

Медицинская панорама, 2013, 9, с. 3-5.

Плевральные выпоты при заболеваниях легких.

Лаптев А.Н.¹, Орлова И.В.², Голайдо М.М.², Горенок Д.И.², Зозуля П.И.²,
Дюсьмикеева М.И.², Каратыш М.И.³, Штейн А.Л.³, Скобелев П.Е.³

¹Белорусский государственный медицинский университет. ²РНПЦ фтизиатрии и пульмонологии. ³Минский областной противотуберкулезный диспансер.

Плевральные осложнения при различных воспалительных заболеваниях легких занимают по частоте первое место и отмечаются у 14- 28% пациентов. В двух отделениях легочной хирургии наблюдались 782(21,4%) пациентов с плевральными выпотами при разных заболеваниях легких. Из них: плевриты выявлены – у 290(37,1%), эмпиема плевры - у 286(36,6%), неспецифический пиопневмоторакс – у 118(15,1%), туберкулезный пиопневмоторакс – у 88(11,2%).

Плевриты. При возникновении плеврита в воспалительный процесс вовлекается большая площадь плевры, поэтому всегда возникает интоксикационный синдром, проявляющийся лихорадкой, общей слабостью, потливостью, изменениями в гемограмме со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. При выраженной интоксикации появляются функциональные нарушения со стороны нервной, сердечнососудистой, эндокринной системы. Быстро нарастают проявления бронхо-легочно-плеврального синдрома: кашель, одышка, боли в грудной клетке. При осмотре грудной клетки отмечается отставание половины грудной клетки при дыхании, отмечается сглаженность межреберных промежутков, уплотнение кожи и подкожной клетчатки. Голосовое дрожание на стороне поражения становится ослабленным, при перкуссии определяется притупление перкуторного звука. Дыхание при аускультации резко ослабленное. Указанные признаки являются показанием для рентгенологического исследования.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки определяется синдром затемнения с увеличением гемиторакса в объеме. Об увеличении объема гемиторакса свидетельствуют контрлатеральное смещение средостения, смещение вниз диафрагмы. При свободной от сращений плевральной полости выпот скапливается в нижнебоковых ее отделах и поэтому затемнение на рентгенограммах приобретает форму треугольника с косой верхневнутренней границей. При наличии легочно-плевральных сращений выпот может скапливаться в любом месте плевральной полости, свободном от сращений и проявляется рентгенологически затемнениями любой локализации и любой конфигурации, что нередко вызывает трудности в проведении дифференциальной диагностики. Для более точного определения локализации выпота необходимо сделать боковую рентгенографию органов грудной клетки. При возникновении диагностических трудностей многие вопросы могут быть решены при компьютерном томографическом исследовании.

Среди наблюдаемых 290 пациентов с плевритами у 94(32,4%) этиология плеврального выпота и заболевания, вызвавшего это осложнение, была

установлена клинико-рентгенологическими методами исследования. Из 94 пациентов с известной этиологией плеврита туберкулез легких отмечался у 62(66,0%), злокачественные опухоли – у 14(14,9%), пневмония – у 7(7,4%), гнойно-некротические поражения легких – у 11(11,7%) пациентов. Клинико-рентгенологическая идентификация легочного процесса позволяла рассматривать плевральный выпот как осложнение и применить у этих пациентов этиотропное лечение.

У 196(67,6%) пациентов этиологию плеврита клинико-рентгенологическими методами исследования установить не удалось. Для проведения адекватного комплексного лечения установление этиологии является главнейшим из факторов, определяющих эффективность лечебных мероприятий. Поэтому основное внимание уделялось обоснованному выбору информативных диагностических исследований. Чаще всего плевральные выпоты отмечаются при туберкулезе, неспецифических заболеваниях легких, при злокачественных опухолях. Другие этиологические факторы отмечаются значительно реже.

Наличие экссудата иногда маскирует клиническую и рентгенологическую картину легочного неспецифического воспалительного процесса, вызвавшего плеврит. И этот легочный воспалительный процесс часто рассасывается раньше, чем экссудативный плеврит. Однако при детальном рентгенологическом исследовании, проведенном после устранения экссудативного плеврита и полного расправления легкого, обычно удается выявить заметные остаточные изменения в легочной паренхиме, возникшие после излечения абсцесса или пневмонии, маскировавшиеся теневыми образованиями вызванными плевритом. Следовательно, неспецифический экссудативный плеврит всегда является перифокальным и возникает одновременно или вслед за легочным воспалительным процессом (пневмония, абсцесс).

Трудности рентгенологической интерпретации патологических изменений в легких после устранения плеврита и полного расправления легкого создают большие проблемы в установлении этиологии легочного патологического процесса и плеврального выпота. Поэтому неизбежно возникает сожаление об упущенной возможности еще в начале заболевания (при наличии плеврального выпота) установить этиологический фактор методом биопсии.

Если при детальном рентгенологическом исследовании, проведенном после устранения плеврита и полного расправления легкого, в легочной ткани не выявляется патологических изменений, то значительно возрастает вероятность того, что плеврит был туберкулезным аллергическим. Однако и в этом случае возможность более достоверной этиологической диагностики оказывается упущенной и возникают трудности в реализации лечебного процесса.

Если установлен факт наличия жидкости в плевральной полости, то необходимо придерживаться принципа, разработанного на основании анализа опыта лечения многочисленных пациентов с разными плевральными

осложнениями: «если легкое отошло от грудной стенки, то, независимо от причин, его необходимо вернуть на свое место как можно быстрее, иначе невозможно избежать развития новых осложнений».

Правильность выше указанного тезиса несомненна, но если до выявления этиологии плеврита врач, проявляя высокую активность и квалификацию, быстро устранит плеврит и расправит легкое, то он закроет для себя возможности установления этиологического диагноза, так как после расправления легкого будет потеряна возможность использовать метод биопсии плевры. Поэтому при выявлении плеврального выпота необходимость выявления этиологии является такой же важной и неотлагательной задачей, как и задача устранения выпота и расправления легкого. Обе эти задачи (установление этиологии и расправление легкого) должны решаться одновременно.

При плевральном выпоте, возникшем при диагностированной клинко-рентгенологическими методами пневмонии, гнойно-некротическом поражении туберкулезе или любом другом поражении легких, как правило, не возникает проблем, связанных с этиологической диагностикой плевритов. Однако в тех случаях, когда возникновение плеврального выпота предшествует появлению легочных патологических изменений, или когда выявленные патологические изменения не поддаются клинко-рентгенологической интерпретации, проблема этиологической диагностики плеврита становится актуальной и требует срочного решения.

Таким образом, при отсутствии четких сведений об этиологии заболевания, чтобы своевременно установить этиологию плеврального выпота необходимо в первые две недели после его возникновения направить пациента в отделение легочной хирургии для проведения видеоторакоскопической диагностики.

