

## ПЛЕВРЕКТОМІЯ І ТРОМБОГЕМОРАГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ

*І.Д. Дужий, д-р мед. наук, професор;*

*І.Я. Гресько, аспірант*

*Сумський державний університет, м. Суми*

*Опираясь на данные литературы, авторы показывают, что несвоевременная диагностика синдрома плеврального выпота (СПВ) способствует развитию хронического плеврита. Реконструктивным вмешательством при этом является плеврэктомия. На основании материала, собранного авторами, приводятся примеры осложненных геморрагического характера, а также методики их профилактики.*

*Ключевые слова: пневмония, иммунитет, лечение.*

*На підставі даних літератури автори показують, що несвоєчасна діагностика та неадекватне лікування гострого плевриту сприяють хронізації процесу. Реконструктивним втручанням при ньому є плеврэктомія. Базуючись на значному власному матеріалі, автори наводять ускладнення тромбогеморагічного характеру залежно від стадії хронічного плевриту та методики їх профілактики*

*Ключові слова: пневмонія, імунітет, лікування*

### ВСТУП

Радикальна операція з приводу хронічного плевриту будь-якого ґенезу являє собою велике за обсягом втручання, поверхня рани при якому сягає 0,5 м<sup>2</sup>. Зрозуміло, що за такої механічної травми можливі різноманітні ускладнення, вплив яких на операційний та післяопераційний періоди передбачити важко. Узагальнюючи принципи формування реакцій організму людини на інтенсивні подразники, П.К. Анохін підкреслював, що «...регуляція життєвих процесів ґрунтується на наявності постійних життєво важливих чинників організму, при якій ця постійність захищається досить мінливими пристосувальними процесами самого організму» [8]. З огляду на вищезазначене гомеостазис організму забезпечується взаємодією окремих органів і систем за рахунок здатності «рідкого органа» - крові – залишатися у своєму фізіологічному стані постійного руху від центра до периферії, а від периферії – доцентрово. При цьому кров увесь час повинна залишатися у судинному руслі, не покидаючи його межі. Значна механічна травма, якою є плеврэктомія, супроводжується порушенням цілісності значної кількості кровоносних судин, що призводить до більшої чи меншої крововтрати, яка впливає на функцію різних органів і систем та у цілому на перебіг операційного і післяопераційного періодів. Втрата крові при плеврэктомії внаслідок механічної травми залежить значною мірою від рівня фібротизації плевральної порожнини або ж від зрощень пристінкової плеври з грудною стінкою, що залежить головним чином від рівня хронізації плевральної порожнини, тобто від стадії хронічного процесу [1]. Одночасно з крововтратою за «законом бумеранга» [2] можуть розвиватися тромботичні ускладнення, частина з яких проходить за типом пневмонії [3].

Вплив плеврэктомії з усіма її складовими на перелічені ускладнення в існуючій літературі висвітлений недостатньо, чим і пояснюємо актуальність проблеми.

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

За більшістю авторів, операції на органах грудної порожнини, у т. ч. на легенях і плеврі, супроводжуються втратою крові, що залежить від

поширеності плеврального спайкового процесу [4]. При хронічному ж плевриті має місце суцільне зрощення фіброзно переродженої парієтальної плеври з вісцеральною та грудною стінкою. У середньому під час таких операцій крововтрата становить  $(1021 \pm 616)$  мл. У перші 2 год після операції крововтрата доходить до  $(129 \pm 29)$  мл, а у наступні 18-20 год –  $(349 \pm 26)$  мл [5]. За іншими авторами, крововтрата при плевректомії досягає 1900-3500 мл, а летальність після таких втручань, за тим самим автором, становила 5,1% [6]. У більшості з цих випадків летальність була наслідком кровотечі різного ґенезу та тромбозу і тромбоемболії, рідше – дихальної недостатності внаслідок синдрому «шокової легені». Остання ж, як відомо, здебільшого патогенетично пов'язана із внутрішньосудинним полімікротромбозом [2, 3, 7, 8].

