок эмпиемы и уменьшению размеров остаточной плевральной полости. При отсутствии бронхиального свища эмпиемную полость можно санировать пункциями с максимальной аспирацией гноя и промыванием антисептическими растворами, а также активным вакуумным дренированием полости. Местная фибринолитическая терапия внутривнутриплевральным введением протеаз с последующими систематическими промываниями позволяет ликвидировать рыхлые гнойно-фибринозные напластования на стенках полости. Однако расправить коллабированное легкое удается редко из-за плотных организованных шварт на висцеральной плевре, не поддающихся лизису. Поэтому чаще устанавливаются показания к более сложным оперативным вмешательствам. Задачи хирургического лечения хронической эмпиемы плевры сводятся к устранению очага инфекционного процесса и ликвидации стойкой остаточной плевральной полости.

Декортикация легкого при хронической эмпиеме значительно затруднена в связи с плотными сращениями фиброзных шварт с висцеральной плеврой. Техника операции состоит в следующем. Под эндотрахеальным наркозом осуществляется переднебоковая, боковая или заднебоковая торакотомия в зависимости от локализации полости эмпиемы. Декортикация – это удаление висцеральной плевры. Рассекаются шварты, отделяются от висцеральной и париетальной плевры. Отслойку производят тупфером или пальцем, надавливая на фибринозную ткань, а не на легкое. Важнейшее правило декортикации – это проникновение в слой между фибринозной швартой и плеврой. Это значительно облегчается при использовании гидравлической препаровки. Расширяя зону декортикации, постепенно удается высвободить легкое. Однако нельзя стремиться выполнить декортикацию всех отделов легкого, если имеются очень плотные сращения, так как это, как правило, сопровождается повреждением легочной паренхимы, что потребует ее ушивания, герметизации и может свести на нет все, достигнутое декортикацией. Плотные участки сращений лучше оставлять на легком. В некоторых случаях плотные шварты на висцеральной плевре рассекают параллельными и перпендикулярными разрезами на расстоянии 1,5—2 см друг от друга, не повреждая легкое [Маслов В. И., 1971]. Образующиеся участки шварты иссекают параллельно легочной поверхности, наиболее плотно фиксированные участки шварты остаются на легком. Декортикация будет эффективнее, и легкое лучше расправится после операции, если разделить междолевые щели и произвести мобилизацию всего легкого (пневмолиз). Для этого необходимо рассечь и иссечь переходные складки эмпиемного мешка с участком париетальной плевры, рассечь легочную связку, освободить диафрагмальную поверхность легкого, удалить костодиафрагмальные шварты. По мнению В. И. Маслова (1976), декортикация должна обязательно сочетаться с диафрагмолизом, т. е. освобождением от шварт и мобилизацией диафрагмы.

Восстановление подвижности диафрагмы имеет большое значение для ближайших и отдаленных результатов операции. После декорткации, пневмолиза и диафрагмолиза обязательно выполняется плеврэктомия, т. е. удаление париетальной плевры и фиброзных напластований на ней. Удаляются не только фиброзные напластования с поверхности плевры, но и фиброзно-измененная, имбибированная гноем плевра. Необходимость удаления резко утолщенной плевры при хронической эмпиеме доказана в работах Л. К. Богуша (1961), В. И. Маслова (1970, 1976), M. Williams (1950), P. Herzog (1967) и др. Плеврэктомия может быть полной или частичной. Отслаивание шварты при полной плеврэктомии производится широко во всех направлениях, плотные сращения рассекаются ножницами или скальпелем. Во многих случаях отделение плевры и фиброзных шварт облегчается гидравлической препаровкой. Особенно осторожно необходимо манипулировать на месте перехода париетальной плевры в висцеральную, чтобы избежать повреждения легкого, а также при выделении шварт у купола плевральной полости, где велика опасность повреждения подключичных сосудов.

Удаление эмпиемного мешка без вскрытия его, т. е. идеальная плеврэктомия и декорткация легкого, удаются редко. Чаще производится планируемое вскрытие полости эмпиемы с аспирацией всего содержимого, очищением и промыванием стенок полости, обработкой их 3—5 % спиртовым раствором йода или первомуром, а после этого выполняются поэтапная декорткация легкого, плеврэктомия и диафрагмолиз. Удаление париетальной шварты через полость эмпиемы безопаснее, так как доступ к опасным зонам у средостения и купола плевры шире, чем при удалении эмпиемного мешка целиком.

Декорткация и плеврэктомия завершаются тщательным гемостазом и восстановлением герметичности легкого. Небольшие повреждения легочной паренхимы можно герметизировать с помощью медицинского клея МК-6 или МК-7.

Перед ушиванием торакотомной раны полость обильно промывают антисептическим раствором, нередко с использованием ультразвуковой обработки стенок, устанавливают два дренажа с последующей активной аспирацией и расправлением легкого.