Может возникнуть вопрос, почему нельзя ограничиться исследованием плеврального экссудата полученного при плевральной пункции? В свое время мы тоже ставили перед собой этот вопрос и искали на него ответ. Существуют сведения о сотнях исследований, проведенных за целое столетие, в которых авторы пытались на основании изучения содержимого плевральной полости, полученного при плевральной пункции, выявить значимые критерии для дифференциальной диагностики разных по этиологии плевральных выпотов. Однако диагностическая ценность этого метода оказалась значительно меньшей, чем ожидалось. Исследование плеврального экссудата с целью определения этиологии позволяет установить этиологический фактор не более чем в 10% наблюдений. И результаты наших исследований также не отличаются в лучшую сторону. Даже в тех случаях, когда туберкулез легких подтверждается наличием микобактерий туберкулеза в мокроте и возникший у этих пациентов плеврит имеет явно туберкулезную этиологию, в плевральном экссудате редко удается выявить микобактерии туберкулеза. Редкое выявление возбудителя в плевральном экссудате при туберкулезном плеврите, доказанном клинко-рентгенологическими исследованиями и выявлением микобактерий в

мокроте, всегда вызывало у врачей удивление и казалось необъяснимым. Только широкое применение видеоторакоскопии для этиологической диагностики плевральных выпотов позволило найти объяснение указанному несоответствию. Низкая диагностическая значимость пункционного метода забора материала в выявлении этиологии позволяла предполагать, что жидкая составляющая содержимого плевральной полости при плеврите содержит очень низкую концентрацию клеточного материала и бактерий. Основной клеточный и бактериальный субстрат содержится в плевре, плевральных наслоениях. Эти предположения явились поводом для применения с диагностической целью видеоторакоскопии. При бактериологическом, цитологическом и гистологическом исследовании материала, полученного при торакоскопии, чаще, чем при исследовании экссудата удается выявить этиологию заболевания, что подтверждается результатами наших исследований.

Уже первые результаты применения видеоторакоскопии при плевритах в диагностических и лечебных целях показали ее высокую эффективность. Широкое применение видеоторакоскопии позволило увеличить до 95% этиологическую диагностику.

При плеврите в плевральной полости накапливается большое количество фибрина и других протеинов, уплотнение и кристаллизация которых ведет к формированию плотных плевральных наслоений, достигающих толщины 3-7 мм. В результате этих патологических изменений может развиваться плевро-легочный цирроз, ригидное легкое, хроническая эмпиема.

Диагностический и лечебный эффект при применении видеоторакоскопии оказался выше ожидаемого. Этот метод диагностики и лечения был применен у 194 пациентов: с диагностической и лечебной целью – у 136, с лечебной целью – у 58 пациентов.

Применение видеоторакоскопии позволяет установить этиологию плеврального выпота и своевременно, до развития необратимых патологических изменений, удалить из плевральной полости белковые массы. Это дает возможность, во-первых, в ранние сроки применить этиотропное лечение и, во-вторых, своевременным удалением морфологического субстрата создать условия для более качественного излечения без существенных функциональных потерь.

Видеоторакоскопия производится под интубационным наркозом показания и противопоказания к которому определяются в целом в соответствии с существующими требованиями к анестезиологическому пособию при торакальных операциях. Пациенты переносят вмешательство легко, так как во время операции создаются условия для расправления легкого и улучшения вентиляции.

Течение послеоперационного периода и конечный успех лечения во многом зависит от четкости выполнения рациональной методики дренирования. Никогда, за редким исключением, не следует применять пассивное дренирование (по Бюлау), необходимо использовать только методику форсированного расправления легкого, суть которой состоит в

непрерывной эвакуации воздуха из плевральной полости. В связи с этим дренажи должны быть постоянно подключены к непрерывно действующей аспирационной системе.

Объем противовоспалительного лечения определяется степенью выраженности интоксикационного синдрома, вызванного инфекционным процессом и эндогенной интоксикацией, а, также, характером функциональных нарушений им вызванных.

Применяются антимикробные препараты: природные пенициллины, цефалоспорины 3-4 поколений, макролиды, карбапенемы. В качестве противовоспалительных средств применяются нестероидные противовоспалительные препараты. Антибиотики отменяются после устранения признаков интоксикационного синдрома.

Объем заместительной терапии определяется индивидуальной выраженностью проявления фактора потерь и контролируется по показателям количества эритроцитов и гемоглобина крови, по уровню альбумина крови и объема циркулирующей крови. В большинстве случаев при плевральных выпотах в больших объемах заместительная терапия не показана. Следует учитывать, что пациенты с заболеваниями легких плохо переносят гиперволемию, создаваемую избыточной инфузионной терапией. Поэтому суточный объем инфузионных средств при отсутствии кровопотери в большинстве случаев не должен превышать 1000,0 мл. Эффективность общего лечения зависит от результатов местного лечения ОЭП. Если расправление легкого достигается за 1-2 дня после видеоторакоскопического хирургического вмешательства, то на этом фоне интоксикационный синдром значительно снижается за 2-4 дня.

При цитологическом и гистологическом исследовании биоптатов плевры и легкого признаки туберкулезного грануломатозного воспаления выявлены у 153(53,1%) больных, у 48 из них были обнаружены микобактерии туберкулеза в биопсионном материале. У 90(31,2%) по результатам гистологического исследования характер тканевых воспалительных реакций был неспецифическим. У 29 (10,1%) пациентов при гистологическом исследовании биоптата обнаружены опухолевые клетки. У 16(5,6%) пациентов этиологический фактор не установлен.

Таким образом, видеоторакоскопия при плевральных выпотах, произведенная в ранние сроки после развития этого осложнения, позволяет в большинстве случаев у пациентов с трудно дифференцируемой клинко-рентгенологической картиной выявить этиологию заболевания.

2. Острая эмпиема плевры. Острая эмпиема плевры (ОЭП) - острое, гнойное или гнилостное воспаление плевры с накоплением гноя в плевральной полости и компрессией легочной ткани. Из числа пациентов с плевральными выпотами эмпиема плевры отмечалась у 286(36,6%). Она может возникать при многих патологических процессах в легких, но чаще всего острая эмпиема возникает при пневмониях, гнойно-некротических деструкциях легких, туберкулезе. Заболеваемость ОЭП составляет 8-10 на 100000. Чаще всего

появлению эмпиемы предшествует развитие экссудативного плеврита, который при неадекватном лечении переходит в ОЭП. Большинство эти пациенты госпитализируются в отделения легочной хирургия, где они составляют обычно доминирующий контингент, насчитывающий 40-60 в год в каждом торакальном отделении.

