

## ПИТАННЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПЛЕВРИТУ

І.Д. Дужий, доктор медичних наук, І. Я. Гресько, С.О. Чумак, Р.З.Еластал

Медичний інститут Сумського державного університету м. Суми

### ВСТУП

Незважаючи на зусилля держави та органів охорони здоров'я, тенденції до стабілізації захворюваності на туберкульоз в Україні поки що не спостерігається. Так, у 2000 році вона становила 75,0 на 100 тис населення, у 2003 – 78,0, а у 2006 – 84,8. Враховуючи те, що серед вперше виявлених хворих на туберкульоз зустрічається значний відсоток деструктивних і бацилярних форм туберкульозу легень, зрозуміла напруга епідемічної ситуації. Серед уперше діагностованих форм туберкульозу дихальної системи враження плеври складає 6-12% [1,2,3,4]. При цьому у більшості випадків діагностика туберкульозного плевриту затягується від декількох тижнів до 12-15 місяців [5,6].

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

З огляду на це туберкульозний плеврит від 12 до 15% діагностується на стадії перебігу хронічного запалення [2,6,7,8]. Разом з тим відомо, що не лікований чи недостатньо лікований туберкульоз плеври ускладнюється різними легневими формами туберкульозу [2,3,5,8]. Приймаючи до уваги те, що у більшості випадків туберкульоз плеври за патогенезом є дисемінованою формою сухот, можна вважати, що поширення процесу на легені є подальшим етапом розвитку дисемінованого туберкульозу. Отже, зрозуміло, що перехід туберкульозного плевриту у хронічний є одним із чинників епідемічного неблагополуччя у державі. Окрім цього відомо, що при хронізації власне плевриту гіперпродукція сполучної тканини, що неминуче супроводжує запальний процес, веде до збільшення в об'ємі плевральних листків і має тенденцію до поширення з

вісцеральної плеври на легеневу паренхіму. При цьому розростання сполучної тканини йде головним чином по інтерстиціальним прошаркам, які являють собою ложе для бронхів різного калібру та супроводжуючих їх артерій і вен. Це веде до взаємопорушення розташування елементів бронхо-судинного комплексу, внаслідок чого розвивається деформуючий бронхіт, який через деякий час може призвести до формування бронхоектазів. Поряд із цим спостерігається деформація і здавлення судинного пучка. Оскільки вени, практично, не мають м'язового шару у своїй стінці, вони здавлюються більше від артерій внаслідок чого порушується відтік крові, що веде до гіпертензії у малому колі кровообігу і формуванню легеневого серця. Якщо своєчасно не зупинити цей процес, легеневе серце поступово стає превалюючим при цих патологічних змінах і пацієнт стає важко хворим на серцеву недостатність, від якої і помирає невдовзі більшість таких хворих [1,2,8].

Окрім цього, розростання сполучної тканини поширюється з пристінкової плеври на грудну стінку, визиваючи в останній фіброзне переродження усіх її складових. За таких умов фіброзна трансформація веде до порушення рухливості грудного кістково-м'язового каркаса, що незворотно виключає «присмоктуючу» дію грудної порожнини для периферійної крові, а це є несприятливим фактором, оскільки за законом Стерлінга рівень скорочення серця залежить від його «наповнення» кров'ю. Зазначене поступово формує і з кожним днем збільшує серцеву недостатність [1,2,6,8].

Зрощення костальної плеври з діафрагмальною веде до зарощення косто-діафрагмального синуса і виключає грудно-черевну перепону з акта дихання. Порушення функціонування «діафрагмальної помпи» ще більше порушує доцентровий плин крові з усіма можливими наслідками, а це означає втрату приблизно 40-60% зовнішньої дихальної функції легень [5,6,8].