Оскільки збереження крові у судинному руслі – загальнобіологічна реакція, спрямована на збереження індивіда, потужність системи згортання крові значно більша, ніж системи протизгортання [8, 9]. Ілюстрацією цього є те, що тромбопластичні субстанції різних органів, у т. ч. легень і плеври, витримують розведення до 500 000 разів, у той час як фібринолітичні субстанції – лише у десятки-сотні разів [9]. З огляду на перелічене практично при всіх оперативних втручаннях першою реакцією організму на травму, яка завжди супроводжується більшою чи меншою крововтратою, буває активація згортальної системи крові, що проявляється потраплянням у кровоносне русло тромбопластичних субстанцій, які провокують появу у судинній системі активованого тромбіну. Останній, у свою чергу, «запускає» типову ланцюгову реакцію згортання крові, що супроводжується різною поширеністю тромбоутворення. Отже, типовими ускладненнями при операціях на легенях і плеврі, за більшістю авторів, які займаються цією проблемою, є кровотеча і тромбози, головним чином артерій малого кола кровообігу [1- 8]. Масивні тромбози, як правило, закінчуються трагічно [5, 6, 8]. Проте у значному відсотку випадків вони мають характер мікротромбів, що супроводжується функціональними порушеннями з боку тих чи інших органів [2, 3, 4, 7, 8]. Найбільш вразливими до мікротромбозів є легені, тромбоутворення у яких проявляється здебільшого випадків «пневмоніями» [3, 8].

#### НЕВИРШЕНІ ЧАСТИНИ ПРОБЛЕМИ

З огляду на наведені патофізіологічні передумови попередити внутрішньоопераційну та віддалену кровотечі і тромбоемболічні ускладнення можливо шляхом своєчасного встановлення показань до оперативного втручання, що суттєво зменшує його травматичність і відповідно перелічені ускладнення. Разом з тим при плевректомії цілеспрямовано дане питання не вивчалось.

#### МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Виробити систему показань до оперативного втручання – плевректомії, – застосувавши класифікацію хронічного плевриту, та вивчити її вплив на тромбогеморагічні ускладнення.

#### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Під нашим спостереженням було 247 хворих на хронічний плеврит 1-ї, 2-ї, 3-ї стадій. Із цієї кількості хворих у 10 осіб виявлені протипоказання загального характеру, 20 від операції відмовились. Оперативне втручання виконане 217 (87,9%) хворим. Серед них хворих на I стадію ХП було 53, на II стадію ХП – 141, на III стадію ХП – 23 особи. Крововтрата під час операції визначалася гравіметричним способом. У післяопераційний період визначався рівень гемоглобіну екстравазату, що виділявся по

дренажах. Рівень останнього співвідносили з кількістю гемоглобіну крові хворого до операції і за цим визначали крововтрату.

#### ОТРИМАНІ РЕЗУЛЬТАТИ

Залежно від ступеня хронізації процесу інтраопераційна крововтрата суттєво відрізнялася. Так, у хворих на хронічний плеврит I ст. втрата крові коливалась у межах 8,7-9,9 мл/кг маси тіла; у хворих на хронічний плеврит II ст. коливання відбувались у межах 10,6-12,5 мл/кг маси тіла; у хворих на хронічний плеврит III ст. – у межах 15,0-17,6 мл/кг маси тіла оперованих. Таким чином, середня крововтрата при хронічному плевриті I ст. становила 9,5 мл/кг маси тіла, або 665,0 мл; при хронічному плевриті II ст. середня крововтрата становила 10,8 мл/кг маси тіла, або 714,0 мл; при хронічному плевриті III ст. середня крововтрата дорівнювала 16,5 мл/кг маси тіла, або 1155,0 мл. Отже, крововтрата під час операції у хворих на хронічний плеврит I і II стадій достовірно не відрізнялася –  $P > 0,05$ , у той час як між хворими на I і III ст. та II і III ст. хронічного плевриту вона була достовірно відмінною:  $P^1 < 0,05$  і  $P^2 < 0,05$  відповідно.

Те саме спостерігалось з післяопераційною втратою крові по дренажах впродовж перших 2 годин. Так, при I ст. хронічного плевриту крововтрата становила 1,47 мл/кг маси тіла, або 102,9 мл; при II ст. хронічного плевриту – 1,84 мл/кг маси тіла, або 128,8 мл; при III ст. хронічного плевриту – 2,87 мл/кг маси тіла, або 200,9 мл. Різниця крововтрати у хворих на I і II ст. хронічного плевриту не була достовірною –  $P > 0,05$ , у той самий час вона достовірно відрізнялася у хворих з I і III стадіями, та II і III стадіями –  $P^1 < 0,05$ ,  $P^2 < 0,05$ .

Сумарна крововтрата під час операції і у перші 2 години післяопераційного періоду нами розцінювалась як «фізіологічно допустима» при кількості крові, що «вийшла» за межі судинного русла, у об'ємі, не більшому за 15% від теоретичної маси крові у даного хворого.

