

А. А. ТАТУР, А. В. ПЛАНДОВСКИЙ

# ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Минск БГМУ 2014

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

**А. А. ТАТУР, А. В. ПЛАНДОВСКИЙ**

# **ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2014

УДК 616.25-002.3(075.8)

ББК 54.12 я73

T23

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 16.04.2014 г., протокол № 8

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. 1-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета Н. Н. Чур; канд. мед. наук, доц. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования С. Г. Шорох

**Татур, А. А.**

T23 Эмпиемы плевры : учеб.-метод. пособие / А. А. Татур, А. В. Пландовский. – Минск : БГМУ, 2014. – 56 с.

ISBN 978-985-567-065-1.

Приведены современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и дифференциальной диагностике эмпием плевры. Освещены принципы их консервативного и хирургического лечения. Представлены показания и противопоказания к применению различных видов оперативных вмешательств при острой и хронической эмпиеме плевры и методики их выполнения.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного, военно-медицинского факультетов, клинических ординаторов.

**УДК 616.25-002.3(075.8)**

**ББК 54.12 я73**

**ISBN 978-985-567-065-1**

© Татур А. А., Пландовский А. В., 2014  
© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2014

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБТ — антибактериальная терапия  
ВТС — видеоторакоскопия  
ЛФК — лечебная физкультура  
ОБП — органы брюшной полости  
ОГК — органы грудной клетки  
ОДН — острая дыхательная недостаточность  
ОЭП — острая эмпиема плевры  
ПП — плевральная полость  
ППТ — пиопневмоторакс  
РКТ — рентгеновская компьютерная томография  
УЗИ — ультразвуковое исследование  
ФБС — фибробронхоскопия  
ФТЛ — физиотерапевтическое лечение  
ХЭП — хроническая эмпиема плевры  
ЭП — эмпиема плевры

## ВВЕДЕНИЕ

Болезнь — это драма в двух актах, из которых первый разыгрывается в угрюмой тишине наших тканей, при погашенных огнях. Когда появляется боль или другие неприятные явления, это почти всегда уже второй акт.

*Рене Леруи*

Эмпиема плевры (*empyema pleurae*; синонимы — *гнойный плеврит, пиоторакс*) — это воспаление висцеральной и париетальной плевры, протекающее с ограниченным или распространенным накоплением гноя в ПП. Термин «эмпиема» происходит от греческого слова «*empyein*», что значит «нагнаиваться», и не только применяется как синоним «гнойного плеврита», но и характеризует особенности гнойно-воспалительного процесса, например, в желчном пузыре или червеобразном отростке. Впервые ЭП описана Гиппократом в 500 г. до н. э., но только в 1917 г. было успешно применено дренирующее вмешательство при ЭП. В 1930 г. В. Ф. Войно-Ясенецкий писал: «Мы не имеем в этом деле (т. е. дренировании полости эмпиемы. — *Примеч. авт.*) собственного опыта, но ему принадлежит большая будущность». В России впервые в 1908 г. плеврэктомию при ЭП выполнил И. И. Греков. В 40–50-х гг. прошлого столетия в лечении ЭП широко применялся метод длительной масляно-бальзамической тампонады,

предложенный в 1938 г. А. В. Вишневым. В 1949 г. начала применяться интраплевральная фибринолитическая терапия ЭП [1, 2, 4, 9].

Выделение ЭП в самостоятельную нозологию подчеркивает необходимость ранней диагностики и проведения комплексного лечения, как правило, в условиях хирургического торакального отделения. У 40 % пациентов с пневмонией развивается плевральный выпот, который при неадекватном лечении может трансформироваться в гнойный плеврит. По сложившейся традиции до настоящего времени экссудативные плевриты лечат терапевты-пульмонологи, которые прибегают к помощи хирургов лишь при развитии инфицирования плеврального экссудата [5].

В связи с ростом резистентности микрофлоры к антибиотикам 1–2-го поколения в последние десятилетия изменилась этиология ЭП. С 1990–2000-х гг. доминирующей микробной флорой при ЭП являются грамотрицательные микроорганизмы (*синегнойная и кишечная палочки, протей*) и значительно реже стали высеваться грамположительные микроорганизмы (*стафилококки, стрептококки, пневмококки*). Характерно, что практически у всех пациентов встречаются ассоциации микроорганизмов, причем у 20–30 % из них идентифицируется анаэробная неклостридиальная флора (*бактероиды, пептококки, пептострептококки, фузобактерии*).

Сегодня в практику внедрены высокоинформативные методы диагностики ЭП с использованием УЗИ, РКТ, бактериологических, бронхоскопических и видеоторакоскопических технологий. В консервативном лечении ЭП применяются современные антисептики, фибринолитики, ферменты, антибактериальные и иммуномодулирующие препараты, методы экстракорпоральной детоксикации. В настоящее время в хирургическом лечении острой и хронической ЭП индивидуально применяются как традиционные методики, так и малоинвазивные ВТС-операции [3, 7, 8, 10, 11].

Актуальной является профилактика развития параневмонических, послеоперационных и травматических ЭП и оптимизация лечения ее острых форм с целью минимизировать хронизацию, которая пока диагностируется у 4–20 % пациентов. Показательно, что в США заболеваемость ЭП составляет 1 случай на 60 000 населения в год с летальностью 15 %. В целом уровень летальности при ЭП варьирует от 4–6 до 15–30 %, т. е. остается достаточно высоким, несмотря на повсеместное внедрение высокотехнологичных лечебно-диагностических методик.

## **КРАТКАЯ АНАТОМИЯ, ГИСТОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПЛЕВРЫ**

Плевра — тонкая, гладкая, богатая эластичными волокнами серозная оболочка, состоящая из двух листков: висцерального, или легочного (*pleura visceralis*), и париетального, или пристеночного (*pleura parietalis*). Развивается плевра из внутреннего (*спланхноплевра*) и наружного (*соматоплевра*) листков спланхнотомов мезодермы.

**Висцеральная плевра** покрывает само легкое и настолько плотно срастается с его паренхимой, что не может быть снята без нарушения ее целостности. Она заходит в борозды легкого и таким образом отделяет доли легкого друг от друга, охватывает его со всех сторон и переходит на медиастинальную плевру. По нижнему краю корня легкого передний и задний ее листки соединяются между собой в складку в виде дубликатуры (lig. pulmonale), которая опускается вниз и прикрепляется к диафрагме.

**Париетальная плевра** представляет соединительнотканый листок, покрытый изнутри мезотелием и выстилающий внутреннюю поверхность грудной полости. Париетальную плевру, покрывающую внутреннюю поверхность ребер, принято называть реберной, или костальной, покрывающую средостение — медиастинальной, диафрагму — диафрагмальной. С обеих сторон она формирует плевральные мешки, в которых расположены легкие (рис. 1). *Костальная плевра* прилежит непосредственно к внутригрудной фасции. *Медиастинальная плевра* располагается от грудины до позвоночника и покрывает с обеих сторон органы средостения. *Диафрагмальная плевра* покрывает оба купола диафрагмы, за исключением места прикрепления перикарда.

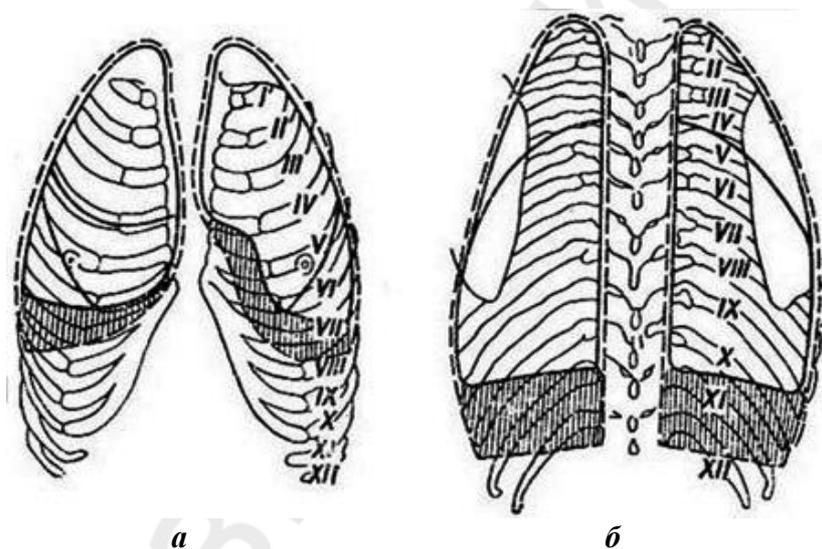


Рис. 1. Схема границ плевры и легких (пунктир — граница плевры, сплошная линия — граница легких):

*а* — вид спереди; *б* — вид сзади

Медиастинальный и реберный листки плевры, сливаясь между собой в области верхней апертуры грудной клетки, образуют купол плевры, который спереди выступает на 1–2 см выше ключицы и на 3–4 см выше I ребра, а сзади достигает остистого отростка С<sub>VII</sub>. При переходе реберной и медиастинальной плевры в диафрагмальную образуются плевральные синусы. Наиболее глубокие и большие — передний и задний реберно-диафрагмальные синусы, в которых типично накапливается выпот. Щелевидное пространство (10 мкм) между прилегающими друг к другу париетальным и висцеральным листками носит название плевральной полости (cavitas pleuralis). ПП содер-

жит 2–3 мл жидкости, которая капиллярным слоем разделяет соприкасающиеся поверхности плевральных листков. Благодаря этой жидкости происходит сцепление двух поверхностей, находящихся под действием инспираторного растяжения грудной клетки и эластической тяги легочной ткани. Наличие этих двух противоположных сил создает отрицательное давление в ПП. Оно при вдохе ниже атмосферного на 5–9 мм рт. ст., а при выдохе — на 3–4 мм рт. ст.

В плевре выделяют слои:

- 1) мезотелий;
- 2) пограничную мембрану;
- 3) поверхностный волокнистый коллагеновый слой;
- 4) поверхностную эластическую сеть;
- 5) глубокую эластическую сеть;
- 6) глубокий решетчатый коллагеново-эластический слой (рис. 2).

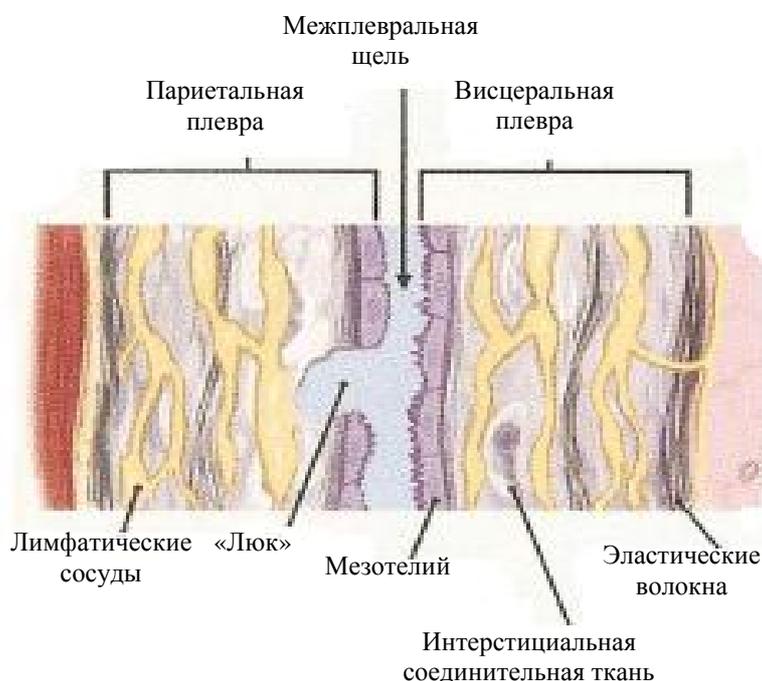


Рис. 2. Морфологическое строение висцерального и париетального листков плевры

Висцеральный и париетальный листки плевры имеют гистологические различия, которые обуславливают их функциональную нагрузку. *Париетальная плевра* толще висцеральной, среди клеточных форм в ней встречаются фибробласты, гистиоциты, тучные клетки, лимфоциты. Для нее характерно наличие зрелых жировых клеток. Кровоснабжение париетальной плевры осуществляется за счет межреберных, внутренних грудных, перикардо-диафрагмальных и диафрагмальных артерий. Венозный отток идет по соответствующим венам. *Висцеральная плевра* кровоснабжается ветвями легочной и бронхиальных артерий, а венозный отток идет в систему легочных и бронхиальных вен. Париетальная плевра имеет выраженную лимфатическую сеть. Поверхностная и глубокая капиллярные сети участвуют в образовании так называемых

«люков», обеспечивающих резорбтивную функцию плевры. Отток лимфы из паракостальной плевры осуществляется параллельно межреберным сосудам в лимфатические узлы, расположенные у головок ребер. От медиастинальной и диафрагмальной плевры лимфа следует по стернальному и переднему медиастинальному пути в венозный угол или грудной проток, а по заднему медиастинальному пути — в парааортальные лимфатические узлы. Все пути оттока лимфы ведут в грудной лимфатический проток. Иннервируется плевра ветвями блуждающих и диафрагмальных нервов, а также пучками волокон, отходящими от V–VII шейных и I–II грудных спинномозговых узлов. В наибольшем количестве рецепторные окончания и мелкие нервные ганглии сосредоточены в медиастинальной плевре (в области корня легкого, легочной связки и сердечного вдавления), которая является *мощной рефлексогенной зоной*.