Побіжно наведені патофізіологічні процеси перетворюють легеню у циротичне тіло розташоване у такому ж фіброзно переродженому плевральному мішку. За таких умов хрящово-мембранозні трубки, якими є трансформовані бронхи, збільшують «мертвий» дихальний простір. Внаслідок перерахованого, плевро-легеневий комплекс перетворюється у такий, що функціонує зі знаком мінус, значно погіршуючи у функціональному відношенні умови для оксигенації крові не

лише у патологічно зміненому, а й у здоровому гемітораксі, створюючи несприятливі умови для роботи серця [1,5,9,10].

## НЕВИРШЕНІ ЧАСТИНИ ПРОБЛЕМИ

Таким чином, хронічно перероджена плевра з'єднує в єдиний патологічний комплекс циротично перероджену легеню, плевру і фіброзно трансформовану грудну стінку і формує фіброторакс.

Щодо схильності наведених плевральних змін до прогресування з подальшим розвитком деформації грудної стінки і перетворення її у стабільний фіброзний каркас у 12-16% випадків говорять усі автори, що займаються цією проблемою [1,5,8,10]. Відштовхуючись від викладеного і приймаючи до уваги патогенез хронізації плевриту, можна передбачити шляхи попередження розвитку фінальної стадії патологічного процесу, яким у даному випадку, як зазначалось, є легеневе серце.

У більшості випадків при розвитку хронічного плевриту консервативні заходи виявляються мало, або й зовсім неефективними. Але до якого часу їх можна чи потрібно застосовувати у літературі чітких даних немає. На нашу думку такий стан справ зумовлений відсутністю загальноприйнятої класифікації хронічних плевритів. У свій час були автори, які пропонували в якості критерія хронізації плевриту його тривалість. Але ж відомо, що часто хворий, вже первинно поступаючи до відділення, несе в собі хронічний плевральний запальний процес, який може бути і катаральним (асептичним) і гнійним [6]. Тому наявність гною в плевральній порожнині теж не може бути ознакою хронічного процесу [9]. Існують роботи, у яких автори ділили хронічні плеврити за морфологічними ознаками [5]. Але ці ознаки, за тими ж авторами, хірург отримує лише видаливши макропрепарат. А для клініциста потрібна класифікація, яка б дозволяла фахівцю вже після першого огляду пацієнта виробити тактику, яка б сприяла профілактиці незворотніх легневих та серцевих ускладнень. З цієї точки зору найбільш прийнятною є запропонована клініко-рентгенологічна класифікація [1,2]. Хоча одна із останніх робіт, що висвітлює питання хірургічного лікування хронічного плевриту, знову відштовхується від терміну перебігу процесу [9].

Оскільки наша праця не є оглядовою, вважаємо за можливе не зупинятись на наведених доробках детально і не проводити їх аналізу. Та все ж навіть перелік існуючих класифікацій говорить про те, що відсутня одна, але достатньо ємка і практично орієнтована.

## МЕТА РОБОТИ

У зв'язку із перерахованим вважаємо за можливе запропонувати практично вивірену класифікацію, яка на нашу думку відповідає наведеній вище тезі.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

На підставі вивчення статистичного матеріалу, що охоплює діагностику і консервативне лікування понад 2000 пацієнтів із синдромом плеврального випоту різного генезу та хірургічного лікування понад 200 хворих, пропонуємо удосконалену нами свою ж класифікацію, запропоновану 10 років тому.

## РЕЗУЛЬТАТИ І ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Загалом запропонована класифікація хронічного плевриту включає 3 стадії. Перша стадія ділиться на дві: 1-а і 1-б.

