

Эффективность ИСИ и ВЭФ оценивали по закрытию полостей распада и рассасыванию пневмонической инфильтрации в месячный срок от начала лечения.

В результате ИСИ-терапии в течение 1 мес от начала лечения полости деструкции ликвидированы у 4/5 (81,8%) больных абсцессом легкого, при традиционном лечении у больных из группы сравнения полости закрылись только в 58,2% случаев (табл.2). Из 14 больных острым абсцессом под воздействием ВЭФ-терапии ликвидированы полости распада у 12 (85,7%) человек, в группе сравнения (13 человек) такой же эффект достигнут у 7 (53,8%) человек.

В целом полное закрытие полостей распада и рассасывание инфильтрации при абсцессах легких вследствие ИСИ и ВЭФ-терапии в течение месяца от начала лечения достигнуто у 57 из 69 больных (82,6±4,6%), в группе сравнения — у 30 из 54 человек (55,6±6,8%;  $p < 0,05$ ).

Таким образом, введение противомикробных препаратов в зону инфильтративно-деструктивных изменений при абсцессе легкого после 2–6-недельной традиционной консервативной терапии позволяет повысить эффективность лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гуральник С.Б., Стрельцов В.П. Внутрикавернозное лечение хронического деструктивного туберкулеза легких у больных пожилого и старческого возраста. В кн.: Достижения и про-

блемы современной фтизиохирургии: Областная конф. фтизиохирургов: Тезисы докладов. Новочеркасск; 1988. 81–84.

2. Кузьмичев М.А., Стрелис А.К. Роль внутрилегочного электрофореза в сочетании с эндобронхиальным введением лекарств на этапе предоперационной подготовки больных туберкулезом легких. Там же. 88–90.
3. Лечение больных неспецифическими заболеваниями легких с применением интрапульмонального введения жидких лекарственных веществ: Метод. рекомендации / Сост.: В.М.Провоторов, П.Е.Чесноков, Г.Г.Семенкова, С.И.Кузнецов. Воронеж; 1989.
4. Мустафин Д.Г., Трубников Г.А. Современные подходы к консервативному лечению острых инфекционных деструкций легких. Клин. мед. 1993; 6: 27–30.
5. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия: Справочник. 4-е изд. М.: Медицина; 1983.
6. Плетнев А.В., Тюттин Н.С. Результаты трансторакальной внутрикавернозной терапии деструктивных форм туберкулеза легких. В кн.: Достижения и проблемы современной фтизиохирургии: Областная конф. фтизиохирургов: Тезисы докладов. Новочеркасск; 1988. 95–96.
7. Степаненко Р.П., Круглякова Л.В., Максименко Т.А., Коротич О.П. Внутриорганный электрофорез антибиотиков при острых пневмониях. В кн.: Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 6-й: Сборник резюме. Новосибирск; 1996. 356, №1358.
8. Углов Ф.Г. Внутрилегочное введение пенициллина при гнойных заболеваниях легких. Вестн. хир. 1949; 5: 69.
9. Углов Ф.Г., Мурсалова Р.А., Егизарян В.Ф. Местное применение антибиотиков при острых и хронических абсцедирующих пневмониях и абсцессах легких. Там же 1969; 3: 41–47.
10. Ханин И.А., Провоторов В.М. Инструкция по применению полуавтоматического комбинированного игольно-струйного инъектора ИСИ-1. Воронеж; 1986.

Поступила 23.04.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.25–002.31–08+616.25–002.37–08

*Е.А.Цеймах, Я.Н.Шойхет, И.П.Роцев, В.К.Седов, С.Н.Акулов, С.А.Мордвинов*

### КОРРЕКЦИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЭМПИЕМОЙ ПЛЕВРЫ И ПИОПНЕВМОТОРАКСОМ

Алтайский государственный медицинский университет, городская больница №5, Барнаул

CORRECTION OF MICROCIRCULATION DISORDERS IN A COMPLEX THERAPY  
OF PATIENTS WITH ACUTE EMPYEMA AND PYOPNEUMOTHORAX

*E.A.Tzeimakh, Ya.N.Shoikhet, I.P.Roshchev, V.K.Sedov, S.N.Akulov, S.A.Mordvinov*

#### Summary

Results of treatment of 548 patients with acute empyema and pyopneumothorax are shown. An application of freshly frozen or cryosupernatant plasma, heparin or proteinase inhibitors provides an improvement in microcirculation at the inflammation area and allows better outcome equally with the adequate drainage of the pleural space.

