

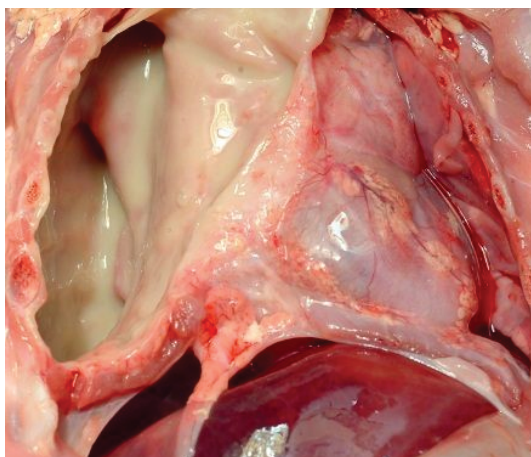
Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт
скорой помощи им. И.И. Джанелидзе

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова

Северо-Западный государственный
медицинский университет
им. И.И. Мечникова

Эмпиема плевры и пиопневмоторакс

Учебно-методическое пособие



Санкт-Петербург
2025

Авторы:

А.Н. Тулупов, А.Е. Демко, В.Е. Савелло, Д.Р. Ивченко, С.И. Перегудов,
А.В. Верещако, Ю.В. Гудзь, А.А. Есеноков

Рецензенты:

Г.М. Бесаев – доктор медицинских наук, профессор;
Г.И. Синенченко – доктор медицинских наук, профессор

Редактор:

В.А. Мануковский – доктор медицинских наук, профессор, директор Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ

Эмпиема плевры и пиопневмоторакс: Учебно-методическое пособие. – СПб.: Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – 2025. – 48 с.

В пособии, на основе анализа данных современной литературы и собственных наблюдений авторов, рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, классификации, диагностики, клиники и лечения эмпиемы плевры и пиопневмоторакса. Пособие предназначено для врачей-хирургов, студентов-медиков и ординаторов, обучающихся по программам основного и дополнительного профессионального образования.

Пособие содержит 23 рисунка, 5 таблиц и 10 вопросов для самоконтроля знаний.

*Утверждено в качестве учебно-методического пособия проблемной комиссией № 1
ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе» от 25.09.2024, выписка из протокола № 10.*

ISBN 978-5-907834-20-0

© ГБУ СПб НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе, 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

Краткая анатомия и физиология плевры	4
Определение	4
Эпидемиология	5
Этиология и патогенез	5
Патологическая анатомия	8
Классификация	11
Клиника и диагностика	15
Лечение	22
Прогноз	32
Профилактика	32
Прогнозирование посттравматической эмпиемы плевры мирного времени	33
Иммунологические нарушения у пострадавших с высоким риском развития посттравматической эмпиемы плевры	36
Профилактика посттравматической эмпиемы плевры мирного времени.	38
Литература	44
Вопросы для самоконтроля	46

КРАТКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПЛЕВРЫ

Плевра – серозная оболочка, окутывающая легкое (висцеральная плевра) и покрывающая внутреннюю поверхность грудной клетки (париетальная плевра). Она состоит из мезотелиального, фиброэластического и субплеврального слоев. Клетки мезотелия обладают секреторными и резорбтивными свойствами. Фиброэластический слой представляет собой переплетение эластических и коллагеновых волокон с аморфным коллоидным веществом между ними. Этот слой обеспечивает растяжимость и спадаемость легкого во время дыхательных движений. Субплевральный слой содержит обильную сеть кровеносных и лимфатических сосудов, расположенных в рыхлой соединительной ткани.

Пространство между париетальной и висцеральной плевами условно названо плевральной полостью. Фактически в норме существует только плевральная щель (7–20 мкм), содержащая 2–3 мл трансудата. Благодаря этой жидкости, возможно действие силы молекулярного сцепления между париетальным и висцеральным листками плевы, удерживающей легкое в расправленном состоянии. Транссудация жидкости осуществляется преимущественно висцеральной плеврой, а ее резорбция – париетальной, имеющей более развитую сеть лимфатических сосудов, плевральные ворсинки и специальные «люки» всасывания. Любое неадекватное раздражение плевы (травма, инфекция, изменение температуры) ведет к усилению экссудации в плевральную щель и началу воспалительного процесса. При обильной экссудации плевральная жидкость раздвигает висцеральный и париетальный листки плевы, образуя плевральную полость. Слущенный мезотелий и выпадающий фибрин нарушают резорбцию жидкости и тем самым способствуют прогрессированию патологического процесса. Давление в плевральной щели в физиологических условиях к концу выдоха чуть ниже атмосферного (4–5 см вод. ст. или 4 мм рт. ст.), а в конце вдоха из-за увеличения объема грудной клетки становится отрицательным и снижается до -8–12 см вод. ст. (-5–9 мм рт. ст.).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Эмпиема плевы (гнойный плеврит) – это ограниченное или диффузное воспаление висцерального и париетального листков плевы с накоплением гноя в плевральной полости.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эмпиема плевы является опасным осложнением воспалительных заболеваний легких, травм груди и оперативных вмешательств. За последнее десятилетие отмечается устойчивый рост заболеваемости острой пневмонией, которая в 4% случаев осложняется развитием эмпиемы плевы (Чучалин А.Г., 2009; Light R.W., 2006). Эмпиема плевы осложняет течение травм груди в 2,9–5,2% случаев, ранений – в 5,4–21,7% (Абакумов М.М., 2005; Беляев А.А., 2007; Бисенков Л.Н., 2007; Багненко С.Ф., 2009). После операций по поводу рака легкого эмпиема плевы развивается в 2,5–6,5% случаев (Трахтенберг А.Х., 2000; Бисенков Л.Н., 2006), а после операций по поводу гнойно-деструктивных заболеваний – в 4,8–28,0% (Чепчерук Г.С., 1988; Шойхет Я.Н., 1996; Гатауллин Н.Г., 2003).

По опыту Великой Отечественной войны острая эмпиема плевы наблюдалась у 14–20% раненых с огнестрельными проникающими повреждениями груди, а по данным локальных военных конфликтов последних лет, она отмечена у 8–10% раненых в грудь. В мирное время частота этого осложнения составляет 1,39% при ранениях и 1,34% при закрытой травме груди (Даниелян Ш.Н. и др., 2012).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В мирное время в подавляющем большинстве случаев эмпиема плевы является осложнением пневмонии и гнойно-деструктивных поражений легких, ранений и травм груди, оперативных вмешательств на органах грудной клетки. Частота эмпиемы плевы среди больных хирургического профиля имеет тенденцию к росту, что обусловлено возрастанием частоты антибиотикорезистентных и высоковирулентных штаммов микроорганизмов, увеличением числа других гнойно-септических заболеваний. Из числа больных пневмониями эмпиема развивается у 2–5% случаев, при абсцессах легких – у 5–11%, а при гангрене легкого – у 55–90% больных. В единичных случаях эмпиема может возникнуть при спонтанном пневмотораксе, распадающемся раке легкого, остеомиелите ребер, грудины, медиастините, перикардите, поддиафрагмальном абсцессе, а также тромбофлебите, криминальном аборте, сепсисе.

Эмпиема плевры является полиэтиологичным заболеванием. Различают неспецифическую, специфическую и смешанную эмпиемы. Неспецифическая эмпиема вызывается различными гноеродными и гнилостными микроорганизмами и их ассоциациями (стафилококки, кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, неклостридиальная анаэробная микрофлора). К специфическим относят эмпиемы туберкулезной этиологии, а когда в плевральной жидкости находят туберкулезные палочки и другие микроорганизмы, такую эмпиему называют смешанной.

Развитие эмпиемы плевры связано не только с проникновением микрофлоры в плевру, но и с условиями ее обитания, в том числе со снижением местной (плевры) и с общей иммунобиологической реактивностью организма. Определяющим условием развития эмпиемы плевры чаще всего является воспалительный или гнойно-некротический процесс в легком, причем патологические изменения в плевре могут нарастать остро или постепенно с развитием экссудативного, фибринозного или фибринозно-гнойного плеврита.

При гнойно-деструктивных поражениях легких эмпиема обычно начинается с прорыва абсцесса легкого в плевральную полость и протекает по типу пиопневмоторакса. При ранениях и травмах груди инфицирование плевры происходит в момент ранения, а в последующем – через рану грудной стенки или через поврежденные отделы легкого. Развитию инфекционного процесса в плевральной полости способствуют механические повреждения плевры, свернувшийся гемоторакс, открытый пневмоторакс, значительное повреждение легочной ткани и костей грудной клетки, наличие остаточной полости, инородных тел в плевре и легких. Частота возникновения посттравматической эмпиемы плевры в значительной степени зависит от сроков оказания хирургической помощи.

Факторами, способствующими развитию эмпиемы плевры после оперативных вмешательств на легких и других органах грудной клетки, являются резкое ослабление резистентности организма, тяжелые сопутствующие заболевания (сахарный диабет, хронический алкоголизм), активный воспалительный процесс в легком, острый гнойный трахеобронхит, травматичность оперативного вмешательства и степень микробного загрязнения плевры. В послеоперационном периоде к таким факторам относятся длительное существование остаточной полости вследствие замедленного расправления легкого, негерметичность легочной ткани, первичная несостоятельность культи бронха, а также нагноение свернувшегося гемоторакса или раны грудной стенки.

Основными предикторами посттравматической эмпиемы плевры (рис. 1), независимо от характера повреждения, являются массивная кровопотеря (64,3%), длительная экспозиция патологического содержимого в плевральной

полости в результате позднего обращения пострадавших (35,7%) и (или) неэффективное дренирование полости плевры (21,4%) с развитием свернувшегося гемоторакса (34,9%) и затяжного экссудативного плеврита (17,5%) (Даниелян Ш.Н., 2006).

Раннему развитию гнойного процесса при эмпиеме плевры после ранений способствуют первичное инфицирование плевральной полости, в том числе содержимым желудочно-кишечного тракта (14,95%), открытые переломы ребер и грудины (21,5%), торакотомия через первично инфицированные раны грудной стенки (26,2%). При закрытой травме груди эмпиема плевры чаще возникает в результате позднего обращения за медицинской помощью (54,7%), свернувшегося гемоторакса (43%), вторичного внутриплеврального кровотечения (24,6%), ушиба или гематомы легкого (17,3%). Следует отметить, что свернувшийся гемоторакс, предшествовавший эмпиеме плевры у 25 пациентов с ранениями (23,4%) и у 77 пострадавших с закрытой травмой груди (43%), явился показанием к санации плевральной полости путем многократных пункций соответственно в 8% и 1,3% случаев наблюдений, после дренирования плевральной полости – в 56% и 41,6%, после видеоторакоскопии – в 12% и 22,1% или торакотомии – в 24% и 35,1% (Даниелян Ш.Н. и др., 2012).

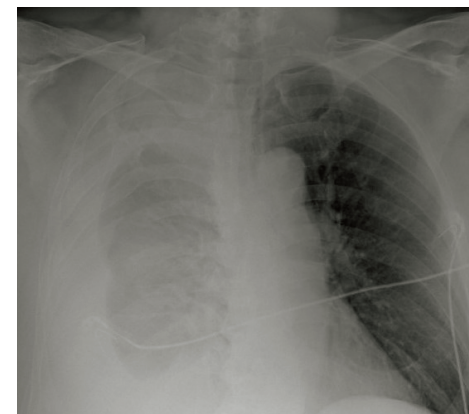


Рисунок 1 – Обзорная рентгенограмма при острой посттравматической закрытой большой эмпиеме справа

Наиболее частыми микробными возбудителями неспецифической эмпиемы плевры являются аэробы (стафилококки, стрептококки, кишечная палочка и др.), неклостридиальные анаэробы (бактероиды, анаэробные стрептококки и др.) и их ассоциации. Госпитальные штаммы отличаются высокой полиантибиотикорезистентностью. Наиболее частыми возбудителями посттравматической эмпиемы плевры являются различные штаммы стафилококка,

однако в отличие от ранений, суммарное число штаммов грамотрицательных микроорганизмов при закрытой травме превышает число грамположительных на 20%. Возбудителями эмпиемы плевры, независимо от характера повреждения, являются *Staphylococcus aureus* (41,8%) и *Pseudomonas* sp. (30,8%), при ранениях груди преобладают *Staphylococcus aureus* (30,9%), *Staphylococcus* spp. (22,1%), *Klebsiella* sp. (19,1%), *Pseudomonas* sp. (14,7%), при закрытой травме – *Staphylococcus aureus* (47,1%), *Pseudomonas* sp. (38,6%), *E. coli* (22,9%), *Enterobacteriaceae* sp. (20%) (Даниелян Ш.Н. и др., 2012).

Специфическая эмпиема плевры встречается редко и вызывается микобактериями туберкулеза, грибами (актиномикотические, кандидомикотические, аспергиллезные эмпиемы), бледной спирохетой.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Воспалительный процесс в плевре начинается с расширения кровеносных сосудов, отека, лейкоцитарной инфильтрации всех слоев плевры и слущивания мезотелия. В плевральной щели появляется гнойный экссудат (рис. 1). На месте слущенного мезотелия откладывается фибрин, который затрудняет всасываемость экссудата (стадия фибринозного или серозно-фибринозного плеврита). При высокой вирулентности микроорганизмов, наличии одного или нескольких из перечисленных выше способствующих факторов лейкоцитарная инфильтрация и отек плевры нарастают, а действие бактериальных токсинов и ферментов разрушенных лейкоцитов способствует дальнейшему разрушению мезотелия и волокнистых структур плевры, усилению экссудации в плевральную полость с отложением фибрина на плевре и накоплением большого количества нейтрофилов в экссудате, который становится гнойным (стадия фибринозно-гнойного плеврита – эмпиема плевры).

В дальнейшем при достаточной реактивности организма преобладают процессы продуктивного воспаления в плевре, фибробласты прорастают в напластования фибрина, появляются волокна молодой соединительной ткани, усиливается их коллагенизация – наступает репаративная стадия плеврита. Формирующаяся грануляционная ткань образует пиогенную капсулу, которая отграничивает пиемический очаг от окружающих тканей, активно генерирует гной. При значительном ослаблении иммунобиологической реактивности организма гнойно-деструктивный процесс в плевре прогрессирует и распространяется на другие участки плевры, легкого, средостения, а также на грудную стенку (вплоть до прорыва гноя наружу). Основным звеном патогенеза этого заболевания является наличие инфицированной остаточной плевральной полости (рис. 2). После купирования острого воспалительного

процесса в ней появляются разрастания грануляционной ткани, в глубоких слоях которой возникает фиброзная ткань, вновь образованные сосуды дифференцируются в артериолы и венулы, а ближе к поверхности гнойной полости продолжается активный фибропластический процесс и утолщение шварты за счет образующихся грануляций (рис. 3). Постепенно склеротические изменения распространяются с висцеральной плевры на легкое, а с париетальной – на грудную стенку, сковывая легкое и существенно нарушая механику дыхания. Так формируется ригидное легкое (рис. 4).

Наиболее частой причиной перехода острого гнойного процесса в хронический является постоянное инфицирование плевральной полости при наличии стойкой остаточной плевральной полости и ее сообщения с очагом гнойной деструкции в легком (абсцесс, гангрена), а также гнойного процесса в тканях грудной стенки и ребрах (остеомиелит, хондрит), с формированием различного вида свищей – бронхоплевральных, плевролегочных, плевропанкреатических и др.

Эмпиема плевры является единственным гнойным осложнением у 32,7% пострадавших после ранений и 55,3% пациентов после закрытой травмы. У остальных пациентов эмпиема плевры сочетается с другими осложнениями: с флегмоной грудной стенки в 15,9% и 19,5% наблюдений, с абсцедирующей пневмонией в 12,1% и 22,3%, с перикардитом в 22,4% и 11,2%, с гнойным медиастинитом в 9,3% и 3,9%, с остеомиелитом костного каркаса груди в 7,5% и 5% соответственно при ранениях и закрытой травме. Эмпиема плевры после ранений является ограниченной у 71% и распространенной у 29% пострадавших. Респираторно-плевральные свищи имеются у 14% пациентов с эмпиемой плевры после ранений, при этом частота развития бронхиальных свищей практически была одинаковой при ограниченном (13,1%) и распространенном (16,1%) характере гнойного процесса.

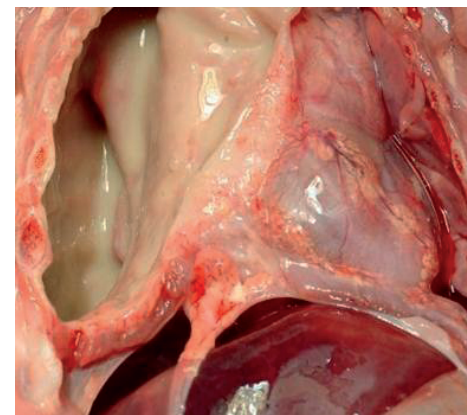


Рисунок 2 – Остаточная плевральная полость при эмпиеме (фото при аутопсии)



Рисунок 3 – Обзорная рентгенограмма при постэмпиемном ограниченном фибротаксе справа

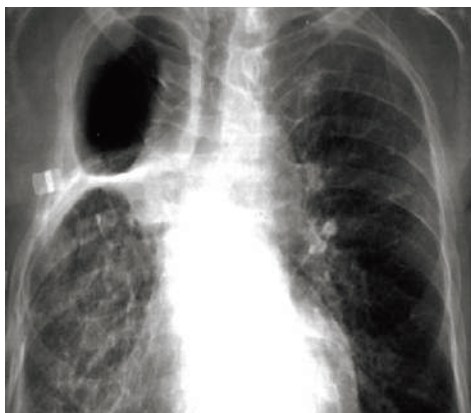


Рисунок 4 – Обзорная рентгенограмма груди при дренированной хронической правосторонней апикальной эмпиеме плевры с ригидным легким

Эмпиема плевры после закрытой травмы также чаще имеет ограниченный (64,2%), чем распространенный (35,8%) характер, бронхоплевральные свищи наблюдаются у 17,9% пациентов, однако частота развития респираторно-плевральных свищей, в зависимости от распространенности гнойного процесса, различается: у 13,9% пациентов при ограниченной эмпиеме и у 25% – при распространенной (Даниелян Ш.Н. и др., 2012).

Первичная эмпиема плевры возникает при микробном обсеменении плевры в результате ранений и оперативных вмешательств. Вторичная эмпиема, наиболее частая, является осложнением различной патологии окружающих плевру органов и структур груди, шеи и живота, а также грудной стенки.

По условиям возникновения гнойного процесса различают: 1) пара- или метапневмоническую эмпиему; 2) эмпиему или пиопневмоторакс как осложнение гнойно-деструктивных заболеваний легких; 3) посттравматическую; 4) послеоперационную эмпиему плевры. Но наиболее существенными и определяющими классификационными признаками являются наличие или отсутствие деструкции легкого, распространенность процесса, сообщение с внешней средой и характер его, клиническое течение заболевания, что отражено в приводимой ниже классификации.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация эмпиемы плевры

- I. По характеру микробных возбудителей:
 1. Неспецифические.
 2. Специфические.
 3. Смешанные.
- II. По клиническому течению:
 1. Острая (до 2-х месяцев).
 2. Подострая (от 2-х до 3-х месяцев).
 3. Хроническая (более 3-х месяцев), с периодами обострения и ремиссии.
- III. По характеру морфологических изменений в легком:
 1. Эмпиема без деструкции легкого (закрытая или простая).
 2. Эмпиема с деструкцией легкого (закрытая).
 3. Эмпиема с деструкцией легкого в результате прорыва легочного гнойника в плевральную полость (пиопневмоторакс).
- IV. По характеру сообщения с внешней средой и окружающими органами:
 1. Закрытая.
 2. Открытая:
 - с бронхоплевральным свищом;
 - с плеврокожным свищом;
 - с бронхоплеврокожным свищом;
 - с решетчатым легким;
 - сообщающаяся с полыми и другими органами и полостями (см. рис. 5, 6, 7).
- V. По объему поражения плевральной полости:
 1. Ограниченная (см. рис. 8):
 - боковая (пристеночная или латеральная);
 - базальная (наддиафрагмальная);
 - апикальная;
 - междолевая;
 - парамедиастинальная.

2. Распространенная (большая и субтотальная).

3. Тотальная.

VI. По происхождению:

- пара- и метапневмоническая;
- вследствие гнойно-деструктивных заболеваний легких (абсцесс, гангрена, бронхоэктатическая болезнь, нагноение кист);
- при стойком и некупируемом спонтанном пневмотораксе;
- посттравматическая (травма грудной клетки, травма легкого, гемоторакс, пневмоторакс);
- послеоперационная;
- вследствие внелегочных причин (разрывы пищевода, медиастинит, острый панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс, абсцесс печени, воспаление мягких тканей и костного каркаса грудной клетки и др.).

Классификация Американского торакального общества (1962) выделяет три клинко-морфологические стадии заболевания: экссудативную, фибринозно-гнойную, организации.

Экссудативная стадия характеризуется накоплением инфицированного экссудата в плевральной полости в результате локального повышения проницаемости капилляров плевры. В скопившейся плевральной жидкости содержание глюкозы значение pH остаются в норме.

Фибринозно-гнойная стадия проявляется выпадением фибрина (вследствие подавления фибринолитической активности), который образует рыхлые отграничивающие сращения с осумкованием гноя и формированием отдельных карманов. Размножение бактерий сопровождается повышением концентрации молочной кислоты и снижением значения pH экссудата.

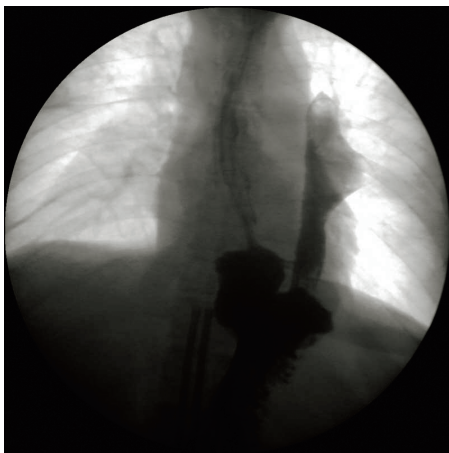


Рисунок 5 – Контрастирование желудка при подострой левосторонней ограниченной эмпие плевры с желудочно-плевральным свищем

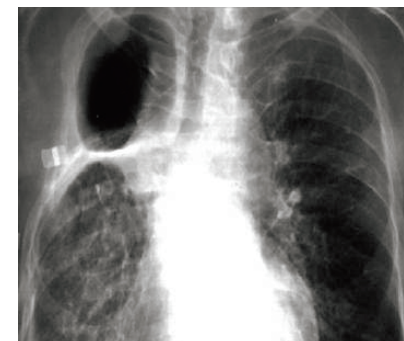


Рисунок 6 – Правосторонний холоторакс после чрескожной чреспеченочной холангиостомии

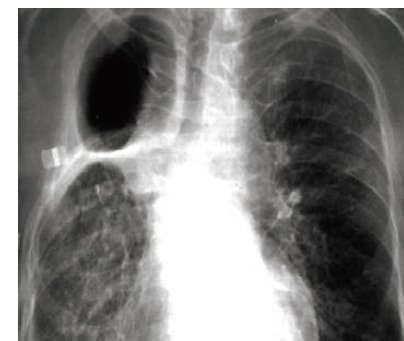


Рисунок 7 – Обзорная рентгенограмма грудной клетки больного с подострой левосторонней эмпией плевры с цистоплевральным свищем и кистой поджелудочной железы

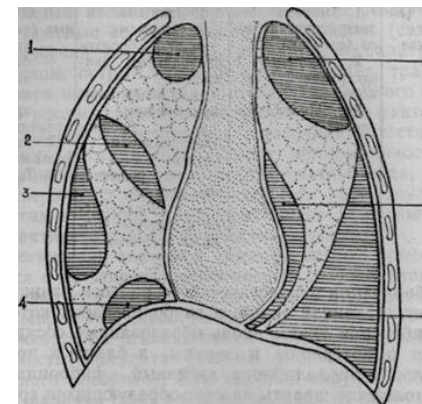


Рисунок 8 – Локализация отграниченных эмпием плевры:

- 1 – верхушечная (апикальная); 2 – междолевая; 3 – боковая (латеральная);
- 4 – наддиафрагмальная (базальная); 5 – верхушечно-боковая; 6 – парамедиастинальная;
- 7 – базально-латеральная

Стадия организации характеризуется активацией пролиферации фибробластов, что приводит к возникновению прочных плевральных сращений, фиброзных перемычек, формирующих карманы, снижению эластичности листков плевры. Клинически и рентгенологически эта стадия заключается в относительном купировании воспалительного процесса, прогрессирующем развитии сращений (шварт), которые приобретают соединительнотканый характер, рубцевании плевральной полости, которое может привести к ошвартованию коллабированного лёгкого, и наличию на этом фоне единичных полостей, поддерживающихся в основном за счет сохранения бронхоплеврального свища.

Р.У. Лайтом (1985) предложены классы парапневмонического выпота и эмпиемы плевры, конкретизирующие каждую стадию вышеизложенной классификации:

Стадия экссудативная:

Класс 1. Незначительный выпот: небольшое количество жидкости (<10 мм).

Класс 2. Типичный парапневмонический выпот: количество жидкости > 10 мм, глюкоза > 0,4 г/л, pH > 7,2.

Класс 3. Неосложненный пограничный выпот: отрицательные результаты окрашивания мазка по Граму, ЛДГ > 1000 ед/л, глюкоза > 0,4 г/л, pH 7,0–7,2.

Стадия гнойно-фибринозная:

Класс 4. Осложненный плевральный выпот (простой): положительные результаты окрашивания мазка по Граму, глюкоза < 0,4 г/л, pH < 7,0. Отсутствие нагноения.

Класс 5. Осложненный плевральный выпот (сложный): положительные результаты окрашивания по Граму, глюкоза < 0,4 г/л, pH < 7,0. Нагноение.

Класс 6. Простая эмпиема: явный гной, одиночный гнойный карман или свободное распространение гноя по плевральной полости.

Стадия организации:

Класс 7. Сложная эмпиема: явный гной, множественные гнойные осумкования, фиброзные шварты. Практическая значимость этих классификаций в том, что они позволяют объективизировать течение заболевания и определить этапность тактики (Strange C., Sahn S.A., 1999).

Выделение острых и хронических эмпием плевры на основании продолжительности течения заболевания носит условный характер. Основными критериями в этих случаях являются морфологические изменения плевры, особенно висцерального листка, которые определяют возможность расправления легкого и ликвидации эмпиемной полости. В сроки от одного до трех месяцев от начала заболевания уже есть признаки хронического воспалительного процесса в плевре, однако в большинстве случаев клиническая симптоматика обусловлена остаточными явлениями эндотоксикоза, а также

нарушениями вентиляции и газообмена в легких, имеющими отчетливую тенденцию к регрессированию. При адекватном лечении в эти сроки, особенно в сочетании с фибринолитической терапией, чаще всего существует реальная возможность добиться клинического выздоровления без больших оперативных вмешательств. Поэтому к хроническим эмпиемам следует относить лишь те случаи, когда эмпиема со стойкой остаточной плевральной полостью существует более 3-х месяцев, а при ее течении отчетливо прослеживаются периоды затихания и обострения гнойного процесса. Хроническая эмпиема плевры – это всегда неизлеченная острая эмпиема плевры (Куприянов П.А., 1955).

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина эмпиемы плевры разнообразна в зависимости от вида эмпиемы, степени деструкции легочной ткани, распространенности гнойного процесса, вирулентности возбудителей и реактивности больного. В общих проявлениях эмпиемы плевры можно выделить симптомокомплекс гнойной интоксикации, дыхательной недостаточности и изменений, обнаруживаемых при физикальном обследовании.

Степень гнойной интоксикации может быть различной. В большинстве случаев заболевание начинается с повышения температуры, недомогания, познабливания, ухудшения аппетита. При гнилостной эмпиеме лихорадка часто гектического характера, сопровождается резкими ознобами, потливостью, тяжелым общим состоянием, рвотой. У многих больных гнойная интоксикация проявляется нервно-психическими расстройствами различной степени.

Признаки дыхательной недостаточности (одышка) обусловлены накоплением жидкости в плевральной полости и сдавлением легкого, а также воспалительным или гнойно-деструктивным процессом в легких. У всех пациентов обычно имеются боли в груди, кашель, нередко с большим количеством мокроты. Из-за болей и одышки люди нередко принимают вынужденное положение на больной стороне, потому что в этом положении ограничиваются дыхательные экскурсии грудной клетки и меньше беспокоят боли. При тотальной эмпиеме и при переходе гнойного процесса на грудную стенку пациенты не могут лежать на больной стороне и предпочитают полусидячее положение.

При осмотре больного отмечают ограничение дыхательных движений, иногда сглаженность межреберных промежутков, местный отек кожи и подкожной клетчатки, сопровождаемые болезненностью по ходу межреберий,

ослабление или отсутствие голосового дрожания. Над скоплением жидкости в полости отмечаются притупление перкуторного звука по линии Эллиса – Дамуазо – Соколова и ослабление дыхания до полного отсутствия дыхательных шумов при большом количестве экссудата в плевральной полости, ослабление голосового дрожания и бронхофонии. Над зоной поджатого легкого выслушиваются жесткое или бронхиальное дыхание, при наличии в легком воспалительного или гнойно-деструктивного процесса – разнокалиберные влажные хрипы. Если имеется бронхоплевральный свищ, и полость хорошо дренируется через бронх, может выслушиваться амфорическое дыхание.

Нередко в связи с гнойной интоксикацией и дыхательными расстройствами может развиваться сердечно-сосудистая недостаточность. В таких случаях появляются одышка, тахикардия, головокружение, гипотония, акроцианоз, экстрасистолия, глухость сердечных тонов. Иногда могут возникать легочно-сердечная недостаточность с нарастающей декомпенсацией кровообращения, гипертензией в малом круге и увеличение печени. При обследовании пациентов выявляются повышение лейкоцитоза периферической крови с палочкоядерным сдвигом, увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации, СОЭ, агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов, фибриногена, щелочной фосфатазы, гипонатриемия, снижение осмолярности плазмы и мочи, гипоальбуминемия, диспротеинемия, анемия и тромбоцитоз, угнетение фибринолитической активности крови. У многих пациентов есть признаки токсической нефропатии в виде умеренной протеинурии, незначительной цилиндрурии, эритроцитурии и лейкоцитурии.

Течение заболевания может быть прогрессирующим, торпидным и регрессирующим, что определяется адекватностью дренирования и санации плевральной полости, вирулентностью микрофлоры, сопутствующими заболеваниями. Клиническое течение эмпиемы плевры определяют своевременность и адекватность лечения, наличие деструкции легочной ткани, бронхоплевральных свищей, степень нарушения иммунобиологической реактивности пациентов. Прогрессирующее течение эмпиемы плевры может сопровождаться развитием следующих осложнений: перикардит, медиастинит, флегмона грудной стенки, хондрит и остеомиелит ребер, сепсис. При торпидном течении эмпиемы плевры, особенно у пациентов с частыми обострениями хронического гнойного процесса, могут развиваться дистрофия миокарда и миокардитический кардиосклероз, хронический пиелонефрит, амилоидоз.

Верификация диагноза «Эмпиема плевры», а также отнесение ее к одному из видов, невозможно без применения рентгенологических (в том числе компьютерно-томографического) методов исследования. Тем не менее, отдельные формы (наиболее тяжелые и опасные) этого заболевания можно заподозрить даже клинически (Жорымасов Е.А. и др.).

Пиопневмоторакс – вид острой эмпиемы плевры (открытой, с бронхоплевральным сообщением), возникающей вследствие прорыва в плевральную полость легочного гнойника (см. рис. 9). Основными патологическими синдромами при его возникновении являются: плевропульмональный шок (за счет раздражения гноем и воздухом обширного рецепторного поля плевры); септический шок (вследствие резорбции плеврой большого количества микробных токсинов); клапанный напряженный пневмоторакс с коллапсом легкого, с резким смещением средостения и с нарушением кровотока в полых венах. В клинической картине преобладают проявления сердечно-сосудистой недостаточности (падение АД, тахикардия) и дыхательной недостаточности (одышка, удушье, цианоз, тахипноэ). В связи с этим употребление термина «пиопневмоторакс» в качестве предварительного диагноза правомочно, так как обязывает врача к интенсивному наблюдению за больным, быстрой верификации диагноза и немедленному оказанию неотложной помощи путем дренирования и декомпрессии плевральной полости.

Посттравматические и послеоперационные эмпиемы плевры развиваются на фоне тяжелых изменений, вызванных травмой (операцией): нарушением целостности грудной клетки и связанными с ней расстройствами внешнего дыхания, травмой легкого, предрасполагающей к возникновению бронхоплеврального сообщения, кровопотерей, наличием сгустков крови и экссудата в плевральной полости. При этом ранние проявления этих видов эмпиемы плевры (повышение температуры тела, нарушение дыхания, интоксикация) маскируются такими частыми осложнениями травм груди, как пневмония, ателектаз, гемоторакс, свернувшийся гемоторакс, что нередко обуславливает неоправданные задержки в полноценной санации плевральной полости.

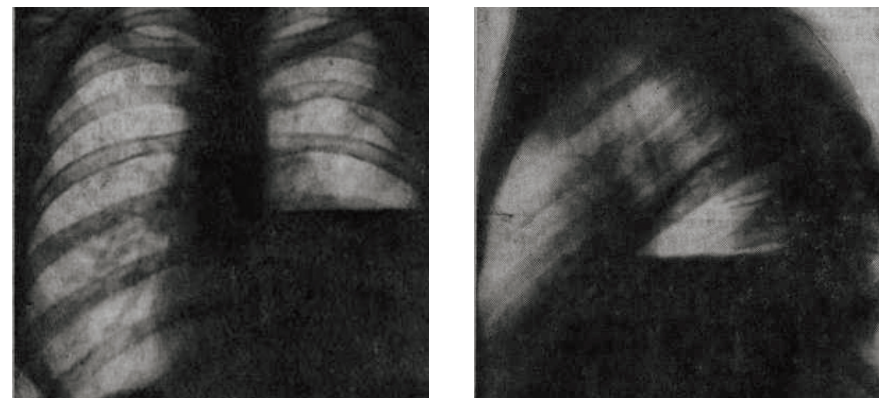


Рисунок 9 – Обзорные рентгенограммы груди при левостороннем ограниченном пиопневмотораксе

Хроническая эмпиема плевры характеризуется признаками хронической гнойной интоксикации, периодическими обострениями гнойного процесса в плевральной полости, протекающие на фоне патологических изменений, поддерживающих хроническое гнойное воспаление: бронхиальных свищей, остеомиелита ребер, грудины, гнойного хондрита. Непременным атрибутом хронической эмпиемы плевры является стойкая остаточная плевральная полость с толстыми стенками, состоящими из мощных пластов плотной соединительной ткани. В прилежающих отделах легочной паренхимы развиваются склеротические процессы, вызывающие развитие хронического процесса в легком, – хронической пневмонии, хронического бронхита, бронхоэктазов, имеющих характерную клиническую картину.

Диагностика эмпиемы плевры основывается на общих и местных клинических проявлениях заболевания, а также на данных лучевых, лабораторных и инструментальных методов исследования. Из лучевых исследований важное значение имеют обзорная полипозиционная рентгенография (см. рис. 9, 10), плеврография, фистулография, МСКТ (см. рис. 11), УЗИ плевральных синусов. Важнейшее значение в диагностике эмпиемы имеет пункция плевральной полости с последующим исследованием пунктата (бакпосев, число лейкоцитов и лейкоцитарная формула).

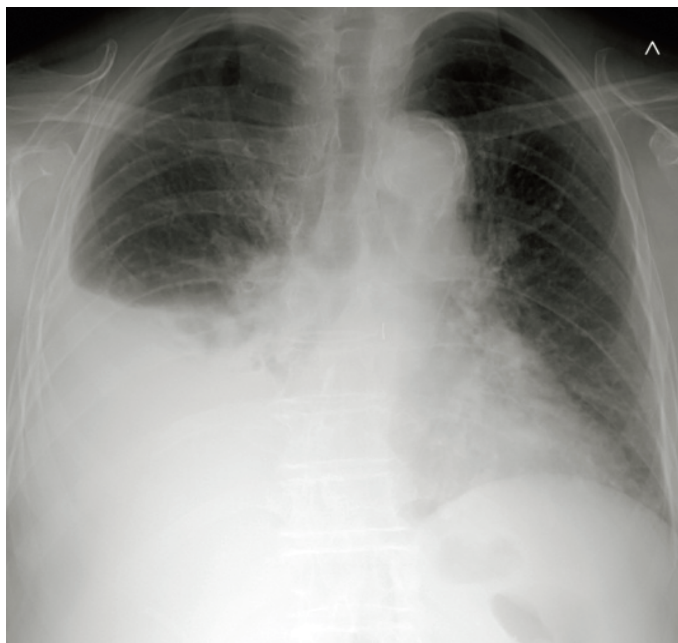


Рисунок 10 – Прямая обзорная рентгенограмма груди при закрытой средней эмпиеме плевры справа

Рентгенография позволяет в 84% случаев наблюдений выявить патологическое содержимое в плевральной полости, однако судить о характере содержимого не представляется возможным. Косвенные признаки инфицирования плеврального содержимого можно определить при УЗИ и КТ (чувствительность 67,6% и 92,7% соответственно). Чувствительность плевральной пункции составляет 86%, бактериологического исследования – 89,3% (Даниелян Ш.Н., 2006).

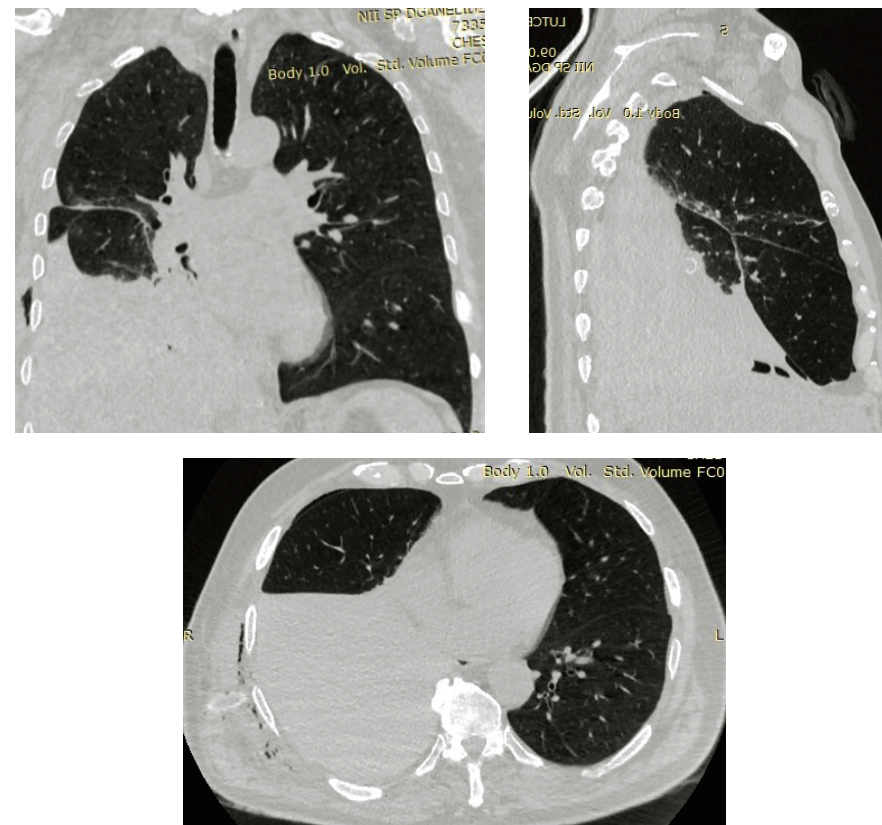


Рисунок 11 – МСКТ при острой посттравматической закрытой большой эмпиеме плевры справа

Обзорная рентгенография органов грудной клетки должна быть выполнена незамедлительно всем пациентам при подозрении на эмпиему плевры и особенно на пиопневмоторакс. Она позволяет установить локализацию патологического процесса, определить степень отграничения экссудата (свободный или осумкованный), а также относительно точно определить его объем. При анализе рентгенограммы (если это делает не врач-рентгенолог), помимо затемнения легочной

ткани или всего гемиторакса, необходимо обратить внимание на наличие полости в легком с уровнем жидкости, на смещение средостения в здоровую сторону (особенно при тотальном пиотораксе или напряженном пиопневмотораксе), на наличие воздуха в плевральной полости и/или эмфизему средостения, на адекватность стояния дренажа (если он был поставлен на предыдущем этапе). Для точного определения размеров полости хронической эмпиемы, ее конфигурации, состояния стенок (толщина, наличие фибриновых наложений), а также верификации и уточнения локализации бронхоплеврального сообщения может быть выполнена полипозиционная плеврография, в том числе в латеропозиции. Для ее проведения в плевральную полость через дренаж вводится 20–40 мл водорастворимого рентгеноконтрастного вещества (Корымасов Е.А. и др.) (рис. 12).

Мультиспиральная компьютерная томография является самым достоверным методом верификации хронической эмпиемы плевры. Ультразвуковое исследование плевральных полостей необходимо для определения точки для безопасного и адекватного дренирования плевральной полости в случае наличия осумкований.

Наиболее достоверными критериями сформировавшейся хронической эмпиемы (по данным компьютерной томографии) являются: а) ригидная (анатомически необратимая) толстостенная остаточная полость, в той или иной степени сдавливающая легкое, с бронхиальными свищами или без них; б) морфологические изменения в легочной паренхиме (плеврогенный цирроз легкого) и в тканях грудной стенки.

В течение первой недели эмпиема плевры диагностируется у 41,1% раненых и у 7,8% пациентов после закрытой травмы груди, на 8–14-е сутки после травмы – это соответственно у 37,4% и 36,3% пострадавших (Даниелян Ш.Н. и др., 2012).

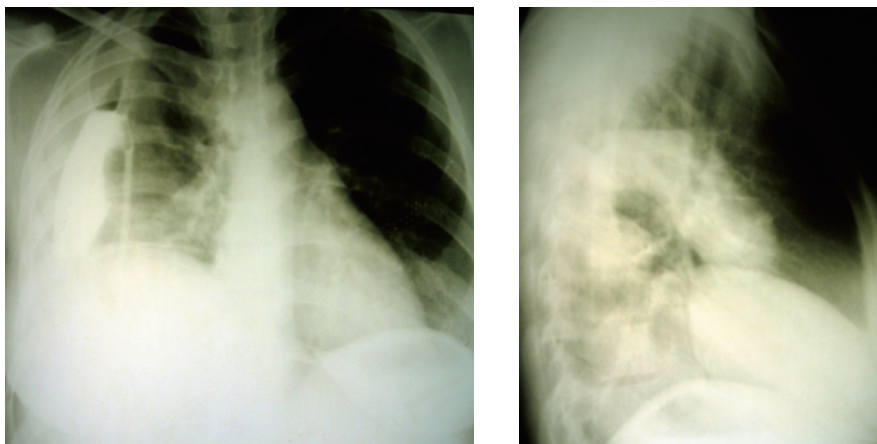


Рисунок 12 – Плеврография через дренаж при острой правосторонней параневмонической эмпиеме плевры

Техника пункции плевральной полости. После анестезии кожи, подкожной клетчатки и тканей межреберного промежутка 0,5–1%-ным раствором новокаина пункцию осуществляют толстой иглой (диаметр просвета около 1,5 мм), которая с помощью двухходового крана или резиновой трубки с двумя канюлями соединяется со шприцем. Предпосылая раствор новокаина, прокалывают кожу и подкожную клетчатку, кончиком иглы необходимо почувствовать верхний край ребра и соскользнуть по нему в межреберье. В ткани межреберного промежутка вводится еще 5–10 мл новокаина, после чего прокалывают межреберные мышцы и плевру. Чаще всего момент прокола плевры ощущается как провал, а при подтягивании поршня в шприц поступает экссудат (рис. 13). Первые порции экссудата собирают в мерный цилиндр или в другую емкость, следующие отправляют для лабораторных исследований. Плевральную жидкость максимально аспирируют, при этом определяют ее количество, цвет, запах, наличие хлопьев. После аспирации экссудата необходимо установить, герметична ли плевральная полость. В сомнительных случаях необходимо провести внутриплевральную манометрию. Аспирацию гноя завершают обильным промыванием плевральной полости одним из антисептических растворов.

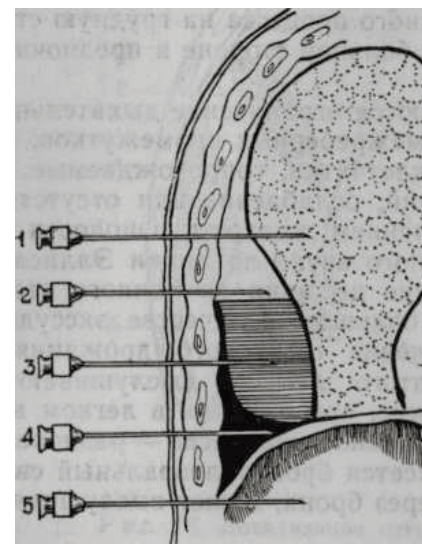


Рисунок 13 – Схема положения иглы при плевральной пункции:

1 – игла в легочной ткани; 2 – игла над уровнем жидкости в плевральной полости; 3 – игла в полости, содержащей жидкость; 4 – игла в гнойно-фибринозном осадке; 5 – игла в печени

Признаками, свидетельствующими о нагноении параневмонического экссудата, являются положительные мазки выпота на бактерии, глюкоза плеврального

выпота менее 3,33 ммоль/л (менее 0,4 г/л), положительный посев выпота на бактериальную культуру, pH выпота менее 7,20, ЛДГ выпота более чем в 3 раза превышает верхнюю границу нормы. В ряде случаев в экссудативной стадии требуется дифференциальный диагноз между транссудатом и экссудатом. Для этого необходимо измерить содержание белка в плевральной жидкости. Этого бывает достаточно, если у больного уровень белка крови в норме, а содержание белка в плевральной жидкости менее 25 г/л (транссудат) или более 35 г/л (экссудат). В других ситуациях используют критерии Лайта. Плевральная жидкость является экссудатом, если присутствуют один или более из следующих критериев: – соотношение белка плевральной жидкости и белка сыворотки крови более 0,5; – соотношение лактатдегидрогеназы плевральной жидкости и лактатдегидрогеназы сыворотки крови более 0,6; – лактатдегидрогеназа плевральной жидкости превышает 2/3 от верхней границы нормы лактатдегидрогеназы сыворотки крови (Корымасов Е.А. и др.).

Фибробронхоскопия преследует несколько целей: определить дренирующий бронх, если причиной эмпиемы является абсцесс легкого; исключить центральный рак легкого, нередко вызывающий канцероматоз плевры (раковый плеврит), трансформирующийся в эмпиему плевры при инфицировании экссудата; исследовать промывные воды бронхов для установления микробиологического агента и подбора рациональной антибактериальной терапии; провести санацию трахеобронхиального дерева при наличии деструктивного процесса в легких.

При подозрении на наличие плевропищеводного свища необходимо выполнять контрастную рентгеноскопию пищевода и фиброэзофагоскопию.

Эмпиему плевры необходимо дифференцировать с пневмонией, ателектазом, абсцессом и опухолями легких, фибринозно-экссудативным плевритом, фибротораксом, мезотелиомой плевры, медиастинитами, лимфогранулематозом, опухолями и кистами средостения. Пиопневмоторакс и эмпиему плевры с бронхиальными свищами следует отличать от гангрены и абсцессов легких, кист легких, диафрагмальных грыж и поддиафрагмальных абсцессов.

ЛЕЧЕНИЕ

Диагноз эмпиемы плевры или даже подозрение на нее является показанием к стационарному лечению. Однако при напряженном и клапанном пиопневмотораксе медицинская эвакуация больных нередко становится возможной только после срочного торакоцентеза, дренирования и декомпрессии плевральной полости. Лечение больных эмпиемой плевры проводится комплексно. В этот комплекс входят мероприятия по санации плевральной полости и общее лечение.

Целью лечения эмпиемы плевры является ликвидация эмпиемной полости путем формирования ограниченного плевродеза (фиброторакса), не нарушающего функцию внешнего дыхания. Для этого необходимо одновременное решение ряда тактических задач (Корымасов Е.А. и др.):

- Удаление гноя и санация эмпиемной полости;
- расправление легкого (ликвидация эмпиемной полости);
- подавление возбудителей инфекционного процесса;
- коррекция нарушений гомеостаза, вызванных развитием гнойного воспаления;
- лечение патологических процессов в легком, ребрах, грудине, других органах, обусловивших инфицирование плевральной полости.

Эффективное лечение больных эмпиемой плевры невозможно без своевременного и адекватного местного лечения, основными задачами которого являются:

- постоянная или систематическая аспирация гноя;
- борьба с инфекцией;
- ликвидация остаточной плевральной полости.

Выбор метода лечения в каждом конкретном случае зависит от распространенности и локализации эмпиемы, сроков ее существования, наличия и характера деструкции легочной ткани и бронхоплевральных сообщений.

Пункции плевральной полости (торакоцентез) являются наиболее простым и при отсутствии бронхоплевральных свищей достаточно эффективным методом местного лечения ограниченных форм заболевания в экссудативной стадии. Во время пункций производятся удаление гноя, промывание полости растворами антисептиков, введение в нее антибиотиков и протеолитических ферментов. Для лизиса инфицированного свернувшегося гемоторакса наиболее эффективны препараты Стрептокиназы (Sahin A. et al., 2012) для растворения гнойно-фибринозных наложений на стенках плевральной полости и хлопьев фибрина в фибринозно-гнойной стадии заболевания – Террилитин и Терридеказа. При проведении внутривнутриплевральной фибринолитической терапии внутривнутриплеврально вводится 250 000 ЕД Стрептокиназы или 100 000 ЕД Урокиназы на 100 мл физиологического раствора.

Дренирование плевральной полости осуществляют при неэффективности пункционного лечения, при распространенной и тотальной эмпиеме с выраженной гнойной интоксикацией, при наличии деструкции легочной ткани и бронхоплевральных сообщений, при напряженном и клапанном пиопневмотораксе, в фибринозно-гнойной стадии заболевания. Дренирование производится с помощью троакара (рис. 14), а при его отсутствии – с помощью корнцанга (рис. 15). Наиболее выгодны для использования в качестве дренажей жесткие резиновые трубки диаметром не менее 0,5 см, а также двухпросветные силиконовые трубки. При этом методе лечения имеется возможность постоянной аспирации плеврального отделяемого при помощи аспираторов и системати-

ческого промывания гнойной полости антисептическими растворами (0,02% раствором фурацилина, 0,5% раствором диоксида, 3% раствором борной кислоты, 0,02% раствором хлоргексидина и др.). При острой эмпиеме с бронхоплевральными свищами для санации и устранения остаточной плевральной полости можно использовать аспирационное дренирование в сочетании с временной окклюзией бронхов поврежденных отделов легкого.

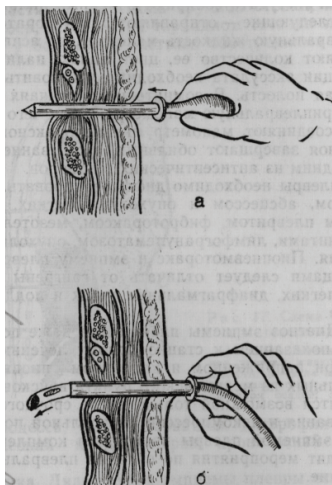


Рисунок 14 – Схема дренирования плевральной полости при помощи троакара:
а – введение троакара; б – введение дренажной трубки

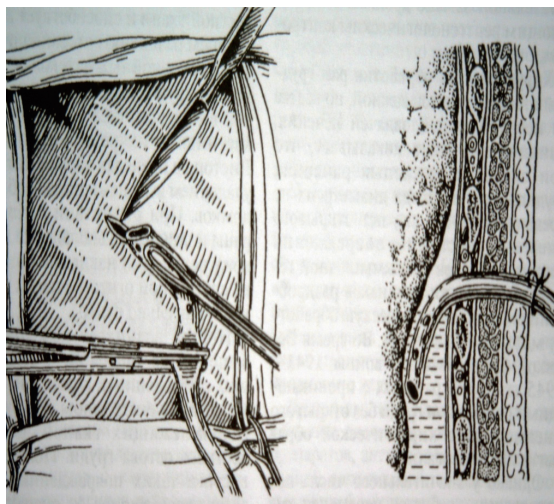


Рисунок 15 – Дренирование плевральной полости при эмпиеме при помощи корнцанга

При остром течении эмпиемы плевры после адекватного дренирования и ферментативной санации плевральной полости целесообразно внутриплевральное применение беталаейкина (лечение проводят в виде курса из 5 ежедневных капельных внутривенных инфузий или подкожных инъекций, с повтором через сутки). Препарат следует растворить в изотоническом растворе хлорида натрия из расчета 10 нг/мл, вводить полученный раствор в полость плевры через микроканал дренажной трубки в количестве от 30 до 100 мл, в зависимости от объема полости с экспозицией 1,5 часа. Применение беталаейкина позволит сократить продолжительность лечения (Даниелян Ш.Н., 2006).

Санация плевральной полости при открытых (с бронхоплевральным сообщением) эмпиемах плевры, имеет ряд особенностей. Крайне ответственным является определение места дренирования с применением полипозиционной рентгеноскопии или ультразвукового исследования и глубина введения дренажа. Дренажная трубка должна быть введена в самый нижний отдел полости, так как ниже дренажной трубки всегда скапливается остаточная жидкость (при закрытой эмпиеме жидкость из полости «выдавливается» в дренаж). Промывание полости должно осуществляться так, чтобы не вызвать аспирационной пневмонии при поступлении раствора в легочную ткань (на стороне поражения и на противоположной стороне). Для этого объем промывного раствора должен подбираться индивидуально (не вызывать кашля), а промывание должно проводиться при наклоне пациента в сторону поражения. Уровень разрежения в плевральной полости в начальном периоде лечения должен быть минимальным (5–10 см вод. ст.), обеспечивающим эвакуацию жидкости из полости, а при ее достаточной санации целесообразно перейти на пассивное дренирование по бюлау («перчаточный» сифон-дренаж). Это способствует герметизации дефектов легочной ткани, имеющих после прорыва в плевральную полость небольших субкортикальных абсцессов или после повреждения легкого при пункции, дренировании (ятрогенный пиопневмоторакс). При локализации бронхоплеврального сообщения в пределах одной доли весьма эффективным методом ликвидации его является временная обтурация долевого или сегментарных бронхов (временная клапанная бронхоблокация). Специальные поролоновые бронхообтураторы и клапанные бронхоблокаторы доставляются к зоне установки с помощью фибробронхоскопа или при жесткой поднаркозной бронхоскопии. Несмотря на снижение воздушности легкого в зоне окклюзии, герметизация бронхоплеврального сообщения позволяет добиться расправления легкого за счет вентилируемых отделов, подъема диафрагмы. В некоторых случаях целесообразно наложение пневмоперитонеума. Если герметичность эмпиемной полости восстановилась

через 2–4 дня, клапанный бронхоблокатор можно оставить на 2–3 недели (время, необходимое для развития шварт, фиксирующих легкое к грудной стенке). За это время развивается и гнойный эндобронхит в окклюзированной части легкого (так называемый постокклюзионный синдром). Однако он быстро купируется после извлечения бронхоблокатора. После восстановления воздушности «отключенной» легочной паренхимы могут быть удалены дренажи. В случаях, когда временная эндобронхиальная окклюзия оказывается неэффективной в течение недели (при локализации бронхоплевральных свищей в смежных долях), продолжать ее нецелесообразно (Корымасов Е.А. и др.).

Для санации плевральной полости и контроля эффективности местной протеолитической терапии при эмпиеме в фибринозно-гнойной стадии успешно используется лечебно-диагностическая видеоторакоскопия (рис. 16) (Шулутко А.М. и др., 2006; Чуприна А.П. и др., 2010; Баринов О.В., 2010).



Рисунок 16 – Видеоторакоскопия при эмпиеме плевры (эндофото)

Отсутствие эффекта от закрытого дренирования плевральной полости (сохранение клинико-лабораторных признаков интоксикации, лихорадки, неумещающегося гнойного отделяемого из плевральной полости) в течение 2–3 суток должно служить поводом для применения видеоторакоскопической санации плевральной полости (Hecker E., Namouri S., 2008). В то же время видеоторакоскопия является хорошим методом диагностики и лечения эмпиемы плевры, но не первой очереди. Она позволяет оценить характер и распространенность гнойно-деструктивного процесса в легких и плевре,

стадию воспалительного процесса, определить локализацию и размеры бронхоплевральных свищей, а также, что немаловажно, адекватно дренировать плевральную полость под визуальным контролем, особенно при наличии бронхоплевральных свищей. Применяется в стадию экссудативную и фибринозно-гнойную при неэффективности простого дренирования плевральной полости [при наличии осумкований и нерационально работающих дренажей] (Корымасов Е.А. и др.).

Адекватное дренирование плевральной полости в остром периоде нагноения позволяет добиться выздоровления 78% пациентов с эмпиемой плевры после ранений и 71,9% пострадавших после закрытой травмы груди. Дренирование полости плевры с внутриплевральным введением протеолитических препаратов и видеоторакоскопическая санация являются эффективными методами лечения острой эмпиемы плевры (Хрупкин В.И. и др., 2014). Ранняя одномоментная и адекватная санация полости эмпиемы плевры при видеоторакоскопии позволяет сократить продолжительность гнойного процесса более чем в 1,5 раза, предотвратить развитие хронических форм нагноения (Даниелян Ш.Н. и др., 2012).

При остром течении посттравматической эмпиемы плевры основным методом лечения является дренирование плевральной полости с промыванием и постоянной аспирацией содержимого, что позволяет добиться полного выздоровления в 84,6% случаев наблюдений после проникающих ранений груди и 60% – после закрытой травмы. Показания для видеоторакоскопии или торакотомии в остром периоде нагноения чаще возникают при закрытых повреждениях груди у 33,3% пациентов против 12,8% пациентов при ранениях. Подострое течение эмпиемы плевры наблюдается у 15,8% пациентов после проникающих ранений и у 40,6% – после закрытой травмы груди, при этом показания к торакотомии и плеврэктомии возникают в 45,5% и 44,4% случаев наблюдений соответственно (Даниелян Ш.Н., 2006).

Открытое дренирование (торакостомия, фенестрация) (рис. 17) показано в фибринозно-гнойной стадии больным в крайне тяжелом состоянии, если закрытое дренирование неэффективно и бесперспективно, а радикальное вмешательство невозможно или имеет чрезвычайно высокий риск, а также при эмпиеме со значительным дефектом или обширным нагноением мягких тканей грудной стенки, несостоятельностью культи главного бронха после пневмонэктомии. Торакостома позволяет обеспечить постоянный и беспрепятственный отток гноя, проводить механическую очистку стенок полости под визуальным контролем, осуществлять внутриплевральную оксигенотерапию и прижигание эпителизированных бронхиальных свищей (Лесницкий Л.С. и др., 1987).



Рисунок 17 – Торакостома слева с резекцией фрагментов двух ребер.
В глубине раны видна диафрагма

Шагеном Николаевичем Даниеляном, ведущим научным сотрудником НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, и другими специалистами 3-м пациентам из 286 пострадавших при острой посттравматической эмпиеме плевры выполнена торакотомия (2012). Один пациент оперирован после поздно диагностированного колото-резаного торакоабдоминального ранения с некрозом и перфорацией в плевральную полость ущемленной петли толстой кишки. Произведены торакотомия, резекция ущемленной петли ободочной кишки с наложением анастомоза конец в конец, ушивание дефекта диафрагмы, пациент выписан из стационара на 50-е сутки. После закрытой травмы торакотомия сделана 2-м пациентам в остром периоде нагноения плевральной полости. В одном наблюдении диагноз эмпиемы плевры установлен во время операции, предпринятой по поводу свернувшегося гемоторакса, произведена плеврэктомия и декорткация легкого с хорошим результатом. В другом наблюдении операция выполнена на 49-е сутки после закрытой травмы и поздней диагностики разрыва левой половины диафрагмы с перфорацией желудка в плевральную полость. Произведены резекция некротизированного участка желудка и ушивание дефекта диафрагмы, декорткация легкого, санация плевральной полости, пациент умер через 13 дней после операции от двусторонней пневмонии.

При невозможности расправления легкого и ликвидации остаточной плевральной полости путем дренирования, внутриплевральной протеолитической терапии и видеоторакоскопии в стадии организации по стабилизации состояния больных с целью ликвидации очага могут выполняться традиционные открытые оперативные вмешательства. Наиболее выгодны органосохраняющие операции – декорткация легкого и плеврэктомия (рис. 18). Декорткация может сочетаться с резекцией легкого.

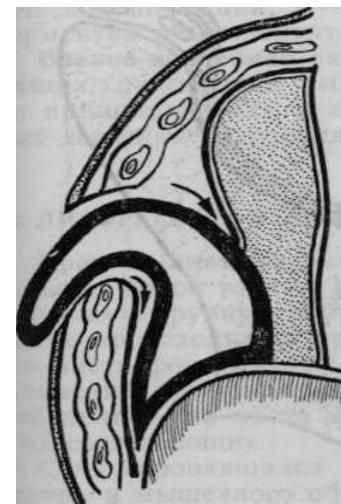


Рисунок 18 – Схема декорткации легкого и плеврэктомии

При хронической эмпиеме и прочном ошвартовании легкого выполняют торакопластику и мышечную пластику бронхиальных свищей. Различают экстраплевральный и интраплевральный варианты торакомиопластики (рис. 19). Известны различные варианты и комбинации указанных выше вмешательств.

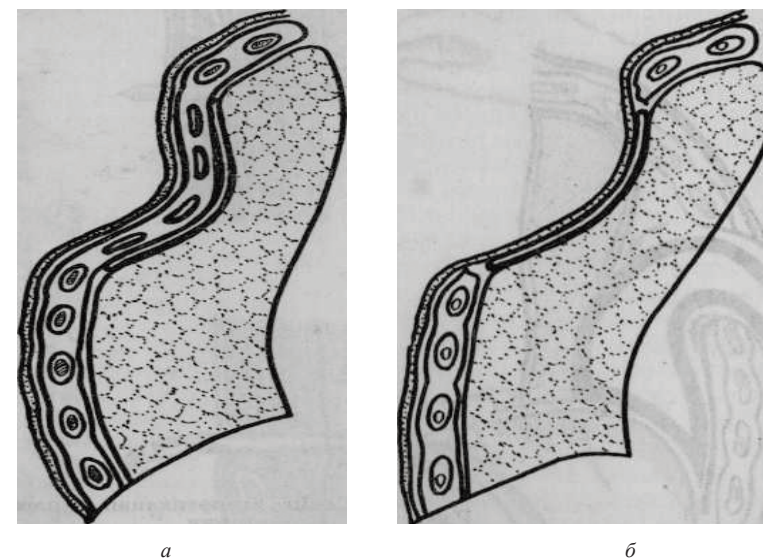


Рисунок 19 – Схема торакопластики:
интраплевральной (а) и экстраплевральной (б)

Радикальные хирургические вмешательства посредством торакотомии (плеврэктомия, декортикация, в том числе с лобэктомией, пневмонэктомией) применяются по строгим показаниям: при сепсисе с нарастающей интоксикацией и полиорганной недостаточностью, при блокированном абсцессе или гангрене легкого, несмотря на дренирование плевральной полости и интенсивное лечение с использованием методов экстракорпоральной детоксикации. Опасность таких операций связана с большой кровопотерей, высоким риском септического шока и несостоятельностью культи бронха. Поэтому в случае торпидного течения эмпиемы вследствие бронхоплеврального свища, сниженного местного и общего иммунитета предпочтение следует отдать санационным видеоторакоскопическим вмешательствам, в том числе видеоассистированной миниторакотомии (Корымасов Е.А. и др.).

В ряде случаев ликвидировать остаточную плевральную полость после тщательной санации можно с помощью антибактериальной фибриновой пломбы (Чепчерук Г. С. и др., 1982).

Общее лечение больных эмпиемой плевры включает санацию трахеобронхиального дерева, обезболивание, противовоспалительную, общую антибактериальную, дезинтоксикационную, антигипоксическую, противосвертывающую, дезагрегантную, общеукрепляющую терапию, коррекцию белковых, волемических и электролитных нарушений, иммуностимуляцию, парентеральное питание, кардиотонизирующее лечение, физиопроцедуры.

Выбор антибактериального препарата для эмпирической терапии зависит от особенностей возникновения заболевания (Корымасов Е.А. и др.). Это эмпиема, ассоциированная с пневмонией (с абсцессом легкого или без него), эмпиема, ассоциированная с абсцессами аспирационного генеза. Основными микроорганизмами являются анаэробы (*Bacteroides* spp., *F. nucleatum*, *Peptostreptococcus* spp., *P. niger*), нередко в сочетании с энтеробактериями (*Enterobacteriaceae*) вследствие аспирации содержимого ротоглотки, а также *Staph. aureus*.

В этом случае препаратами выбора являются:

- Ингибиторозащищенные пенициллины (амоксиклав/клавуланат, ампициллин/сульбактам) в сочетании с аминогликозидами III поколения (амикацин) и/или с метронидазолом;
- цефалоспорины III поколения в сочетании с аминогликозидами III поколения.

К альтернативным препаратам относятся:

- Защищенные цефалоспорины III поколения (цефоперазон/сульбактам) в сочетании с метронидазолом;
- цефалоспорины IV поколения (цефепим) в сочетании с метронидазолом;
- респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) в сочетании с метронидазолом;
- карбапенемы;

– ванкомиин, линезолид (только при обоснованно высоком риске MRSA).

Эмпиема, ассоциированная с гангреней легкого. Основными микроорганизмами являются анаэробы (*Bacteroides* spp., *F. nucleatum*, *Peptostreptococcus* spp., *P. niger*), *Ps. aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staph. aureus*. В этом случае наиболее эффективны:

- Цефалоспорины III поколения в сочетании с аминогликозидами III поколения и с метронидазолом;
- респираторные фторхинолоны в сочетании с аминогликозидами III поколения и с метронидазолом;
- цефалоспорины IV поколения в сочетании с ванкомицином (или линезолидом);
- карбапенемы.

Эмпиема, ассоциированная с септическими абсцессами. Основными возбудителями являются *Staphylococcus*, в том числе MRSA (при интравенозном сепсисе), *Enterobacteriaceae*, *Str. pneumoniae*, *Enterococcus* spp., *Pseudomonas* spp.

Препаратами выбора являются:

- Цефалоспорины III-IV поколения в сочетании с метронидазолом;
- респираторные фторхинолоны в сочетании с метронидазолом;
- ванкомицин в сочетании с карбапенемами;
- линезолид в сочетании с цефоперазон/сульбактамом.

Эмпиема посттравматическая и послеоперационная. Основными возбудителями являются *Staph. aureus*, *Str. pneumoniae*, *H. influenzae*.

В этом случае препаратами выбора являются:

- ингибиторозащищенные пенициллины;
- цефалоспорины III-IV поколения;
- ванкомицин (монотерапия).

Эмпиема гнилостная, а также отсутствие бактериоскопических результатов и роста микрофлоры при посеве на обычные питательные среды. В этих ситуациях следует подозревать этиологическую роль анаэробов и/или грамотрицательных энтеробактерий.

Препаратами выбора являются:

- Ингибиторозащищенные пенициллины (ампициллин/сульбактам, амоксициллин/клавуланат);
- ингибиторозащищенные цефалоспорины III поколения (цефоперазон/сульбактам);
- цефалоспорины III-IV поколений в сочетании с метронидазолом;
- линкосамиды (клиндамицин) в сочетании с аминогликозидами III поколения.

В дальнейшем выбор препарата осуществляется индивидуально в соответствии с видом выделенного возбудителя и его чувствительностью. Длительность терапии определяется индивидуально (может достигать 3–4 недели). Пути введения антибио-

тиков: внутримышечный и внутривенный. В настоящее время не получено убедительных данных о преимуществе регионарного пути введения (в легочную артерию путем выполнения ангиопульмонографии или в бронхиальные артерии путем выполнения аортографии и селективной бронхиальной ангиографии).

ПРОГНОЗ

Исходы лечения больных эмпиемой плевры часто неудовлетворительные, что обусловлено поздней диагностикой заболевания и неадекватностью его лечения. Летальность составляет от 5 до 30%, а при эмпиеме с деструкцией легочной ткани и бронхиальными свищами – свыше 35%. В мирное время летальность при эмпиеме плевры составляет 14% после ранений и 15,6% после закрытой травмы груди (Даниелян Ш.Н. и др., 2012). Приблизительно у 8–20% пациентов острая форма заболевания переходит в хроническую, и тогда необходимо длительное лечение, нередко заканчивающееся стойкой инвалидизацией больных. У 6,5% пациентов с эмпиемой плевры после ранений и у 14,5% после закрытой травмы, несмотря на комплексное лечение с дренированием и промыванием остаточной плевральной полости, отмечено развитие хронического гнойного процесса.

После резекции легкого или пневмонэктомии по поводу эмпиемы плевры осложнения развиваются у 6,4–29,5 % пациентов, а летальность достигает 30% (Гостищев В.К., 2005; Шойхет Я.Н., 2006).

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика эмпиемы плевры заключается в проведении при воспалительных и гнойно-деструктивных заболеваниях легких, травмах груди и после оперативных вмешательствах на органах грудной клетки следующих мероприятий:

- ранняя и эффективная ликвидация остаточной плевральной полости, образовавшейся в результате плеврита, прорыва легочных гнойников, гемоторакса, пневмоторакса, после операции и т. д.;
- повышение иммунобиологической резистентности организма;
- рациональная антибактериальная терапия, предупреждение легочных осложнений при гнойной хирургической инфекции;
- своевременное и адекватное лечение патологических процессов в поддиафрагмальном пространстве (абсцессы, острый панкреатит), грудной стенке и др.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ МИРНОГО ВРЕМЕНИ

Вопросы прогнозирования и профилактики этого опасного осложнения в повседневной клинической работе и в литературе нередко носят характер умозрительных заключений и по сей день остаются во многом малоизученными. В связи с этим целью проведенного нами исследования (Ивченко Д.Р., 2004; Тулунов А.Н., 2003, 2004) стала разработка количественных критериев прогнозирования посттравматической эмпиемы плевры. В ее основу положены результаты хирургического лечения в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе с 1995 по 2000 гг. включительно 650-ти пострадавших с повреждениями груди. Среди них было 104 женщины и 546 мужчин. Возраст пациентов составлял от 17 до 75 лет, но основной состав пациентов – люди молодого и среднего возрастов. 518 пациентов имели закрытую травму груди, 125 – колото-резаные и 7 – огнестрельные ранения. У всех пострадавших диагностированы гемо-, пневмо- или гемопневмоторакс различного объема. Во всех случаях сразу после поступления в стационар производилось дренирование плевральной полости двумя большого диаметра дренажами. У большинства пациентов (у 559-ти человек) механическая травма груди была изолированной, а у 91-го пациента – сочетанной. Диагноз эмпиемы плевры устанавливали на основании комплекса клинико-лабораторных и рентгенологических данных (лихорадка, поступление по дренажам из плевральной полости гноя или экссудата с лейкоцитозом более 10 млрд кл./л с преобладанием нейтрофилов, наличие плевральных наслоений и т. д.). Из 94 пациентов 91 был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии, а три человека (3,2 %) скончались: двое на фоне прогрессирования септикопиемии, третий – от профузного внутриплеврального кровотечения из подключичной артерии вследствие протрагированного повреждения отломками I ребра.

Ретроспективный анализ медицинских карт показал, что из 650 пострадавших с закрытыми повреждениями и ранениями груди у 94 пациентов (14,5%) развилась эмпиема плевры. По полу, возрасту и характеру сопутствующей патологии группы с эмпиемой плевры и без нее не различались. В группе с эмпиемой плевры преобладали ранения, которые отмечены у 53 пациентов (56,4%), а в группе без эмпиемы – закрытая травма груди, отмеченная у 352 пострадавших (63,3%).

Средняя продолжительность догоспитального периода при ранениях была достоверно больше в группе пациентов с посттравматической эмпиемой плевры по сравнению с группой пациентов без эмпиемы плевры (3,6 часа и 1,6 часа соответственно). Одним из основных факторов, способствующих развитию гнойных осложнений, является кровопотеря. В группе с пост-

травматической эмпиемой плевры преобладала кровопотеря до 1,5 литров. В группе без эмпиемы плевры кровопотеря более 1,5 литров не встречалась (рис. 20).

Другим фактором риска является травматический шок. У 42– 44,7% пострадавших с эмпиемой плевры травма сопровождалась шоком. В группе без эмпиемы плевры шок наблюдался лишь у 61 пациента (11%). Повреждения груди в группе с эмпиемой плевры в большинстве случаев сопровождалась тяжелым шоком (71,4% составлял шок 2–3 ст.), при этом в группе с неосложненным течением и более половины пострадавших имели шок 1 ст., а шока 3 ст. не зафиксировано вовсе (рис. 21).

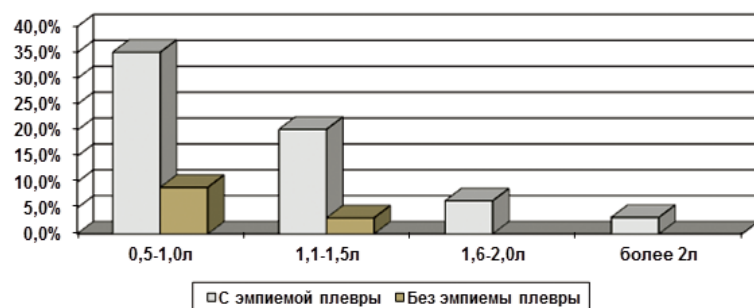


Рисунок 20 – Распределение пострадавших с эмпиемой плевры и без нее в зависимости от степени общей кровопотери

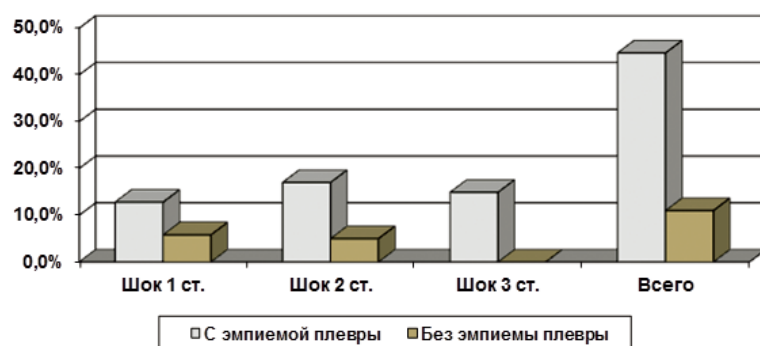


Рисунок 21 – Распределение пострадавших с эмпиемой плевры и без нее в зависимости от степени травматического шока

У пострадавших с посттравматической эмпиемой плевры сочетанные травмы и ранения имелись в 37,2% случаях наблюдений (у 35 чел.), в то время как в группе без эмпиемы плевры – в 10,1% (у 56 чел.). Одним из

основных причин эмпием плевры после травмы груди считается наличие гемоторакса (Вагнер Е.А., 1986). У подавляющего большинства пациентов с неосложненной травмой груди имел место малый гемоторакс, и только у одного из десяти человек этой группы имелся средний или большой гемоторакс. В отличие от них в группе с посттравматической эмпиемой плевры более половины пострадавших имели средний или большой гемоторакс (таблица 1).

Свернувшийся гемоторакс в группе без эмпиемы плевры выявлен у 15 пострадавших (2,7%) (2,7%) в то время как в группе с посттравматической эмпиемой плевры – у 21 (22,3%).

Таблица 1

Распределение пострадавших с ранениями и закрытой травмой груди по величине гемоторакса

Группы пострадавших	Малый гемоторакс	Средний гемоторакс	Большой гемоторакс	Всего
С эмпиемой плевры	43 (45,7%)	26 (27,7%)	25 (26,6%)	94 (100%)
Без эмпиемы плевры	506 (91,0%)	33 (5,9%)	17 (3,1%)	556 (100%)
Уровень значимости	p<0,01	p<0,01	p<0,01	

При анализе распределения пострадавших по степени пневмоторакса установлено, что в группе пациентов без эмпиемы плевры преобладал малый пневмоторакс, чаще краевой. В группе же с эмпиемой плевры более чем в половине случаев диагностированы средний и большой пневмоторакс (таблица 2). У трех из них пневмоторакс был открытым, у двух других – напряженным.

Таблица 2

Распределение пострадавших с ранениями и закрытой травмой груди по величине пневмоторакса

Группы пострадавших	Малый пневмоторакс	Средний пневмоторакс	Большой пневмоторакс	Всего
С эмпиемой плевры	8 (14,8%)	33 (61,1%)	13 (24,1%)	54 (100%)
Без эмпиемы плевры	296 (71,0%)	101 (24,2%)	20 (4,8%)	417 (100%)
Уровень значимости	p<0,01	p<0,01	p<0,01	

В группе пострадавших с развившейся эмпиемой плевры повреждения легкого имелись в три раза чаще, а повреждения сердца – в шесть раз чаще, чем в группе с благоприятным течением травматической болезни.

Для проведения многофакторного регрессионного анализа были выбраны 25 наиболее информативных факторов: продолжительность догоспитального периода, характер травмы (открытая или закрытая), сочетанность травмы, гемоторакс малый, средний, большой, гемоторакс вообще, пневмоторакс малый, средний, большой, пневмоторакс вообще, гемопневмоторакс вообще, количество поврежденных ребер, общая кровопотеря (1 л, 1,5 л, 2 л), все виды кровопотери, шок I, шок II, шок III, все виды шока, шокогенность травмы, тяжесть травмы, по шкале клиники ВПХ Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова (Гуманенко Е.К. и др., 1999), ЛИИ (Кальф-Калиф Я.Я., 1941) – на третьи сутки; коэффициент адаптации – на третьи сутки (Масютин В.А. и др., 1994).

Разработана формула прогноза посттравматической эмпиемы плевры:

$Y = 0,6 - 0,38 \times \text{ПТ} + 0,2 \times \text{КП} - 0,32 \times \text{ГТ} + 0,39 \times \text{Ш} + 0,024 \times \text{ЛИИ}$, где ПТ – пневмоторакс, при малом ПТ постоянная = 1, при среднем и большом постоянная = 0; КП – общая кровопотеря, при КП до 1 л постоянная = 1, при КП 1–1,5 л постоянная = 1,5, при КП более 1,5 л постоянная = 2; ГТ – гемоторакс, при малом ГТ постоянная = 1, при среднем и большом ГТ – 0; Ш – шок, при его наличии коэффициент = 1; ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации на третьи сутки, усл. ед.

При Y от 0 до 0,3 риск развития эмпиемы низкий, при Y от 0,3 до 0,7 – умеренный, при Y от 0,7 и более – высокий.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПОСТРАДАВШИХ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Иммунологические нарушения у 16 пострадавших молодого и среднего возрастов с ножевыми проникающими ранениями груди и высоким риском развития эмпиемы плевры касались в первую очередь клеточного иммунитета. В первые сутки после травмы у всех пострадавших наблюдался лейкоцитоз $13,3 \pm 2,1 \times 10^9/\text{л}$ при $7,8 \pm 1,1 \times 10^9/\text{л}$ в норме ($p < 0,05$), гранулоцитоз – $11,8 \pm 1,7 \times 10^9/\text{л}$ при $3,25 \pm 0,54 \times 10^9/\text{л}$ в норме ($p < 0,05$), палочкоядерный сдвиг – $0,7 \pm 0,1 \times 10^9/\text{л}$ при $0,2 \pm 0,1 \times 10^9/\text{л}$ в норме ($p < 0,05$).

Первый день травмы характеризовался двукратным снижением общего количества лимфоцитов, их было $0,8 \pm 0,2 \times 10^9/\text{л}$ при $1,7 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$ в норме ($p < 0,05$). К третьим суткам произошла нормализация количества лейкоцитов периферической крови, однако оставался палочкоядерный сдвиг и лимфопения ($1,0 \pm 0,2 \times 10^9/\text{л}$ при $1,7 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$ в норме).

На десятые сутки наблюдалось повторное повышение общего количества лейкоцитов ($11,3 \pm 0,9 \times 10^9/\text{л}$ при $7,8 \pm 1,1 \times 10^9/\text{л}$ в норме ($p < 0,05$)) с пятикратным по отношению к норме увеличением палочкоядерных гранулоцитов. Уровень лимфоцитов к 10-м суткам нормализовался. При исследовании субпопуляционного состава лимфоцитов с первых суток наблюдалось равномерное снижение всех клеток, за исключением активированных Т- и В-лимфоцитов (CD 25). Их уровень прогрессивно увеличивался и составлял на первые, третьи и десятые сутки соответственно $0,40 \pm 0,03$, $0,44 \pm 0,02$ и $0,94 \pm 0,03 \times 10^9/\text{л}$ при $0,18 \pm 0,07 \times 10^9/\text{л}$ в норме ($p < 0,05$ во все дни).

Обращает на себя внимание двукратное повышение в первый день травмы количества моноцитов и их трехкратное повышение к десятым суткам ($0,9 \pm 0,1 \times 10^9/\text{л}$ при $0,32 \pm 0,11 \times 10^9/\text{л}$ в норме). Лейкоцитарный индекс интоксикации был наибольшим в первые сутки после травмы ($7,8 \pm 1,2$ ед. при $1,0 \pm 0,31$ в норме), затем постепенно снижался, однако оставался в пять раз выше нормы и к десятым суткам после травмы.

Проведено исследование функционального состояния нейтрофилов с помощью лизосомально-катионного теста (ЛКТ). Имелись выраженные изменения ЛКТ в исследуемой группе. Так, в первые сутки показатель ЛКТ у всех пострадавших был снижен до 0, на третьи сутки наблюдалась тенденция к нормализации показателя до $1,4$ при норме $2–3$ ед., на десятые сутки отмечалось выраженное повышение показателя ЛКТ до $4,6$.

Суммарную активность кислородных радикалов в фагоцитах, а, значит, и их функциональную активность отражает уровень люмиол-зависимой хемилюминесценции в этих клетках. Кроме того, хемилюминесценция соответствует напряженности кислородзависимой бактерицидности крови (Маянский А.Н., Маянский Д.Н., 1989). У исследуемой группы пациентов выявлено значительное повышение хемилюминесценции крови (в 2,5 раза) в первые сутки после травмы, некоторое уменьшение к третьим суткам и вновь повышение к десятым суткам после повреждения груди. Это может быть связано с развитием воспаления в плевральной полости (таблица 3). В то же время отмечено относительное снижение хемилюминесценции моноцитов и полиморфноядерных лейкоцитов к десятым суткам, что свидетельствует о снижении функциональных резервов этих клеток.

Таблица 3
Динамика уровня хемилюминесценции цельной крови у пострадавших с тяжелой травмой груди ($M \pm m$, $n=16$)

Показатели	Этапы исследования		
	1 сут.	3 сут.	10 сут.
Хемилюминесценция (мВ):			
Крови спонтанная	$15,01 \pm 1,3^{**}$	$12,40 \pm 1,2^*$	$19,10 \pm 1,4^{**}$
Крови индуцированная	$35,31 \pm 4,1^{**}$	$21,20 \pm 2,3^{**}$	$23,95 \pm 2,2^{**}$

Показатели	Этапы исследования		
Индекс спонт./ индуцированная	0,41±0,08*	0,70±0,07	0,75±0,1
Моноцитов спонтанная	25,10±2,1**	17,06±2,2**	5,86±0,9
Моноцитов индуцированная	79,52±5,21**	18,48±2,12**	14,07±1,73**
Полиморфоядерных лейкоцитов спонтанная	21,37±2,02**	8,70±0,94*	8,82±1,12*
Полиморфоядерных лейкоцитов индуцированная	45,24±3,45**	15,52±2,11**	28,05±2,32**

* Различия по сравнению с нормой достоверны с $p < 0,05$.

** Различия по сравнению с нормой достоверны с $p < 0,01$.

При исследовании иммуноглобулинов крови определялось повышенное количество Ig A, IgM, IgG на десятые сутки после травмы. Таким образом, уровень иммуноглобулинов крови оставался в пределах нормальных значений в первые дни после травмы, а дальнейшее его повышение говорит об активизации гуморального иммунитета. Несмотря на это, у 12 человек из 16 пострадавших (3/4) развились гнойные плевроролечные осложнения, которые потребовали длительного лечения пациентов в стационаре.

ПРОФИЛАКТИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ МИРНОГО ВРЕМЕНИ

В результате экспериментов на кроликах установлено, что посттравматический пиоторакс протекал на фоне клеточного иммунодефицита. Это выражалось в повышении показателей ЛКТ-теста, теста с нитросиним тетразолием (НСТ-теста) и фагоцитоза нейтрофилов, уменьшении фагоцитарного числа и показателя завершенности фагоцитоза, особенно выраженных на третьи сутки после нанесения шокогенной травмы и гиперинфицирования плевральной полости.

При введении клеточного иммуномодулятора «Галавит» в дозе 1 мг/кг в течение первых пяти суток после травмы у экспериментальных животных отмечались более торпидное повышение ЛКТ к шестым суткам и меньшее отклонение их от исходного уровня (рис. 22), стабильная базальная реакция НСТ и умеренное повышение стимулированной реакции НСТ, тогда как без введения препарата наблюдалось снижение стимулированного НСТ-теста. Это говорит о больших функциональных резервах фагоцитов на фоне введения препарата.

При введении этого препарата также происходило повышение фагоцитарного показателя, однако не такое значительное. В то же время, показатель

завершенности фагоцитоза на третьи и шестые сутки более наглядно уменьшился в контрольной группе. При введении Галавита произошло увеличение показателя завершенности фагоцитоза на третьи сутки и его снижение на шестые сутки после травмы (рис. 23).

Таким образом, при повреждении груди и воспроизведении посттравматической эмпиемы плевры отмечается повышение фагоцитарного показателя и снижение показателя завершенности фагоцитоза, что говорит о нарушении фагоцитарной активности нейтрофилов. При введении Галавита такие неблагоприятные изменения нивелируются, что свидетельствует о наличии у данного препарата выраженной иммуномодулирующей способности.

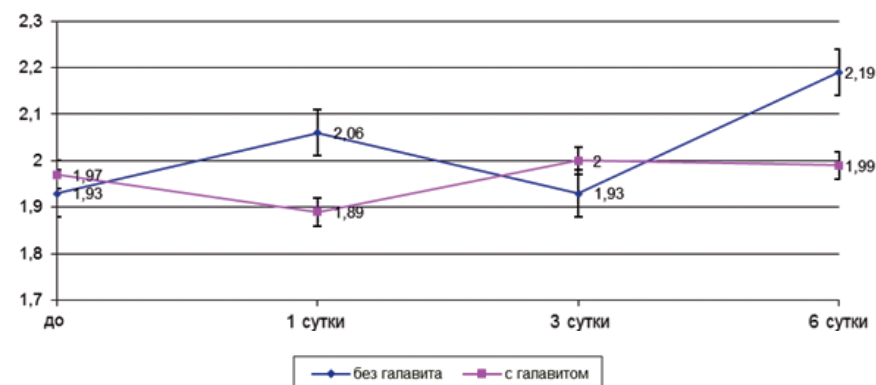


Рисунок 22 – Динамика ЛКТ-теста у кроликов с посттравматической эмпиемой плевры (n = 12) при использовании препарата «Галавит»

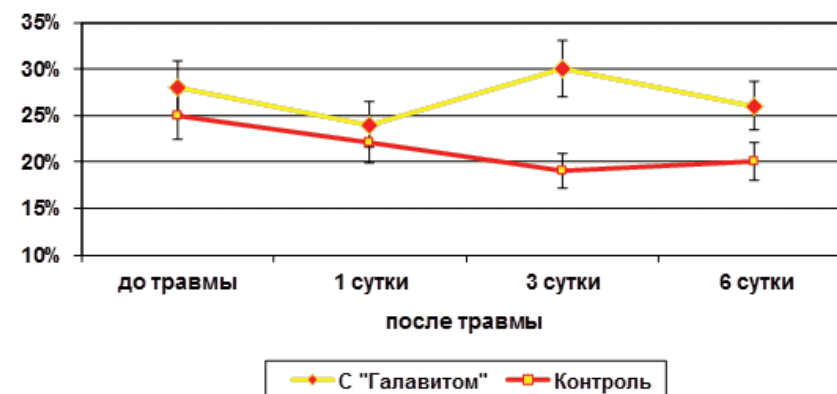


Рисунок 23 – Динамика показателя завершенности фагоцитоза у кроликов с посттравматической эмпиемой плевры (n = 12) при применении препарата «Галавит»

В результате прогрессирования эмпиемы плевры в контрольной группе отмечалась гибель двух животных (17%) на восьмые и десятые сутки. В опытной группе все животные остались живы вплоть до выведения их из опыта.

В комплексном лечении повреждений груди у 17 пострадавших с высоким риском развития эмпиемы плевры с целью ее профилактики был использован препарат «Галавит» в суточной дозе 100 мг при внутримышечном введении в течение первых пяти суток от момента ранения. Еще 16 пострадавших с высоким риском развития эмпиемы плевры получали только традиционное базисное лечение в СПБНИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и составляли группу контроля.

У пострадавших, которым вводили галавит, уменьшился палочкоядерный сдвиг, нормализовалось количество сегментоядерных гранулоцитов и лимфоцитов периферической крови.

При изучении субпопуляций лейкоцитов выявлены различия у пострадавших, которым вводили галавит. Так, к седьмым – десятым суткам значимо увеличивалось количество Т- и В-лимфоцитов, а также уменьшалось число активированных Т- и В-лейкоцитов и моноцитов. В то же время возрастало число Т-хелперов, индукторов и Т-цитотоксических лимфоцитов (таблица 4).

Таблица 4

Динамика количества субпопуляций лейкоцитов ($M \pm m$ и %) у пострадавших с тяжелыми ранениями груди (n=33) при применении «Галавита»

Показатели	Группы	Этапы исследования			
		1 сут.		7–10 сут. 10 ⁹ /л	
		10 ⁹ /л	%		%
CD3 (Т-лимфоциты)	С Галавитом	1,07±0,17	60,8	1,48±0,16	69,2
	Без Галавита	0,97±0,14	57,8	0,96±0,13*	64
CD4 (Т-хелперы/ индукторы, моноциты)	С Галавитом	0,64±0,11	39	1,03±0,10	49,8
	Без Галавита	0,59±0,09	38,3	0,67±0,08*	45
CD8 (Т-цитотоксические лимфоциты)	С Галавитом	0,48±0,05	28	0,62±0,08	30
	Без Галавита	0,48±0,06	28,5	0,40±0,07*	25,6
CD20 (В-лимфоциты)	С Галавитом	0,33±0,09	13,3	0,38±0,06	16,5
	Без Галавита	0,29±0,07	12,8	0,17±0,05*	12,8
CD25 (активир. Т-, В-лимфоциты, моноциты)	С Галавитом	0,32±0,05	9,6	0,31±0,04	11,8
	Без Галавита	0,40±0,03	19	0,94±0,03**	23,4
CD HLA _{Dr}	С Галавитом	0,97±0,11	59	1,44±0,17	45,8
	Без Галавита	1,1±0,12	72,7	0,87±0,11*	34,7
CD 11B	С Галавитом	0,77±0,11	42,3	1,13±0,15	38,3
	Без Галавита	0,71±0,12	52,7	1,05±0,12	60,5

Показатели	Группы	Этапы исследования			
		1 сут.		7–10 сут. 10 ⁹ /л	
		10 ⁹ /л	%		%
CD 18	С Галавитом	1,11±0,19	63,4	1,42±0,18	47,2
	Без Галавита	0,78±0,17	53,7	1,32±0,17	74,5

*Значение показателя отличается от вышестоящего с $p < 0,05$.

** Значение показателя отличается от вышестоящего с $p < 0,01$.

При уменьшении спонтанной хемилюминесценции крови у пострадавших, которым вводился галавит с первых по десятые сутки после травмы, отмечается резкое увеличение хемилюминесценции моноцитов и полиморфноядерных лейкоцитов, что говорит о повышении цитотоксической способности этих клеток (таблица 5).

Положительное влияние галавита на течение травматической болезни у пострадавших с угрозой развития посттравматического пиоторакса подтверждается и клиническими данными. Так, посттравматический период у пациентов, получавших препарат, протекал более легко, у них значительно реже, чем в контрольной группе регистрировали высокую температуру тела и т. д. В контрольной группе эмпиема плевры развилась у 12 из 16 пострадавших, т. е. у $\frac{3}{4}$. У трех пострадавших (18,8%) развилась тотальная эмпиема плевры, а еще у девяти (56,2%) – ограниченная. В группе пострадавших, получавших галавит, ограниченная эмпиема плевры встретилась лишь в шести случаях (35,3%), а распространенная не наблюдалась вообще.

Таблица 5

Динамика уровня хемилюминесценции цельной крови $M \pm m$ у пострадавших с тяжелой травмой груди (n=33) при применении галавита

Хемилюминесценция (мВ):	Этапы исследования			
	1 сут.		7–10 сут.	
	Без Галавита	С Галавитом	Без Галавита	С Галавитом
Крови спонтанная	15,01±1,31	15,27±1,12	19,10±1,4	11,58±1,23*
Крови индуцированная	35,31±4,12	29,06±4,31	23,95±2,2	25,51±3,61
Индекс спонт./ индуцированная	0,41±0,08	0,55±0,09	0,75±0,1	0,51±0,12
Моноцитов спонтанная	25,10±2,13	18,92±2,23	5,86±0,9	19,20±3,23*
Моноцитов индуцированная	79,52±5,21	42,42±8,43	14,07±1,73	38,58±4,79*
Полиморфоядерных лейкоцитов спонтанная	21,37±2,02	20,84±2,12	8,82±1,12	23,35±4,85*
Полиморфоядерных лейкоцитов индуцированная	45,24±3,45	44,56±5,67	28,05±2,32	41,83±5,31*

* Значение показателя отличается от стоящего слева с $p < 0,05$.

Таким образом, возникновению посттравматической эмпиемы плевры при закрытых повреждениях и ранениях груди способствуют поздняя доставка пострадавшего в стационар, сочетание травмы груди с травмой других областей тела, проникающий характер ранения с повреждением легкого и сердца, наличие средней, тяжелой и крайне тяжелой кровопотери и шока, наличие среднего и большого гемоторакса, свернувшегося гемоторакса, наличие среднего и большого пневмоторакса.

Ключевыми и пригодными для количественной оценки прогноза развития этого осложнения являются острая массивная кровопотеря, травматический шок, средние и большие гемоторакс и пневмоторакс на фоне высоких значений ЛИИ на третьи сутки. На основании этих факторов риска с помощью уравнения линейной регрессии разработана формула прогноза посттравматической эмпиемы плевры, достоверная в 76,4% случаев наблюдений.

У пострадавших с высоким риском развития посттравматической эмпиемы плевры имеются выраженные нарушения в клеточном звене иммунитета, основными из которых являются лейкоцитоз с лимфопенией, снижение ЛКТ, резкое повышение хемилюминесценции крови, повышение уровня активированных Т-, В-лимфоцитов. При посттравматической эмпиеме плевры в эксперименте препарат «Галавит» за счет воздействия на функциональные свойства фагоцитов обладает положительным иммуномодулирующим эффектом. Применение в комплексе профилактических и лечебных мероприятий препарата «Галавит» у пострадавших с высоким риском развития посттравматической эмпиемы плевры в периодах острой реакции на травму и ранних проявлений травматической болезни позволило снизить частоту возникновения этого осложнения в два раза и уменьшить продолжительность лечения в стационаре на восемь суток.

Полученные нами данные согласуются с результатами исследований других авторов. При подостром течении посттравматической эмпиемы плевры Ш.Н. Даниелян (2006) рекомендует включать в комплекс лечения внутривенное применение беталейкина (три раза через сутки). Препарат растворяют в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия (разовая доза 500–1000 нг) и вводят внутривенно капельно в течение трех – пяти часов. Применение беталейкина позволяет сократить длительность аспирационно-промывного лечения и снизить частоту развития хронических форм нагноения, требующих плеврэктомии (А.Г. Синенченко, 2008).

При системной терапии беталейкином отмечена благоприятная динамика показателей иммунного статуса как на системном, так и на местном уровнях. Действие рекомбинантного препарата при локальной терапии ограничено очагом воспаления. Системная терапия беталейкином обладает большей клинической эффективностью по сравнению с его внутриполостным введением. Использование системной терапии беталейкином в комплексе лечебных

мероприятий у больных с эмпиемой плевры после пневмонэктомии позволяет достоверно ускорить купирование воспалительного процесса в плевральной полости и сократить длительность стационарного лечения больных на девять – десять суток.

Результаты проведенного нами исследования показали, что эмпиема плевры продолжает оставаться в числе одного из наиболее частых и опасных осложнений второго периода травматической болезни при изолированных и сочетанных повреждениях груди. Наряду с другими факторами в генезе этого осложнения важную роль играют нарушения клеточного звена иммунитета. Разработанные нами подходы открывают новые и вполне доступные возможности прогнозирования и профилактики посттравматического плевротакса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багненко С.Ф. Прогнозирование и профилактика посттравматической эмпиемы плевры: учебно-методическое пособие/ С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапот, А.Н. Тулупов и др. – СПб, СПбНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, 2004. – 20 с.
2. Бельских А.Н. Экстракорпоральная гемокоррекция в комплексном лечении острых инфекционных деструкций легких и плевры. – Автореф. дис.... докт. мед. наук. – СПб., 1997. – 40 с.
3. Гостищев В.К. Инфекции в торакальной хирургии: Руководство для врачей. – М., 2004. – 584 с.
4. Даниелян Ш.Н. Особенности клинического течения, диагностики и комплексного лечения посттравматической эмпиемы плевры. – Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., 2006. – 24 с.
5. Даниелян Ш.Н., Абакумов М.М., Воскресенский О.В., Чёрненькая Т.В. Хирургическое лечение посттравматической эмпиемы плевры // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2012. – № 3. – 4–10 с.
6. Жестков А.В., Корымасов Е.А., Суздальцев А.А. и др. Диагностика и лечение инфекционных заболеваний органов дыхания: Учебное пособие. – Самара: СамГМУ, 2005. – 104 с.
7. Ивченко Д.Р. Прогнозирование и профилактика посттравматической эмпиемы плевры. – Автореф. дис.... канд. мед. наук. – СПб., 2004. – 28 с.
8. Ивченко Д.Р., Пивоварова Л.П., Тулупов А.Н. Иммунопрофилактика посттравматической эмпиемы плевры // Скорая медицинская помощь. – 2004. – Т. 5, № 3. – 159–160 с.
9. Колесников И.С., Лыткин М.И., Лесницкий Л.С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. – Л.: Медицина, 1983. – 224 с.
10. Корымасов Е.А., Яблонский П.К., Соколов Е.Г. и др. Национальные клинические рекомендации «Эмпиема плевры» (проект). <https://www.thoracic.ru/wp-content/uploads>.
11. Лайт Р.У. Болезни плевры. – М.: Медицина, 1985. – 188 с.
12. Лесницкий Л.С., Тулупов А.Н., Лишенко В.И. и др. Торакостомия в лечении эмпиемы плевры // Вестник хирургии им. Грекова. – 1987. – Т. 138, № 3. – 19–22 с.
13. Тулупов А.Н., Ивченко Д.Р. Возможности прогнозирования развития посттравматической эмпиемы плевры // Скорая медицинская помощь. – 2004. – Т. 5, № 3. – 98–99 с.
14. Тулупов А.Н., Ивченко Д.Р., Фуфаев Е.Е. и др. Клинические особенности посттравматической эмпиемы плевры // Скорая медицинская помощь. – 2003. – Т. 4, № 4. – 106–107с.
15. Хирургия легких и плевры: Руководство для врачей // Под ред. И.С.Колесникова и М.И. Лыткина. – Л.: Медицина, 1988. – 384 с.
16. Хрупкин В.И., Гостищев В.К., Золотарев Д.В., Дегтярева Е.В. Торакоскопические методы в комплексном лечении неспецифической эмпиемы плевры и гнойно-деструктивных заболеваний легких // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2014. Пр – № 10. – 15–20 с.
17. Чепчерук Г.С., Лесницкий Л.С., Савченко Б.К., Тулупов А.Н. Применение антибактериальной фибриновой пломбы для ликвидации стойкой остаточной плевральной полости // Вестник хирургии им. Грекова. – 1982. – Т. 129, № 8. – 143 с.
18. Чуприна А.П., Баринев О.В., Гладышев Д.В. и др. Эффективность видеоторакоскопической санации плевральной полости и локальной терапии протеолитическими ферментами у больных закрытой эмпиемой плевры // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. – 2010. – № 2 (30). – 47–50 с.
19. Шулуток А.М., Овчинников А.А., Ясногородский О.О., Мотус И.Я. Эндоскопическая торакальная хирургия. – М.: Медицина, 2006. – 392 с.
20. Hecker E., Hamouri S. Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) for the management of parapneumonic pleuralempyema // Zentralbl. Chir. –2008. – Vol. 133, № 3, – P. 212–217.
21. Klopp M., Pfannschmidt J., Dienemann H. Treatment of pleural empyema // Chirurg. – 2008. – Vol. 79, № 1. – P. 83–94.
22. Sahin A., Meteroglu F., Eren S., Eren C. Management of postpneumonic empyema thoracic in children: comparison of drainage, fibrinolitics and surgery // 20th European Conference on General Thoracic Surgery: Abstracts. – Essen, Germany, 2012. – P. 181.
23. Strange C., Sahn S.A. The definitions and epidemiology of pleural space infection // Semin. Respir. Infect. – 1999. – Vol. 14, № 1. – P. 3–8.

Вопросы для самоконтроля

№ п/п	Вопросы	Варианты ответов (один правильный)
1	Какова продолжительность клинического течения острой эмпиемы плевры?	1. До 1 месяца 2. До 2 месяцев 3. До 3 месяцев 4. До 4 месяцев
2	Какова продолжительность клинического течения подострой эмпиемы плевры?	1. До 1 месяца 2. До 2 месяцев 3. От 2 до 3 месяцев 4. От 3 до 4 месяцев
3	Какова продолжительность клинического течения хронической эмпиемы плевры?	1. Более 1 месяца 2. Более 2 месяцев 3. Более 3 месяцев 4. Более 4 месяцев
4	Какая эмпиема плевры встречается наиболее часто?	1. Первичная 2. Вторичная 3. Третичная 4. Идиопатическая
5	Пиопневмоторакс, как правило, – это результат...	1. Закрытой травмы груди 2. Ранений груди 3. Прорыва гнойника грудной стенки в плевральную полость 4. Прорыва легочного гнойника в плевральную полость
6	Назовите наиболее частое показание для резекции легких при плевральных нагноениях	1. Хроническая эмпиема 2. Пиопневмоторакс 3. Подострая эмпиема 4. Острая эмпиема
7	Какая микрофлора вызывает острые плевральные нагноения наиболее часто?	1. Аэробная 2. Клостридиальные анаэробы 3. Смешанная 4. Вирусы
8	При каком плевральном нагноении может возникнуть необходимость в проведении декорткации легких, плеврэктомии и торакопластики?	1. Острая эмпиема 2. Подострая эмпиема 3. Хроническая эмпиема 4. Острый пиопневмоторакс

9	Назовите основной способ лечения острой закрытой эмпиемы плевры	1. Торакотомия и лобэктомия 2. Пневмотомия 3. Консервативное лечение 4. Трансторакальное дренирование
10	Какие оперативные вмешательства выполняются при острой эмпиеме плевры наиболее часто?	1. Пневмотомия 2. Дренирование плевральной полости 3. Атипичная (краевая) резекция легких 4. Плеврэктомия

Правильные ответы

№ вопроса	№ правильного ответа
1	2
2	2
3	4
4	2
5	4
6	2
7	3
8	3
9	4
10	2

Эмпиема плевры и пиопневмоторакс

Учебно-методическое пособие

Технический редактор: В.Н. Васильева
Корректор: О.С. Говорухина
Оператор: Н.С. Орлов

Подписано в печать 18.08.2025
Формат 60х84/16. Бумага мелованная. Гарнитура Times.
Уч.-изд. л. 2,27. Усл.-печ. л. 2,76. Заказ № 3482.1. Тираж 100.

Отпечатано в типографии ООО «Принт».
426035, г. Ижевск, ул. Тимирязева, 5.