*Париетальная плевра*, в реберном отделе которой преобладают лимфатические сосуды над кровеносными, осуществляет *функцию резорбции*. В *висцеральной плевре* взрослых людей количественно преобладают кровеносные капилляры, расположенные поверхностно, ближе к ПП, и она выполняет главным образом *функцию трансудации*. В течение суток через ПП от висцеральной к париетальной плевре проходит объем жидкости, примерно равный 27 % объема плазмы крови. В условиях воспаления или канцероматоза преобладающие функции висцеральной и париетальной плевры меняются, и любой участок плевры становится способным как к образованию, так и к всасыванию полостной жидкости. Нарушение баланса между трансудацией и резорбцией ведет к накоплению плеврального выпота, который может инфицироваться и приводить к развитию ОЭП.

Плевра также выполняет следующие функции: 1) *защитную* (миграция нейтрофилов, лимфоцитов, выпадение фибрина); 2) *дефибрирования крови, излившейся в ПП* (синтез тканевого тромбопластина); 3) *пластическую* (выпадение фибрина с облитерацией плевральной щели). Нарушение этих функций имеет важное значение и в патогенезе ОЭП.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

До применения антибиотиков в развитии **острой эмпиемы плевры** в основном участвовали пневмококки, стрептококки и диплококки. За последнее десятилетие в микробном пейзаже ОЭП у 75 % пациентов обнаруживаются стафилококки, что объясняется их выраженной вирулентностью и устойчивостью к большинству антибактериальных средств. В 30–45 % случаев при посевах гноя имеется рост грамотрицательных микроорганизмов (кишечная и синегнойная палочки, протей). У 80 % пациентов высевается анаэробная неклостридиальная флора (бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки и др.). Туберкулез легких и туберкулезный плеврит могут осложняться развитием ОЭП и ХЭП, которые являются *специфическими*

и требуют медикаментозного и хирургического лечения в противотуберкулезных учреждениях здравоохранения.

По источнику инфицирования различают *первичную* и *вторичную* неспецифическую ОЭП (рис. 3).



Рис. 3. Механизмы развития ЭП

При *первичной* ОЭП очаг воспаления с самого начала локализуется в ПП, *вторичная* ОЭП является осложнением какого-либо другого гнойно-воспалительного заболевания легких, средостения, брюшной полости или забрюшинного пространства. *Первичная* ОЭП возникает на фоне неизмененных плевральных листков в результате неадекватности их защитной функ-

ции к патогенной микрофлоре, занесенной при травме, гемато- или лимфо-генно. *Вторичная ОЭП* в 80–85 % случаев является осложнением пневмоний, бактериальной деструкции легких, хронических гнойных заболеваний легких (бронхоэктазы, абсцессы) и др. Пневмония осложняется развитием плеврита у 40 % пациентов, у части из которых при наличии факторов риска и неадекватном лечении развивается ЭП. Редко пневмония с самого начала может протекать с развитием гнойного плеврита (*парапневмоническая ЭП*), чаще ЭП возникает на исходе пневмонии, приобретая характер самостоятельного заболевания (*метапневмоническая ЭП*).

При абсцессах легких ОЭП развивается у 8–11 % больных, а при гангрене легкого — у 55–90 %. ОЭП может возникать как осложнение нагноившейся бронхогенной или паразитарной кисты легкого, распадающегося рака, а также при длительном персистировании спонтанного пневмоторакса. Вторичная ОЭП может развиваться и контактным путем, при нагноении послеоперационных ран груди, остеомиелите ребер, позвоночника, грудины, хондрите, лимфадените, медиастините, перикардите.

Источником инфицирования плевры могут быть острые воспалительные заболевания ОБП (поддиафрагмальный абсцесс, холецистит, панкреатит и др.). Распространение микробов из брюшной полости на плевру происходит по лимфатическим сосудам и щелям в диафрагме (по так называемым «люкам» — расширенным лимфатическим сосудам) или гематогенным путем.

Патогенетически выделяют 3 последовательные стадии ОЭП:

- 1) фибринозного плеврита;
- 2) фибринозно-гнойного плеврита;
- 3) репарации.

**Стадия остро́го экссу́дativo-фибрино́зного плеврита** начинается, когда воспалительный процесс переходит с мезотелия на решетчатый эластично-коллагеновый слой плевры, развивается дилатация кровеносных сосудов и отек, происходит инфильтрация плевры лимфоцитами и сегментоядерными лейкоцитами и на ее поверхности образуются *наложения фибрина*. Эта стадия, предшествующая развитию гнойного плеврита, характеризуется тремя признаками:

- сохранением структуры всех слоев плевры;
- наличием круглоклеточной инфильтрации решетчатого эластично-коллагенового слоя;
- наложением фибрина на мезотелий.

**Стадия фибринозно-гнойного плеврита** начинается тогда, когда воспалительный плевральный эксудат приобретает гнойный характер. В сосудистом эластично-коллагеновом слое плевры прогрессирует воспалительный процесс: коллагеновые волокна раздвигаются богатой фибрином белковой жидкостью, появляется множество сегментоядерных лейкоцитов, на поверхности плевры среди фибринозных масс определяются скопления лейкоцитов и эритроцитов, разрушается поверхностный и даже глубокий эластические слои. В этой стадии воспаления процесс ограничен ее висце-

ральным листком и не переходит на подлежащую ткань легкого. Выраженность и прогрессирование фибринозно-гнойного воспаления зависит от сохранения или прекращения воздействия инфекционного агента. При несвоевременной диагностике и неадекватном лечении вторая стадия ОЭП переходит в третью.

**Стадия фиброзной организации** начинается уже на 8–12-й день от манифестации процесса. Формирующаяся грануляционная ткань образует пиогенную мембрану, которая, с одной стороны, продуцирует гной, а с другой — отграничивает очаг инфекции от подлежащей ткани. Вначале грануляционная ткань имеет вид тонкой прослойки из круглых клеток, располагающейся между пограничным слоем фибринозно-гнойных наложений и сохранившимися слоями плевры. Затем в грануляциях начинается созревание коллагеновых волокон. Листки париетальной и висцеральной плевры по периферии гнойника плотно срастаются, образуя *гнойную полость*. При обширных очагах субплеврального некроза возможно изъязвление легочной паренхимы с развитием зоны полисегментарной пневмонии и бронхиальных свищей. При переходе гнойно-деструктивного процесса на мягкие ткани грудной стенки возможно их расплавление с развитием прорыва гнойника наружу, которое носит название *«empyema necessitatis»*.

**Хроническая эмпиема плевры** у 4–20 % пациентов является исходом ОЭП и развивается, как правило, через 6–8 недель от начала заболевания. Она характеризуется длительным с периодическими обострениями продуктивным гнойно-воспалительным процессом, развитием стойких необратимых морфологических изменений в плевре, окружающих органах, тканях грудной стенки и диафрагмы и отсутствием тенденции к расправлению легкого. ХЭП поддерживается смешанной флорой с преобладанием грамотрицательных бактерий. Этиологическими факторами, которые ведут к хронизации ЭП, являются тяжелые исходные деструктивные изменения в легких, плевре, грудной стенке, сахарный диабет, алкоголизм, поздняя диагностика, несвоевременная или неадекватная терапия, ошибки в лечебной тактике при ОЭП.

Морфологические причины хронизации ЭП следующие:

- 1) ригидность висцеральной плевры и отсутствие полного расправления легкого;
- 2) формирование стойкой остаточной полости после пульмонэктомии;
- 3) поддержание гнойно-воспалительного процесса за счет:
  - бронхоплевральных и бронхоплеврокожных свищей;
  - бронхоэктатической болезни;
  - хронического абсцесса легкого;
  - хондроперихондритов и остеомиелитов ребер;
  - инородных тел ПП.

При ХЭП грубые морфологические изменения распространяются на все слои плевры, окружающие органы и ткани, вызывая значительные рес-

пираторные и циркуляторные нарушения. Достаточно условно в развитии ХЭП выделяют 3 стадии.

**I стадия** (продолжительностью до 5–6 месяцев от начала ОЭП) характеризуется затиханием воспалительного процесса в плевре с постепенным утолщением плевральных листков за счет развивающейся грануляционной ткани и фибринозных напластований. Форма, размеры и локализация полости, ограниченной ХЭП, различные: чаще всего образуется паракостальная или косто-диафрагмальная эмпиема, реже — верхушечная и междолевая с объемом, как правило, не превышающим 100–300 мл. У 10 % пациентов развивается субтотальная ХЭП, которая за счет разграничения ее полости плотными швартами может быть многокамерной. Развитие тотальной эмпиемы остаточной ПП характерно для пациентов после пневмонэктомии. Вокруг гнойной полости формируются массивные внутриплевральные шварты, представляющие собой обильно инфильтрированную гистиолимфоцитарными клетками соединительную ткань. Толщина фиброзных напластований на париетальной плевре всегда значительно больше, чем на висцеральной, особенно в нижних отделах гнойной полости. По мере созревания соединительной ткани от париетальной плевры отходят фиброзные тяжи, которые прорастают внутригрудную фасцию, межреберные промежутки, вызывая сдавление и облитерацию кровеносных сосудов, ишемию межреберных мышц с развитием их фиброза.

Во **II стадии** (от 5–6 месяцев до 1 года) патоморфологические изменения выражены еще больше: толщина фиброзных шварт на париетальной плевре достигает 3–4 см, происходит ее склерозирование с гиалинозом, фиброзируются межреберные мышцы и диафрагма, суживаются межреберные промежутки, уменьшается объем ПП. Грануляционная ткань скудная, с гнойным налетом. Воспалительный процесс распространяется на надкостницу и надхрящницу прилежащих ребер. Уплотняется висцеральная плевра, однако толщина фиброзных шварт обычно не превышает 0,5–1 см. В легочную ткань прорастают фиброзные тяжи с развитием пневмофиброза и бронхоэктазий, деформацией бронхов, нарушением их дренажной функции, что в итоге приводит к выраженным дыхательным расстройствам.

**III стадия** ХЭП (более года от манифестации ОЭП) характеризуется прогрессированием продуктивного воспаления, отложением в плевральных швартках солей кальция и формированием костных структур («плевральные кости»). В легочной паренхиме нарастают фиброзно-дегенеративные изменения и происходит бронхоэктатическая трансформация.

При ХЭП с функционирующими бронхоплевральными, бронхоплеврокожными или плеврокожными свищами плевральные шварты не бывают массивными, потому что фибринозные напластования в значительной степени расплавляются продуктами жизнедеятельности микробов. Плеврокожные свищи периодически закрываются, а в оставшейся полости эмпиемы происходит рецидив гнойного процесса с реканализацией свища. С каждым рецидивом ХЭП морфологические изменения в плевре и легком усугубляются.