#### Резюме

Дан анализ результатов лечения 548 больных с острой эмпиемой плевры и пиопневмотораксом. Применение свежезамороженной или криосупернатантной плазмы, введение гепарина и ингибиторов

протеиназ способствует улучшению микроциркуляции в очаге воспаления, что наряду с адекватным дренированием гнойника в плевральной полости и рациональной антибиотикотерапией позволяет улучшить исходы заболевания.

Проблема лечения острой эмпиемы плевры остается актуальной. Несмотря на успехи антибактериальной терапии (появление новых препаратов, применение массивных доз и путей их введения), совершенствование методов дренирования гнойных полостей, летальность при острой эмпиеме плевры остается высокой [2,5,7,9–12].

Существенным фактором, отягощающим течение септического процесса, являются возникающие при нем нарушения микроциркуляции, особенно выраженные в очаге поражения [13,14]. В их патогенезе определенное значение имеет синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) крови. Возникновение ДВС-синдрома обусловлено бактериемией и токсемией, тяжелой дисфункцией эндотелия, адгезией и агрегацией тромбоцитов, выделением тканевого тромбопластина из пораженных тканей [1,4,6,8,14]. Нарушения микроциркуляции препятствуют проникновению в очаг воспаления антибиотиков, в выключенных из кровообращения микрососудах депонируются и размножаются микроорганизмы [3,13,14].

В связи с этим при лечении острой эмпиемы плевры и пиопневмоторакса наряду с рациональной антибиотикотерапией и дренированием гнойных полостей в плевральной полости нами в качестве базисного лечения использованы трансфузии свежезамороженной и криосупернатантной плазмы, содержащей компоненты всех протеолитических систем в полном наборе, включая факторы свертывания и фибринолиза, антитромбина III (АТIII).

В основу работы положены данные о 548 больных острой эмпиемой плевры и пиопневмотораксом. Возраст больных составлял от 16 до 79 лет. Мужчин было 476, женщин — 72. Первичные эмпиемы плевры были у 175 пациентов, из них у 67 посттравматические, у 108 послеоперационные. У 373 больных были вторичные эмпиемы плевры. Причинами вторичной эмпиемы плевры у 252 пациентов явились острый абсцесс и гангрена легких, у 97 больных — крупозная пневмония, у 6 — стафилококковая деструкция легких, у 7 — длительно нерасправляющийся спонтанный пневмоторакс, у 2 — бронхоэктазы, у 1 — инфарктная пневмония, у 7 — острый медиастинит, у 1 — нагноившаяся киста хвоста поджелудочной железы.

Проведенные исследования показали, что у больных острой эмпиемой плевры и пиопневмотораксом на фоне тяжелого эндотелиоза развивается ДВС-синдром с активацией и последующим истощением свертывающей системы крови, АТIII, прекалликреина и пламиногена, блокадой микроциркуляции и усилением протеолиза в очаге воспаления. По мере нарастания тяжести заболевания отмечено увеличение ортофенатролинового теста, позволяющего количест-

венно оценить степень тромбинемии, усиление депрессии фибринолитической системы по данным XIIa-зависимого фибринолиза и эуглобулинового лизиса, индуцированного стрептокиназой.

Основное внимание при разработке комплексной терапии, направленной на деблокирование микроциркуляции в очаге воспаления, нами было уделено купированию развивающегося ДВС-синдрома. При этом преследовалась цель устранить развитие ДВС-синдрома, добиться возможно более быстрого и полного деблокирования микроциркуляции в очаге воспаления, повышения доступности гнойных полостей к антибиотикам и ингибиторам протеиназ, купирования дальнейшего прогрессирования развития инфекции и протеолиза в тканях. В качестве базисного лечения нами использованы трансфузии плазмы, содержащей ферменты и их естественные ингибиторы в полном наборе на фоне гепаринизации с целью активации вводимого с плазмой АТIII и предупреждения ее свертывания циркулирующим тромбином. Кроме этого в больших дозировках вводили ингибиторы протеиназ широкого спектра действия и средства, улучшающие микроциркуляцию и гемореологию (никотиновая кислота, компламин, трентал, курантил, тиклид, реополиглюкин).