Стадія 1-а суб'єктивно характеризується болем різного характеру і незначною задишкою. Гострота клінічних проявів при цьому стерта. Хворий відмічає відчуття стискання, незначного розпирання чи «чогось неприємного» у відповідній половині грудної клітки. Іноді скаржиться на тупий ниючий біль. Задишка у спокої не турбує, хоча при фізичному навантаженні може з'явитись. При цьому підсилюються і інші наведені симптоми. Може бути незначне покашлювання, особливо при інтенсивному, глибокому диханні. Особливість кашлю така, що він ніби обриває вдих на його найвищій межі. Температура тіла субфебрильна, а інколи нормальна. Перкуторно над ураженим гемітораксом визначається тупість, за винятком підключичної зони. Найбільша тупість визначається в нижньозадніх відділах. Аускультативно: над ураженою зоною дихання різко послаблене або не прослуховується взагалі, окрім передньовіршніх відділів. Інколи дихання в цій зоні має амфоричний відтінок внаслідок вікарного здуття нестиснених відділів легень. Рентгенологічна картина нагадує таку при гострому плевриті і може мати один із

наступних типів: пристінкові затемненим, що поширюються від склепіння плевральної порожнини або дещо нижче до костодіафрагмального синуса; затемнення в нижніх відділах легеневого поля, що охоплюють наддіафрагмальну зону; затемнення реброво-діафрагмального синуса, затемнення частини чи всього геміторака від I-III ребер, затемнення кардіо-діафрагмального синуса. Разом із тим, якщо гострий процес характеризується наявністю описаних рентгенологічних феноменів при обов'язковому зміщенні органів межистіння у здоровий бік, то в першій стадії хронічного плевриту такого зміщення межистіння вже не спостерігається. При плевральній пункції рука оператора із шприцом відчуває чіткий супротив при входженні в порожнину. Плевральний випіт вдається відсмоктати повністю без будь-яких неприємних відчуттів з боку хворого. При активному веденні пацієнта із застосуванням неспецифічних протизапальних препаратів, глюкокортикоїдів, фізіотерапевтичних процедур, особливо ультразвуку на базі гормональних мазей та розсмоктуючи хпрепаратів процес може бути ліквідованим без значних залишкових змін. Пункції доцільно виконувати через 2-3 дні. Антибіотики застосовуються як виключення, оскільки вони сприяють надмірному розвитку склеротичної тканини, тобто – прогресуванню хронізації процесу. В порядку реабілітації можливе санаторно-курортне лікування на радонових водах, включаючи літній період (4). При доведенні кількості випоту до 20-50 мл пункції можуть бути призупинені. Променевий контроль при веденні таких хворих здійснюється лише шляхом УЗД, а не традиційним рентгенологічним методом. Ультрасоноскопія потрібна і для визначення місця плевральної пункції.

У разі збільшення супротиву при проходженні голки крізь пристінкову плевру при плевральній пункції і появи у хворого під час відсмоктування випоту відчуття болю будь-якого характеру, найчастіше – стискуючого, а у оператора – відчуття вакууму у плевральній порожнині, необхідно констатувати перехід хронічного процесу в наступну стадію - Іб - ригідний плеврит. Ця стадія хронічного плевриту є прямим показанням до оперативного втручання – плевректомії.