Воспалительный процесс в плевре редко бывает первичным. Чаще всего на плевру он переходит контактным путем из легочной ткани при инфекционном заболевании легких. Иногда воспаление плевры возникает при лимфогематогенном пути распространения инфекции из других органов. В любом случае вначале развивается экссудативный плеврит. Быстрее всего (за 5-10 дней) экссудативный плеврит переходит в гнойный при пневмонии, при абсцессе легкого. При туберкулезе экссудативный плеврит переходит в гнойный значительно позднее (через 1-1,5 месяца). При злокачественных опухолях нагноение экссудата происходит еще медленнее, чем при туберкулезе и экссудат может оставаться серозным в течение 2-3 месяцев. При транссудатах нагноение происходит очень редко и только в тех случаях, когда в течение очень длительного времени (до года и более) не удается устранить причину накопления транссудата. Темп развития нагноения экссудата мог бы иметь значение при решении вопроса об этиологии эмпием, но всегда почти имеются затруднения в определении сроков возникновения плеврального выпота.

После возникновения ОЭП и при невыполнении адекватных мероприятий по ее устранению, неизбежно возникают новые плевральные осложнения, вызванные непрекращающимся воспалением плевральных оболочек и наличием в экссудате большого количества белков. Фибрин и другие белки (преимущественно альбумин), мигрирующие в плевральную полость при повышении проницаемости стенок кровеносных сосудов, накапливаются в плевральной полости в большом количестве и осаждаются на висцеральной и париетальной плевре. Этот процесс непрерывный и происходит до тех пор, пока легкое остается в не расправленном состоянии. Слой белковых наслоений на листках плевры постоянно утолщается, при этом плотность формирующихся наслоений постоянно нарастает и может достичь твердости кожаной подошвы.

Формирующийся фиброз бывает двух видов: не прямой и прямой. Непрямой фиброз (клеточный) является результатом разрастания фибробластов в плевре и кортикальных отделах легкого, где отмечается воспалительный процесс. Обычно он не бывает резко выраженным, но если такой фиброз доминирует, то декорткация легкого трудно осуществима, так как клеточный фиброз прорастает в висцеральную плевру и кортикальные отделы легкого.

Прямой фиброз (бесклеточный), формирующийся из плевральных наслоений, является результатом уплотнения и кристаллизации фибрина и других белков, проникших в плевральную полость через стенки кровеносных сосудов и наслаивающихся на висцеральной и париетальной плевре. Он формируется быстрее, чем не прямой фиброз. Толщина быстро уплотняющихся наслоений может достигать 0,3-0,7 см. Коллабированное легкое оказывается

под плотным панцирем (панцирное легкое), в вентиляции не участвует, вследствие этого значительно уменьшаются функциональные резервы системы дыхания. Прямой фиброз не проникает в кортикальные отделы паренхимы легких и при декорткации обычно удается снять наслоения с висцеральной плевры.

В плевральной полости постоянно накапливается экссудат, подвергающийся нагноению. Через воспаленную поверхность плевры постоянно всасываются бактериальные токсины (фактор резорбции) и другие биологически активные раздражители, вызывающие интоксикационный синдром.

Диагностика ОЭП чаще всего не представляет больших затруднений. Она диагностируется клинико-рентгенологическими методами и посредством диагностической пункции. Иногда трудности возникают при дифференциальной диагностике осумкованных эмпием. Наибольшие диагностические проблемы связаны с установлением этиологии ОЭП.

Клиническая картина ОЭП характеризуется выраженными проявлениями интоксикационного и бронхо-легочно-плеврального синдромов. Интоксикационный синдром протекает по лихорадочно-септическому варианту с резкими функциональными нарушениями со стороны организма в целом (лихорадка, общая слабость, потливость, снижение массы тела), с расстройствами функции основных органов и систем (гемодинамические нарушения, паренхиматозная гипоксемия, надпочечниковая недостаточность, нарушения лейкопоза и эритропоза и другие функциональные расстройства). Все проявления интоксикационного синдрома развиваются стремительно и соответствуют темпу нарастания рентгенологически выявляемых признаков.

При осмотре грудной клетки заметно отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки. Голосовое дрожание на стороне поражения резко ослаблено. При перкуссии определяется укорочение перкуторного звука. При аускультации – ослабленное дыхание.

Из рентгенологических методов исследования в большинстве случаев для диагностики ОЭП достаточно обзорной и боковой рентгенографии органов грудной клетки. Выявляется рентгенологический синдром затемнения с увеличением гемиторакса в объеме. Затемнение однородное по структуре, на большом протяжении контактирует с грудной стенкой. Средостение смещено в противоположную сторону. Иногда довольно четко виден контур коллабированного легкого. В сочетании с выше указанной клинической картиной, полученная при рентгенологическом исследовании, информация в большинстве случаев достаточна для установления показаний к проведению диагностической плевральной пункции. Получение гнойного экссудата служит подтверждением диагноза.

Накапливающийся в плевральной полости экссудат и массивные белковые наслоения на плевре маскируют рентгенологические признаки легочного заболевания и создают большие трудности в определении его этиологии. Клинические и рентгенологические методы исследования

оказываются информативными при определении этиологии не более чем у 50% пациентов. Отсутствие сведений об этиологии обуславливает значительные трудности в выборе этиотропного лечения острой эмпиемы плевры. Чтобы задачи по установлению этиологии и лечению ОЭП были своевременно решены пациентов необходимо как можно раньше госпитализировать в отделение легочной хирургии.

Для установления этиологии ОЭП исследуется экссудат, полученный при пункции плевральной полости. Однако бактериологическое и цитологическое исследование содержимого плевральной полости оказывается недостаточно информативным и этиологический диагноз этим методом устанавливается не более чем у 10% из обследуемых пациентов. Следовательно, у 40% пациентов этиологический диагноз при использовании указанных методов исследования остается не ясным. Чтобы предотвратить возникновение взаимосвязанных осложнений необходимо на ранних этапах развития острой эмпиемы плевры применить этиотропную терапию, предпринять все меры для расправления легкого и устранения факторов, вызывающих воспаление плевры и накопление экссудата.

Эффективность этиологической диагностики можно увеличить при использовании хирургических методов диагностики. До применения видеоторакоскопии этиологическая диагностика при ОЭП не превышала 60%. Внедрение в 90-е годы в клиническую практику современной видеоторакоскопии позволило достичь качественного улучшения этиологической диагностики при диссеминированных процессах в легких, при плевральных выпотах. Однако при острых эмпиемах этот метод до последнего времени не использовался в связи с высокой выраженностью интоксикационного синдрома и предполагаемой невысокой диагностической информативностью. Но уже первые результаты применения видеоторакоскопии при ОЭП в диагностических и лечебных целях показали ее высокую эффективность. Широкое применение видеоторакоскопии в случаях, когда была неизвестна этиология ОЭП, позволило увеличить до 95% этиологическую диагностику.

При ОЭП в плевральной полости накапливается большое количество фибрина и других протеинов, уплотнение и кристаллизация которых ведет к формированию плотных плевральных наслоений, достигающих толщины 3-7 мм. В результате этих патологических изменений может развиваться плевро-легочный цирроз, ригидное легкое, хроническая эмпиема.