Фиброзирование межреберных мышц, резкое нарушение подвижности диафрагмы и «плеврогенный цирроз» легких обуславливают стойкую дыхательную недостаточность. Уменьшение объема ПП ведет к смещению средостения в большую сторону с перегибом его крупных сосудов, что сопровождается гемодинамическими расстройствами. Хроническая гнойная интоксикация приводит к развитию амилоидоза внутренних органов, в первую очередь почек.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно международной классификации болезней (МКБ–10) ЭП соответствует блоку «J86 Пиоторакс», подразделам «J86.0 Пиоторакс с фистулой» и «J86.9 Пиоторакс без фистулы» с включением: абсцесса плевры, грудной клетки, эмпиемы, пиопневмоторакса, исключением: пиоторакса вследствие туберкулеза (A15-A16). При необходимости идентифицировать возбудитель используют дополнительный код «B95-B97 Бактериальные, вирусные и другие инфекционные агенты». Мы приводим разработанную N. Andrews и соавт. (1962) и уточненную В. К. Гостищевым (2004) классификацию ЭП, которая одновременно позволяет поставить клинический диагноз и определить оптимальную индивидуальную лечебную тактику:

1. По **этиологии**: 1) неспецифические, вызванные аэробной и (или) анаэробной микрофлорой; 2) специфические (*туберкулез, актиномикоз, аспергиллез, кандидомикоз и др.*); 3) смешанные (*например: Tbc + Staph. Aureus + Ps. aeruginosa*).

2. По **источнику инфицирования**: 1) первичные; 2) вторичные.

3. По **механизму инфицирования**: 1) контактные (парапневмонические, при медиастинитах, поддиафрагмальных абсцессах и др.); 2) перфорационные (при прорыве в ПП абсцесса легких, средостения, кисты поджелудочной железы и др.); 3) метастатические.

4. По **характеру экссудата**: 1) фибринозные; 2) гнойные; 3) гнилостные; 4) смешанные.

5. По **клиническому течению**: 1) острые; 2) хронические.

6. По **стадиям ОЭП**: 1-я стадия — серозно-экссудативная; 2-я стадия — гнойно-фибринозная; 3-я стадия — фиброзной организации.

7. По **распространенности интраплеврального гнойно-воспалительного процесса** (рис. 4): 1) ограниченные: верхушечная; паракостальная; парамедиастинальная; косто-диафрагмальная; наддиафрагмальная; междолевая; 2) распространенные: субтотальная, тотальная

8. По **количеству полостей**: 1) однокамерные; 2) многокамерные.

9. По **наличию деструкции легкого**: 1) без бактериальной деструкции легкого; 2) с бактериальной деструкцией легкого: с ППТ и без него.

10. По **наличию и характеру бронхиального свища**: 1) закрытые; 2) открытые: с одним или несколькими функционирующими бронхоплев-

ральным, плеврокожным, бронхоплеврокожным или бронхоорганым свищами.

11. По *развитию осложнений*: 1) неосложненные; 2) осложненные.

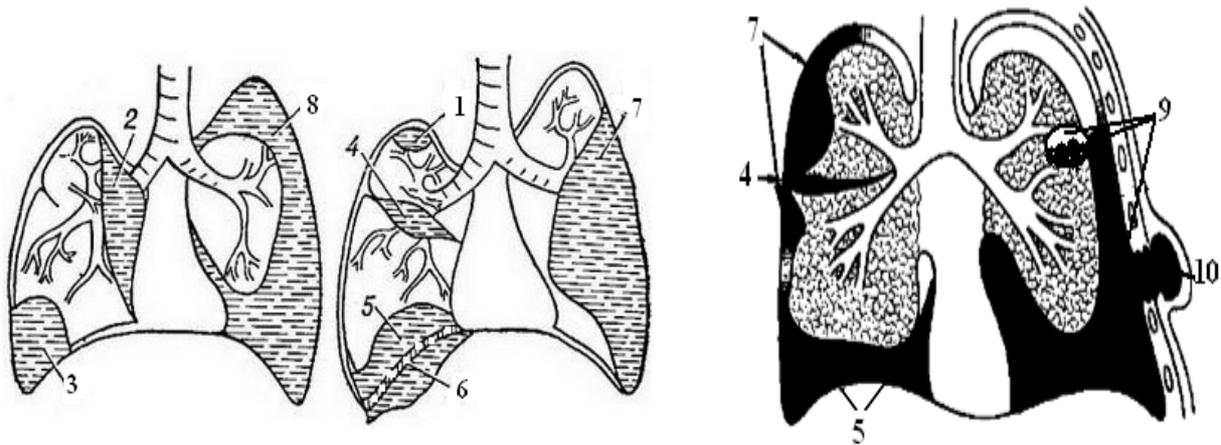


Рис. 4. ОЭП в зависимости от локализации:

1 — верхушечная; 2 — парамедиастинальная; 3 — косто-диафрагмальная; 4 — междолевая; 5 — наддиафрагмальная; 6 — поддиафрагмальный абсцесс; 7 — паракостальная; 8 — тотальная; 9 — абсцесс легкого, осложненный ППТ; 10 — empyema necessitatis

К осложнениям и исходам ОЭП относятся:

- перфорация в легочную паренхиму с образованием одного или нескольких бронхоплевральных свищей;
- флегмона грудной стенки с образованием плеврокожного свища (empyema necessitatis);
- медиастинит, пневмония, перикардит, перитонит;
- остеомиелит ребер;
- сепсис с синдромом полиорганной недостаточности или без него;
- хронизация.

Осложнениями и исходами ХЭП являются:

- хроническая гнойная интоксикация;
- деформирующий бронхит, бронхоэктазии;
- плевропневмофиброз, фиброторакс;
- «плеврогенный цирроз» легкого;
- вторичный амилоидоз;
- сепсис.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Клиническая диагностика ЭП основывается на оценке данных анамнеза, жалоб, симптоматики и результатов физикального исследования. Тщательный сбор анамнеза позволяет установить наличие перенесенной ранее травмы грудной клетки, легочно-плевральной патологии различного генеза, трансторакальных оперативных вмешательств. Уже при беседе с пациентом

можно предположить характер клинического течения ЭП, выяснить давность процесса, получить информацию о результатах ранее проведенного обследования и лечения, узнать заключения пульмонолога, онколога, фтизиатра и кардиолога.

### СИМПТОМАТИКА ОСТРОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Клинические проявления ОЭП зависят от тяжести основного заболевания, которое стало причиной ее развития, интраплевральной распространенности гнойного процесса, вирулентности микрофлоры, наличия и степени деструкции легочной ткани, состояния местного и общего иммунитета пациента, а также от своевременности и адекватности проводимого лечения.

Точно определить начало ЭП не всегда возможно, т. к. ее проявления маскируются симптоматикой основного заболевания (пневмония, абсцесс легких, панкреонекроз, поддиафрагмальный абсцесс и т. д.), а нередко и сходны с ней. Для ОЭП характерны **боли** постоянного или ноющего характера на стороне пораженного гемиторакса, усиливающиеся на вдохе, при кашле и перемене положения тела. Пациент принимает вынужденное положение — сидя или лежа на здоровом боку. Иногда боли возникают в верхних отделах живота вследствие развития диафрагматита, т. е. вторичного воспаления диафрагмальной мышцы, с раздражением ветвей диафрагмального и чревных нервов.

**Кашель** встречается при наличии таких первичных патологических процессов в легких, как пневмония, абсцесс, гангрена, рак, бронхоэктазы, у 80–100 % больных ОЭП. Он может быть как сухим, так и продуктивным, сопровождающимся выделением мокроты слизистого или гнойного характера. В случае гнойно-деструктивного поражения легкого и наличия бронхоплеврального свища при кашле в дренажном положении пациента может выделяться гноевидная мокрота или гной.

**Одышка** — это чувство нехватки воздуха при физической нагрузке или в покое, сопровождающееся нарушением частоты и глубины дыхания, тахикардией, развитием гипоксемии при содержании  $\text{HbO}_2$  в артериальной крови менее 95 %.

Степень компенсации респираторных нарушений обусловлена сочетанием:

- а) накопления воспалительного экссудата или гноя в ПП с компрессией легкого вплоть до его полного ателектаза;
- б) легочно-бронхиального гнойно-деструктивного процесса;
- в) сброса неоксигенированной крови из невентилируемых отделов легкого через артериовенозные шунты;
- г) дислокации средостения с нарушением гемодинамики;
- д) развития респираторного или смешанного ацидоза.

В норме рН крови варьирует от 7,36 до 7,44. Компенсированный ацидоз соответствует рН крови на уровне нижней границы нормы, субкомпенсированный — в пределах 7,35–7,25, некомпенсированный — менее 7,25. При

ОДН имеют значение тяжесть и длительность синдрома интоксикации с развитием анемии. Для оценки тяжести общего состояния пациента, определения очередности и места (операционная, перевязочная, реанимационный зал) проведения лечебных и диагностических мероприятий важно определить *степень тяжести ОДН* с учетом клинико-лабораторных критериев (табл. 1).

Таблица 1

**Классификация ОДН по степени тяжести**

Степень тяжести	ЧД, в 1 мин	ЧСС, уд./мин	НЬО <sub>2</sub> ↓, %	рН крови ↓
Легкая	< 25	100–110	90–92	7,35–7,30
Средняя	30–35	120–140	81–90	7,25
Тяжелая	> 35	140–180	75–80	7,15–7,20
Крайне тяжелая	Предагональное состояние или гипоксическая кома			

**Синдром эндогенной интоксикации** (эндотоксикоз) при ОЭП развивается вследствие резорбции из очага инфекции продуктов некролиза тканей, обмена и распада микроорганизмов. Тяжесть эндотоксикоза при ОЭП зависит от площади зоны резорбции, вирулентности микрофлоры, степени нарушения микроциркуляции, гипореактивности организма. В течение нескольких дней температурная реакция становится фебрильной и появляются ознобы. При гнилостной ОЭП лихорадка быстро приобретает гектический характер, сопровождается резкими ознобами, потливостью, тяжелым общим состоянием. Выраженные потери белка и электролитов при недостаточной их компенсации приводят к волемическим и водно-электролитным расстройствам, уменьшению мышечной массы и кахексии. При гипореактивности организма на фоне интоксикации, ОДН и септического состояния возникают тяжелые функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, печени и почек, а также нервно-психические расстройства, т. е. синдром полиорганной недостаточности, который является основной причиной летальности при ОЭП.

При прорыве абсцесса легкого в ПП развивается жизненно опасное осложнение — *пиопневмоторакс*, т. е. одномоментное поступление в полость плевры гноя (*пиоторакс*) и воздуха (*пневмоторакс*) с коллабированием легкого.

ППТ может быть:

а) простым при свободном поступлении при вдохе и выдохе воздуха и отхаркивании гноя из ПП (рис. 5, а);

б) напряженным с поступлением воздуха и гноя из зоны легочной деструкции на вдохе и блокированием их обратного поступления на выдохе участком секвестра, густой мокротой или лоскутом легочной ткани в зоне перфорации в ПП или в месте дренирования в бронх (рис. 5, б).

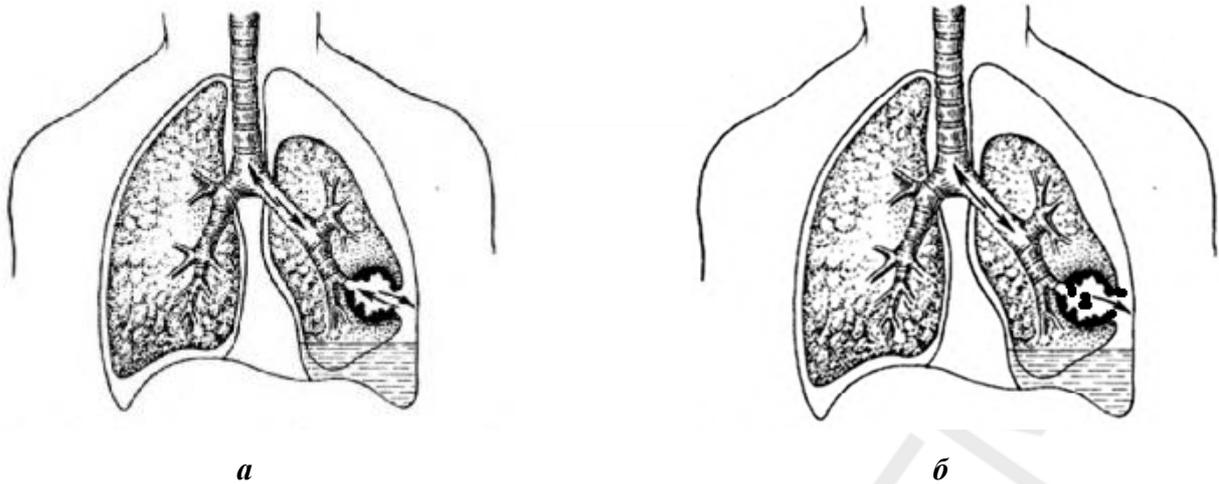


Рис. 5. Механизмы развития ППТ:  
 а — простого; б — напряженного

Возникновение ППТ сопровождается клиникой плевропульмонального шока и усилением эндотоксикоза: резчайшей болью в гемитораксе, одышкой, холодным потом, цианозом кожи и слизистых, снижением АД. ППТ является типичным проявлением стафилококковой деструкции легких, как правило, у детей в возрасте до 3 лет. Пульмональный период, т. е. стафилококковая пневмония, завершается деструкцией легких с образованием в их кортикальной зоне множественных абсцессов, которые вскрываются в ПП с развитием ППТ (*плевральный период*). В отличие от ОЭП, резорбция токсинов и развитие токсемии при ППТ происходят катастрофически быстро.