Плазма переливалась в объеме от 150 до 800 мл в сутки с гепарином (на 100 мл плазмы 2500 ЕД гепарина). Кроме этого гепарин вводился по 2500–5000 ЕД в подкожную клетчатку параумбиликальной области через 6 ч. Контрикал, гордокс или антагозан вводили внутривенно. Контрикал вводился в дозе 100 000–200 000 АЕ в 1-е сутки, а затем по 100 000 АЕ в течение 3–5 дней. Дозы антагозана и гордокса составляли 1 000 000 ЕД в 1-е сутки, а затем по 600 000 ЕД в последующие 3–5 дней. Затем проводилась поддерживающая терапия, включавшая переливания плазмы 3–4 раза в неделю по 300–800 мл.

При выборе компонентов криоплазменно-антиферментного комплекса мы учитывали особенности клинического течения острой эмпиемы плевры и исходные показатели гемостаза (см. таблицу). При наличии серозно-гнойного или гнойного экссудата в плевральной полости с ограничением процесса, наличием утолщенной висцеральной плевры, умеренной перифокальной инфильтрацией легочной ткани, гиперкоагуляции, умеренной депрессией фибринолиза, незначительном дефиците АТIII применяли умеренные дозы свежезамороженной или криосупернатантной (лишенной факторов свертывания) плазмы и большие дозы гепарина. Вводимый АТIII инактивирует циркулирующий тромбин, фактор Ха, а вместе с гепарином — VII фактор, калликреин плазмы, комплемент.

При наличии гнойного или гнилостного экссудата в плевральной полости с ее сегментацией, наличии в

разных полостях различного по характеру экссудата, при прогрессировании воспалительного процесса с появлением массивной перифокальной инфильтрации легочной ткани, резким истощением плазминогена, выраженном дефиците АТIII, ослаблении XIIIа-зависимого фибринолиза, эуглобулинового лизиса, индуцированного стрептокиназой; лизиса плазменных сгустков, индуцированного стрептокиназой; при умеренном повышении продуктов деградации фибриногена и растворимых фибрин-мономерных комплексов присоединялись средние дозы ингибиторов протеиназ.

При наличии гнилостного или гнилостно-геморрагического экссудата в плевральной полости без ограничения процесса и бурном прогрессировании клинической картины, гипокоагуляции, гиперфибринолизе, гипофибриногенемии, резком дефиците АТIII, значительном повышении продуктов деградации фибриногена и РФМК применяли свежемороженную плазму с малыми дозами гепарина и большими дозами ингибиторов протеиназ.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больной М., 51 год, поступил в клинику 27.11.94 с жалобами на интенсивные боли в левой половине грудной клетки, одышку в покое, кашель с незначительным количеством слизистой мокроты, повышение температуры по вечерам до 38–39°C, слабость, недомогание, отсутствие аппетита. Болен в течение 1,5 мес. В районной больнице проводили массивную антибактериальную терапию, включая применение цефалоспоринов; произведено дренирование плевральной полости, по дренажу отошло около 1,5 л гноя. Однако состояние больного оставалось тяжелым, сохранялась гектическая лихорадка и явления интоксикации; пациент был направлен в клинику.

При поступлении состояние больного тяжелое. Кожные покровы бледные. Частота дыханий 25 в минуту. Температура тела

38,2°C. Пульс 108 в минуту, ритмичный. АД 130/80 мм рт.ст. На рентгенограммах органов грудной клетки от 23.11.94 установлено: в верхнем легочном поле парамедиастинально и в пласцевой зоне воздух, в средненижнем поле жидкость. Купол диафрагмы приподнят кверху спайками. Интенсивность кровотока в левом легком была значительно снижена. Установлен диагноз: острый постнеumonический абсцесс верхней доли левого легкого, осложненный пиопневмотораксом. Анализ крови от 23.11.94: Hb 74 г/л, эр.  $2,0 \cdot 10^{12}$ /л, л.  $13,4 \cdot 10^9$ /л, п. 2%, с. 77%, лимф. 21%, мон. 1%; СОЭ 73 мм/ч. 24.11.94 больному произведено дополнительное дренирование левой плевральной полости; по дренажу удалено 150 мл гноя. При исследовании системы гемостаза установлены признаки острого ДВС-синдрома: тромбинемия, гиперкоагуляция, умеренное истощение противосвертывающих факторов, незначительный дефицит АТIII.