Удаление гнойного экссудата из плевральной полости методом плевральных пункций, хорошо зарекомендовавшее себя при лечении экссудативных плевритов, при острой эмпиеме оказалось недостаточно эффективным. Причина низкой эффективности пункционного метода заключалась в невозможности удаления через просвет пункционной иглы инфицированных белковых масс из плевральной полости.

Для удаления гнойного экссудата при острой эмпиеме большинство хирургов применяют метод дренирования плевральной полости дренажами

диаметром до 0,8 см. с использованием непрерывно действующей аспирационной системы. Эффективность данного метода лечения оказалась значительно более высокой, чем лечение пункционным методом, но часто оставалась неудовлетворенность качеством излечения. При использовании метода дренирования во многих случаях не удавалось полностью удалить белковые массы из плевральной полости. Сохраняющийся морфологический субстрат болезни обуславливал длительное и ущербное заживление, сохранялись массивные плевральные наслоения способствующие развитию плеврального цирроза, ригидного легкого, хронической эмпиемы.

Диагностический и лечебный эффект видеоторакоскопии оказался выше ожидаемого. К настоящему времени этот метод диагностики и лечения ОЭП был применен у 235 пациентов. Применение видеоторакоскопии в остром периоде течения эмпиемы плевры позволяет у большого числа пациентов установить этиологию эмпиемы и своевременно, до развития необратимых патологических изменений, удалить из плевральной полости белковые массы и устранить морфологический субстрат болезни. Это дает возможность, во-первых, в ранние сроки применить этиотропное лечение и, во-вторых, своевременным удалением морфологического субстрата эмпиемы создать условия для более качественного излечения без существенных функциональных потерь.

Видеоторакоскопия производится под общим интубационным наркозом показания и противопоказания к которому определяются в целом в соответствии с существующими требованиями к анестезиологическому пособию при торакальных операциях. Однако наличие ОЭП вызывает необходимость соблюдения некоторых условий. При наличии резко выраженного интоксикационного синдрома, который чаще всего вызван гнойным воспалением плевры и наличием большего количества гнойного экссудата в плевральной полости, необходимо уменьшить интенсивность проявлений интоксикации. Это достигается удалением гнойного экссудата пункционным методом или методом дренирования плевральной полости, применением антибактериальных препаратов и противовоспалительным лечением. Однако не следует сроки консервативного лечения увеличивать, дожидаясь полного устранения интоксикационного синдрома. Морфологический субстрат хронической эмпиемы формируется очень быстро, при этом на поверхности плевры возникают плотные и толстые трудно удаляемые плевральные наслоения. Поэтому видеоторакоскопию следует производить после 1-3 пункций, при которых удаляется гнойный экссудат, на спаде явлений интоксикации, когда общее состояние пациента уже позволяет произвести хирургическое вмешательство, а воспалительный процесс в плевральной полости еще не вызвал необратимых изменений. Пациенты переносят вмешательство легко, так как во время операции удаляется субстрат, содержащий инфекционный массив и создаются условия для прекращения воспаления, для расправления легкого и улучшения вентиляции.

Для проведения видеоторакоскопии в плевральную (эмпиемную) полость вводится минимум два троакара. Первый троакар вводят обычно в 7-8 межреберье по задней подмышечной линии. Из этой точки посредством стерильного аспирационного оборудования из плевральной полости забирается весь экссудат в стерильную банку. Вторым троакаром под видеоторакоскопическим контролем вводится в 5-6 межреберье по передней подмышечной линии. Из этой точки выполняются вмешательства в задних отделах плевральной полости. Рыхлые белково-фибриновые массы из плевральной полости удаляются инструментами без затруднений. Организованные фибриновые наслоения с висцеральной и париетальной плевры отслаиваются тупым и острым путем (декортикация). Если при удалении наслоений с висцеральной плевры возникает угроза повреждения паренхимы легкого, то от декортикации в этих участках следует отказаться. Обычно затруднения возникают в случаях, когда формирование наслоений сочетается с развитием непрямого фиброза, прорастающего, в отличие от фибриновых наслоений, через висцеральную плевру в легочную ткань. Декортикацию и удаление фибриновых масс следует проводить по направлению снизу вверх, придерживаясь выбранного слоя. При таком манипулировании фибринозно-гнойные наслоения удаляются единым блоком, что позволяет быстрее и качественнее выполнить этот этап операции. Весь морфологический субстрат, извлекаемый из плевральной полости, собирается в стерильную посуду для последующего бактериологического, цитологического, гистологического исследования. Основной целью декортикации является «раскрепощение» легкого и увеличение его объема для того чтобы в послеоперационном периоде легкое могло заполнить всю плевральную полость, что является главным условием устранения эмпиемы. Способность легкого к расправлению можно увеличить особенно существенно, если удастся, хотя бы частично, разделить междолевую щель. Междолевая поверхность легкого обычно меньше вовлекается в воспалительный процесс и сохраняет хорошую способность к растяжимости.

Заключительным этапом операции является дренирование плевральной полости. Цель дренирования состоит в том, чтобы достичь расправления легкого за короткие сроки (1-2 суток после операции). Лучше всего применить дренирование двумя дренажами, которые позволят избежать осумкования экссудата в плевральной полости и добиться быстрого расправления легкого. Один из дренажей ставится по задней подмышечной линии в 7-8 межреберье, а второй – по передней подмышечной линии, в 5-6 межреберье.

Основной клеточный и бактериальный субстрат эмпиемы содержится в плевре, плевральных наслоениях. Эти предположения явились поводом для применения с диагностической целью видеоторакоскопии, при которой имеется возможность удаления из плевральной полости большей части морфологического субстрата эмпиемы при бактериологическом и гистологическом исследовании которого чаще удается выявить этиологию заболевания.

При цитологическом и гистологическом исследовании биоптатов плевры туберкулезную этиологию эмпиемы удалось установить у 89 (37,8%) больных. У 115 (48,9%) пациентов по результатам гистологического исследования характер тканевых воспалительных реакций был неспецифическим. У 12 (5,2%) пациентов при гистологическом исследовании биоптата обнаружены опухолевые клетки. У 19(8,1%) пациентов этиологический фактор не установлен.

Таким образом, видеоторакоскопия при острых эмпиемах плевры, произведенная в ранние сроки после развития этого осложнения, позволяет в большинстве случаев у пациентов с трудно дифференцируемой клинко-рентгенологической картиной выявить этиологию эмпием.

Течение послеоперационного периода и конечный успех лечения во многом зависит от четкости выполнения рациональной методики дренирования. Никогда, за редким исключением, не следует применять пассивное дренирование (по Бюлау), необходимо использовать только методику форсированного расправления легкого, суть которой состоит в непрерывной эвакуации воздуха из плевральной полости. В связи с этим дренажи должны быть постоянно подключены к непрерывно действующей аспирационной системе.