Наступна (2) стадія характеризується зменшенням в об'ємі хворого геміторака. При ній спостерігається зміщення у бік патологічного процесу межистіння, підйому склепіння діафрагми і утворення у бані плевральної порожнини «плевральної шапочки». Починається звуження міжребрових проміжків, особливо у задніх і паравертебральних відділах. Дана стадія хронічного плевриту – панцирний плеврит - є хірургічною. Фізична активність таких пацієнтів значно знижена. Хворий відмічає стиснення в грудях, що утруднює повний глибокий вдих. Часто такий вдих переривається коротким сухим покашлюванням. Біль у грудях має тупий характер, значно підсилюючись при коливаннях атмосферного тиску. Задишка у спокої відносно невелика, але і значно підсилюється при підйомі на 2-й поверх. Перкуторні і аускультативні дані нагадують такі при першій стадії, та більш виражені. Інколи при відносно обмеженій патологічно зміненій плевральній порожнині дихання, що вислуховується у задніх і зовнішніх відділах геміторака, носить провідний характер. Тиск у легеневій артерії знаходиться в межах 25-40 мм рт.ст. Рентгенологічно відмічається помітне зменшення об'єму враженого геміторака за рахунок подальшого зміщення органів межистіння у бік патологічного процесу, а також підйому склепіння діафрагми, особливо його передніх відділів. Ребра значно змінюють свій напрямок, приймаючи майже вертикальний, міжреброві проміжки різко звужені. При цьому є всі підстави проводити диференціальну діагностику з неопластичним процесом, особливо коли гостра стадія плевриту з різних причин не була зафіксована. Відчуття лікаря при плевральній пункції у цій стадії хронічного плевриту нагадують такі при І б стадії. Треба підкреслити, що не слід допускати, аби патологічний процес досягав цієї стадії хронізації. Консервативне лікування та плевральні пункції при даній стадії хронічного плевриту мають лише симптоматичний характер, особливо, коли випіт гнійний. Кожна пункція плевральної порожнини при панцирному плевриті свідчить про низький професіоналізм лікарів на попередніх етапах лікування. Враховуючи це, з метою усунення такого положення, вже вкотре наголошуємо, що для лікування хвороб плеври потрібні спеціалізовані відділення, де буде можливою своєчасна діагностика цих хвороб та своєчасна констатація факту хронізації плевриту.

Показання до оперативного втручання на цій стадії процесу розширюються. Виділений словом ми підкреслюємо складність та травматичність плевректомії при цій стадії ХП. Тривалість операції становить 3,5-4,5 години. Крововтрата сягає 900 мл і більше.

Третя стадія хронічного плевриту ділиться як і перша на дві: 3 а стадія являє собою плеврогенний фіброторакс, при якому геміторака звужений за рахунок зменшеної в об'ємі легені, «закутої» у фіброзний панцир, який складається із плеврального мішка і підшкірно-клітковинно-м'язевого та ребрового каркасу. Плевра завжди має більшу чи меншу залишкову порожнину (ЗП),

яка добре визначається шляхом УЗД. Геміторахс при цій стадії хронічного плевриту значно зменшений в об'ємі: опущений плечовий пояс, викривлений хребет, запавша грудна стінка, що особливо проявляється у передніх відділах, атрофія м'язів враженої половини грудної стінки, відхилення лопатки від грудної стінки у вигляді "крила". Міжреброві проміжки запавші і пальпаторно не визначаються. Ребра нашаровуються одне на одне за типом черепиці. Внаслідок цього виконати плевральну пункцію майже неможливо. Реброва дуга запавши. Разом із тим протилежний геміторахс «бочкоподібно» збільшений в об'ємі. Реброва дуга випинається, внаслідок чого хворий ходить «напівбоком», «когутом», виставляючи наперед здорову половину грудної клітки. Залишкова порожнина у більшості хворих невеликих розмірів. Інколи може мати місце її сполучення із зовнішнім середовищем через бронхіальну чи торакальну норицю. У таких випадках необхідно вивчити розміри ЗП та її розташування, що має значення для вирішення питання про об'єм оперативного втручання. Тиск у легеневій артерії сягає 30-60 мм рт. ст. разі важкого стану хворого, та недостатніх функціональних резервах можна виконати селективну торокапластику над ділянкою ЗП з висіченням пристінкової шварти або відшаруванням її з наступним «лампасуванням» і зовнішньою компресією грудної стінки над зоною декостації. За наявності бронхіальної нориці і належних функціональних резервах хворого можлива плевректомія, яку потрібно доповнити частковою резекцією легені. При значному фіброзному переродженні легені, коли надія на повну її реекспансію незначна – потрібна плевропневмонектомія, зрозуміло, при достатньому функціональному збереженні хворого.

