

А. А. Воробьёв [A. A. Vorobyov]
А. В. Калашников [A. V. Kalashnikov]
Д. Ш. Салимов [D. Sh. Salimov]

УДК 615.03.031.
032:616.25-002

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНОЙ АДГЕЗИИ

THE PATHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF INTRAPLEURAL ADHESION

В статье представлены результаты анализа и оценки клинической значимости внутриплевральной адгезии. Показано отсутствие патологических проявлений внутриплевральной адгезии. Сформулирована концепция усиления адгезиогенеза для стабилизации грудной клетки при политравмах.

The article presents the results of the analysis and evaluation of the clinical significance of intrapleural adhesion. The absence of pathological manifestations intrapleural adhesion. Formulated the concept of strengthening adhesiveness to stabilize the thorax in polytrauma.

Ключевые слова: политравма, внутриплевральная адгезия, плевральные спайки, адгезиогенез.

Key words: polytrauma, intrapleural adhesion, pleural adhesions, adhesions.

Проблема спаечного процесса в хирургии до настоящего момента представляется чрезвычайно актуальной. Подавляющее большинство исследований отечественных и зарубежных авторов посвящено спайкообразованию в брюшной полости. Межбрюшинные сращения по-прежнему являются причиной развития многих заболеваний брюшной полости [6–9, 18, 23]. Достаточно обратить внимание, что в МКБ-10 обозначено сразу несколько нозологий, в основе возникновения которых лежат спайки брюшной полости. Прежде всего, это непосредственно брюшинные спайки (K66.0), возникающие как в результате воспалительного процесса, так и после хирургического вмешательства. Острая спаечная кишечная непроходимость (K56.5) встречается в 13,9 %, хронические тазовые боли (N73.6) возникают в 25–30 % случаев после акушерских и гинекологических вмешательств [3, 11]. Таким образом, вопрос о целесообразности профилактики спайкообразования в брюшной полости в настоящее время доказан, и не вызывает сомнений.

В тоже время, плевральные спайки в современной классификации болезней, как самостоятельная нозологическая единица, отсутствуют. В связи с этим возникает логичный вопрос: являются ли спайки плевральной полости патологическим процессом, или адгезиогенез в данной области представляет собой компенсаторно-приспособительную реакцию?

Данный вопрос является чрезвычайно актуальным, так как при травме грудной клетки основным методом лечения является оперативный, направленный на стабилизацию рёберного каркаса, необходимую в связи с тем, что нефиксированные отломки рёбер приводят к повторному повреждению лёгкого и возникновению рецидивного пневмоторакса. Существует множество вариантов стабилизации рёберного каркаса с использованием шин, аппаратов внешней фиксации, рёберного остеосинтеза, однако все операции, чаще всего, могут быть выполнены только после стабилизации общего состояния пациента. Однако при сочетанной травме с преимущественным поражением грудной клетки, оперативное пособие не всегда возможно ввиду тяжести состояния больных, обусловленное поражением других жизненно важных органов. В настоящее время лечение пациентов с политравмой с преимущественным повреждением грудной клетки, нестабильным рёберным каркасом, осложнённым повреждением лёгкого с пневмотораксом заключается в продлённой ИВЛ с положительным давлением конца выдоха (ПДКВ) в условиях реанимационного отделения, декомпрессии плевральной полости. Стимулирование адгезиогенеза в плевральной полости с фиксацией спайки в месте перелома ребер и париетальной плеврой явилось бы дополнительным фактором стабилизации рёберного каркаса. Однако необходимо быть уверенными, что индуцированное усиление адгезиогенеза не приведет к развитию тотальных внутриплевральных сращений, ослаблению функции внешнего дыхания и возникновению дыхательной недостаточности. Данный факт требует пристального изучения и обуславливает актуальность работы.

Цель исследования: проанализировать и оценить возможность патологических проявлений внутриплевральной адгезии и сформулировать на их основе концепцию усиления (или ослабления) внутриплеврального адгезиогенеза.

