

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. Иммунотерапия 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.

Применение комплексной терапии острых эмпием плевры и пиопневмоторакса с использованием криоплазменно-антиферментного комплекса, плазмафереза и плазмолейкафереза, коррекция метаболической, коагулянтной и протеолитической активности фагоцитов крови и очага воспаления, внутривидеальное введение ингибиторов и активаторов протеолиза в зависимости от фазы течения воспалительного процесса повышают эффективность патогенетического лечения и улучшают исходы заболевания.

Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений гнойно-деструктивных заболеваний легких являются эмпиема плевры и пиопневмоторакс [2,3,6,10]. Несмотря на совершенствование средств и методов антибактериальной терапии, результаты традиционных методов лечения эмпием плевры и пиопневмоторакса остаются неудовлетворительными [3,11,12].

Система регуляторных механизмов макроорганизма в ответ на внедрение инфекционного агента сопровождается активацией каскадно-комплексных протеолитических систем плазмы крови (гемокоагуляция, фибринолиз, калликреин-кининовая, комплемент), реакцией клеток крови (хемотаксис, фагоцитоз), местной пролиферативной реакцией тканей [4,8,13]. Это инициирует нарушения микроциркуляции, обусловленные изменениями системы гемокоагуляции, развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [1,5,9], скоплением в тканях и полостях протеиназ в результате распада лизосом нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов, содержащих в высоких концентрациях различные протеолитические ферменты, вызывающие лизис белков тканей макроорганизма [14,15].

До настоящего времени не решен вопрос о санации полости эмпиемы в зависимости от различных фаз течения воспалительного процесса в плевральной полости и лабораторного контроля за эффективностью проводимого лечения. Г.И.Лукомский и соавт. [7] обнаружили, что при адекватном дренировании полости с фракционным промыванием и непрерывной активной аспирацией не было различий при внутривидеальном применении обычной кипяченой воды и широко применяемых антисептиков фурациллина и хлоргексидина.

В работе анализируются данные о 696 больных острой эмпиемой плевры, находившихся на лечении в Алтайском краевом пульмонологическом центре в 1982–1996 гг. Возраст больных колебался от 16 до 79 лет. Мужчин было 605, женщин — 91. Первичные эмпиемы плевры были у 222 пациентов, из них у 85 посттравматические, у 137 послеоперационные. У 474 больных были вторичные эмпиемы плевры. Причинами вторичных эмпием плевры у 322 пациентов явились острые абсцессы и гангрены легких, у 124 больных — плевропневмония, у 6 — стафилококковая деструкция легких, у 9 — длительно нерасправляющийся пневмоторакс, у 3 — абсцедирующие бронхоэктазы, у 2 — инфарктная пневмония, у 7 — острый медиастинит, у 1 — нагноившаяся киста хвоста поджелудочной железы. Из 696 больных у 402 (57,8%)

воспалительный процесс локализовался в правой плевральной полости, у 292 (41,7%) — в левой, у 64 (9,2%) — процесс был двусторонним (с одной стороны эмпиема плевры, с другой острая пневмония). Из них у двух пациентов на фоне сепсиса возник двусторонний пиопневмоторакс. Гнойный экссудат наблюдался у 614 (88,2%) пациентов, гнилостный — у 82 (11,8%).

Из 696 больных острой эмпиемой плевры 237 (34,1%) поступили с различными осложнениями. У 34 (4,9%) больных острая эмпиема плевры осложнилась аспирационной пневмонией противоположного легкого, у 54 (7,8%) — флегмоной грудной стенки, у 23 (3,3%) — гнойным перикардитом, у 10 (1,4%) — токсическим миокардитом, у 1 (0,1%) — абсцессом печени, у 31 (4,5%) — сепсисом с возникновением метастатических абсцессов мягких тканей, у 11 (1,6%) — токсическим гепатитом, у 4 (0,6%) — токсическим менингоэнцефалитом, у 5 (0,7%) — интоксикационным психозом, у 24 (3,4%) — острым остеомиелитом ребер и других костей, у 11 (1,6%) — кровохарканьем, у 21 (3,0%) — легочным кровотечением, у 4 (0,6%) — тромбоэмболией ветвей легочной артерии, у 2 (0,2%) — контралатеральным спонтанным пневмотораксом. Большинство (548; 78,7%) больных поступили в клинику в фазу разгара воспалительного процесса с явлениями выраженной интоксикации, а 148 (21,3%) — в фазу регресса воспаления. В удовлетворительном состоянии поступили 139 (20%) больных, в средней тяжести — 266 (38,2%), тяжелом — 225 (32,3%), крайне тяжелом состоянии — 66 (9,5%).