З огляду на частоту кровотечі у хворих на хронічний плеврит різного ступеня бачимо, що кровотеча визначалася головним чином саме ступенем хронізації. Останній впливав на втрату крові через рівень зрощень плевральних листків з грудною стінкою, особливо у ділянці межистіння і діафрагми. Найбільш «чутливими» до кровотечі були кардіодіафрагмальний і костодіафрагмальний синуси. Взагалі вся поверхня діафрагми мала найпотужніший рівень зрощення з плеврою. Товщина діафрагмальної плеври знаходилась у межах 5-9 мм при I стадії хронізації процесу, 10-14 мм – при II стадії хронізації процесу і 15-30 мм – при III стадії хронічного плевриту. Такий же вплив на кровотечу мав і вісцеральний листок. При першій стадії хронічного плевриту легень звільнялася від «своїх» нашарувань, практично, без пошкоджень кортикального відділу. При II стадії хронічного плевриту кортикальний відділ травмувався до 1/3 легеневої поверхні. При III стадії хронічного плевриту кортикальна поверхня легень травмувалася залежно від етіології процесу. Так, при хронічному плевриті внаслідок штучного пневмотораксу легень звільнялася, практично, без пошкоджень кортикальної зони. При хронічному плевриті внаслідок неспецифічного запалення чи після травматичного фібротораксу легень декортикувалася до 75%. Поряд з наведеним раніше це і були ті чинники, що вели до крововтрати.

Запідозривши впродовж перших 2 годин після операції схильність до кровотечі, ми негайно розпочинали активну «місцеву» тактику, суть якої була у промиваннях оперованого геміотораксу гарячим розчином фурациліну, чергуючи його з таким же розчином 5% амінокапронової кислоти. У всіх хворих нам вдалося припинити кровотечу на зазначених

вище цифрах без будь-яких ускладнень і наслідків, у тому числі не вдавшись до реторакотомії. У 1 хворого кровотеча продовжувалася, незважаючи на «місцеву» та відповідну загальну терапію. На 11-ту добу він помер від поліорганної недостатності, яка була кваліфікована як наслідок синдрому ДВЗ, або тромбоембологічного синдрому за М.С. Мачабелі [8, 9]. У одного хворого через дві доби при спробі сісти розвинувся тромбоз легеневої артерії, який був вдало ліквідований завдяки своєчасному застосуванню целіази по 1 500 000 ОД двічі на добу та внутрішньовенному введенню аспізолу на тлі іншої патогенетичної та реологічної терапії.

Мікротромбоз різних органів важко запідозрити, а ще важче підтвердити, оскільки здебільшого він проявляється функціональними змінами від незначних порушень до недостатності органа чи системи. Подібні зміни у малому колі кровообігу мають відносно типову картину, яка спостерігалась у наших хворих. Її ознаками були значна слабкість оперованих, яка проявлялася швидкою втомою, що наставала після незначного фізичного навантаження, а саме: розмови з лікарем чи медичною сестрою впродовж 3-5 хвилин, короткочасного прийняття їжі чи спроби випити склянку рідини, спроби сісти або повернутись у ліжку. Наголосимо, що ці ознаки розвивалися на 4-5-й день після операції на тлі значно кращого загального самопочуття у ці дні, ніж до операції. Втома супроводжувалася збільшенням задихки, блідістю з незначним ціанозом губ чи носогубного трикутника на тлі відчутної пітливості. У хворих втрачався апетит. Температура тіла підвищувалася до різних цифр. Так, вище 38°C за відсутності будь-якого об'єктивного обґрунтування у 3 хворих з I стадією хронічного плевриту, 9 хворих з II стадією хронічного плевриту і у 4 хворих з III стадією хронічного плевриту. У інших хворих мали місце «ножиці» між субфебрильною температурою і високим (більше 100 ударів) рівнем тахікардії: у 4 хворих з I стадією хронічного плевриту, у 12 хворих з II стадією хронічного плевриту і у 3 хворих з III стадією хронічного плевриту. Аускультативно катаральні явища визначалися на 3-4-ту добу від перших проявів наведеної клініки у 13 (37,1%) оперованих із 35. Клінічні дослідження крові нічого суттєвого додати не могли, оскільки в усіх хворих у перші 2 тижні утримувався лейкоцитоз і зсув формули крові вліво. Променеві дослідження протягом одного місяця після операції взагалі не можуть дати патогномічних об'єктивних ознак, оскільки нашарування на грудній стінці і легенях досить легко вводять в оману і найдосвідченіших фахівців. Клінічна картина, яку можна було інтерпретувати як «післяопераційна пневмонія», розвинулась у 7 (13,2%) осіб при I стадії хронічного плевриту. При II стадії хронічного плевриту «пневмонія» спостерігалась у 21 (14,9%) особи. При III стадії хронічного плевриту це ускладнення мало місце у 7 (30,4%) хворих. Базуючись на концепції патогенезу таких «пневмоній», як наслідку мікротромбозів малого кола кровообігу, ми проводили відповідну патогенетичну терапію: прямі і непрямі антикоагулянти, дезагреганти, реологічні та розсмоктувальні препарати. Антибіотики у таких випадках звичайно не змінювали. Частота таких ускладнень між групами хворих на I і II стадіях хронічного плевриту не була достовірною, а між I і III стадіями, II і III стадіями відрізнялася достовірно ( $P < 0,05$ ).