Материал и методы. На базе Центральной городской клинической больницы №1 г. Пятигорска в период с 2013 по 2016 гг. при проведении 49 аутопсий нами были выделены и изучены плевральные спайки. При

проведении ретроспективного анализа историй болезни пациентов с плевральными спайками, обнаруженными при аутопсии, все больные были разделены на две группы. Первую группу составили 26 случаев с предшествующей травмой грудной клетки. Вторую группу составили 23 случая с воспалительными заболеваниями бронхолегочной системы в анамнезе. Критериями исключения явилось наличие признаков острой инфекции дыхательных путей, сопутствующая хроническая обструктивная болезнь легких, указание на перенесенный туберкулез легких. При изучении историй болезни лиц с внутривнутриплевральными сращениями, обращали внимание на перенесенные заболевания органов бронхо-легочной системы, наличие в анамнезе травм грудной клетки, проведенные ранее оперативные вмешательства на органах грудной клетки. Оценивались наличие жалоб больных со стороны органов дыхательной системы, данные клинико-лабораторных показателей и спирографии: сатурация кислорода (%), жизненная емкость легких (%), индекс Тиффно, пиковая объемная скорость выдоха (ПОС), средняя максимальная объемная скорость (МОС); данные ЭКГ, обзорная рентгенография органов грудной клетки.

Обнаруженные внутривнутриплевральные спайки были описаны в соответствии с клинико-морфологической классификацией спаечного процесса А. А. Воробьева [3] с указанием распространенности и топографии спаечного процесса, вариантов клинической формы и течения, а также определением макроскопического типа сращений. Для проведения морфологического исследования спайки фиксировали в 10% нейтральном формалине, материал заливали в парафин по стандартной методике, срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Морфометрический анализ был проведен в соответствии со сложившимися принципами количественных морфологических исследований. С помощью программы «Видеотест Морфо» определяли объёмную долю (ОД) фибрина, коллагеновых, ретикулярных и эластических волокон, ОД сосудистого русла, а также ОД клеточных элементов: лейкоцитов, лимфоцитов, фибробластов. Микрофотографии сделаны с использованием микроскопа «LeicaDM 100» с цифровой фотокамерой. Статистическая обработка проводилась непосредственно из общей матрицы данных «EXCEL 7.0» («Microsoft», США) с привлечением возможностей программы «STATGRAPH 5.1» («Microsoft», США).

Результаты и обсуждение. При изучении сращений в плевральной полости было установлено, что в I группе, в подавляющем большинстве 92,3 % (24 случая) спайки обнаруживались между висцеральной и париетальной плеврой, с точками прикрепления между местом перелома ребер и прилежащими участками легкого (рис. 1).

В 69,2% (в 18 случаях) нами были обнаружены единичные плевральные сращения, при этом междолевые спайки зарегистрированы в 72,2% (13 случаев), сращения между легким и диафрагмой найдены в 27,8% (5 случаев). В 30,8% (в 8 случаях) были зарегистрированы множественные спайки, из них в 19,2% отмечено наличие 3-х и более спаек в одной области плевральной полости и в 11,5% плевральные спайки локализовались в 2-х и более областях.

При изучении локализации внутривнутриплевральных сращений во II группе, в 56,5 % (13 случаев) спайки были единичными, множественные спайки встречались в 43,5 % (в 9 случаях) (при этом в 82,6 % (19 случаев) спайки были сформированы между париетальной и висцеральной плеврой, в местах перенесенных ранее воспалительных процессов. Междолевые спайки выявлялись в 1,8 раза чаще, чем в первой группе (в 60,9 %), $p < 0,05$. Спайки между диафрагмальной поверхностью и близлежащими отделами легких выявлялись достоверно чаще – в 47,8 % (11 случаях), $p < 0,05$.

По данным литературы, наиболее частой причиной возникновения внутривнутриплевральных спаек является длительно существующее хроническое воспаление (чаще туберкулёзной этиологии), перенесённый в прошлом экссудативный плеврит [4, 10, 14]. Травматическое повреждение органов грудной клетки занимает второе место по причинам, вызывающим спайки в плевральной полости, в результате отмечается формирование интимных спаек различной плотности между париетальной и висцеральной плеврой [16, 16, 21]. Реже всего спайки в плевральной полости образовывались как результат предшествующих оперативных вмешательств, что возможно связано с меньшим количеством повторных операций, выполняемых на грудной клетке, по сравнению с операциями на брюшной полости [5, 19, 20, 22].