Программа лечения больных острой эмпиемой плевры и пиопневмотораксом состоит из 3 этапов: 1-й — интенсивная терапия и реанимация, 2-й — комплексная консервативная терапия, 3-й — реабилитация.

Интенсивная терапия, реанимация и последующая комплексная консервативная терапия включают следующие мероприятия:

- парентеральная антибиотикотерапия с учетом чувствительности микрофлоры;
- ликвидация или снижение выраженности дыхательной и легочно-сердечной недостаточности;
- ликвидация волевических нарушений;
- криоплазменно-антиферментный комплекс (в течение 6–7 дней);
- плазмаферез (до 10 сеансов) и по показаниям плазмолейкаферез;
- коррекция фагоцитарной, метаболической, коагулянтной, протеолитической активности фагоцитов в периферической крови и в очаге воспаления;

- экстракорпоральная стимуляция фагоцитов с последующим их введением в плевральную полость;
- ингибция протеолиза;
- коррекция хемотаксиса;
- интракорпоральная иммунокоррекция;
- ликвидация нарушений кислотно-щелочного равновесия, белкового, электролитного состава, улучшение функции паренхиматозных органов;
- дезинтоксикационная терапия;
- лечение анаболическими гормонами;
- десенсибилизирующими средствами;
- физиотерапия; лечебная физкультура.

Задачами местного лечения острых эмпием плевры были адекватное опорожнение гнойника и ликвидация воспаления в плевральной полости; лизис фибриновых наложений на плевральных листках, облитерация остаточных плевральных полостей и расправление легкого.

Важнейшее значение имело своевременное дренирование гнойника в плевральной полости. У 276 (39,7%) больных полость эмпиемы велась пункционно, у 420 (60,3%) произведено дренирование плевральной полости, у 14 (2%) — транстрахеальная селективная катетеризация бронхов, у 6 (0,9%) — пункция перикарда, у 54 (7,8%) пациентов — вскрытие и дренирование флегмоны грудной стенки.

Высокая протеолитическая активность фагоцитов и супернатанта плеврального экссудата нередко приводила к образованию обширных околодренажных флегмон с расплавлением тканей грудной стенки. Поэтому считаем предпочтительным в течение 4–5 дней осуществлять пункционно обработку плевральной полости антисептиками с локальным введением антибиотиков и ингибиторов протеиназ, а лишь затем производить дренирование полости эмпиемы.

При комплексном исследовании функционального состояния протеолитических систем и фагоцитов в

крови и плевральном экссудате у больных острой эмпиемой плевры в фазе разгара воспалительного процесса, проведенном в клинике, обнаружены высокая протеолитическая активность нейтрофилов (лишь у трети пациентов макрофаги сохраняли коагулянтную активность), увеличение уровня эластазоподобных, хемотрипсиноподобных и трипсиноподобных протеиназ, активности тромбина и свободного калликреина, уровня молекул средней массы, а также отмечалось значительное снижение в плевральном экссудате антитриптической активности, α_2 -макроглобулина и кининаза. В фазе разгара заболевания для ликвидации воспаления в плевральной полости наряду с локальным введением антибиотиков и антисептиков с учетом чувствительности микрофлоры внутривнутриплеврально вводили ингибиторы протеолиза и фибринолиза (контрикал 60 000–100 000 АЕ, гордокс 100 000 ЕД, антагозан 1 000 000 ЕД, 5–10% ϵ -аминокапроновую кислоту) (табл.1). Для улучшения отграничения процесса подавления протеолиза в очаг поражения вводили экстракорпорально стимулированные моноциты. Для этого предварительно осуществляли прогнозируемую коррекцию фагоцитов с различными иммуномодуляторами для повышения их коагулянтной и метаболической активности с последующим введением их в очаг поражения.

При стихании острых воспалительных явлений, устранении интоксикации при формирующемся фибротраксе и для ликвидации остаточных плевральных полостей целесообразно дифференцированное применение активаторов протеолиза и фибринолиза. Проведенные в клинике исследования показали, что у большинства пациентов в фазе обратного развития воспаления на фоне низкого уровня протеолитической активности фагоцитов крови и плеврального экссудата отмечается их неспособность "отвечать" повышением ее на стимуляторы. В связи с этим как вне,

Таблица 1

Коррекция функциональной активности фагоцитов, протеолитического и ингибиторного баланса, гемостаза и фибринолиза в плевральной полости при острой эмпиеме плевры в фазе разгара воспалительного процесса