При ограниченной ОЭП клиническая картина кроме общей симптоматики включает ряд проявлений, характерных для определенной локализации гноя. При *верхушечной ОЭП* могут наблюдаться отечность надключичной области и плеча, плечевой плексит. Для *паракостальной ОЭП* характерны более выраженные болевые ощущения, ограничение амплитуды дыхательных движений на стороне поражения, сглаженность межреберных промежутков, отечность подкожной клетчатки, укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания над областью скопления гноя. При *наддиафрагмальной ОЭП* боли чаще бывают в нижней части грудной клетки и в подреберье. Они усиливаются при глубоком вдохе вследствие развития вторичного диафрагматита, нередко иррадируют в область шеи и плеча. *Парамедиастинальная ОЭП* справа может проявляться симптомами сдавления верхней полой вены, а также развитием перикардита. Наиболее выражена симптоматика при *распространенной субтотальной и тотальной ОЭП*: повышается температура тела до 38–39 °С, появляется озноб, возникают боли в груди, кашель, одышка и признаки интоксикации.

У пожилых пациентов на фоне сахарного диабета, иммуносупрессивной терапии наблюдаются *стертые клинические формы ОЭП*: боли и одышка отсутствуют или выражены незначительно. Симптомы интоксикации уси-

ливаются постепенно, появляется кашель, увеличивается количество мокроты. Пациенты принимают вынужденное положение — лежат на больном боку. При деструкции легочной ткани осумкованный гнойный выпот может прорываться в дренирующий бронх с внезапным отхаркиванием обильной гнойной мокроты с неприятным запахом. Крайне редко гной из неадекватно дренированного внутривнутриплеврального гнойника или облитерированного плеврокожного свища может проникнуть в мягкие ткани грудной стенки с прорывом после ее деструкции наружу (*empyema necessitatis*). Этому предшествует появление ограниченной и болезненной припухлости на соответствующей стороне грудной клетки, которая может увеличиваться при кашле.

### СИМПТОМАТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Клиническая картина ХЭП определяется величиной гнойной полости, наличием или отсутствием бронхоплеврального и плеврокожного свищей, морфологическими изменениями плевры, легких и прилежащих тканей. Переход ОЭП в ХЭП происходит постепенно, спустя 2–3 и более месяцев от манифестации заболевания. Сроки перехода *определяются весьма условно*. Основными клиническими признаками хронизации процесса являются снижение температуры тела до нормальной или субфебрильной, улучшение общего самочувствия, уменьшение гнойного отделяемого, *отсутствие способности легкого к расправлению* и стабилизация объема полости эмпиемы.

В сроки от 2–3 до 5–6 месяцев после перенесенной ОЭП общее состояние больного стабилизируется, боли в груди незначительные, почти нет признаков гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности, имеются скудные гнойные выделения из плеврокожного свища. Такое благополучие мнимое, т. к. гнойно-воспалительный процесс продолжается, резистентность организма понижается, и при переохлаждении, ОРВИ, гриппе развивается обострение ХЭП: повышается температура тела, появляются ознобы, торакалгия, признаки интоксикации, увеличивается количество гнойных выделений из плеврокожного свища и (или) гнойной мокроты.

*Последующий период до 1 года* после развития ОЭП характеризуется усилением общего недомогания, утомляемости, болей в груди, ухудшением аппетита, похудением, нарастанием одышки и сердцебиения. При сопутствующем процессе в легком значительно усиливается кашель, увеличивается количество гнойной мокроты.

*Через 12 и более месяцев* от начала заболевания отмечается значительная деформация грудной клетки: ребра на стороне поражения малоподвижны, межреберные промежутки резко сужены, надплечье опущено. Практически всегда имеется плеврокожный свищ, часто — остеомиелит или хондрит вышележащих и нижележащих ребер. Редко закрытые ХЭП могут протекать бессимптомно из-за плотного осумкования гноя. В клинической картине преобладают явления дыхательной недостаточности и хронической гнойной интоксикации. При обострении ХЭП из-за отсутствия или неадекватности наружного или внутреннего

дренажа из полости эмпиемы состояние пациентов значительно ухудшается. Длительное рецидивирующее течение гнойной интоксикации сопровождается развитием истощения больного, гипопроотеинемией, анемией, вторичным амилоидным перерождением почек и других внутренних органов. Характерны сухость кожи, одутловатость лица, отеки ног, утолщение ногтевых фаланг в виде «барабанных палочек», наличие ногтевых пластин типа «часовых стекол» (рис. 6). За счет атрофии и фиброзирования прилежащих мышц прогрессирует стягивание и суживание межреберных промежутков. Дыхательные движения резко ограничены.



Рис. 6. Изменения пальцев рук, характерные для ХЭП:  
*a* — утолщение ногтевых фаланг («барабанные палочки»); *б* — ногтевые пластины в виде «часовых стекол»

### ДАННЫЕ ФИЗИКАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Физикальное обследование включает пальпацию грудной стенки, перкуссию, аускультацию легких и сердца, клиническую оценку полученных результатов. При ОЭП физикальное обследование пациента обязательно, но оно имеет в основном ориентировочное значение. Только целенаправленное комплексное инструментальное обследование позволяет поставить правильный диагноз и определить рациональную тактику лечения.

При **пальпации** определяется ограничение дыхательных движений одной половины грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков, местный отек кожи и подкожной клетчатки над областью скопления гноя в ПП. Выявляется ослабление голосового дрожания на стороне ЭП и коллабированного легкого. «Подкожная эмфизема» — крепитация воздуха в подкожной клетчатке грудной стенки и шеи, возникновение которой возможно при развитии напряженного ППТ. В случае деструкции тканей грудной стенки при развитии *empyema necessitatis* определяется вначале инфильтрация тканей, а затем гиперемия кожи и флюктуация. *Empyema necessitatis* необходимо дифференцировать с флегмоной мягких тканей грудной стенки. Наиболее частыми местами прорыва гноя из ПП наружу являются парастеральная и паравертебральная линии, где межреберные промежутки заполнены одним слоем мышц. Над полостью ХЭП пальпаторно, особенно

при наличии плеврокожного свища, может определяться инфильтрация мягких тканей.

**Перкуторно** над зоной скопления жидкости (экссудат, гной) выявляется притупление. При отсутствии воздуха и сращений в ПП верхняя граница тупости соответствует линии Эллиса–Дамуазо. При ППТ отмечается притупление перкуторного звука (жидкость), над ним — тимпанит (воздух), а при напряженном ППТ наблюдается также смещение сердечной тупости в противоположную сторону. При ХЭП определяется значительное притупление звука в нижних отделах полости, переходящее в тимпанит в верхних.

При **аускультации** всегда отмечается ослабление везикулярного дыхания вплоть до полного его отсутствия над большим скоплением жидкости. Над зоной поджатого легкого определяется бронхиальное дыхание, могут выслушиваться разнокалиберные влажные хрипы и шум трения плевры. При наличии бронхоплеврального свища может выслушиваться амфорическое дыхание. Характерно усиление бронхофонии над областью скопления жидкости. При ХЭП дыхание над полостью ослаблено или не выслушивается. Вне полости выслушиваются разнокалиберные хрипы. Грудная клетка в акте дыхания участвует неравномерно. Стойкая тахикардия обусловлена как гнойной интоксикацией, так и смещением средостения в здоровую сторону.

## СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Специальные методы диагностики ЭП включают комплексное рентгенологическое, эндоскопическое (ВТС, ФБС), функциональное и лабораторное обследования. Ведущее место в диагностике ЭП занимают лучевые методы визуализации (рентгенография, полипозиционная рентгеноскопия, РКТ, плеврофистулография, УЗИ), которые дополняют друг друга и позволяют у пациента с клинической картиной ЭП определить и задокументировать:

- 1) наличие и количество гнойного экссудата;
- 2) локализацию, распространенность и стадию ЭП;
- 3) степень коллабирования легкого;
- 4) наличие инфильтрации и деструкции легочной ткани на стороне ЭП и контрлатерально;
- 5) наличие легочно-плевральных сращений и смещение органов средостения;
- 6) наличие простого и напряженного ППТ;
- 7) изменения со стороны костно-хрящевого каркаса грудной клетки.

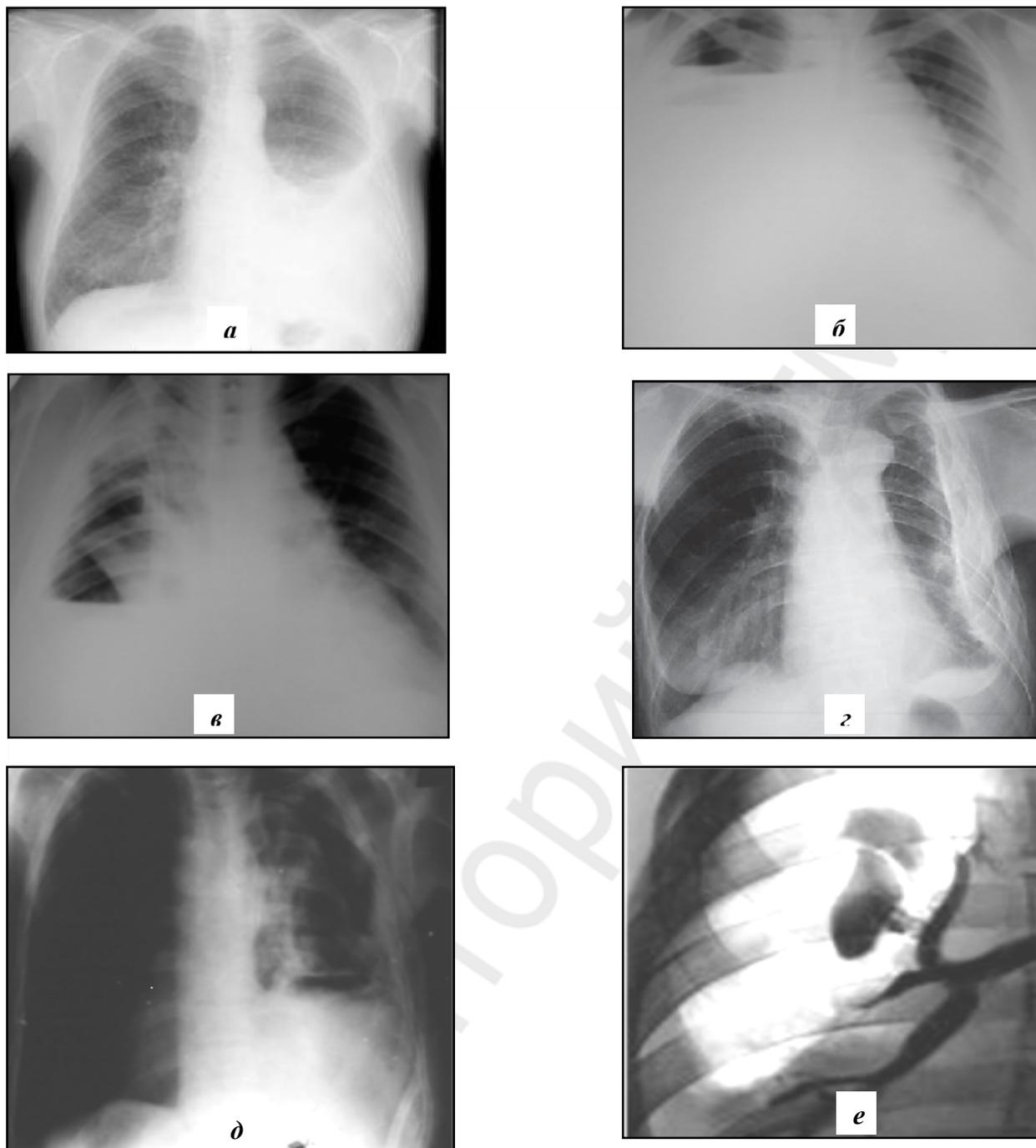
## РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Рентгенологическое исследование начинается с выполнения полипозиционной рентгеноскопии и стандартной рентгенографии ОГК в двух проекциях в положении стоя или лежа на боку.