При макроскопическом исследовании выявлено, что большинство плевральных сращений в первой группе относились к плоскостным и пленчатым спайкам (54,7 % и 31,3 % соответственно), к шнуровидным –

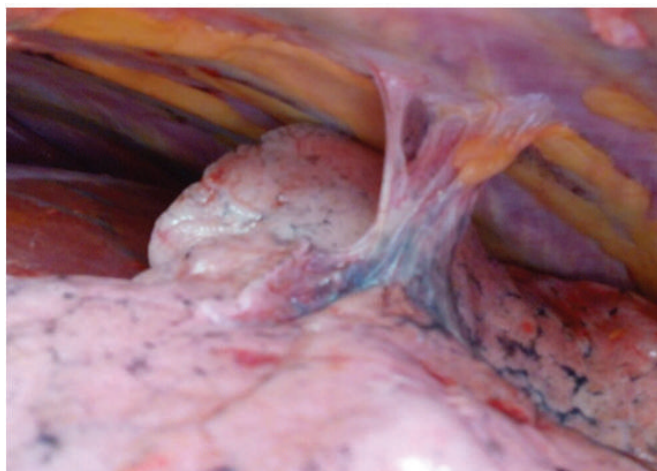


Рис. 1. Плоскостная спайка между переломом ребра и верхней долей правого легкого. Аутопсийный материал, давность перелома 8 лет

9,4 %, к сочетанным – 4,6 %. Значительная часть сращений в первой группе были плотными и в 7,8 % легкое из сращений выделялось экстраплеврально. Во второй группе в 34,8 % наблюдались паутинные спайки, плёнчатые – в 27,5 %, нитевидные спайки найдены в 11,6 %, сочетанные спайки встречались в 26,1 %.

При проведении микроскопического исследования спаек, выделенных при аутопсии, было установлено, что все они имели признаки зрелых спаек и характеризовались преобладанием коллагеновых и эластических волокон, умеренной лимфогистиоцитарной инфильтрацией и редуцированным капиллярным руслом (рис. 2).

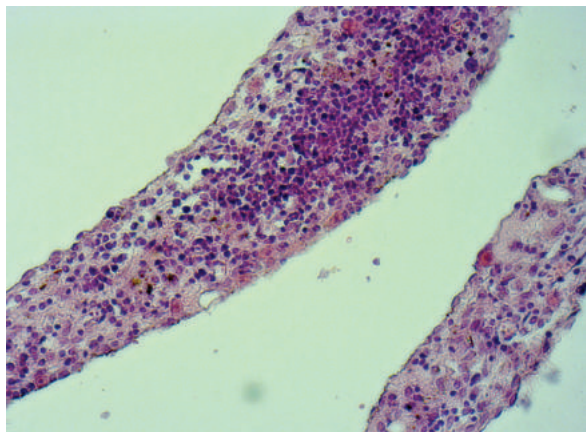


Рис. 2. Зрелая плевральная спайка между переломом ребра и верхней долей правого легкого (аутопсийный материал, давность перелома 8 лет) Окр. гематоксилином и эозином. ОБ. 40; ОК. 10

При проведении морфометрического исследования выявлено, что каркас спаек в плевральной полости представлен преимущественно коллагеновыми волокнами (объемная доля $27,73 \pm 1,39$ %), в то время как количество ретикулярных и эластических волокон было незначительным (4,01 % и 2,73 % соответственно). Сосудистое русло было редуцировано, его объемная доля составила $6,27 \pm 0,19$ %, при этом отмечалось запустевание капилляров с перекалибровкой сосудов по периферии, что свидетельствует о зрелости и неактивности данных спаек.

Обнаружено доминирование лимфогистиоцитарной инфильтрации ($23,12 \pm 1,29$ %), в то время как объемная доля лейкоцитов была незначительной ($5,28 \pm 0,01$ %). Единично определяющиеся лейкоциты в составе спайки указывают на отсутствие внутриспаечного воспалительного процесса, что свидетельствует о стабильности выделенных плевральных сращений. Результаты изучения

плевральных спаек согласуются с полученными нами ранее данными сравнительного анализа внутрибрюшинных и внутриплевральных сращений [12].

При ретроспективном анализе историй болезни установлено, что абсолютное большинство пациентов не предъявляли жалоб со стороны органов дыхания, и наличие плевральных сращений было случайной находкой при аутопсии. По данным различных авторов плевральные сращения, обнаруженные при вскрытии, протекают бессимптомно и составляют от 48 % до 80,5 % умерших [11, 13].

При прижизненном изучении функции внешнего дыхания установлено, что у обследованных пациентов с единичными плевральными спайками показатели спирометрии были в пределах нормы (рис. 3).