Стадія 3 б має усі ознаки попередньої, але при ній відсутня ЗП. Разом з тим циротично перероджена легеня створює із фіброзною стінкою єдиний фіброзноциротичний комплекс. У такій легені завжди мають місце бронхоектази та деформуючий бронхіт. Ця стадія хронічного плевриту – результат несвоєчасної діагностики та неправильного лікування процесу на попередніх стадіях хронічного плевриту. При ній має постійне місце гіпонемія і гіпоксія. У більшості випадків при цьому можлива лише плевропневмонектомія. Але для її виконання хворий мусить бути у віці не більшому за 60-65 років та добре збереженому функціональному стані, а хірург і анестезіолог – достатньо досвідчені і фізично дуже особи.

## ЗАКЛЮЧЕННЯ

Запропонована класифікація дає в руки лікаря-клініциста ключі до дії, а саме: 1-б, 2 та 3-а і 3-б стадії хронічного плевриту – стадії хірургічні. Різниця між 1-а і 1-б вказує на необхідність та час переходу від консервативного лікування до оперативного. Різниця між 3-а і 3-б стадіями визначає можливість виконання різних типів оперативних втручань: плевректомії, плевропневмонектомії, висічення пристінкової шварти з ушиванням бронхіальної нориці чи без такого; з виділенням пристінкової шварти та її «лампасуванням» і ушиванням бронхіальної нориці чи без нього; застосування селективної торокапластики, а також різноманітні комбінації наведених операцій. Друга стадія хронічного плевриту займає проміжне положення між зазначеними і завжди є хірургічною. Отже, своєчасне оперативне втручання, що базується на класифікації хронічного плевриту, дає можливість ліквідувати хронічний запальний процес у плеврі, попередивши його перехід у наступну, більш поширену, стадію хронічного плевриту з розвитком бронхіальної чи торакальної нориць. Разом із цим оперативне втручання - надійна профілактика легеневого серця та розвитку його недостатності. Своєчасна операція – плевректомія - функціонально відновне втручання, яке гарантує достатню якість життя і працездатність.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дужий І.Д. Клінічна плеврологія [Текст] /І.Д.Дужий.-Київ:Здоров'я,2000.-382 с.
2. Дужий І.Д. Хірургія туберкульозу легень і плеври [Текст] /І.Д.Дужий.-Київ:Здоров'я,2000.-382 с.
3. Соколов В.А. Дифференціальна діагностика плевральних выпотів [Текст] / В.А.Соколов, А.В.Савельев., С.Ю.Красноборова [и др.] //Променева діагностика и променева терапия.-2001.-№3.-С.24-28.
4. Стогова Н.А. Особенности диагностики парапневмонического и туберкулезного экссудативного плеврита [Текст] /Н.А.Стогова //Пульмонологія.-2004.-№5.-С.51-54.

5. Наумов В.Н. Состояние и перспективы фтизиохирургии в СССР [Текст] /В.Н.Наумов, В.П.Стрельцов //Матер. XI съез. вр.-фтизиатр. (17-19 июня 1992 г.).-СПб, 1992.-С.17
6. Семенов Ю.Л. Плевриты [Текст] /Ю.Л.Семенов, А.Е.Горбулин .-Киев: Здоров`я,1983.-181 с.
7. Ларин В.В. Очерки клинической физиологии кровообращения [Текст] /В.В.Ларин, Ф.З.Мейерсон.-Москва:Медицина,1965.-500 с.
8. Малая Л.Т. Диагностика и лечение болезней сердца и сосудов, обусловленных туберкулезом [Текст] /Л.Т.Малая.-Киев: Здоров`я, 1969.-508 с.
9. Стрельцов В.П. Плеврэктомия и декорткация при хроническом плеврите и эмпиеме плевры /В.П.Стрельцов, В.В.Скорняков //Пробл.туберк.-2001.-№9.-С.37-40.
10. Dionemann H., Zitzelsberges M., Sunderplassman L. Das Pneuraemoyem: Stadiengecechte Bechandlung und Ergebnissc //Actachir. Austriaca.-1987.-Bd,N2.-S.157-159.