Показатели в плевральной полости	Экстракорпоральная инкубация моноцитов с активаторами с последующим введением отмытых фагоцитов в плевральную полость	Внутриплевральное введение
----------------------------------	---	----------------------------

Высокая протеолитическая активность нейтрофилов, высокая коагулянтная активность макрофагов. Повышение БАНЭ, БТЭЭ, БФЭЭ, снижение АТА, α_2 -кининаз. Повышение РФМК, ПДФ, уровня α_2 -АП, свободного калликреина. Увеличение молекул средней массы

—

Ингибиторы протеолиза

Высокая протеолитическая активность нейтрофилов, низкая коагулянтная активность макрофагов. Повышение БАНЭ, БТЭЭ, БАЭЭ, снижение АТА, α_2 -МГ, кининаз. Повышение РФМК, ПДФ, уровня α_2 -АП, свободного калликреина. Увеличение молекул средней массы

Повышение коагулянтной метаболической активности моноцитов

Примечание. Здесь и в табл.2 показатели в плевральной полости даны относительно средних значений аналогичных показателей крови у больных.

так и внутри очага воспаления стимуляция протеолитической активности фагоцитов нецелесообразна, а активация локального протеолиза и фибринолиза осуществляется за счет гуморальных факторов.

В фазе обратного развития по сравнению с фазой разгара у больных острой эмпиемой плевры в плевральном экссудате выявлены снижение протеолитической активности нейтрофилов и супернатанта, высокая коагулянтная активность макрофагов, повышение ингибиторного потенциала, снижение активности тромбина, свободного калликреина и уровня молекул средней массы. При исследовании активности плазминогена в плевральном экссудате у больных острой эмпиемой плевры в фазу регрессии воспаления оказалось, что у 96,9% пациентов она была ничтожно мала и колебалась от 1 до 8%. При высокой или умеренной протеолитической активности нейтрофилов крови у больных (равной или большей чем протеолитическая активность нейтрофилов у здоровых доноров) применяли внутриплевральное введение аутологичных нейтрофилов, выделяемых в асептических условиях при проведении плазмафереза в градиенте плотности фиколла-верографина (табл.2). При низкой протеолитической активности нейтрофилов крови в фазе регрессии воспаления и при высокой активности плазминогена в плевральной полости внутриплеврально вводили стрептокиназу. При низкой активности плазминогена в плевральном экссудате использовали разработанный в клинике метод локального введения свежезамороженной плазмы со стрептокиназой.

Показаниями к срочным операциям были массивные легочные кровотечения, продолжающиеся внутриплевральные кровотечения в связи с аррозией сосудов, напряженный пионевмоторакс, неустраняемый дренированием плевральной полости.

Показаниями к плановому хирургическому лечению являются наличие широкого бронхоплеврального сообщения, переход процесса в хронический, наличие остаточных плевральных полостей и утолщенной

Таблица 3

Оперативные вмешательства у больных острой эмпиемой плевры

Характер вмешательства	Число больных	
	абс.	%
Плевропневмонэктомия	24	14,4
Декортикация легкого:		
с билобэктомией	3	1,8
с лобэктомией	41	25
с атипичной резекцией	10	6,1
Декортикация легкого, субтотальная плеврэктомия	22	13,4
Декортикация легкого	37	22,6
Декортикация легкого, тампонада остаточной плевральной полости мышцей на ножке	2	1,2
Декортикация легкого, чресплевральное дренирование кисты поджелудочной железы	1	0,6
Торакопластика	5	3
Резекция ребер, дренирование плевральной полости	10	6,1
Реампутация культи бронха	3	8,1
Дренирование клетчатки средостения	6	3,8
Всего ...	164	100

плевры при безуспешности локальной фибринолитической терапии.

Из 696 больных острыми эмпиемами плевры и пионевмотораксом оперированы 164 (23,6%) (табл.3).

У 440 пациентов из 696 применяли комплексную терапию с использованием криоплазменно-антифер-

Таблица 2

Коррекция функциональной активности фагоцитов, протеолитического и ингибиторного баланса, гемостаза и фибринолиза в плевральной полости при острой эмпиеме плевры в фазе регрессии воспаления

Показатели в плевральной полости	Протеолитическая активность нейтрофилов крови	Внутриплевральное введение
Снижение протеолитической активности нейтрофилов, высокая коагулянтная активность макрофагов. Снижение БАНЭ, БТЭЭ, БАЭЭ, повышение АТА, α_2 -МГ, кининаз. Незначительное повышение РФМК, повышение α_2 -АП, снижение АТIII, ПДФ, свободного калликреина. Снижение молекул средней массы	Умеренная или высокая	Аутологичные лейкоциты
То же, но снижение активности плазминогена ниже 8%	Низкая	Стрептокиназа со свежезамороженной плазмой
То же, но снижение активности плазминогена выше 8%	Низкая	Стрептокиназа