**Полипозиционная рентгеноскопия ОГК** позволяет определить локализацию в ПП жидкости и ее количество, степень коллапса легкого и смещения средостения, выявить изменения в легочной паренхиме, наметить точку для пункции и адекватного дренирования ПП.

**Рентгенография ОГК** в двух стандартных проекциях дает возможность оценить в процессе лечения динамику легочно-плеврального патологического процесса. Рентгенологическими признаками наличия жидкости в ПП служат сглаженность косто-диафрагмального синуса с кажущимся высоким положением купола диафрагмы. При ЭП экссудат в ПП определяется в виде затемнения с дугообразной (косой) верхней границей, известной как *линия Эллиса–Дамуазо*. Дальнейшее накопление экссудата приводит к нарастающему затемнению гемиторакса. Большое скопление выпота дает интенсивное, однородное затемнение, верхняя граница которого представляет почти прямую линию, средостение смещается в противоположную сторону, диафрагма оттесняется книзу, и ее купол не дифференцируется. В отличие от абсцесса легкого поперечник полости ЭП у нижнего ее полюса всегда превышает таковой у верхнего (рис. 7, а). При наличии бронхоплеврального свища над жидкостью определяется скопление воздуха в виде горизонтального уровня. На фоне воздуха становится видимым поджатое легкое, что позволяет оценить степень его коллапса (рис. 7, б). При простом ППТ определяется коллабирование легкого с наличием в полости плевры гноя с горизонтальным уровнем (рис. 7, в), а при напряженном — выявляется дислокация средостения в противоположную сторону. При хронизации ОЭП отмечается утолщение листков плевры с развитием ригидного легкого (рис. 7, г).

При ЭП информативно рентгенологическое исследование с контрастированием — *плеврография* или, при наличии наружного свища, *плеврофистулография*. При плеврографии водорастворимые контрастные вещества (омнипак, кардиотраст, урографин и др.) вводятся в ПП пункционно, при плеврофистулографии — через введенный в свищевой ход дренаж. При наличии бронхиального свища контрастируются участки бронхиального дерева (рис. 7, д). Поднаркозная *селективная бронхография* позволяет оценить размеры полости, выявить наличие секвестров и фибринозных напластований (рис. 7, е).



*Рис. 7.* Результаты рентгенологических методов диагностики ЭП:  
*a* — ограниченная левосторонняя косто-диафрагмальная ОЭП; *б* — правосторонняя субтальная многокамерная ОЭП; *в* — правосторонний простой ППТ; *г* — хронизация ОЭП с утолщением листков плевры, компрессией и гиповентиляцией левого легкого; *д* — плеврографическая картина левосторонней косто-диафрагмальной ЭП без бронхоплеврального свища; *е* — бронхографическая картина при правосторонней паракостальной ЭП с бронхоплевральным свищом

Сегодня альтернативой инвазивной бронхографии служит РКТ с 3D-реконструкцией. РКТ в настоящее время является наиболее информативным методом диагностики ЭП, который позволяет четко определить размеры и локализацию гнойной полости, воспалительно-деструктивные

изменения в легких (рис. 8, *а*), степень коллабироваия легкого (рис. 8, *б*), деструктивные изменения грудной стенки и прорыв эмпиемы наружу (рис. 8, *в*). При 3D-реконструкции РКТ можно визуализировать объем остаточной ПП и бронхоплевральный свищ (рис. 8, *г*).

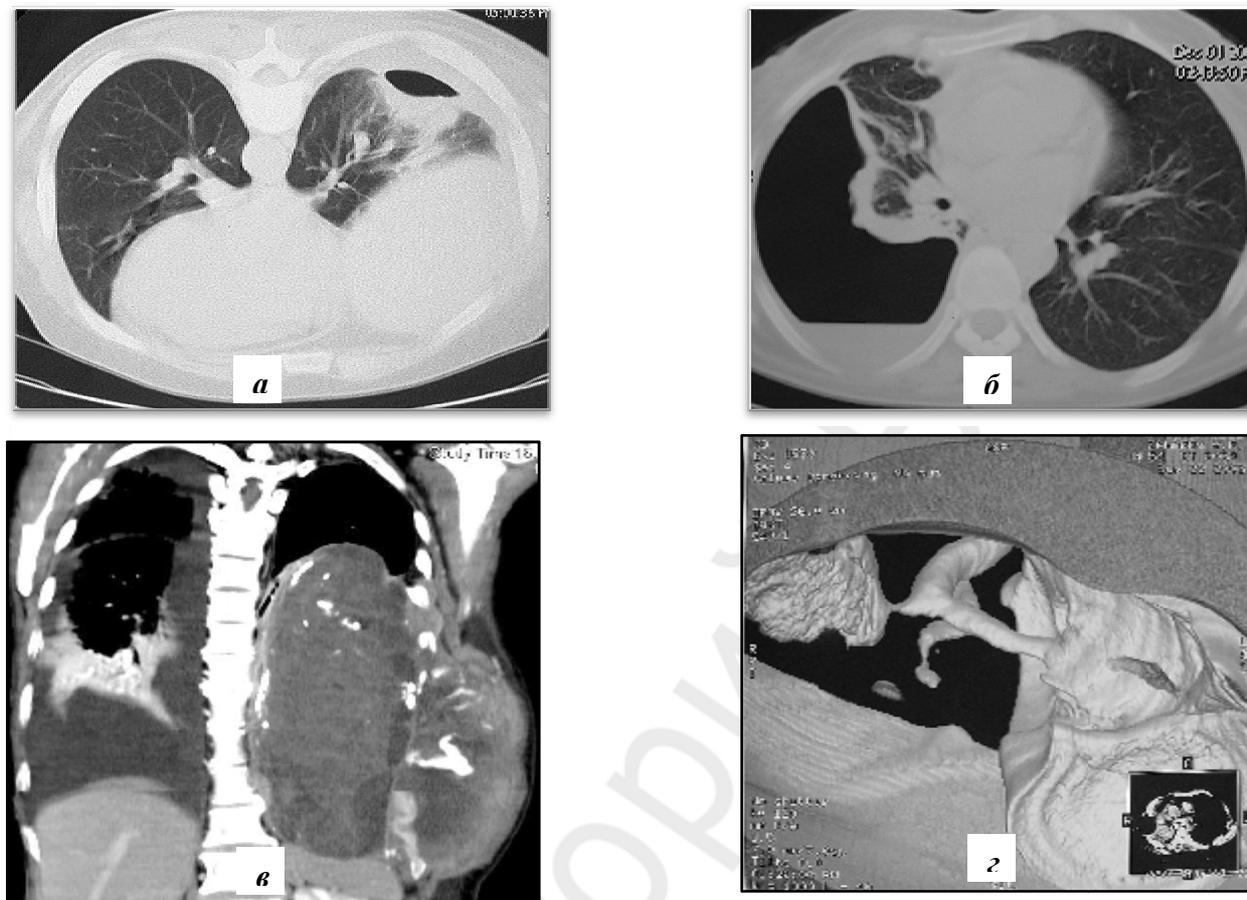
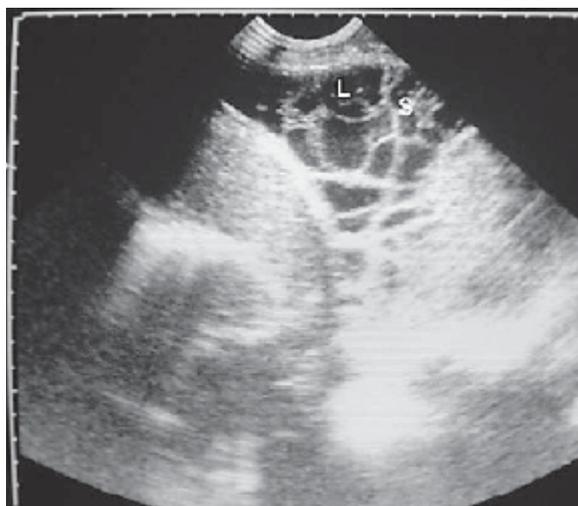


Рис. 8. РКТ-картина ЭП:

*а* — левосторонняя парапневмоническая косто-диафрагмальная ЭП; *б* — правосторонний ППТ; *в* — *empyema necessitatis*; *г* — 3D-реконструкция — несостоятельность культи правого главного бронха, эмпиема остаточной полости после пульмонэктомии

### УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ультразвуковая локация при ограниченной ЭП информативна даже при небольших (до 100 мл) скоплениях экссудата, которые маскируются плевральными швартами и оказываются недоступными для рентгенологической визуализации. О его гнойном характере свидетельствует наличие мелких пузырьков газа, фибрина, которые скапливаются вдоль утолщенных листков плевры (рис. 9, *а*). УЗИ позволяет дифференцировать жидкость с мягкотканными образованиями плевры и грудной стенки, а также с ателектазированными или склерозированными участками легкого, которые могут имитировать плевральный выпот. Под контролем УЗИ можно наметить оптимальные места для пункций или дренирования ОЭП (рис. 9, *б*).



*а*



*б*

*Рис. 9.* УЗИ при ЭП:

*а* — УЗ-картина ОЭП — полость, заполненная жидкостью, с наличием фибринозных перегородок; *б* — определение точки для пункции ПП под контролем УЗИ

### ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Эндоскопические методы диагностики ЭП включают исследование трахеи и бронхов (ФБС), ПП (ВТС) и полости эмпиемы (торакоэмпиоскопия) с забором материала для цитологического, морфологического и бактериологического исследований.

#### Фибробронхоскопия

Эндоскопическое исследование трахеи, главных, долевого и сегментарных бронхов проводится под местной анестезией с диагностической и лечебной целью при помощи фиброволоконной оптики. ЭП не имеет характерной бронхоскопической картины. Проведение ФБС необходимо для исключения легочно-бронхиальной патологии, которая может быть причиной развития ЭП (центральный рак легкого, доброкачественные опухоли и инородные тела в крупных бронхах, туберкулез, бронхоэктазы и др.). ФБС позволяет взять биопсийный материал, выявить наличие и форму трахеобронхита, провести эндоскопический *бронхоальвеолярный лаваж* с забором аспирата для цитологического, бактериологического и иммунологического исследований. Санационная ФБС у пациентов с ЭП высокоэффективна для лечения гнойного трахеобронхита, особенно при наличии бронхоплевральных свищей, бронхообструкции с обтурационным ателектазом легкого, с целью восстановления адекватного бронхиального дренажа и вентиляции легких.

**Методика проведения бронхоальвеолярного лаважа** заключается в том, что через инструментальный канал бронхоскопа в субсегментарный бронх вводят 50 мл физраствора. Введение и аспирацию повторяют 2–3 раза. Поступающую из просвета бронха жидкость аспирируют через канал бронхо-

фиброскопа в силиконизированный стерильный стеклянный стаканчик, сдают ее на бактериологическое исследование, фильтруют и центрифугируют, изготавливают из осадка мазки и изучают клеточный состав.

### Торакоэмпиоскопия

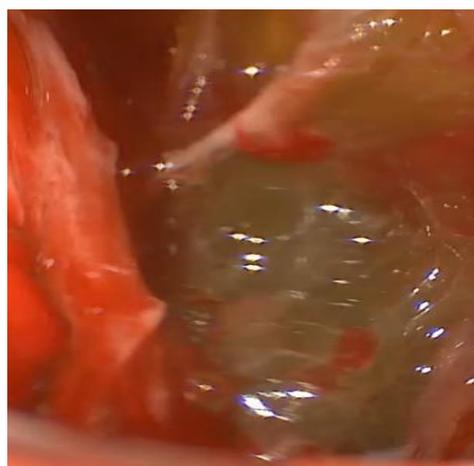
Торакоэмпиоскопия проводится у пациентов с ЭП при наличии плеврокожного или бронхоплеврокожного свища под местной анестезией с использованием фибробронхоскопа. Оптика вводится в полость эмпиемы через свищевой ход, который при необходимости дилатируется троакарами. Метод позволяет уточнить размеры полости, наличие и количество дренирующих бронхов, определить характер деструктивного процесса в плевре и легком, наличие шварт, фибринозно-некротических масс, взять материал для морфологического и микробиологического исследований, осуществить динамический контроль заживления гнойной полости. При торакоэмпиоскопии проводится санация полости с выполнением лазерной или плазменной коагуляции мелких бронхиальных свищей, рассечение шварт для улучшения реэкспансии легкого.