Назначена антибиотикотерапия. Одновременно проводили переливания свежемороженой плазмы по 300 мл в сутки (всего 1200 мл), вводили гепарин по 5000 ЕД через 6 ч в подкожную клетчатку параумбиликальной области в течение 2,5 нед, контрикал по 160 000 АЕ в сутки (всего 480 000 АЕ). Кроме того больной получал препараты никотиновой кислоты, реомакродекс. Плевральную полость через дренаж промывали растворами антисептиков, внутривенно вводили антибиотики.

Состояние больного стало быстро улучшаться. Появился аппетит. Температура стала снижаться и через 4 дня от начала лечения нормализовалась совсем. Количество экссудата из плевральной полости уменьшилось с 200–300 до 40–50 мл в сутки, а затем экссудация прекратилась совсем. Гнойный характер экссудата быстро перешел в слегка опалесцирующий серозный экссудат.

При рентгенологическом исследовании органов грудной полости от 07.12.94 легкое расправилось, в пласцевой зоне имеются плевральные наслоения, купол диафрагмы несколько приподнят кверху. Кровоток в легких в результате проведенного лечения улучшился. Дренаж из плевральной полости удален. Анализ крови: Hb 107 г/л, л.  $4,9 \cdot 10^9$ /л, эр. 1%, п. 1%, с. 73%, лимф. 20%, мон. 5%; СОЭ 38 мм/ч. Выписан с клиническим выздоровлением.

Таблица

Выбор компонентов криоплазменно-антиферментного комплекса для лечения больных острой эмпиемой плевры

Клинические и рентгенологические проявления	Нарушение гемостаза	Компоненты криоплазменно-антиферментного комплекса
Серозно-гнойный или гнойный экссудат в плевральной полости с ограничением процесса, наличием утолщенной висцеральной плевры без бурной клинической картины	Гиперкоагуляция, умеренное истощение противосвертывающих факторов. Незначительный дефицит АТIII и умеренная депрессия фибринолиза. Незначительное повышение ПДФ и РФМК	Умеренные дозы свежемороженой плазмы, большие дозы гепарина
Гнойный или гнилостный экссудат в плевральной полости с ее сегментацией, наличием в разных полостях различного по характеру экссудата. Выраженная клиническая картина	Резкое истощение противосвертывающих факторов, выраженный дефицит АТIII, ослабление XIIIа-зависимого фибринолиза, ЭЛИС, ПЛИС. Повышение $\alpha_2$ -АП, умеренное снижение плазминогена, умеренное повышение ПДФ и РФМК	Большие дозы свежемороженой плазмы и малые или средние дозы гепарина. Средние дозы ингибиторов протеиназ
Гнилостный или гнилостно-геморрагический экссудат в плевральной полости без ограничения процесса и бурным прогрессированием клинической картины, некротические осложнения на грудной стенке	Гипокоагуляция, выраженный гиперфибринолиз, гипофибриногенемия, резкий дефицит АТIII, повышение $\alpha_2$ -АП, выраженное снижение плазминогена, значительное повышение ПДФ и РФМК	Свежемороженая плазма с малыми дозами гепарина и большими дозами ингибиторов протеиназ

Следовательно, у больного с пиопневмотораксом на фоне острого абсцесса левого легкого установлен острый ДВС-синдром с тромбинемией, гиперкоагуляцией, истощением противосвертывающих факторов, дефицитом АТIII, значительным ухудшением кровотока в левом легком. Применение в комплексном лечении заболевания свежезамороженной плазмы, гепарина, умеренных доз контрикала способствовало восстановлению микроциркуляции в очаге воспаления и повышению эффективности антибактериальной терапии.