Таблица 4
Лечение острых эмпием плевры и пиопневмоторакса

Результат лечения	Результат лечения в группах				p
	основная		сравнения		
	абс.	%	абс.	%	
Полное выздоровление	218	49,5	128	50,0	>0,5
Клиническое выздоровление	154	35,0	71	23,8	<0,01
Переход процесса в хронический	47	10,7	39	11,3	>0,5
Умерли	21	4,8	28	10,9	<0,02
Всего ...	440	100	266	100	

ментного комплекса, плазмафереза и плазмолейкафереза, коррекцию метаболической, коагулянтной и протеолитической активности фагоцитов в крови и очаге воспаления, внутривидеальное введение ингибиторов и активаторов протеолиза в зависимости от фазы течения воспалительного процесса (основная группа). У 256 больных проводилось общепринятое лечение острых эмпием плевры (группа сравнения).

Внедрение в практику разработанных методов лечения острых эмпием плевры и пиопневмоторакса позволило повысить в 1,5 раза число пациентов, выписанных с клиническим выздоровлением, уменьшить летальность в 2,3 раза (табл.4).

Таким образом, применение комплексной терапии с использованием дифференцированной коррекции функционального состояния протеолитических систем и фагоцитов в крови и плевральной полости с использованием препаратов, влияющих на метаболическую, коагулянтную и протеолитическую активность фагоцитов в очаге воспаления, локально ингибиторов и активаторов протеолиза в различные фазы

течения воспалительного процесса позволяет повысить удельный вес больных с клиническим выздоровлением, уменьшить летальность, улучшить исходы заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. М.; 1988.
2. Бельских А.Н., Тулупов А.Н., Попов В.И. Экстракорпоральная коррекция нарушений агрегатного состояния крови у больных с острыми инфекционными деструкциями легких и плевры. Грудная и серд.-сосуд. хир. 1993; 3: 47-52.
3. Бирюков Ю.В., Бронская Л.К., Юдин А.Л. Некоторые клинические и рентгенологические аспекты диагностики послеоперационной эмпиемы плевры и легочной хирургии. Там же 1991; 6: 52-54.
4. Каминская Г.О., Наумов В.Н., Багиров О.М. и др. Биохимическая характеристика экссудата после операции pulmonektomii у больных туберкулезом легких при разном течении послеоперационного периода. Грудная хир. 1989; 6: 69-74.
5. Крашутский В.В. ДВС-синдром в клинической медицине. Клин. мед. 1998; 3: 8-14.
6. Лукомский Г.И. Неспецифические эмпиемы плевры. М.; 1979.
7. Лукомский Г.И., Герасимова В.Д. Выбор раствора для промывания полости неспецифической эмпиемы. Грудная хир. 1984; 4: 69-71.
8. Оглоблина О.Г. Биохимические механизмы участия нейтрофилов в реакциях острого воспаления (обзор). Вопр. мед. химии 1988; 34 (5): 2-9.
9. Профилактика тромбозов / Балуда В.П., Деянов И.И., Балуда М.В. и др. Саратов; 1992.
10. Путов Н.В., Левашев Ю.Н., Коханенко В.В. Пиопневмоторакс. Кишинев; 1988.
11. Рудин Э.П., Богданов А.В., Чернышов В.С., Земсков Е.В. Хирургическая тактика в лечении гангрены легкого. Грудная и серд.-сосуд. хир. 1990; 4: 45-47.
12. Стручков В.И., Недвецкая Л.М., Бочарова В.М. Гнойные заболевания легких. М.; 1987.
13. Leon P., Redmond J.H.P., Shon J. et al. Interleukin-1 and its relationship to endotoxin tolerance. Surgery 1992; 127 (2): 146-151.
14. Suter P.M., Suter S., Girordin E. et al. High bronchoalveolar levels of tumor necrosis factor and its inhibitors, interleukin-1, interferon and elastase in patients with adult respiratory distress syndrome after trauma, shock or sepsis. Am. Rev. Respir. Dis. 1992; 145 (5): 1016-1022.
15. Varani T., Tinsdurg J., Schuger L. et al. Endothelial cell killing by neutrophils: synergistic interaction of oxygen products and proteases. Am. J. Pathol. 1991; 135 (3): 435-438.

Поступила 23.04.01