### Диагностическая видеоторакоскопия

ВТС является высокоинформативным методом диагностики распространенной ЭП в 1-ю и 2-ю стадии ее развития, а также при свернувшемся инфицированном гемотораксе. Она позволяет визуально определить наличие и объем поражения легкого, выраженность интраплеврального экссудативного или фибринозно-гнойного процесса, наличие бронхиальных свищей, взять биопсийный материал из плевры и легкого, выполнить малоинвазивную санацию ПП (рис. 10). Диагностическая ВТС может быть завершена ее лечебным этапом в объеме, включающем плеврэктомию, декортикацию легкого, удаление инфицированных сгустков крови и фибринозных наложений и расправление легкого.



*a*



*б*

Рис. 10. ВТС-картина ОЭП:

*a* — фибринозные наложения на париетальной и висцеральной плевре; *б* — скопление гноя

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ПЛЕВРАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ

У всех пациентов с экссудативным плевритом для изучения характера выпота, исключения или бактериологического подтверждения его гнойного характера необходимо провести диагностическую плевральную пункцию, которой должны предшествовать рентгенологическое или ультразвуковое исследования.

**Техника выполнения.** С целью удаления свободной патологической жидкости из ПП пункция проводится в VI–VII межреберье по задней подмышечной линии, а при ее осумковании место пункции определяют под рентгенологическим или ультразвуковым контролем. В положении больного сидя инфильтрируют мягкие ткани и плевру 0,5%-ным раствором новокаина. Пункционную иглу (длина 10–12 см, диаметр 1–1,5 мм), соединенную с резиновой трубкой, которую пережимают при разъединении со шприцем зажимом, вкалывают в межреберный промежуток по верхнему краю ребра во избежание повреждения сосудов. Перед проколом плевры путем тракции поршня «на себя» в шприце создается разрежение. Попадание иглы в ПП характеризуется чувством «провала» и поступлением в шприц жидкого аспирата или, при ППТ, гноя и воздуха (рис. 11, а).

**Осложнениями пункции плевры** являются:

- 1) коллаптоидное состояние, которое возможно при быстрой аспирации большого количества (1–1,5 л) плеврального содержимого;
- 2) пневмоторакс, развивающийся вследствие нарушения герметичности пункционной системы, но чаще из-за прокола легкого иглой, особенно у пожилых (пневмосклероз) и онкологических (канцероматоз плевры) пациентов;
- 3) внутривнутриплевральное кровотечение — чаще всего результат пункции по нижнему краю ребра с повреждением межреберных сосудов;
- 4) прокол печени, селезенки, желудка при несоблюдении техники пункции, без учета высоты стояния купола диафрагмы с развитием внутрибрюшного кровотечения и перитонита (рис. 11, б).

Плевральную пункцию следует завершать рентгенологическим или ультразвуковым контролем с целью определения эффективности аспирации воздуха и выпота, получения дополнительной информации о характере изменений в плевре и легком после его расправления, определения показаний к повторной пункции или дренированию ПП. Если полученная жидкость прозрачна или слегка мутновата, то следует кроме посева ее отцентрифугировать и осадок исследовать под микроскопом. Наличие большого (более 70 %) количества нейтрофилов свидетельствует о начале гнойного плеврита, а рост патогенной микрофлоры в посеве подтверждает этот диагноз.

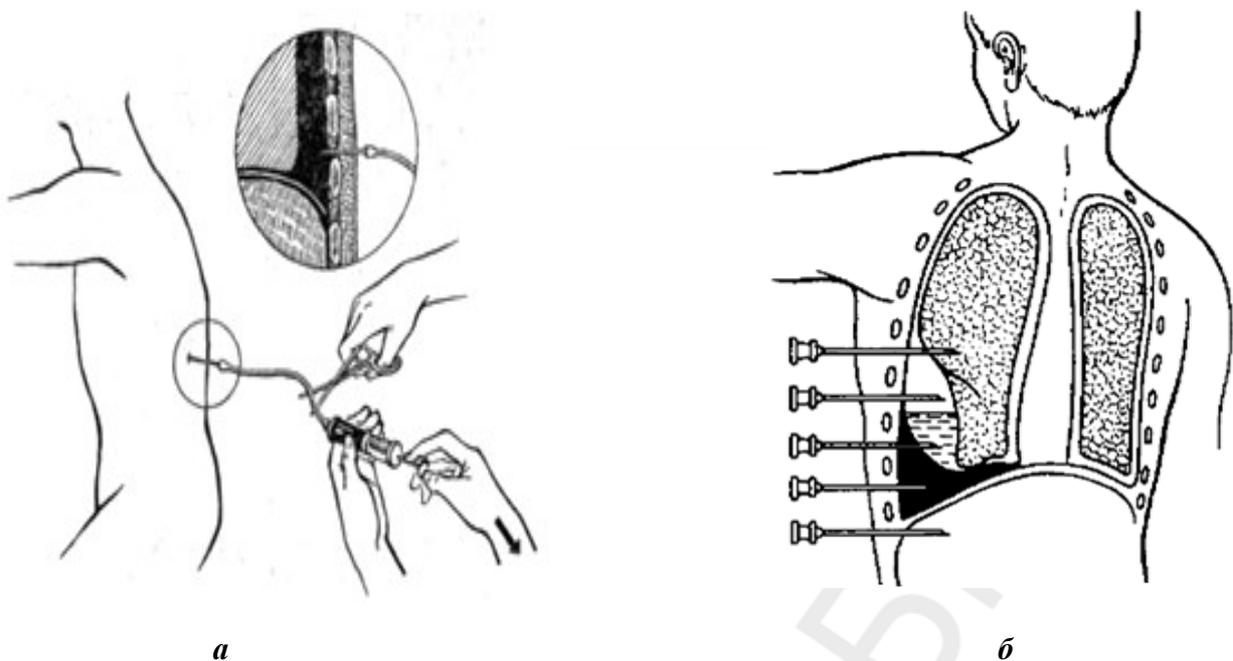


Рис. 11. Пункция ПП:  
 а — методика выполнения; б — возможные ошибки, связанные с неправильным выбором точки на грудной стенке для пункции

### ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Для изучения *вентиляционной способности легких* и определения функциональной операбельности пациента с дыхательной недостаточностью выполняется **спирография** на аппаратах с микропроцессорами, позволяющими фиксировать изменения объема легких во время дыхания.

**Основные вентиляционные показатели** следующие:

- объем и частота дыхания (ОД и ЧД);
- минутный объем дыхания (МОД);
- жизненная емкость легких (ЖЕЛ);
- форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ), изменение объема легких в результате максимально интенсивного, быстрого форсированного выдоха, выполняемого после полного глубокого вдоха;
- объем форсированного выдоха в течение 1 секунды (ОФВ<sub>1</sub>);
- максимальная объемная скорость в момент выдоха 25, 50, 75 % ФЖЕЛ (МОС<sub>25, 50, 75</sub>);
- средняя объемная скорость в интервале от 25 до 75 % ФЖЕЛ (СОС<sub>25-75</sub>);
- индекс Тиффно — максимальное количество воздуха, которое может выдохнуть больной в течение 1 секунды, отнесенное в процентах к ЖЕЛ (ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ).

Анализ показателей функции внешнего дыхания, которые выражаются в абсолютных цифрах и в процентах по отношению к должным величинам, вычисленным с помощью специальных таблиц для данного пола, возраста,

роста и веса пациента, позволяет выявить у него 3 типа нарушений вентиляционной способности легких:

1. Обструктивный тип, связанный с нарушением проходимости дыхательных путей. Его причинами являются: бронхоспазм, отек и гипертрофия слизистой бронха, инфильтрация бронхиальной стенки, эмфизема легких. Для данного типа характерно при нормальной ЖЕЛ снижение  $ОФВ_1$ , индекса Тиффно и  $СОС_{25-75}$  в связи с увеличением сопротивления потока воздуха дыхательными путями.

2. Рестриктивный тип, обусловленный препятствием для нормального расправления легкого на вдохе. К его причинам относятся: фиброторакс, пневмофиброз (ригидное легкое), кифосколиоз, наличие газа или жидкости в полости плевры с коллабированием легкого, ЭП. Для данного типа характерно уменьшение ЖЕЛ при нормальных  $ОФВ_1$ , индексе Тиффно и  $СОС_{25-75}$ .

3. Смешанный тип — как правило, обструктивный вариант со сниженной ЖЕЛ.

При электрокардиографии, ЭХО-кардиографии и интегральной реографии тела в случае ЭП определяются признаки ишемии миокарда, аритмии, инфекционного эндокардита, гемодинамические нарушения с признаками легочной гипертензии.

### ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В периферической крови при ОЭП выявляется значительное повышение количества лейкоцитов (до  $20 \cdot 10^9$  в 1 мкл), резкий сдвиг влево лейкоцитарной формулы с появлением юных форм нейтрофилов, увеличение СОЭ, высокий лейкоцитарный индекс интоксикации. Отмечается снижение гемоглобина и эритроцитов, т. е. анемия. Нейтрофилез свидетельствует о тяжести нагноительного процесса, а умеренный лейкоцитоз или лейкопения — о сниженных способностях кроветворного аппарата. При ХЭП отмечается лишь умеренное повышение СОЭ, незначительная анемия, которая при обострении нарастает, увеличение числа лейкоцитов в крови с нейтрофильным сдвигом влево.

Биохимическое исследование крови при ОЭП выявляет гипопропротеинемию (до 50–60 г/л), диспротеинемию (уменьшение альбуминовой фракции и увеличение глобулинов), повышение уровня трансаминаз, фосфатазы, креатинина, мочевины, что свидетельствует о нарушении функции печени и почек. Анализ мочи подтверждает развитие токсической нефропатии (протеинурия, цилиндрурия). При исследовании показателей водно-электролитного обмена отмечается гиперкалиемия.

**Методы исследования аспирата.** Визуально оцениваются цвет, прозрачность и консистенция экссудата, а после окраски проводится его микроскопия, цитологическое, биохимическое и бактериологическое исследование. Цитологическое исследование экссудата при его гнойно-геморрагическом характере необходимо для диагностики первичного (мезотелиома)

или вторичного (метастазы) опухолевого поражения плевры, о чем свидетельствуют найденные в мазках *атипичные клетки*. При ЭП, вызванной перфорацией пищевода или панкреонекрозом, в экссудате определяют высокое содержание амилазы.

Для дифференциальной диагностики ЭП с плевральным выпотом гнойного характера проводятся качественные пробы:

1. **Проба Н. Н. Петрова.** 10 мл пунктата разводят в 5 раз дистиллированной водой. *Прозрачная*, окрашенная в красный цвет жидкость за счет гемолиза эритроцитов свидетельствует о стерильности пунктата, *мутная* жидкость — об инфицировании интраплевральной крови при свернувшемся гемотораксе.

2. **Проба Эфендиева.** 5–10 мл пунктата центрифугируют. При стерильном выпоте соотношение плазмы и осадка составляет 1 : 1, при его инфицировании количество жидкости увеличивается и ее соотношение к осадку будет составлять 1,5 : 1 или 2 : 1.

Мутный характер аспирата, образование клеточного осадка при центрифугировании, увеличение количества нейтрофилов в плевральном выпоте **более 70 %** с выявлением среди них разрушенных клеток, **снижение рН < 7,2** свидетельствуют о *нагноении экссудата*. При прогрессировании процесса в содержимом полости эмпиемы число лейкоцитов может достигать  $15 \cdot 10^{12}/л$ , а нейтрофилез — 95–99 %. В табл. 2 отражены критерии риска развития неблагоприятного исхода лечения ОЭП в зависимости от количества и характера интраплеврального экссудата.