Декорткация легкого и плеврэктомия в чистом виде могут быть выполнены очень ограниченному контингенту больных при отсутствии значительной деструкции легкого и бронхо-плевральных свищей. Чаще всего эту операцию необходимо сочетать с дополнительными вмешательствами: резекцией пораженных отделов легкого, ушиванием небольших бронхиальных свищей, реампутацией культи бронха, корригирующей торакопластикой и др.

При наличии гнойно-деструктивных очагов в легком (абсцесс, бронхоэктазии, множественные бронхиальные свищи), поддерживающих хронический гнойный процесс в плевре, плеврэктомия сочетается с частичной резекцией легкого. Чаще всего производится лобэктомия с декорткацией остающихся отделов легкого. При периферически

расположенных небольших участках деструкции легкого может быть выполнена атипичная клиновидная резекция с помощью аппарата УКЛ. У больных с остеомиелитом ребер, а также при наличии инородных тел в остаточной полости эффективная санация и ликвидация полости возможны только после удаления этих очагов инфекционного процесса.

В некоторых случаях при обострении хронической эмпиемы с резкой гнойной интоксикацией и особенно при наличии бронхиального свища, затрудняющего санацию полости через дренаж, показано открытое дренирование гнойной полости с резекцией фрагментов ребер и части париетальных шварт, формированием широкой торакастомы путем подшивания кожи к надкостнице ребра или к внутригрудной фасции. При длительном существовании хронической эмпиемы плевры происходят необратимые изменения в коллабированных отделах легкого (карнификация), и оно теряет способность к расправлению даже после декорткации. В таких случаях ликвидировать остаточную полость можно лишь торакопластикой или мышечной пластикой.

Экстраплевральная торакопластика, предложенная

J. Estlander (1879), модифицированная

М. С. Субботиным (1888), А. В. Лекторским (1893), Byork (1956) и др., в настоящее время практически не применяется из-за недостаточной эффективности, так как при этом не иссекаются париетальная и висцеральная шварты и после операции, как правило, сохраняется щелевидная гнойная полость. Экстраплевральная торакопластика может быть эффективной только при небольших остаточных полостях боковой локализации без значительного изменения плевральных листков, и то при условии обязательного дренирования эмпиемной полости отдельным разрезом в самом низком ее отделе.

Интраплевральная торакопластика [Schaede, 1890] предусматривает резекцию не только ребер, но и париетальной шварты с межреберными мышцами, сосудами и нервами. Техника операции состоит в том, что разрезом от края большой грудной мышцы на уровне IV ребра вниз до X ребра, затем по ходу X ребра до лопаточной линии и поворачивая кверху рассекают все мягкие ткани по внутреннему краю лопатки; огромный кожно-мышечный лоскут отпрепаровывают и отворачивают кверху. Обнаженные ребра вместе с тканями межреберных промежутков и париетальной швартой иссекают единым блоком. После тщательного гемостаза кожно-мышечный лоскут помещают на свое место, фиксируя отдельными швами к висцеральной шварте, особенно в зоне бронхиального свища. Под лоскут подводят несколько дренажей, и рану послойно ушивают с наложением давящей повязки с пелотом. Эта операция позволяет успешно ликвидировать полость даже при запущенной хронической эмпиеме, однако высокая летальность (от 20 до 50 % по данным В. И. Колосова, 1955), чрезвычайная травматичность и неизбежная инвалидизация больных из-за резкой деформации скелета значительно сократили показания к этому вмешательству. Некоторые хирурги [Ратнер Ю. А., 1935; Богуш Л. К.,

Громова Л. С., 1961] для уменьшения травматичности предложили расчленив операцию на несколько этапов, выполняемых через 1—2 мес. Это позволило сократить летальность до 10,9 %[Мас-лов В. И., 1976], однако длительное лечение и частые рецидивы плеврокожных свищей при сохранении небольших щелевидных полостей не удовлетворяют клиницистов.

Лестничная торакопластика по Heller (1912) и Б. Э. Линбергу (1945) является одной из разновидностей интраплевральной торакопластики. При этой операции обнажают и поднакостнично резецируют ребро над полостью эмпиемы. Через ложе резецированного ребра вскрывают полость. Определяют размеры эмпиемы и резецируют остальные ребра, заходя за край полости на 2—3 см. Рассекают надкостницу и вскрывают полость по ходу резецированных ребер, иссекают париетальную шварту, выскабливают внутреннюю стенку эмпиемного мешка. Образовавшиеся «перекладины» тканей межреберных промежутков при глубокой полости (свыше 3 см) рассекают поочередно: одну спереди, другую сзади. Образовавшиеся лоскуты погружают до висцеральной плевры. После тщательного гемостаза в каждый разрез рыхло вводят тампон, не подводя его под «перекладины». Кожно-мышечный лоскут фиксируют швами и накладывают давящую повязку. А. Н. Кабанов и соавт. (1972, 1978) сочетают торакопластику с перемещением диафрагмы. Это уменьшает объем костно-пластического вмешательства и улучшает косметический результат, но в условиях эмпиемы перемещение диафрагмы опасно в связи с возможностью инфицирования брюшной полости.