Рис.3. Показатели спирограммы по данным ретроспективного анализа историй болезни лиц с единичными спайками

Из представленной диаграммы следует, что как в первой, так и во второй группе показатели функции внешнего дыхания не имели достоверных отличий от нормальных значений. Так, жизненная емкость легких (ЖЕЛ) в норме составляющая от 80 до 100 %, в I группе составила $87,9 \pm 5,3$ %, а во второй $80,3 \pm 4,9$ % ($p > 0,05$). Индекс Тиффно, представляющий собой отношение объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1) к ЖЕЛ, и используемый для оценки степени обструкции в норме составляющий 70–75 %, в I группе был в пределах нормы ($73,7 \pm 1,9$ %), во второй – незначительно снижен ($67,4 \pm 1,4$ %). При этом сатурация кислородом в обеих группах соответствовала нормальным значениям ($96,7 \pm 2,1$ и $94,1 \pm 1,7$ %).

Результаты проведенной спирометрии у лиц со множественными плевральными спайками представлены на рис. 4.

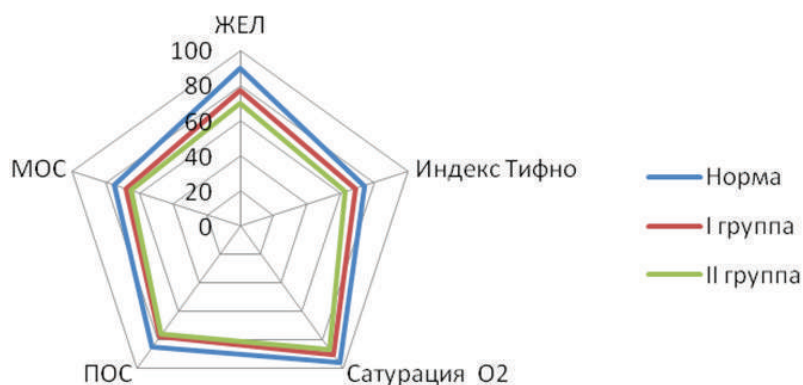


Рис. 4. Показатели спирограммы по данным ретроспективного анализа историй болезни лиц со множественными плевральными спайками

В отличие от лиц с единичными спайками у пациентов с множественными плевральными сращениями спирометрические показатели функции внешнего дыхания были снижены. При этом ЖЕЛ у лиц с хроническими заболеваниями была ниже, чем у пациентов, имевших в анамнезе травматическое поражение грудной клетки ($77,3 \pm 4,9$ % и $70,4 \pm 3,8$ % соответственно). Уменьшение ЖЕЛ по сравнению с нормальными показателями были достоверны, но не превышали 22,2 % ($p < 0,05$). Аналогичные данные получены при анализе таких показателей как: индекса Тифно, пиковой объемной скорости выдоха (ПОС), средней максимальной объемной скорости (МОС). Обращает на себя внимание тот факт, что сатурация кислородом была снижена незначительно и расценена как незначительное снижение.

Изучение рентгенограмм органов грудной клетки не выявило изменений, связанных со спаечным процессом в плевральной полости в обеих группах, как у лиц с единичными плевральными спайками, так и при наличии множественных плевральных сращений. Аналогичные данные получены и при проведении ЭКГ. Выявленные изменения были в пределах возрастной нормы, не было обнаружено признаков, указывающих на наличие сердечной и/или легочно-сердечной недостаточности.

Таким образом, нами доказано, что наличие единичных внутриплевральных сращений не приводило к снижению функции внешнего дыхания и развитию дыхательной недостаточности, в то время как при множественных плевральных спайках происходило умеренное снижение показателей внешнего дыхания без развития выраженной дыхательной недостаточности.

Заключение. Итак, нами не выявлено ни одного патологического проявления внутриплевральной адгезии, что дает возможность выдвинуть теорию усиления адгезиогенеза с целью стабилизации реберного каркаса у пациентов с тяжелыми сочетанными травмами. Применение данного метода не приводит к выраженным нарушениям функции внешнего дыхания и развитию дыхательной недостаточности. Стимулирование адгезиогенеза в плевральной полости приведёт к усилению роста спаек, являющихся естественным фиксатором места перелома ребер с париетальной плеврой.

О необходимости стимулирования спайкообразования в плевральной полости при определенных видах патологии свидетельствуют и национальные клинические рекомендации по торакальной хирургии, в соответствии с которыми искусственное создание спаек с помощью плевродеза является эффективным способом борьбы с рецидивом спонтанного пневмоторакса, уменьшение свободной плевральной полости при метастатических плевритах [1, 17].

По нашему мнению, спаечный процесс плевральной полости не имеет принципиальных отличий от такового в брюшной полости, так как независимо от локализации спайкообразование носит компенсаторный и приспособительный характер. Однако при оценке клинического значения плевральных и перитонеальных сращений векторы имеют диаметрально противоположное направление, что, по-видимому, связано как с расположением, так и с местами прикрепления спаек. И если анатомия оперированной брюшной полости в литературе подробно описана и классифицирована [6], то подобной систематизации данных о плевральных сращениях не существует.

Проведенный анализ позволил оценить проявления внутриплевральной адгезии как необходимого фактора пневматической стабилизации реберного каркаса при травмах грудной клетки. Отношение к спайкообразованию в плевральной полости не может рассматриваться однозначно как отрицательное событие, так как в ряде случаев (травма грудной клетки, спонтанный пневмоторакс и др.), усиление адгезиогенеза и стимулирование спайкообразования является одним из необходимых компонентов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопов А. Л., Жестков К. Г., Корымасов Е. А. // Национальные клинические рекомендации по лечению спонтанного пневмоторакса: [Электронный ресурс] Ассоциация Торакальных Хирургов России. М., 2014. URL:http://thoracic.ru/?page_id=36.
2. Бебуришвили А. Г. Выполнение лапароскопических вмешательств у ранее оперированных больных / А. Г. Бебуришвили, И. В. Михин И. В, А. А. Воробьев, А. Н. Акинчиц, С. В. Поройский, А. В. Гушул, П. Б. Кремер, Е. А. Минаева // Эндоскопическая хирургия. 2009. № 1. С. 204-205.
3. Беженарь В. Ф. Этиология, патогенез и профилактика спайкообразования при операциях на органах малого таза / В. Ф. Беженарь, Э. К. Айламазян, А. А. Цыпурдеева, Е. Н. Байлюк, Н. И. Поленов // Российский вестник акушера-гинеколога. 2011. №2. С. 90-101.
4. Бисенков Л. Н. Торакальная хирургия. Руководство для врачей. СПб : ЭЛБИ-СПб, 2004. 927 с.
5. Бокерия Л. А. Возможности компьютерной томографии в диагностике послеоперационного спаечного процесса в средостении / Л. А. Бокерия, В. Н. Макаренко, О. С. Золотайкина // Анналы хирургии. 2009. №2. С.31-35.
6. Воробьев А. А. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек / А. А. Воробьев, А. Г. Бебуришвили // Монография. Волгоград: Государственное учреждение «Издатель», 2001. 230 с.
7. Воробьев А. А. Морфологические и хирургические аспекты профилактики послеоперационного спайкообразования / А. А. Воробьев, С. В. Поройский, В. Б. Писарев и др. Волгоград: изд-во ВолГМУ, 2005. 136 с.
8. Воробьев А. А. Влияние операционного стресса, потенцируемого операционной травмой различного объема на резорбционную функцию брюшины / А. А. Воробьев, С. В. Поройский // Материалы 11 съезда хирургов Российской Федерации. Волгоград, 2011. С.283.
9. Воробьев А. А. Влияние операционного стресса на морфологическую организацию функционально различных отделов брюшины в динамике послеоперационного периода / А. А. Воробьев, С. В. Поройский, А. В. Поройская, И. А. Максимова // Вестник ВолГМУ. 2010. №2. С. 106-110.
10. Дибиров М. Д. Роль видеоторакокопии в выборе метода лечения спонтанного пневмоторакса при буллезной болезни / М. Д. Дибиров, М. Рабиджанов // Эндоскоп. хир. 2007. № 4. С. 16–18.
11. Какорина Е. П. Современные аспекты смертности населения Российской Федерации от болезней органов дыхания / Е. П. Какорина, Д. М. Ефимов, С. Н. Чемякина // Проблемы социальной гигиены и история медицины. 2010. №1. С.3-9.
12. Калашников А. В. Сравнительный морфологический анализ внутрибрюшинных и межплевральных сращений / А. В. Калашников, Ю. А. Дворецкая // Журнал анатомии и гистопатологии. 2016. Т.5. №1(17). С. 26-31.
13. Милованов А. П. Патолого-анатомический анализ причин смертей. М.: Медицина, 2003. 76 с.
14. Отс И. О. Профилактика плевральных осложнений после резекций буллезно-эмфизематозного легкого: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 24 с.
15. Плаксин С. А. Ранние реторакотомии при заболеваниях и травмах груди / С. А. Плаксин, М. Е. Петров // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 2012. №5. С.20-23.
16. Плечев В. В. Лечение внутриплевральных осложнений при травме груди // Матер. XI съезда хирургов РФ. Волгоград, 2011. С. 616–617.
17. Сигал Е. И., Жестков К. Г., Бурмистров М. В., Пикин О. В. Торакоскопическая хирургия. «Домкниги», М., 2012. 351 с.
18. Aytan H. A novel antibiotic, linezolid, reduces intraperitoneal adhesion formation in the rat uterine horn model / H. Aytan, A. C. Caliskan, T. Yener et al. // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2009. V. 88. P. 781-786.
19. Bruggmann D. Intra-abdominal Adhesions: definition, Origin, Significance in Surgical Practice, and Treatment Options / D. Bruggmann, G. Tchartchian, M. Wallwiener et al. // Dtsch. Arztebl. Int. 2010. V. 107. № 44. P. 769-775.
20. Gonzalez-Rivas, D et al. Uniportal video-assisted thoracoscopic bronchoplastic and carinal sleeve procedures / D. Gonzalez-Rivas, Y. Yang, D. Sekhniaidze, T. Stupnik // J. Thorac. Dis. 2016. Vol.8. № 2. P. 210-222.
21. Huggins J. T. Causes and management of pleural fibrosis / J.T. Huggins, S.A. Sahn // Respirology. 2004. № 9. P. 441–447.
22. Sahn S. A. Management of pleural diseases / S. A Sahn, J. E. Heffner / In: Crapo JD, Glassroth J, Karlinsky J, King TE (eds). Baum's Textbook of Pulmonary Diseases. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2004. P. 1369–1403.
23. Thomas R. et al. Intrapleural fibrinolysis for the treatment of indwelling pleural catheter-related symptomatic loculations / R. Thomas, F. Piccolo, D. Miller // J.Chest. 2015. Vol.148. №3. P. 746-751.