При непрерывной аспирации содержимого плевральной полости суммарный положительный эффект достигается совокупным действием двух главных факторов. Первый фактор это явление молекулярного сцепления между гладкими поверхностями, возникающее при соприкосновении висцеральной и париетальной плевры (пластырный эффект) на фоне аспирации. Второй фактор это «заплывание» отверстия (свища) в висцеральной плевре вследствие отека, возникающего при непрерывном механическом раздражении легочной ткани в стенках свища стремительно выходящим воздухом. В результате этого механического раздражения возникает воспаление и местный ограниченный отек и свищ суживается и закрывается, поступление воздуха уменьшается и постепенно прекращается и легкое расправляется. Указанных явлений не возникает при применении пункционного метода лечения и при пассивном дренировании по Бюлау. Поэтому эти методы лечения значительно менее эффективны, чем метод форсированного расправления легкого через межреберный дренаж. Удалять дренажи следует не ранее, чем через 3 дня после полного расправления легкого и прекращения поступления воздуха и экссудата через дренажи из плевральной полости.

Объем противовоспалительного лечения определяется степенью выраженности интоксикационного синдрома, вызванного инфекционным процессом и эндогенной интоксикацией, а, также, характером функциональных нарушений им вызванных.

В качестве антибактериальных средств применяются антимикробные препараты, из которых предпочтение оказывается препаратам с антианаэробной активностью: природным пенициллинам, цефалоспорином 3-4 поколений, макролидам, карбапенемам, метронидазолу. В качестве

противовоспалительных средств применяются нестероидные противовоспалительные препараты. В остром периоде заболевания применяются средства детоксикации. Антибиотики отменяются после устранения признаков интоксикационного синдрома.

Объем заместительной терапии определяется индивидуальной выраженностью проявления фактора потерь и контролируется по показателям количества эритроцитов и гемоглобина крови, по уровню альбумина крови и объема циркулирующей крови. В большинстве случаев нейтрализовать фактор потерь в остром периоде заболевания удается при инфузионной терапии, суточный объем которой составляет 1200-1500 мл.: 300-500 мл. препаратов крови (плазма, альбумин, при анемии - эритроцитарная масса), 300-500 мл. белковых кровезаменителей, 200-400 мл. высококалорийных средств (интралипид), 500-700 мл. детоксикационных средств. Следует учитывать, что пациенты с заболеваниями легких плохо переносят гиперволемию, создаваемую избыточной инфузионной терапией. Поэтому суточный объем инфузионных средств при отсутствии кровопотери в большинстве случаев не должен превышать 2000,0 мл. Эффективность общего лечения зависит от результатов местного лечения ОЭП. Если расправление легкого достигается за 1-2 дня после видеоторакоскопического хирургического вмешательства, то на этом фоне интоксикационный синдром исчезает за 3-7 дней.

Факторами, препятствующими расправлению легкого при ОЭП, являются: наличие в плевральной полости большого количества фибрина, массивные плевральные наслоения, нарушение герметичности висцеральной плевры.

Для устранения этих факторов у 95 пациентов (основная группа) с острыми эмпиемами в комплексном лечении применена видеоторакоскопия. У всех 95 пациентов удалены из плевральной полости фибриновые массы, производилась в разном объеме декорткация легкого и разрушение легочно-плевральных сращений. У 27 - удалось «раскрепостить» легкое путем частичного разделения междолевых щелей. У 6 - производилась герметизация легкого наложением краевого механического шва на легочную ткань. Во всех случаях после операции плевральная полость дренировалась 1-2 дренажами с использованием непрерывной аспирации.

У 51 пациента с ОЭП (контрольная группа) плевроскопия не производилась, им применялось дренирование плевральной полости с активной аспирацией.

В основной группе пациентов острая эмпиема устранена у 196 (83,4±4,1%), в контрольной - у 30 (58,8±3,1%), $P < 0,05$. Хроническая эмпиема в основной группе возникла у 36 (19,4±0,8%), в контрольной - у 18 (34,3±1,5%), $P < 0,05$. Летальный исход в основной группе наступил у 3 (1,2±0,1%), в контрольной - у 3 (6,9±0,4%), $P < 0,05$.

Таким образом, острая эмпиема плевры - часто встречающееся осложнение острых воспалительных заболеваний легких, при несвоевременном устранении которого могут возникать неблагоприятные исходы.

Выявление ОЭП клинико-рентгенологическими методами исследования не представляет существенных трудностей. Диагностические трудности возникают при выявлении этиологии ОЭП.

Результаты нашего исследования показали, что при видеоторакоскопии, примененной у пациентов с острой эмпиемой плевры, удается получить достаточный по количеству и качеству материал для гистологического и бактериологического исследований, что позволяет у 90,7% больных установить этиологию острой эмпиемы.

Наиболее эффективным методом местного лечения является дренирование плевральной полости с непрерывной эвакуацией экссудата и воздуха.

Лечебные мероприятия, использованные при торакоскопии, у большинства больных с острыми эмпиемами плевры позволяют за счет удаления морфологического субстрата болезни создать условия для расправления легкого, устранения гнойного воспаления в плевральной полости и достичь качественного улучшения результатов лечения.

3. Неспецифический (нетуберкулезный) пиопневмоторакс.

Пиопневмоторакс – одновременное возникновение пневмоторакса и острой эмпиемы вызванное перфорацией в плевральную полость абсцесса легкого или другого инфицированного патологического образования. Среди всех плевральных осложнений неспецифический пиопневмоторакс отмечен у 118(15,1%).

При ограниченной гнойной деструкции он возник у 42(4,7%), при распространенной гнойной деструкции – у 55(23,7%), ограниченной гангрене – у 19(14,2%), при распространенной гангрене – у 2(6,7%). Чаще всего это осложнение возникает при распространенной гнойной деструкции. Это связано с наличием при этой клинической форме множественных деструкций, располагающихся преимущественно в кортикальных отделах легкого. Поэтому вероятность прорыва абсцесса в плевральную полость при этой клинической форме значительно выше, чем при других формах гнойно-некротических деструкций легких.

При стремительном нарастании воспалительных и деструктивных изменений в легких, когда не успевают возникнуть легочно-плевральные сращения, появляется возможность перфорации в плевральную полость субплеврально расположенного абсцесса. Это сопровождается внезапным поступлением в плевральную полость воздуха и гнойного содержимого из абсцесса. Поскольку почти всегда имеются сообщения гнойной внутрилегочной полости с бронхами, то поступление воздуха в плевральную полость бывает массивным и в большинстве случаев формируется напряженный пневмоторакс. Таким образом, одновременно возникает пневмоторакс и эмпиема (пиопневмоторакс).

Появлению пиопневмоторакса предшествует развитие гнойно-некротического деструктивного процесса в легких, проявляющегося выраженным, нарастающим интоксикационным и бронхо-легочно-

плевральным синдромами. Перфорация абсцесса в плевральную полость приводит к резкому ухудшению общего состояния пациента. При этом клиника пиопневмоторакса наслаивается на клиническую картину основного заболевания. В первые несколько дней после возникновения пиопневмоторакса доминируют проявления пневмоторакса в виде одышки, вызванной коллапсированием легкого. Возникающая гипоксемия может явиться причиной нарушения функции основных систем организма, прежде всего сердечно-сосудистой и нервной систем, что проявляется гемодинамическими нарушениями, нарушениями нервной регуляции, а в сочетании с резко выраженным интоксикационным синдромом, полиорганной недостаточностью. Эти быстро нарастающие проявления заболевания требуют оказания неотложной комплексной помощи, основным компонентом которой является своевременное дренирование плевральной полости с применением активной аспирации с целью расправления легкого и уменьшения явлений гипоксемии.

Параллельно с признаками пневмоторакса нарастают и через несколько дней в клинической картине заболевания начинают преобладать проявления острой эмпиемы. Характерны лихорадка гектического типа, выраженная общая слабость, снижение массы тела, выраженные отклонения в лейкоцитарной формуле, высокая СОЭ, анемия, гипоальбуминемия. Эти признаки указывают на наличие интоксикационного синдрома, протекающего по лихорадочно-септическому варианту течения. При осмотре можно отметить уменьшение подвижности половины грудной клетки при дыхании. Голосовое дрожание резко ослаблено. При перкуссии определяется коробочный перкуторный тон, но при накоплении в плевральной полости экссудата в нижних отделах грудной клетки выявляется укорочение перкуторного тона.

Рентгенологические методы исследования позволяют получить более четкую информацию об объеме поражения, о локализации полости эмпиемы, о наличии и количестве экссудата. При повторном исследовании после удаления экссудата возникает возможность детального изучения патологических изменений в легких. Качественную информацию о характере патологических изменений в легких и плевральной полости дает компьютерная томография. В первые два-три дня после развития неспецифического пиопневмоторакса на обзорной рентгенограмме выявляется пневмоторакс, а уровень жидкости может еще не определяться. Если легочно-плевральных сращений нет (что бывает очень редко), то контур коллапсированного легкого ровный. Если имеются легочно-плевральные сращения, то наружный контур легкого неровный и легкое в разных отделах может быть фиксировано к грудной стенке. Часто плевральная полость разделена легочно-плевральными сращениями на отдельные камеры, которые нередко не сообщаются между собой, что создает дополнительные трудности по удалению экссудата из плевральной полости. При запаздывании лечебных мероприятий по расправлению легкого можно наблюдать увеличение количества экссудата в плевральной полости.

Важнейшей задачей при формировании тактики лечения неспецифического пиопневмоторакса является необходимость определиться в возможности

применения радикального хирургического вмешательства для устранения пиопневмоторакса и заболевания, вызвавшего это осложнение. В истории грудной хирургии был короткий промежуток времени (конец 50 и начало 60 годов XX века) когда хирурги стремились в ранние сроки применять радикальные операции для устранения неспецифической эмпиемы или пиопневмоторакса. Однако, высокий процент неудовлетворительных результатов радикального хирургического лечения заставил отказаться от применения этих операций в остром периоде течения заболевания. Неспецифический пиопневмоторакс возникает преимущественно при гнойно-некротических деструкциях легких вследствие перфорации в плевральную полость абсцесса на фоне стремительного прогрессирующего течения заболевания. После радикальной операции, выполненной на фоне прогрессирования гнойно-некротического процесса, не сразу исчезают явления тканевой гиперсенсibilизации и сохраняются предпосылки к прогрессированию воспалительного процесса и поэтому во многих случаях в послеоперационном периоде возникают тяжелые осложнения. Часто возникавшие осложнения и большой процент неблагоприятных исходов явились поводом для пересмотра лечебной тактики.

В настоящее время лечебная тактика при неспецифическом пиопневмотораксе включает два этапа. Первый этап составляет по времени две - три недели. Цель лечения в этот период заключается в купировании гнойно-некротического процесса в легких и в плевральной полости, в устранении пиопневмоторакса или минимизации его негативных последствий. Эта цель достигается применением общего лечения и местного лечения.

Общее лечение реализуется применением комплексной терапии, включающей антибактериальную терапию, дезинтоксикационную терапию, заместительную терапию, патогенетическое и симптоматическое лечение (см. ниже).

Местное лечение осуществляется дренированием плевральной полости. Дренирование плевральной полости сочетается с непрерывной аспирацией воздуха и экссудата для создания постоянного отрицательного давления в плевральной полости с целью закрытия легочно-плеврального сообщения и развития облитерации плевральной полости. Данная цель достигается в течение 2-3 недель не менее чем у 70% пациентов и у них исчезает необходимость в применении радикального хирургического вмешательства.

Летальность при данном осложнении, при условии применения указанной лечебной тактики, не превышает 8%.

Остается значительная группа пациентов (20-30%), у которых бронхоплевральное сообщение устранить не удастся. Но, как правило, удастся устранить гнойно-некротический процесс в легких и перевести пиопневмоторакс в остаточную санированную плевральную полость с бронхоплевральным свищом. На фоне лечения исчезают интоксикационный и бронхо-легочный синдромы. У этой категории пациентов применяется второй этап лечения – радикальное хирургическое вмешательство, цель которого

состоит в устранении бронхо-легочно-плеврального сообщения и создании условий для расправления легкого. На фоне удовлетворительного общего состояния пациента возникает возможность применить по плановым показаниям хирургическое вмешательство в объеме плеврэктомии, плевроробэктомии или, в редких случаях, плевропульмонэктомии. Послеоперационная летальность не превышает 4%.

4. Туберкулезный пиопневмоторакс. Туберкулезный пиопневмоторакс – перфорация в плевральную полость туберкулезной каверны или казеозного очага с одномоментным развитием пневмоторакса и эмпиемы. Это осложнение является одним из наиболее грозных по своим последствиям и развивается обычно у больных с распространенным деструктивным туберкулезом легких. При возникновении этого осложнения у больного туберкулезом фтизиатр вынужден и должен обращаться за помощью к торакальному хирургу. Туберкулезный пиопневмоторакс не является осложнением гнойно-некротических деструкций легких, но торакальный хирург должен владеть принципами дифференциальной диагностики нетуберкулезного и туберкулезного пиопневмоторакса и при выявлении последнего четко знать, что ведение пациента с туберкулезным пневмотораксом имеет свои особенности, которые следует учитывать при определении тактики лечения. Поэтому мы считаем уместным рассмотрение принципов диагностики и лечения этого осложнения в данном пособии. Пациенты с данным осложнением должны быть, как можно раньше, госпитализированы в торакальное хирургическое отделение областного противотуберкулезного диспансера или в торакальное хирургическое отделение РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии. При туберкулезном пиопневмотораксе хирургическая тактика должна быть направлена на немедленное расправление легкого, что в большинстве случаев достигается герметизацией легкого в первые три дня после развития туберкулезного пиопневмоторакса.

Наши суждения о диагностической и лечебной тактике базируются на изучении результатов лечения 88(11,2%) пациентов с туберкулезным пиопневмотораксом, вызванным перфорацией каверны, наблюдавшихся нами в течение 40 лет. Среди пациентов с туберкулезным пиопневмотораксом преобладают лица молодого и среднего возраста. Среди клинических форм туберкулеза у пациентов с пиопневмотораксом преобладает фиброзно-кавернозный туберкулез легких (40-50%), диссеминированный туберкулез (20-25%), инфильтративный в фазе распада – у (18-20%). Во всех случаях туберкулез бывает двухсторонним. Деструктивный процесс во втором легком отмечается у каждого третьего пациента. Туберкулезный процесс часто носит медленно прогрессирующее течение. Факторами, способствующими прогрессированию туберкулеза, чаще всего являются: нарушение режима химиотерапевтического лечения, первичная множественная лекарственная устойчивость.

У 70% пациентов клинические проявления возникшего пиопневмоторакса возникают немедленно и характеризуются выраженной, нарастающей

одышкой, болями в груди на стороне пневмоторакса. Эти симптомы служат показанием для проведения обзорной рентгенографии, позволяющей установить диагноз.

У некоторых пациентов имеются обширные и многочисленные легочно-плевральные сращения, поэтому легкое после возникновения пневмоторакса часто спадается лишь частично и возникающая одышка часто не носит резко выраженный характер, что иногда является причиной несвоевременного распознавания данного осложнения. Нарастающее ухудшение фтизиатр может рассматривать как проявление обострения туберкулезного процесса или как сопутствующее недомогание. Чтобы избежать подобной ошибки, целесообразно при первых признаках ухудшения состояния пациента сделать обзорную рентгенографию органов грудной клетки, которая позволит своевременно диагностировать пиопневмоторакс.

При перфорации каверны в плевральную полость в клинической и рентгенологической картине вначале преобладают признаки пневмоторакса в виде одышки, болей в грудной клетке на стороне пневмоторакса, при рентгенографии регистрируется коллапсирование легкого, в плевральной полости виден воздух. У некоторых пациентов давление воздуха в плевральной полости достигает высоких значений (100 и более сантиметров водного столба) и возникает клапанный пневмоторакс, при котором необходимо срочное дренирование плевральной полости. Экссудата в плевральной полости в первые 3-5 дней нет или очень мало, так как воспалительный процесс еще слабо выражен.

С каждым днем постепенно нарастает интоксикационный синдром во всех своих проявлениях. Это связано с инфицированием плевральной полости поступающим из каверны гнойным детритом, вовлечением в воспалительный процесс висцеральной и париетальной плевры, сопровождающимся всасыванием значительного количества токсинов через плевру, имеющую большую поверхность. В плевральной полости накапливается гнойный экссудат, количество которого увеличивается с усилением воспаления плевры. Характер симптомов изменяется и доминирующими в клинической картине становятся признаки острой эмпиемы с бронхоплевральным свищом.

Своевременное направление больных в отделение легочной хирургии является крайне важным условием для успешной реализации эффективной хирургической тактики лечения. Оптимальными сроками госпитализации больных с туберкулезным пиопневмотораксом в отделение легочной хирургии являются 1 - 2 – 3 сутки после развития этого осложнения. К сожалению, данное условие выполняется далеко не всегда. Только 1/3 больных госпитализируются в отделение легочной хирургии в 1–3 сутки после возникновения пиопневмоторакса.

При лечении туберкулезного пиопневмоторакса в большинстве случаев хирурги не применяют радикальные хирургические вмешательства резекционного типа в связи с распространенностью туберкулезного процесса, выраженностью функциональных нарушений и высокой вероятностью тяжелых

операционных и послеоперационных осложнений. Хирургическое пособие ограничиваются дренированием плевральной полости. Такая тактика, как мы рассматривали выше, дает хороший эффект при пиопневмотораксе, возникшем при гнойно-некротических деструктивных поражениях легких. Но при туберкулезном пиопневмотораксе, вызванном перфорацией каверны, данная тактика малоэффективна. На фоне пиопневмоторакса активизируется и быстро прогрессирует туберкулез. Летальность при использовании консервативного и паллиативного хирургического (пункции и дренирование плевральной полости) методов лечения очень высокая и достигает 50-70%. Поэтому имеется насущная необходимость применения более эффективной хирургической тактики лечения.

Своевременно госпитализированы были в отделение легочной хирургии у 34 пациента. В первые дни после развития туберкулезного пиопневмоторакса в клинических проявлениях преобладают признаки пневмоторакса в виде одышки, болей в груди. Проявления интоксикационного синдрома, связанные с инфицированием плевральной полости, в течение 3-5 дней после возникновения пиопневмоторакса не резко выражены в связи с тем, что еще не сформировался морфологический субстрат эмпиемы. По этой же причине в плевральной полости не происходит накопления большого количества экссудата. Экссудат вначале имеет преимущественно серозный характер. На париетальном и висцеральном листках плевры еще отсутствуют фибриновые наслоения, легкое не потеряло эластичность и способность к расправлению после его герметизации. Тяжелые функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной системы, вызванные гипоксемией, носят обратимый характер и исчезают при своевременном расправлении легкого. Туберкулезный процесс, в отличие от гнойно-некротического, даже на фоне прогрессирования, развивается медленно. Поэтому, после вынужденной операции, у этих пациентов репаративные тканевые процессы опережают развитие деструктивных изменений.

Таким образом, в ранние сроки после развития этого грозного осложнения еще имеется возможность восстановить герметичность легкого, добиться расправления легкого и устранить осложнение за короткие сроки. Реализации этой цели мешает общее тяжелое состояние больного, распространенный, двухсторонний деструктивный туберкулезный процесс, выраженные дыхательные и гемодинамические функциональные нарушения. Но, как указывалось выше, эти функциональные нарушения, в течение первых дней после развития осложнения, носят обратимый характер, если создать условия для расправления легкого. Поэтому при своевременной госпитализации трудно решаемую проблему «оперировать больного или воздержаться от операции» следует решать в пользу применения хирургического вмешательства. Однако, во избежание развития тяжелых послеоперационных осложнений, операция должна быть органосберегающей. В редких случаях, когда позволяет характер туберкулезного процесса, может быть применена операция резекционного типа.

Для решения этой цели нами была разработана органосберегающая операция, которая включает следующие элементы:

1. Торакотомия и промывание инфицированной плевральной полости. Выделение легкого из сращений (экстраплевральное и интраплевральное), разделение междолевых щелей. На этом этапе категорически не допустимы микроповреждения легкого.