Большое распространение получили методы мышечной пластики полости эмпиемы, предложенной F. König (1878) для ликвидации верхушечной остаточной полости и А. А. Абражановым (1899) для закрытия легочно-плеврального свища. В зависимости от локализации эмпиемной полости и состояния мышц грудной стенки можно использовать большую грудную мышцу, широчайшую мышцу спины, реже — ромбовидную, зубчатую или длинные мышцы спины. Техника таких вмешательств разнообразна в зависимости от расположения, величины и характера остаточной полости. Сущность операции заключается в выкраивании мышечного лоскута на ножке соответственно кровоснабжению и с таким расчетом, чтобы величина лоскута соответствовала размеру полости, а при повороте его для заполнения остаточной полости не нарушалось кровоснабжение мышечной ткани. Во всех случаях оперативное вмешательство заканчивается активным дренированием полости и раны мягких тканей, что наряду с герметичным ушиванием раны и давящей повязкой обеспечивает хорошее соприкосновение тканей и облитерацию полости.

Выбор метода пластики определяется в зависимости от локализации, размеров и формы остаточной плевральной полости, от величины и характера бронхоплевральных свищей. Все же большинство костно-пластических операций на грудной стенке имеют существенные недостатки, связанные с резкой деформацией грудной клетки, снижением функции

плечевого пояса и нарастающими необратимыми функциональными расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности [Сергеев В. М., 1967]. В связи с этим заслуживают внимания попытки ликвидации стойкой остаточной плевральной полости с помощью биологической пломбы. По нашему мнению, наиболее эффективной, простой и безопасной является антибактериальная фибриновая пломбировка полости, так как фибрин является хорошим стимулятором репаративных процессов, а депо антибиотиков в пломбе предупреждает развитие рецидива эмпиемы, если устранен источник повторного инфицирования плевры (бронхиальные свищи, инородные тела, остеомиелит ребер).

Список литературы.

1. Бисенков Л.Н. Хирургия огнестрельных ранений груди. – Изд-во «Гиппократ», 2001.- 312с.
2. Бисенков Л.Н. Неотложная хирургия груди и живота / Л.Н.Бисенков, П.Н. Зубарев, В.М. Трофимов, С.А.Шалаев, Б.И. Ищенко // Руководство для врачей. – Изд-во «Гиппократ»,2006.- 560с.
3. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. – М.: Медицина,1981, 287с.
4. Вагнер Е.А. Разрывы бронхов / Е.А. Вагнер, М.И.Перельман, А.П.Кузьмичев, В.Д. Фирсов, Т.Н. Седова // Пермь: Кн. изд-во, 1985.- 186с.
5. Долинин В.А. Операции при ранениях и травмах / В.А.Долинин, Н.П. Бисенков// 2 изд., доп.-Л.: Москва, 1982.-192с.
6. Неотложная хирургия груди / Бисенков Л.Н., Бебия Н.В., Бельских А.Н. и др. Под общ. ред. Л.Н. Бисенкова.- СПб.: Изд-во «Логос», 1995.-312с.

7. Розенштраух Л.С. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания / Л.С. Розенштраух, Н.И. Рыбакова, М.Г. Винер // Руководство для врачей. - 2-е изд. –М.: Медицина, 1987.-640с.
8. Цыбырнэ К.А. Неотложная торакальная хирургия / К.А. Цыбырнэ, Б.О. Мильков, Ф.Г. Кулачек // Кишинев: Штиинца, 1989.-207с.
9. Черкасов В.Л. Хирургия поздних осложнений и последствий травмы груди / В.Л. Черкасов, Л.Ф. Копытов, В.А. Брунс // М.: Медицинская книга, 2004.- 288с.
- 10.Шариков И.А. Атлас рентгенограмм травмы груди.- Русский врач, 2004.- 286с.
- 11.Шариков И.А. Травма груди: проблемы и решения. – М.: Изд-во РАМН, 2006.- 284с.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра госпитальной хирургии им. проф. А.М.Дыхно с курсом ПО.

Рецензия ассистента кафедры госпитальной хирургии им. проф. А.М.Дыхно с курсом ПО Дударева Александра Александровича на реферат ординатора второго года обучения специальности «Торакальная хирургия» Гаврилова Э.Б. по теме: «Эмпиема плевры».

Рецензия на реферат - это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументировано защитить свою точку зрения. Написание реферата проводится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности «Торакальная хирургия»:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный.
Структурированность.	+
Наличие орфографических ошибок.	+
Владение терминологией.	+
Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы.	+
Логичность доказательной базы.	+
Умение аргументировать основные положения, выводы.	+
Соответствие текста реферата его теме.	+
Круг использования известных научных источников.	+
Умение сделать общий вывод.	+

Итоговая оценка: положительная / отрицательная.

Комментарии рецензента:

Дата: 13.05.2020

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: