

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра и клиника хирургических болезней
им. проф. Ю.М. Лубенского

РЕФЕРАТ

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Выполнил: ординатор Гергердт Ю.И.

Руководитель: д.м.н., профессор кафедры
и клиника хирургических болезней
им. проф. Ю.М.Лубенского

Здзитовецкий Д.Э.

Красноярск 2019

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

Возникновение 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 плеврэктоми, 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

В отличие от острой эмпиемы плевры значительно чаще встречается смешанная флора с преобладанием грамотрицательных бактерий (кишечной, синегнойной палочек).

Формирование остаточной полости может быть обусловлено несколькими причинами:

1. Ошвартовывание коллабированных отделов легкого плотными организованными фиброзными массами, не поддающимся литической терапии.
2. Значительное уплотнение и склероз легочной ткани.
3. Несоответствие объемов резецированного легкого и плевральной полости.
4. Ателектаз части легкого из-за обструкции бронхиального дерева.

Если при остром гнойном плеврите легкое полностью не расправилось, то между плевральными покровами остается полость, стенки которой покрыты грануляционной тканью. Со временем эта ткань созревает и превращается в волокнистую соединительную ткань, т. е. делается более плотной. Легкое в начальной стадии заболевания остается подвижным и при освобождении полости плевры от экссудата расширяется, а при накоплении экссудата снова спадается. При длительном течении экссудативного воспаления легкое

покрывается соединительной тканью, как панцирем, и теряет возможность расправляться. Эти фиброзные наложения на плевре носят название шварт. При длительном течении болезни они достигают значительной толщины (2-3 см и более) и плотности. Следовательно, длительное воспаление является одной из причин хронической эмпиемы плевры.

Второй причиной хронической эмпиемы плевры является фиброз легкого с потерей им эластичности. Подобные изменения могут оставаться в легком как после пневмоний, так и после абсцессов.

Особое значение для возникновения хронической эмпиемы имеют повреждения грудной клетки.

Помимо того, что открытые эмпиемы плевры имеют тяжелое клиническое в большом числе наблюдений (до 25%) они осложняются бронхиальными свищами, которые приводят к хронической эмпиеме, так как условия для расправления легкого при этом весьма неблагоприятны. 60% хронических эмпием у раненных в грудь в период Великой Отечественной войны имели своей причиной бронхиальные свищи.

Инородные тела, попадающие в полость плевры при ранениях (пули и осколки снарядов, обрывки одежды, а также оставшиеся при лечении гнойных плевритов тампоны или дренажи), поддерживают хроническое нагноение и задерживают расправление легкого.

Инородными телами в полости плевры могут оказаться в редких случаях секвестры при остеомиелите ребер. Иногда остеомиелит ребер и реберный хондрит могут поддерживать хроническое нагноение на ограниченном участке полости плевры через образовавшиеся внутренние открывающиеся в полость плевры гнойные свищи.

Хронические эмпиемы плевры наблюдаются после радикальных легочных операций-пневмонэктомий, лобэктомий и сегментарных резекций.

Основными условиями развития хронической эмпиемы плевры являются недостаточное расправление легкого с формированием стойкой остаточной плевральной полости и поддержание инфекции в стенках этой полости.

Главными и поддерживающими факторами служат бронхиальные свищи, хондриты, склеротические изменения коллабированных отделов легкого, а при послеоперационных эмпиемах - несоответствие размеров оставшегося после резекции легкого объему плевральной полости.

Бронхоплевральные свищи являются наиболее частой причиной развития стойкой плевральной полости и хронической эмпиемы плевры.

Нередко причиной хронической эмпиемы плевры являются патологические изменения легкого с продолжающимся в нем инфекционным процессом (бронхоэктазии, хронический абсцесс, пневмосклероз), инородные тела в плевральной полости, периферических отделах легкого, грудной стенке.

Иногда хроническая эмпиема плевры поддерживается остеомиелитом или хондритом ребра. В таких случаях формируются небольшие пристеночные полости, в которых имеются секвестры и костные отломки.

Инфекционный процесс в стенках полости может длительное время сохраняться из-за несвоевременной и плохой санации от фибринозно-

гнойных напластований на плевральных листках, в которых развиваются патологические грануляции с участками повторной деструкции и образованием мелких полостей. Кроме того, такие напластования способствуют развитию пневмосклероза и сохранению гнойной полости. В основе всех этих причинных факторов, способствующих или ведущих к развитию хронической эмпиемы плевры, лежат несвоевременное или недостаточное лечение острой эмпиемы плевры, ошибки в лечебной тактике, тяжелые деструктивные изменения в легком, плевре и грудной стенке.

Патологическая анатомия

По истечении 3 месяцев от начала нагноения воспалительный процесс в плевральной полости принимает хроническое течение. К этому времени на висцеральной и париетальной плевре развиваются соответствующие изменения.

Более глубокие изменения происходят на париетальной плевре и менее выраженные - на висцеральной, что находится в связи с физиологическими функциями этих поверхностей.

Как показывают экспериментальные исследования и клинические наблюдения (М. А. Барон, С. С. Вайль, С. И. Спасокукоцкий, Б. Э. Линберг и др.), всасывание из плевральной полости по лимфатическим путям происходит преимущественно через париетальную плевру, которая и при воспалительных процессах остается более активной.

Патоморфологические изменения при хронической эмпиеме плевры развиваются не только в поверхностных слоях плевры, как при остром процессе, а захватывают все слои плевры, ткани легкого, грудной стенки, органов средостения, вызывая значительные функциональные нарушения. На основании клинико-морфологических признаков различают три стадии хронической эмпиемы плевры:

Первая стадия, продолжительностью до 5 месяцев от начала острой эмпиемы плевры, характеризуется затиханием воспалительного процесса в плевре и постепенным утолщением плевральных листков за счет развивающейся грануляционной ткани в плевре и фибриновых напластованиях. Вокруг остаточной полости формируются массивные внутриплевральные шварты, отграничивающие гнойный очаг. Емкость гнойной полости, как правило, 100-300 мл, и лишь в редких случаях встречается субтотальная эмпиема плевры. Плевральные шварты представляют собой зрелую, обильно инфильтрированную гистиолимфоцитарными клетками соединительную ткань. Постепенно происходит дальнейшее созревание и фиброзирование соединительной ткани. При прогрессировании гнойного процесса могут образовываться новые наложения фибрина и формируется слой более молодой грануляционной соединительной ткани. Деструктивный процесс распространяется в более глубокие слои плевры, окружающие ткани и органы; ребра деформируются; межреберные промежутки суживаются. От париетальной плевры отходят фиброзные тяжи за пределы внутригрудной

фасции и в межреберные промежутки, вызывая сдавление и облитерацию кровеносных сосудов, ишемию с постепенным прогрессирующим фиброзом внутреннего слоя мышц. Местами образуются сращения между плевральными поверхностями, ведущие к формированию многокамерной эмпиемы.

Вторая стадия хронической эмпиемы охватывает период от 5 месяцев до 1 года, проявляется признаками хронической интоксикации с более редкими, чем в первом периоде, обострениями гнойного процесса.

Патоморфологические изменения более выражены: толщина фиброзных шварт на париетальной плевре достигает 3-4 см и более, на висцеральной плевре фиброзные наложения уплотняются, межреберные мышцы сморщиваются и замещаются соединительной тканью, межреберные промежутки суживаются, диафрагма уплощается из-за массивного отшвартования, объем плевральной полости также уменьшается, легкое теряет возможность дыхательных движений. Но эти изменения могут быть еще обратимы.

Третья стадия хронической эмпиемы (после 1 года) характеризуется более тяжелыми местными и общими изменениями. В фиброзно измененных тканях плевры и грудной стенки появляются отложения известковых солей в виде отдельных вкраплений, а иногда сплошных слоев. Межуточная ткань легкого и бронхи могут изменяться на значительном протяжении. Инфекция полости эмпиемы дает интоксикацию с развитием в отдельных случаях амилоидоза паренхиматозных органов.

В результате фиброзных наложений на плевральных поверхностях, изменений ребер и межреберных промежутков, а также фиксации легкого в спавшемся состоянии, дыхательные движения грудной клетки на больной стороне ограничиваются, а затем прекращаются.

Форма и величина полости хронической эмпиемы весьма разнообразны. Редко наблюдается тотальная хроническая эмпиема при полном спадении всего легкого. Чаще всего (до 90% всех хронических эмпием) наблюдаются сравнительно небольшие полости объемом 200-300 мл. Небольшие полости в зависимости от внутривисцеральных сращений принимают довольно разнообразную форму-щели, колбы, реторты, канала, яйца, шара и т. д. Могут образоваться также множественные и многокамерные хронические эмпиемы.

Патологоанатомические изменения на месте гнойного скопления в полости эмпиемы имеют несколько иной вид, чем на остальном протяжении; здесь обнаруживается обильное развитие рыхлой грануляционной ткани буроватого цвета. Эти грануляции легко ранимы и иногда дают кровотечения.

Особую форму составляют закрытые хронические эмпиемы, которые представляют собой осумкованный гнойник плевральной полости. Капсула, осумковывающая гнойную полость может быть настолько плотной, что клинических признаков не выявляется, несмотря на наличие в гное бактериальной флоры.

Осумкованные хронические эмпиемы бывают первичные, это те, которые не были ранее оперированы (поздно нагноившиеся гемотораксы) и вторичные, уже вскрывавшиеся в стадии острого плеврита, но дренирующее отверстие которых преждевременно закрылось.

Клиническое течение.

Клиническая картина хронической эмпиемы определяется, прежде всего, величиной гнойной полости, наличием или отсутствием бронхоплеврального и плеврокожного свища, 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 $15 \times 10^{12}/л$), 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.

Диагностика.

Диагностика хронической эмпиемы, как правило, несложна. Решающее значение имеют рентгенологические методы исследования. Обычно исследование начинается выполнением стандартных рентгенограмм грудной клетки в двух проекциях, в ряде случаев необходима латерография. Характер содержимого остаточной плевральной полости устанавливается при пункции ее.

Для уточнения локализации и размеров гнойной полости, конфигурации ее стенок показаны плеврография, фистулография. Большое значение для оценки состояния легкого и выбора лечебной тактики имеют томография,

бронхография и ангиопневмография. При длительном существовании хронической эмпиемы в коллабированном легком наступают необратимые морфологические изменения, значительно нарушающие функциональные возможности легкого.

Бронхография дает возможность выявить состояние бронхиального дерева, определить локализацию и характер бронхоплевральных свищей, установить причину хронического течения процесса (бронхоэктазии, хронический абсцесс и т. п.). Бронхографическими признаками тяжелых изменений в легких являются: 1) наличие «пустой зоны» из-за неконтрастируемых бронхов в спавшихся отделах легкого; 2) сближение бронхов с уменьшением углов разветвления их; 3) различные виды деформаций, перегибов бронхиального дерева, нередко с образованием бронхоэктази и [Сергеев В. М., Катковский Г. Б., 1975].

Ангиопульмонография (общая или селективная) показана лишь в тех случаях, когда неинвазивные методы исследования не дают четкого представления о состоянии легкого над швартой. При получении серийных ангиопневмограмм всех трех фаз контрастирования сосудов (артериальной, капиллярной и венозной) надо считать, что в легком отсутствуют необратимые склеротические изменения, функция его после декорткации и плеврэктомии может восстановиться. Если же капиллярная фаза отсутствует, а ветви легочных сосудов не только сближены, но и деформированы, сужены, причем контрастное вещество задерживается в сосудах легкого более 10 с, то это свидетельствует о развившемся плеврогенном склерозе легкого. В таких случаях плеврэктомия может быть выполнена лишь в сочетании с частично й резекцией легкого.

Наиболее полное представление об изменениях в легочной паренхиме дает сопоставление данных бронхографии и ангиопневмографии. По данным В. М. Сергеева (1967), обнаружение грубого деформирующего бронхита или бронхоэктазии соответствует значительной деформации сосудов легкого и отсутствию капиллярной фазы на ангиопневмографии.

Тензометрия в системе легочных артерий и в правых полостях сердца значительно дополняет данные ангиопневмографии. Если давление в легочных артериях нормальное, то изменения в легких еще обратимы. Легочная гипертензия указывает на отсутствие резервных возможностей легочных сосудов.

Электрокимография используется для изучения легочного кровообращения. Этим методом можно получить более объективную информацию, чем ангиографическим исследованием (Марморштейн С.Я., Абарбанель Е. Э., 1966). Сканирование легких дает возможность изучить легочное кровообращение (перфузионное сканирование) и легочную вентиляцию (вентиляционное сканирование).

Лечение

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 внутривидеальной 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 декортикации, 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), М. Williams (1950), Р. 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 декортикация 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 декортикация 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.

Декортикация 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.

Декортикация 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 декортикацией 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 торакостомы 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 декортикации. 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), Вуорк (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; Богущ Л. К., Громова Л. С., 1961] для уменьшения травматичности предложили расчленить операцию на несколько этапов, выполняемых через 1—2 мес. Это позволило сократить летальность до 10,9 % [Маслов 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 «перекладыны» 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 «перекладыны». 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 фибринная 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).

Литература.

Колесников И. С., Лыткин М. И., Лесницкий Л. С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. – Л., 1983.

Колесников И. С., Соколов С.Н. Профилактика и лечение эмпием плевры после резекции легкого. – Л., 1960.

Лукомский Г. И. Неспецифические эмпиемы плевры. – М., 1976.

Путов Н. В., Левашов Ю. Н., Коханенко В. В. Пиопневмоторакс. – Кишинев, 1988.

Руководство по легочной хирургии. – под ред. И.С.Колесникова. – Л., 1969.

Спасокукоцкий С. И. Хирургия гнойных заболеваний легких и плевры. – М., 1938.

Хирургия легких и плевры - под ред. И.С.Колесникова. - Л., М, 1988.