Таблица 2

**Риск неблагоприятного исхода лечения пациентов с парапневмоническим экссудативным плевритом и ЭП**

Объем экссудата (рентгенография ОГК)	рН выпота	Микроскопия, бакпосев	Риск	Дренирование ПП
Минимальный, < 10 мм	Неизвестен	Нет флоры и роста культуры	Очень низкий	Не надо
≥ 10 мм, но < ½ гемиторакса	≥ 7,20	Нет грамположительной флоры, нет роста культуры	Низкий	Не надо
≥ ½ гемиторакса, или осумкованный плеврит, или утолщенная парие- тальная плевра	< 7,20	Грамположительная флора, рост культуры	Уме- ренный	Надо
Эмпиема	–	Грамположительная и грамотрицательная флора, анаэробы	Высо- кий	Надо

При обязательном бактериологическом исследовании верифицируется этиология ЭП (моноинфекция или чаще сочетание микроорганизмов), определяется чувствительность высеянной микрофлоры к антибактериальным препаратам. У 30 % больных с явно гнойным характером выпота рост патогенной флоры в посевах отсутствует, что свидетельствует либо о нарушении

методики забора, либо об участии в процессе анаэробной флоры. Только квалифицированное бактериологическое исследование в динамике позволяет проводить этиотропную терапию ЭП.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика субтотальной и тотальной ОЭП обычно не представляет сложности. Наиболее часто диагностические проблемы возникают при ограниченных ЭП. Клинически и инструментально ОЭП дифференцируют с пневмониями, бактериальной деструкцией легких, туберкулезом, опухолями и кистами легких и средостения, поддиафрагмальными абсцессами и др. Следует помнить, что все эти заболевания при их неблагоприятном течении могут осложниться развитием ЭП.

С **пневмонией** трудности дифференциальной диагностики возникают у пациентов с массивным затемнением, занимающим целую долю легкого (лобит) или все его поле (пульмонит). Смещение средостения в здоровую сторону является признаком ЭП. Если же средостение не смещено, что возможно при ограниченной ОЭП, то диагностика значительно труднее. Определение плотности тканей при РКТ позволяет дифференцировать инфильтрацию паренхимы легкого с жидкостным образованием. Пункция ПП под контролем УЗИ с получением гнойного экссудата является решающей диагностической манипуляцией.

Часто возникают трудности при дифференциальной диагностике **бактериальной деструкции легких** с ОЭП, особенно при наличии нескольких полостей деструкции, из-за схожести клинической и рентгенологической картин. В настоящее время решающее диагностическое значение имеет РКТ, при которой четко выявляются зоны деструктивного пульмонита, интраплеврального скопления гноя с детритом, компрессии легкого и средостения.

**Опухоли легких** могут проявляться в виде периферического затемнения легочного поля с переходом на грудную стенку, верхнюю апертуру (*рак Панкоста*), что может быть поводом для ошибочного диагностирования паракостальной или апикальной ЭП. При отсутствии клиники гнойного процесса основными методами диагностики являются РКТ, трансторакальная пункционная биопсия легочной ткани под контролем УЗИ, прескаленная биопсия лимфоузлов. РКТ и диагностическая ВТС позволяют выявлять **опухолевые поражения плевры** (мезотелиома, саркома), которые могут имитировать эмпиему, особенно при большой площади соприкосновения с грудной стенкой. **Распадающиеся опухоли и нагноившиеся кисты средостения** необходимо дифференцировать с парамедиастинальной ЭП. Ведущее значение при этом имеют полипозиционная рентгеноскопия ОГК и РКТ с болюсным внутривенным введением контраста. **Обтурационный ателектаз** легкого может сопровождаться выпотом в ПП, а одной из причин **компрессионного ателектаза** является сдавление легкого плевраль-

ным экссудатом. Рентгенологически при обтурационном ателектазе периферические отделы затенены менее интенсивно, чем центральные, а при компрессионном — интенсивность затемнения преобладает на периферии из-за суммации тени жидкости и слоя поверхностного коллапса легочной паренхимы. При обтурационном ателектазе ведущей в дифференциальной диагностике является ФБС с выявлением в просвете бронхов на стороне поражения густой мокроты, сгустка крови, опухоли, инородного тела, при компрессионном — пункция ПП. При дифференциальной диагностике ограниченной косто-диафрагмальной ЭП с ателектазом базальной пирамиды легкого и поддиафрагмальным абсцессом решающее значение в постановке диагноза имеют УЗИ над- и поддиафрагмального пространства, РКТ и диагностическая пункция. **Плевральные шварты** воспалительного и травматического генеза, сухой (фибринозный) плеврит, особенно при наличии клиники воспалительного бронхолегочного процесса, необходимо дифференцировать с ограниченной ЭП. Диагноз уточняется при РКТ и пункциях плевры под контролем УЗИ.

ЭП нужно дифференцировать со **специфическим (туберкулезным, микотическим) поражением плевры**, когда первичный процесс предшествует ее развитию. Целенаправленное исследование экссудата на микобактерии туберкулеза и грибы, серологические пробы, пункционная биопсия плевры, а также ВТС с взятием биопсийного материала позволяют установить правильный диагноз.

Ввиду редкости патологии весьма трудны для диагностики **диафрагмальные грыжи** травматического генеза и «слабых мест» (Морганьи, Бохдалека), характеризующиеся выходом в ПП желудка и петель кишечника, а также выявлением при рентгенологическом исследовании полостных образований с уровнем жидкости. Установить правильный диагноз позволяет рентгенконтрастное исследование желудка, изучение пассажа бариевой взвеси по кишечнику, ирригография, РКТ.

## **ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОЙ ЭМПИЕМЕ ПЛЕВРЫ**

Выбор лечебной тактики у больных с ОЭП основывается на анализе данных физикального, рентгенологического, лабораторного обследований, РКТ, результатов плевральной пункции с бактериологическим исследованием аспирата. С учетом того, что ОЭП, как правило, бывает вторичной, необходимо проводить лечение как непосредственно гнойного плеврита, так и первичного патологического процесса, который привел к ее развитию. Лечение ОЭП должно быть комплексным и включать адекватное дренирование и санацию ПП, антибактериальную, дезинтоксикационную, иммуномоделирующую терапию, полноценное энтеральное, а при необходимости — энтерально-парентеральное питание.

### **Основные принципы лечебной тактики при ОЭП следующие:**

1. Экстренное дренирование ПП с целью ликвидации острых расстройств дыхания и кровообращения, непосредственно угрожающих жизни больного, при возникновении напряженного ППТ или тотального ППТ с развитием плевропульмонального и септического шока.

2. Своевременное адекватное дренирование полости эмпиемы и ее санация с использованием эффективных антисептиков, активная вакуум-аспирация с достижением возможно быстрого расправления легкого.

3. Коррекция нарушенных показателей гомеостаза, в том числе иммунной и нутритивной недостаточности.

4. Своевременное назначение рациональной АБТ в 1-й и 2-й стадиях воспаления плевры с учетом чувствительности микрофлоры к противомикробным препаратам.

5. Программированная фибробронхоскопическая санация легочного гнойника, явившегося причиной ОЭП.

6. Местная протеолитическая (трипсин, химопсин, террилитин) и фибринолитическая (стрептокиназа, урокиназа, целиаза) терапия полости эмпиемы с целью ферментации некротизированных тканей и фибрина с фракционной аспирацией гноя и продуктов некролиза.

7. Раннее ВТС-вмешательство с санацией ПП и расправлением легкого у функционально операбельных больных, как альтернатива дорогостоящему тромболизису и длительному дренированию.

8. Своевременное оперативное вмешательство по поводу основного заболевания или его осложнений (острые абсцессы легкого, сопровождающиеся легочным кровотечением, напряженный ППТ, некупируемый при адекватном дренировании ПП, распространенная гангрена легкого и др.).

9. Рациональное комплексное лечение ОЭП с разрешением гнойного воспаления плевры, облитерацией полости эмпиемы и достижением реэкспансии легкого, что предупреждает хронизацию процесса, инвалидизацию и минимизирует летальность.

Этиопатогенетическое комплексное лечение ОЭП включает консервативные и хирургические методики. Первоочередной задачей хирургического лечения ОЭП является раннее эффективное дренирование ее полости с эвакуацией гнойного содержимого и санацией. Пациенты с тяжелым и крайне тяжелым состоянием госпитализируются в реанимационное отделение. Консервативные мероприятия проводятся параллельно или сразу после дренирования гнойной полости.

**Коррекция волевых расстройств.** У пациентов с выраженной интоксикацией и дегидратацией выполняется катетеризация подключичной или яремной вены с целью оптимизации инфузионной терапии и контроля центрального венозного давления. Для коррекции водно-электролитных нарушений используются растворы, содержащие глюкозу (10–20%-ные растворы), калий, инсулин, для устранения гипо- и диспротеинемии применяются инфузии альбумина, свежзамороженной плазмы с антиферментными препаратами

(контрикал, трасилол, гордокс). При выраженной анемии ( $Hb < 80$  г/л) показано переливание эритроцитарной массы. Несмотря на то, что компоненты крови начинают участвовать в обмене веществ через длительный срок после их введения, они помогают устранить анемию, гипопроотеинемию и гипоальбуминемию и поддержать онкотическое давление циркулирующей крови. Общие белковые потери у больных с ОЭП, особенно с деструкцией легких, составляют от 7 до 20 г азота в сутки, что эквивалентно утрате 44–125 г белка или 300–500 г мышечной ткани. С целью коррекции алиментарного статуса проводится частичное парентеральное питание с включением растворов глюкозы, аминокислот и жировых эмульсий или назначаются комбинированные препараты (каби-вен) в сочетании с приемом пищи через рот или зондовым питанием. Для утилизации вводимых белков и аминокислот необходимо поступление достаточного количества небелковых энергетических ресурсов (концентрированная глюкоза, жировые эмульсии) из расчета 15–25 ккал на 1 кг массы тела в сутки. Пациентам, у которых ОЭП развилась на фоне сахарного диабета с клинико-метаболической декомпенсацией, эндокринологом проводится коррекция углеводного обмена с подбором адекватной суточной дозы инсулина.

**Дезинтоксикационная терапия.** В качестве критериев для определения показаний к проведению детоксикации и для оценки ее эффективности используются концентрация циркулирующих пептидов «средней» молекулярной массы, лейкоцитарный индекс интоксикации, показатели мочевины и креатинина. Наиболее часто применяется форсированный диурез, который достигается введением мочегонных препаратов на фоне достаточной, но не избыточной гидратации при постоянном контроле электролитных показателей. Экстракорпоральные методы детоксикации включают обменный плазмаферез, мультифилтрацию крови, гемосорбцию, гемодиализ, УФО крови. Применение этих методов в случаях неполноценного дренирования гнойника может привести к возникновению гемодинамических расстройств, связанных с бактериемией и нарастанием интоксикации.

**Антибактериальная терапия** показана всем больным с ОЭП. Вначале проводится *эмпирическая* АБТ с назначением комбинации из 2–3 препаратов, перекрывающих спектр возможной микрофлоры, и обязательным учетом их применения на предыдущих этапах лечения основного заболевания, которое осложнилось развитием ЭП. Назначаются антибиотики *цефалоспоринового ряда* (цефуроксим, цефокситин, **цефотаксим**, цефоперазон, цефтриаксон), активные как в отношении грамположительной, так и грамотрицательной флоры. Если цефалоспорины ранее уже назначались, применяют *фторхинолоны* (левофлоксацин, ципрофлоксацин), *аминогликозиды* (амикацин, гентамицин, тобрамицин), *монобактамы* (азтреонам), *карбапенемы* (*эртапенем*, *тиенам*, *меронем*). Антибиотики вводят внутривенно капельно, а при подозрении на *анаэробную природу* патологического процесса — в сочетании с метронидазолом, клиндамицином. После получения данных бактериологического исследования, как правило, на 4–5-е сутки после забора материала, АБТ должна быть *этиотропной* с учетом чувствительности идентифицированных микроорганизмов к антибиотикам. Продолжительность адекватной АБТ при ЭП —

от 10–14 дней до 3–4 и более недель. При проведении АБТ следует учитывать фактор устойчивости микроорганизмов к антибиотикам, которая развивается в результате их нерационального предшествующего применения или присоединения госпитальной инфекции. Критериями отмены внутривенных форм антибиотиков являются снижение температуры тела ниже 38 °С в течение последних 48 часов, купирование симптомов и лабораторных признаков ОДН, уменьшение количества отделяемого из дренажа (менее 50 мл/сут), тенденция к нормализации общего анализа крови. Далее рекомендуется 1–3-недельный поддерживающий курс пероральными формами антибиотиков.