REFERENCES

1. Akopov A. L., Zhestkov K. G., Korymasov E. A. // Natsional'nye klinicheskie rekomendatsii po lecheniyu spontannogo pnevmotoraksa: [Elektronnyy resurs] Assotsiatsiya Torakal'nykh Khirurgov Rossii. M., 2014. URL:http://thoracic.ru/?page_id=36.
2. Beburishvili A. G. Vypolnenie laparoskopicheskikh vmeshatel'stv u ranee operirovannykh bol'nykh / A. G. Beburishvili, I. V. Mikhin I. V, A. A. Vorob'ev, A. N. Akinchits, S. V. Poroyskiy, A. V. Gushul, P. B. Kremer, E. A. Minaeva // Endoskopicheskaya khirurgiya. 2009. № 1. S. 204-205.
3. Bezhenar' V. F. Etiologiya, patogenez i profilaktika spaykoobrazovaniya pri operatsiyakh na organakh malogo taza / V. F. Bezhenar', E. K. Aylamazyan, A. A. Tsyurdeeva, E. N. Baylyuk, N. I. Polenov // Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. 2011. №2. S. 90-101.
4. Bisenkov L. N. Torakal'naya khirurgiya. Rukovodstvo dlya vrachey. SPb.: ELBI-SPb, 2004. 927 с.
5. Bokeriya L. A. Vozmozhnosti komp'yuternoy tomografii v diagnostike posleoperatsionnogo spaechnogo protsesa v sredostenii / L. A. Bokeriya, V. N. Makarenko, O. S. Zolotaykina // Annaly khirurgii. 2009. №2. S.31-35.
6. Vorob'ev A. A. Khirurgicheskaya anatomiya operirovannogo zhivota i laparoskopicheskaya khirurgiya spaek / A. A. Vorob'ev, A. G. Beburishvili // Monografiya. Volgograd: Gosudarstvennoe uchrezhdenie «Izdatel'», 2001. 230 s.
7. Vorob'ev A. A. Morfologicheskie i khirurgicheskie aspekty profilaktiki posleoperatsionnogo spaykoobrazovaniya. / A. A. Vorob'ev, S.V. Poroyskiy, V.B. Pisarev i dr. Volgograd: izd-vo VolGMU, 2005. 136 s.
8. Vorob'ev A. A. Vliyanie operatsionnogo stressa, potentsiruemogo operatsionnoy travmoy razlichnogo ob»ema na rezorbtionnyuyu funktsiyu bryushiny / A. A. Vorob'ev, S. V. Poroyskiy // Materialy 11 s»ezda khirurgov Rossiyskoy federatsii. Volgograd, 2011. S.283.
9. Vorob'ev A. A. Vliyanie operatsionnogo stressa na morfologicheskuyu organizatsiyu funktsional'no razlichnykh otdelov bryushiny v dinamike posleoperatsionnogo perioda / A. A. Vorob'ev, S. V. Poroyskiy, A. V. Poroyskaya, I. A. Maksimova // Vestnik VolGMU. 2010. №2. S. 106-110.