## ВИСНОВКИ

Оперативні втручання на плевральній порожнині типу плевректомії супроводжуються значною крововтратою за рахунок механічного пошкодження тканин. Попередити значну травматизацію грудної порожнини можна шляхом застосування класифікації хронічного плевриту. Найнижчий рівень крововтрати спостерігається при

хронічному плевриті I ст., а найбільший – при хронічному плевриті III ст. Мікроемболії малого кола кровообігу супроводжуються розвитком «пневмоній». Найменша їх кількість спостерігається при хронічному плевриті I ст., найбільша – при хронічному плевриті III ст. Тромбоемболії і синдром ДВЗ спостерігається при хронічному плевриті III стадії.

#### ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ РОЗВІДОК

Оскільки кількість ускладнень залежить від травматичності втручання, а останнє – від стадії хронізації процесу, застосування фтизіохірургами та торакальними хірургами класифікації хронічних плевритів дасть змогу полегшити роботу хірургів і попередити можливі ускладнення, пов'язані з травматичністю втручання і тромбоембологічними ускладненнями.

#### SUMMARY

##### PLEURECTOMY AND THROMBOHEMORRHAGIC COMPLICATIONS

*I.D. Duzhy, I.J. Gresko*  
*Sumy State University*

*Based on the given literature, the authors show that untimely diagnostics of a syndrome of pleural effusion (SPE) promotes development of chronic pleurisy. Thus pleurectomy becomes a reconstructive intervention. On the basis of the proper material the authors demonstrate complications of hemorrhagic character, and also methods of their preventive maintenance.*

*Keywords: pneumonia, immunity, treatment.*

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Стрельцов В.П. Плеврэктомия и декорткация при хроническом плеврите и эмпиеме плевры / В.П. Стрельцов, В.В. Скорняков // Пробл. туберкулеза. - 2001. - №4. - С.37-40.
2. Балуда В.П., Тромбофилия или тромботическое заболевание // В.П. Балуда, И.И. Деяков // Клиническая медицина.-1987. - №11. -.38-42.
3. Павловский Д.П. Патогенез, профилактика и лечение коагулопатических кровотечений / Д.П. Павловский //Врачеб. дело. -1987. - №7. - С.32-37.
4. Вагнер Е.А. Ошибки, опасности и осложнения в легочной хирургии / Е.А. Вагнер, В.М. Тавровский. - Пермь, 1977. - 102 с.
5. Колесников И.С. Хирургия легких и плевры / И.С. Колесников, М.И. Лыткин. - Л.:Медицина, Ленингр.отд.,1988. - 382 с.
6. Богуш Л.К. О профилактике кровотечений в плевральную полость после операций на легких по поводу туберкулеза / Л.К. Богуш, В.Н. Наумов, Д.С. Исаев // Проблемы туберкулеза. - 1981. - №8. - С.39-42.
7. Дужий І.Д. Клінічна плеврологія /І.Д. Дужий. - К.:Здоров'я, 2000. - 382 с.
8. Дужий І.Д. Хірургія туберкульозу легень і плеври /І.Д. Дужий. -К.:Здоров'я, 2003. - 358 с.
9. Скинпетров В.П. Тканевая система свертывания крови и тромбоемorrhagические синдромы в хирургии.- Саранск: Изд-во Мордовского ун-та, 1978. - 112 с.

*Надійшла до редакції 10 червня 2009 р.*