Из 548 больных с острыми эмпиемами плевры, лечившихся в клинике, у 353 в комплексной терапии применялся криоплазменно-антиферментный комплекс. Из них умер 21 (5,9%) пациент. Из 195 больных с острыми эмпиемами плевры, которым проводилась общепринятая терапия, умерли 28 (14,4%) человек.

Таким образом, применение комплекса лечебных мероприятий, направленных на купирование развивающегося ДВС-синдрома и деблокирование микроциркуляции в очаге поражения, в сочетании с адекватным дренированием гнойных полостей и рациональной антибиотикотерапией позволяет повысить эффективность комплексного лечения острой эмпиемы плевры и пиопневмоторакса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. М.; 1988.
2. Бирюков Ю.В., Бронская Л.И., Недин Л.Л. Некоторые клинические и рентгенологические аспекты диагностики после-

- операционной эмпиемы плевры в легочной хирургии. Грудная и серд.-сосуд. хир. 1991; 6: 52–54.
3. Воробьев А.И. Патогенез заражения крови. Сепсис — нозологическая форма или собрание разных нозологических форм? Принципы патогенетической терапии. Клини. геронтол. 1997; 1: 26–29.
4. Лесницкий Л.С., Костюченко А.Л., Тулупов А.Н. Некоторые вопросы патогенеза и лечения гангрены легких. Грудная хир. 1989; 4: 39–44.
5. Лукомский Г.И. Неспецифические эмпиемы плевры. М.; 1976.
6. Малиновский Н.Н., Решетников Е.А., Шипилов Г.Ф. и др. Иммуноterapia хирургического сепсиса. Хирургия 1997; 1: 4–8.
7. Перельман М.И., Амбатьелло Т.Н. Трансстернальные и контрлатеральные операции при бронхиальных свищах после пульмонэктомии. Хирургия 1983; 5: 83–85.
8. Профилактика тромбозов / Балуда В.П., Деянов И.И., Балуда М.В. и др. Саратов; 1992.
9. Путов Н.В., Левашев Ю.Н., Коханенко В.В. Пиопневмоторакс. Кишинев; 1988.
10. Рудин Э.П., Богданов А.В., Чернышев В.С., Земсков Е.В. Хирургическая тактика в лечении гангрены легкого. Грудная и серд.-сосуд. хир. 1990; 4: 45–47.
11. Стручков В.И., Недвецкая Л.М., Бочарова В.М. Гнойные заболевания легких. М.; 1987.
12. Трахтенберг А.Х., Попов М.И., Захарченко А.В., Ким И.К. Методика обработки культи бронха при хирургическом и комбинированном лечении больных раком легкого. Хирургия 1990; 4: 15–18.
13. Шойхет Я.Н., Баркаган З.С., Роцев И.П. Комплексное лечение инфекционных деструктивных заболеваний легких с применением криоплазменно-антиферментной терапии. Грудная хир. 1986; 5: 44–46.
14. Шойхет Я.Н., Цеймах Е.А. Лечение острых эмпием плевры. Барнаул; 1996.

Поступила 23.04.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК [616.250002.31+616.25-002.37]-085.032.24

*Я.Н.Шойхет, Е.А.Цеймах, Т.Д.Мальченко, С.А.Трянкина,  
И.П.Роцев, В.К.Седов, А.Е.Лиманов*

### ЛОКАЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ И ПИОПНЕВМОТОРАКСА

Алтайский государственный медицинский университет, городская больница №5, Барнаул

#### LOCAL TREATMENT OF ACUTE EMPYEMA AND PYOPNEUMOTHORAX

*Ya.N.Shoikhet, E.A.Tzeimakh, T.D.Malchenko, S.A.Tryankina,  
I.P.Roshchev, V.I.Sedov, A.E.Limanov*

#### Summary

A complex therapy of acute empyema and pyopneumothorax increases an efficacy of the pathogenic therapy and improves an outcome. It involves cryoplasma and anti-enzyme complex, plasmapheresis, correction of metabolic, coagulant and proteolytic activities of blood and focal (at the inflammation zone) phagocytes, intrapleural application of proteolytic inhibitors and activators depending on the phase of the inflammation.