10. Dibirov M. D. Rol' videotorakoskopii v vybore metoda lecheniya spontannogo pnevmotoraksa pri bulleznoy bolezni / M. D. Dibirov, M. Rabidzhanov // Endoskop. khir. 2007. № 4. S. 16–18.
11. Kakorina E. P. Sovremennyye aspekty smertnosti naseleniya Rossiyskoy Federatsii ot bolezney organov dykhaniya / E. P. Kakorina, D. M. Efimov, S. N. Chemyakina // Problemy sotsial'noy gigieny i istoriya meditsiny. – 2010. №1. S.3-9.
12. Kalashnikov A. V. Sravnitel'nyy morfologicheskyy analiz vnutribryushinnykh i mezhplevral'nykh srashcheniy / A. V. Kalashnikov, Yu. A. Dvoret'skaya // Zhurnal anatomii i gistopatologii. 2016. T.5. №1(17). S. 26-31.
13. Milovanov A. P. Patologo-anatomicheskyy analiz prichin smertey. M.: Meditsina, 2003. 76 s.
14. Ots I. O. Profilaktika plevrolegochnykh oslozhneniy posle rezektsiy bullezno-emfizematoznogo legkogo: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2010. 24 s.
15. Plaksin S. A. Rannie retorakotomii pri zabolevaniyakh i travmakh grudi / S. A. Plaksin, M. E. Petrov // Vestnik khirurgii im. I. I. Grekova. 2012. №5. S. 20-23.
16. Plechev V. V. Lechenie vnutriplevral'nykh oslozhneniy pri travme grudi // Mater. XI s'ezda khirurgov RF. Volgograd, 2011. S. 616–617.
17. Sigal E. I., Zhestkov K. G., Burmistrov M. V., Pikin O. V. Torakoskopicheskaya khirurgiya. «Domknigi», Moskva, 2012. 351 s.
18. Aytan H. A novel antibiotic, linezolid, reduces intraperitoneal adhesion formation in the rat uterine horn model / H. Aytan, A. C. Caliskan, T. Yener et al. // Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2009. V. 88. P. 781-786.
19. Bruggmann D. Intra-abdominal Adhesions: definition, Origin, Significance in Surgical Practice, and Treatment Options / D. Bruggmann, G. Tchartchian, M. Wallwiener et al. // Dtsch. Arztebl. Int. 2010. V. 107. № 44. P. 769-775.
20. Gonzalez-Rivas D et al. Uniportal video-assisted thoracoscopic bronchoplastic and carinal sleeve procedures / D. Gonzalez-Rivas, Y. Yang, D. Sekhniaidze, T. Stupnik // J. Thorac. Dis. 2016. Vol.8. № 2. P. 210-222.
21. Huggins J. T. Causes and management of pleural fibrosis / J. T. Huggins, S. A. Sahn // Respirology. 2004. № 9. R. 441–447.
22. Sahn S. A. Management of pleural diseases / S. A. Sahn, J. E. Heffner / In: Crapo JD, Glassroth J, Karlinsky J, King TE (eds). Baum's Textbook of Pulmonary Diseases. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2004. R. 1369–1403.
23. Thomas R. et al. Intrapleural fibrinolysis for the treatment of indwelling pleural catheter-related symptomatic loculations / R. Thomas, F. Piccolo, D. Miller // J.Chest. 2015. Vol.148. №3. P. 746-751.