2. Герметичное ушивание каверны или иссечение наружных стенок каверны с ушиванием дренирующих бронхов на протяжении по разработанной методике. Должна быть достигнута полная герметичность легкого, так как легкое должно быть расправлено немедленно после окончания операции и просачивание воздуха не допустимо.

3. Производится удаление париетальной плевры. Этот этап операции необходим для того, чтобы создать условия для облитерации плевральной полости. Париетальная плебра, еще не вовлеченная в воспалительный процесс, удаляется без затруднений.

4. Дренирование плевральной полости двумя дренажами, ушивание операционной раны. Общая продолжительность операции - 3 часа.

Из 34 (38,6%) больных, госпитализированных своевременно после развития осложнения, у 3 - двухсторонний остро прогрессирующий туберкулез исключал возможность проведения операции и достижения благоприятных результатов после хирургического вмешательства. В разные сроки после возникновения пиопневмоторакса у них наступил летальный исход.

У 31 (93,9%) пациента удалось выполнить операцию в выше указанном объеме. Различные осложнения, возникшие у 14 (45,2%) больных, были устранены у 13, один больной умер в раннем послеоперационном периоде от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Повторные коррегирующие хирургические вмешательства произведены были у 6 больных. Таким образом, планируемый результат (устранение пиопневмоторакса, расправление легкого) был достигнут у 30 (88,2%) больных. Через 1 – 1,5 месяца после операции эти больные были переведены в противотуберкулезные терапевтические отделения для продолжения химиотерапевтического лечения.

Несвоевременная госпитализация отмечена у 54 (61,4%) пациентов. К моменту направления в отделение легочной хирургии у больных сформировался морфологический субстрат хронической эмпиемы. Висцеральная и париетальная плебра была утолщена и покрыта мощными наслоениями, воспалительный процесс перешел с плевры на внутригрудную фасцию и более глубокие слои грудной стенки. У всех больных выявлялись субкомпенсированные или декомпенсированные функциональные нарушения сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Указанные морфологические и функциональные изменения исключали возможность применения хирургического вмешательства вышеуказанного органосберегающего типа. Основным препятствием к применению органосберегающей операции являлись массивные плотные плевральные наслоения и вовлечение в воспалительный процесс грудной стенки. Эти морфологические «накопления» в два раза

удлиняли продолжительность операции, увеличивали интраоперационную кровопотерю, резко возрастала травматичность вмешательства, невозможным оказывалось достижение абсолютной герметичности легкого, без чего невозможно достижение главной задачи – расправление легкого на операционном столе сразу после окончания операции.

В данной группе пациентов хирургическое пособие осуществлялось в следующем объеме.

1. Всем 54 больным была дренирована плевральная полость. В течение 1 – 4 месяцев проводилась санация плевральной полости.

2. У 14 больных санация через дренажи оказалась малоэффективной и им была произведена торакостома (широкое раскрытие плевральной полости и санирование ее ежедневной тампонадой с использованием лечебных мазей).

На этапах санирования плевральной полости умерли 12 (22,2%) из 54 больных.

3. После успешной санации плевральной полости, достигнутой у 42 (77,7%) больных, возникала возможность устранения остаточной плевральной полости.

С этой целью 35 больным производилась 2 – 3-х этапная коррегирующая торакопластика.

У 7 больных с пиопневмотораксом и наличием множественных каверн в коллабированном легком произведена трансстернальная окклюзия главного бронха. Через 2-3 месяца после указанного хирургического вмешательства производилась плевропульмонэктомия. Через 1-2 месяца производилась торакопластика для устранения остаточной плевральной полости.

На данном этапе лечения тяжелые осложнения возникли у 19 больных из 42 прооперированных, из них умерли 5.

Таким образом, летальный исход среди несвоевременно госпитализированных в отделение легочной хирургии отмечен у 17 (31,5%) из 54 больных, излечение достигнуто у 37(68,5%). Летальный исход в группе больных своевременно госпитализированных в отделение легочной хирургии отмечен у 4 (11,8%) из 34 больных, у 30(88,2%) – достигнуто излечение.

Такое различие результатов связано с тем, что у своевременно госпитализированных отсутствует морфологический субстрат хронической эмпиемы и поэтому имеется возможность проведения органосберегающего хирургического вмешательства, характер и длительность которого приемлемы для функционального состояния органов и систем у пациента с туберкулезным пиопневмотораксом. При несвоевременной госпитализации у больных отмечается появление морфологического субстрата исключающего возможность применения органосохраняющих операций. Радикальные операции большого объема у этих больных невозможны в связи с наличием тяжелых функциональных нарушений. Больные с туберкулезным пиопневмотораксом должны госпитализироваться в отделение легочной хирургии в первые три дня после возникновения этого осложнения.

Заключение.

1. Плевральный выпот - часто встречающееся осложнение разных заболеваний легких, при несвоевременном устранении которого возникают неблагоприятные исходы.
2. Выявление плеврального выпота клинико-рентгенологическими методами исследования не представляет существенных трудностей. Диагностические трудности возникают при выявлении этиологии.
3. Пациенты с плевральными выпотами неустановленной этиологии должны без промедления направляться в отделение легочной хирургии.
4. Результаты нашего исследования показали, что при видеоторакоскопии, примененной у пациентов с плевральными выпотами, удается получить достаточный по количеству и качеству материал для гистологического и бактериологического исследований, что позволяет у 94% больных установить этиологию заболевания.
5. При экссудативном плеврите неустановленной этиологии видеоторакоскопия в сочетании с целенаправленной биопсией позволяет повысить этиологическую диагностику до 94%.
6. При острой эмпиеме и неспецифическом пиопневмотораксе видеоторакоскопия необходима не только для установления этиологии, но и для создания условий для расправления легкого.
7. При туберкулезном пиопневмотораксе показана хирургическая герметизация легкого, без которой создать условия для расправления легкого невозможно. Операция должна быть произведена в первые 1-3 суток после развития осложнения.

Резюме.

В двух отделениях легочной хирургии наблюдались 782(21,4%) пациентов с плевральными выпотами при разных заболеваниях легких. Из них: плевриты выявлены – у 290(37,1%), эмпиема плевры - у 286(36,6%), неспецифический пиопневмоторакс – у 118(15,1%), туберкулезный пиопневмоторакс – у 88(11,2%). Клинико-рентгенологические методы диагностики и диагностическая пункция во всех случаях позволяли установить наличие плеврального выпота, но этиология выпота установлена при этом только у 253(32,4%). Применение видеоторакоскопии в сочетании с целенаправленной биопсией позволило увеличить этиологическую диагностику до 94%. При туберкулезном пиопневмотораксе необходима хирургическая герметизация легкого в течение 1-3 суток после возникновения этого осложнения.