ОБ АВТОРАХ

Воробьев Александр Александрович, заведующий кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии ГБОУ АПО ВолгГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор; e-mail: cos@volgmed.ru

Vorobyev Alexandr Alexandrovich, head of Department of operative surgery and topographic anatomy of VolgGMU of Ministry of health of Russia, MD, Professor; e-mail: cos@volgmed.ru

Калашников Антон Владимирович, врач-торакальный хирург, преподаватель кафедры клинических дисциплин с курсом экстремальной медицины ПМФИ – филиала ГБОУ ВПО ВолгГМУ Минздрава России, к.м.н.; e-mail: kalashnikov.73@gmail.com, тел.: 8-902-312-76-64

Kalashnikov Anton Vladimirovich, doctor-thoracic surgeon, lecturer in clinical disciplines with the course of extreme medicine, PMPI a branch of VolgGMU of Ministry of health of Russia, Ph. D.; e-mail: kalashnikov.73@gmail.com, : 8-902-312-76-64

Салимов Дмитрий Шамильевич, врач-торакальный хирург, ФКУ «ЦВКГ им. П.В. Мандрыка» МО РФ, II хирургическое отделение Центра общей хирургии, г. Москва, Россия, к.м.н., тел.: 8-937-718-13-70, e-mail: salimov.dmitry@yandex.ru

Salimov Dmitry Shamilyevich, physician-thoracic surgeon, «CVKG n.b. P.V. Mandryk», II surgical Department of the Center of General surgery, Moscow, Russia, PhD, phone: 8-937-718-13-70, e-mail: salimov.dmitry@yandex.ru

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНОЙ АДГЕЗИИ

А. А. Воробьев, А. В. Калашников, Д. Ш. Салимов

При травме грудной клетки основным методом лечения является оперативный, направленный на стабилизацию рёберного каркаса, необходимую в связи с тем, что нефиксированные отломки рёбер приводят к повторному повреждению лёгкого и возникновению рецидивного пневмоторакса. Стимулирование адгезиогенеза в плевральной полости с фиксацией спайки в месте перелома ребер и париетальной плевры явилось бы дополнительным фактором стабилизации рёберного каркаса. Однако необходимо быть уверенными, что индуцированное усиление адгезиогенеза не приведет к развитию тотальных внутриплевральных

сращений, ослаблению функции внешнего дыхания и возникновению дыхательной недостаточности. Данный факт требует пристального изучения и обуславливает актуальность работы.

Цель исследования: проанализировать и оценить возможность патологических проявлений внутриплевральной адгезии и сформулировать на их основе концепцию усиления (или ослабления) внутриплеврального адгезиогенеза.

В результате проведенного исследования нами не выявлено ни одного патологического проявления внутриплевральной адгезии, что дает возможность выдвинуть теорию усиления адгезиогенеза с целью стабилизации рёберного каркаса у пациентов с тяжелыми сочетанными травмами. Применение данного метода не приводит к выраженным нарушениям функции внешнего дыхания. Стимулирование адгезиогенеза в плевральной полости приведёт к усилению роста спаек, являющихся естественным фиксатором места перелома рёбер с париетальной плеврой.

Отношение к спайкообразованию в плевральной полости не может рассматриваться однозначно как отрицательное событие, так как в ряде случаев (травма грудной клетки, спонтанный пневмоторакс и др.), усиление адгезиогенеза и стимулирование спайкообразования является одним из необходимых компонентов лечения.

PATHOLOGICAL MANIFESTATIONS OF INTRAPLEURAL ADHESION

A. A. Vorobyov, A. V. Kalashnikov, D. Sh. Salimov

With the chest injury, the main treatment is operative, directed to stabilization of the rib of the frame, necessary due to the fact that unfixed fragments of ribs result in repeated damage to the lung and the occurrence of recurrent pneumothorax. Stimulation of adhesiveness in the pleural cavity with the fixation of adhesions at the site of fracture ribs, and parietal pleura would be another factor in the stabilization of the rib cage. However, you must be sure that the induced amplification of adhesiveness will not lead to the total development of intrapleural adhesions, impaired respiratory function and cause respiratory failure. This fact requires careful study and determines the relevance of the work.

The aim of the study was to analyze and to evaluate the possibility of pathological manifestations intrapleural adhesion and formulate on their basis the concept of strengthening (or weakening) of intrapleural adhesiveness.

In the result of the study not revealed any pathological manifestations intrapleural adhesion, which gives the opportunity to push the reinforcement theory of adhesiveness to stabilize the rib frame in patients with severe concomitant injuries. The use of this method does not lead to severe disturbances of respiratory function. Stimulation of adhesiveness in the pleural cavity will lead to increased growth of adhesions, which is a natural retainer of the fracture of the ribs from the parietal pleura.

Attitude to the formation of adhesions in the pleural cavity cannot be regarded unequivocally as a negative event, as in some cases (chest trauma, spontaneous pneumothorax, etc.), strengthening adhesiveness and stimulation of adhesion formation is one of the necessary components of treatment.