**Санация очага легочной деструкции** имеет важное значение в лечении больных с ППТ на фоне продолжающейся бактериальной деструкции легких. Эффективно применение постурального дренажа с периодическим приданием положения тела, когда устье дренирующего бронха находится ниже полости абсцесса. У пациентов с неэффективным кашлем проводится курс санационных ФБС с отмыванием вязкой гнойной мокроты и введением муколитиков. При наличии заблокированного абсцесса эффективна трансбронхиальная катетеризация полости гнойника через канал фибробронхоскопа под контролем рентгеноскопии и его активная санация в течение 5–10 дней (промывание, введение антибиотиков и ферментов). Для уменьшения отека устьев дренирующих бронхов показаны ультразвуковые ингаляции растворов соды, бронхолитиков, протеолитических ферментов.

**Иммуномодулирующая терапия.** В комплексную терапию ослабленных больных с ОЭП включается иммуномодулирующая терапия с применением препаратов крови и различных иммуномодуляторов.

*Пассивная иммунотерапия* проводится путем инфузии гипериммунной плазмы с учетом результатов бактериологического исследования гнойного экссудата, бронхоальвеолярной жидкости, а у септических пациентов — крови. Применяется антистафилококковая, антисинегнойная, антипротейная плазма, имеющая повышенный титр антител к соответствующим микроорганизмам. *Активная иммунизация* осуществляется введением соответствующего анатоксина, например, стафилококкового. К *препаратам для иммуномодулирующей терапии* относятся: левамизол, тималин, Т-активин, ликолипид, иммунофан и др. *Цитокинами* являются ронколейкин, бета-лейкин. При верифицированном вирусном компоненте патологического процесса могут применяться противогриппозный, противокоревой гамма-глобулины, альфа-интерферон.

**Общеукрепляющая и симптоматическая терапия** включает полноценное питание, применение витаминов, адекватное обезболивание, раннюю активизацию больных с использованием методик ЛФК и ФТЛ.

**Критерии эффективности различных методов лечения ЭП** следующие:

- 1) достижение полного расправления легкого;
- 2) санация и ликвидация остаточной полости;
- 3) прекращение отделения гнойного экссудата;
- 4) нормализация основных показателей гомеостаза.

К осложнениям и исходам ЭП относятся:

- 1) переход в хроническую форму;
- 2) бронхоэктазии;
- 3) бронхоплевральные, бронхоплеврокожные, бронхоорганные свищи;
- 4) перикардит;
- 5) сепсис с синдромом полиорганной недостаточности и без него;
- 6) амилоидоз внутренних органов;
- 7) легочно-сердечная недостаточность;
- 8) смерть (5–22 %).

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Основной задачей лечения ОЭП является своевременное опорожнение гнойной ПП, ее санация и расправление легкого. С этой целью применяются как плевральные пункции, так и дренирование полости эмпиемы, которое может быть заключительным методом лечения. По показаниям проводятся ВТС-вмешательства, торакастомия, окклюзия долевых бронхов, трансторакотомные вмешательства.

### ГЕРМЕТИЧНЫЕ ПЛЕВРАЛЬНЫЕ ПУНКЦИИ

**Показаниями** к проведению плевральных пункций являются:

- 1) ограниченная, небольшого объема (до 50–100 мл) ЭП без деструкции легочной ткани;
- 2) труднодоступные для дренирования зоны.

**Техника выполнения.** В точке, установленной под рентгенологическим или ультразвуковым контролем, под местной анестезией по верхнему краю нижележащего ребра проводится пункция полости эмпиемы (рис. 12, *а*), аспирация через иглу гнойного содержимого (рис. 12, *б*), ее промывание растворами антисептиков, а при густом гное с детритом и хлопьями фибрина вводятся протеолитические (трипсин, химотрипсин) или фибринолитические (стрептокиназа, целиаза, гипохлорит натрия) препараты.



*а*



*б*

Рис. 12. Пункционная терапия ОЭП:  
*а* — введение иглы в полость эмпиемы; *б* — гнойный аспират в шприце

При повторных пункциях максимально удаляется гнойный экссудат, промывается полость до «чистого» аспирата и вводится антибиотик с учетом чувствительности идентифицированной микрофлоры. Пункции выполняются ежедневно или через день до достижения расправления легкого. Отсутствие лечебного эффекта от плевральных пункций является показанием к дренированию полости эмпиемы.

### ДРЕНИРОВАНИЕ ПОЛОСТИ ЭМПИЕМЫ

**Показаниями** к дренированию полости эмпиемы являются:

- 1) напряженный или простой ППТ;
- 2) распространенная ЭП;
- 3) многокамерная ЭП;
- 4) открытые эмпиемы с деструкцией легкого и бронхоплевральным свищом.

**Техника выполнения.** После диагностической пункции в точке, намеченной под рентгенологическим или ультразвуковым контролем в нижнем отделе гнойной полости, и получения гноя под местной анестезией (Sol. Novocaini 0,5 % — 40 мл) по верхнему краю нижележащего ребра по ходу иглы проводят разрез кожи и мягких тканей до мышц, которые расслаивают при помощи или троакара (рис. 13, а), или кровоостанавливающего зажима Бильрота (рис. 13, б), или специальной дренажной трубки с внутренним стилетом (рис. 13, в), и проникают в полость эмпиемы. При первом способе дренажная трубка (размер 26–32 F) вводится в гнойную полость через гильзу троакара, при втором — при помощи зажима, при третьем — дренажная трубка функционирует сразу после удаления стилета. Дренирование ПП проводится одним или двумя дренажами с налаживаем активного или пассивного дренирования.

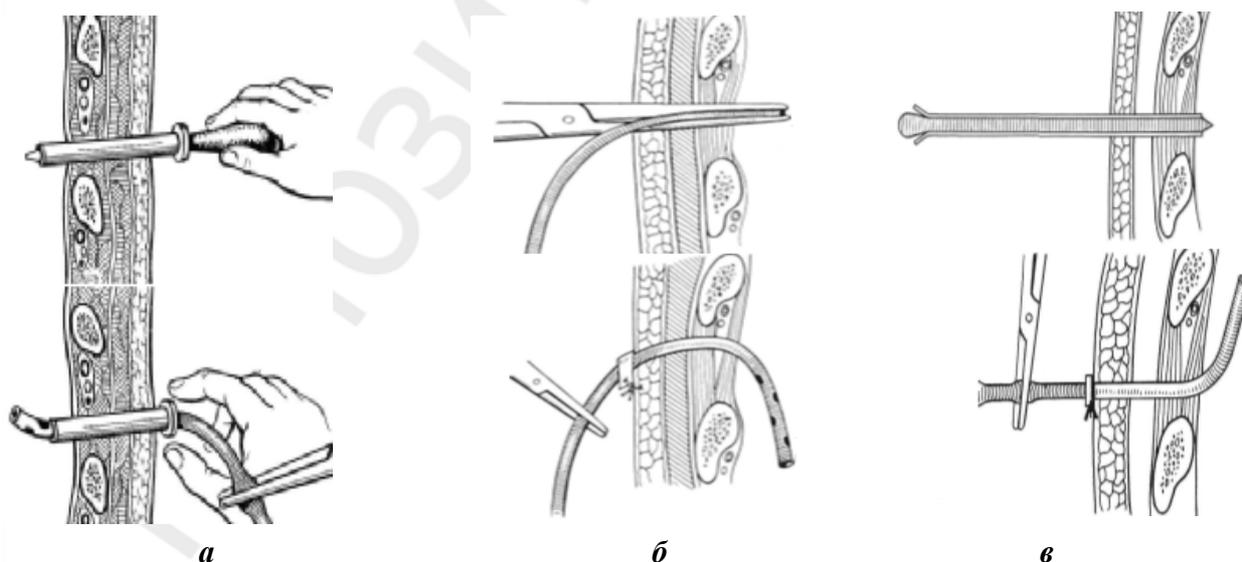


Рис. 13. Методы выполнения торакоцентеза и дренирования ПП:

- а — при помощи троакара; б — с использованием кровоостанавливающего зажима; в — при помощи специальной дренажной трубки со стилетом

При ППТ с полным коллабированием легкого дренаж обычно вводится в ПП во II межреберье по средне-ключичной линии или в IV–VII межреберьях по средней подмышечной линии (для забора воздуха) и в VII межреберье (для эвакуации гноя). Дренажные трубки фиксируются к коже лигатурой. В ближайшие часы после дренирования следует определить оптимальный режим санации ПП. Индивидуально применяются следующие варианты проведения дренирования и санации ЭП:

- 1) пассивное дренирование с фракционным промыванием;
- 2) постоянная активная аспирация с фракционным промыванием;
- 3) непрерывное проточно-аспирационное дренирование.

*Пассивное дренирование ПП по Бюлау с фракционным лаважом* эффективно для удаления гноя, детрита, фибриновых хлопьев и уменьшения интоксикационного синдрома, однако при его использовании расправление легкого происходит медленно либо вообще не достигается. Этот метод дренирования применяется при несостоятельности культи главного бронха после пульмонэктомии с развитием эмпиемы остаточной ПП, а также при открытой ЭП с деструкцией легкого. Для фракционного промывания (через каждые 6–8 часов) полости эмпиемы используются растворы фурациллина, хлоргексидина, борной кислоты, перманганата калия, гипохлорита натрия и других препаратов в количестве 400–500 мл. При возникновении кашля дренаж должен быть немедленно открыт с возобновлением аспирации. В современных условиях наиболее часто применяется *фракционное промывание полости эмпиемы* в сочетании с *активной вакуум-аспирацией* и экспозицией после пережатия отточной трубки введенного антисептика в течение 1–2 часов.

В случае субтотального и тотального гнойного плеврита, гангрены легкого с ППТ проводится непрерывное *проточно-аспирационное дренирование*, при котором в один из дренажей меньшего диаметра в верхнем полюсе гнойной полости постоянно вводятся растворы антисептиков, а через другой дренаж большего диаметра в ее нижнем отделе производится активная аспирация содержимого с постоянным контролем количества вводимого и аспирируемого растворов. При отсутствии централизованной вакуумной системы используют водоструйный отсос, кислородный инжектор или электроотсос.

Источник вакуума подключается через банку Боброва с герметичной резиновой пробкой, через которую проведены 2 стеклянные трубки. Короткую трубку соединяют с вакуум-системой, длинную трубку, которая доходит до дна банки с раствором антисептика с перчаточным клапаном, соединяют с дренажной трубкой. По мере заполнения банки экссудатом дренажную трубку перекрывают зажимом и заменяют банку (рис. 14).

При поступлении по дренажу воздуха в вакуум-системе устанавливается разрежение 150–200 мм вод. ст., которое не вызывает постоянного функционирования бронхоплеврального свища и позволяет эффективно эвакуировать гной. Разрежение в аспирационной системе увеличивают до 100–150 мм вод. ст. при развитии эмфиземы средостения и мягких тка-

ней. При отсутствии поступления воздуха по дренажу следует убедиться в его проходимости и подтвердить полноту расправления легкого рентгенологическим исследованием.

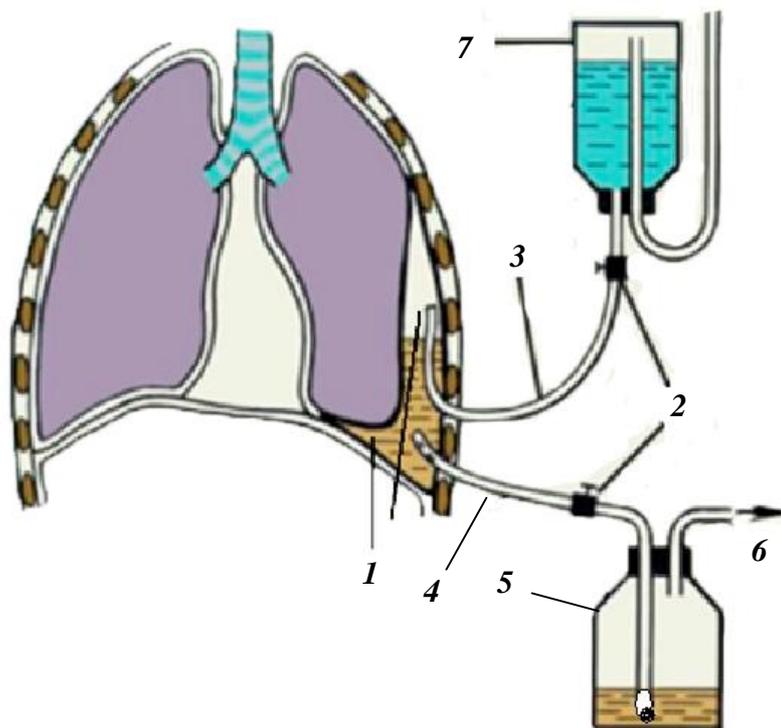
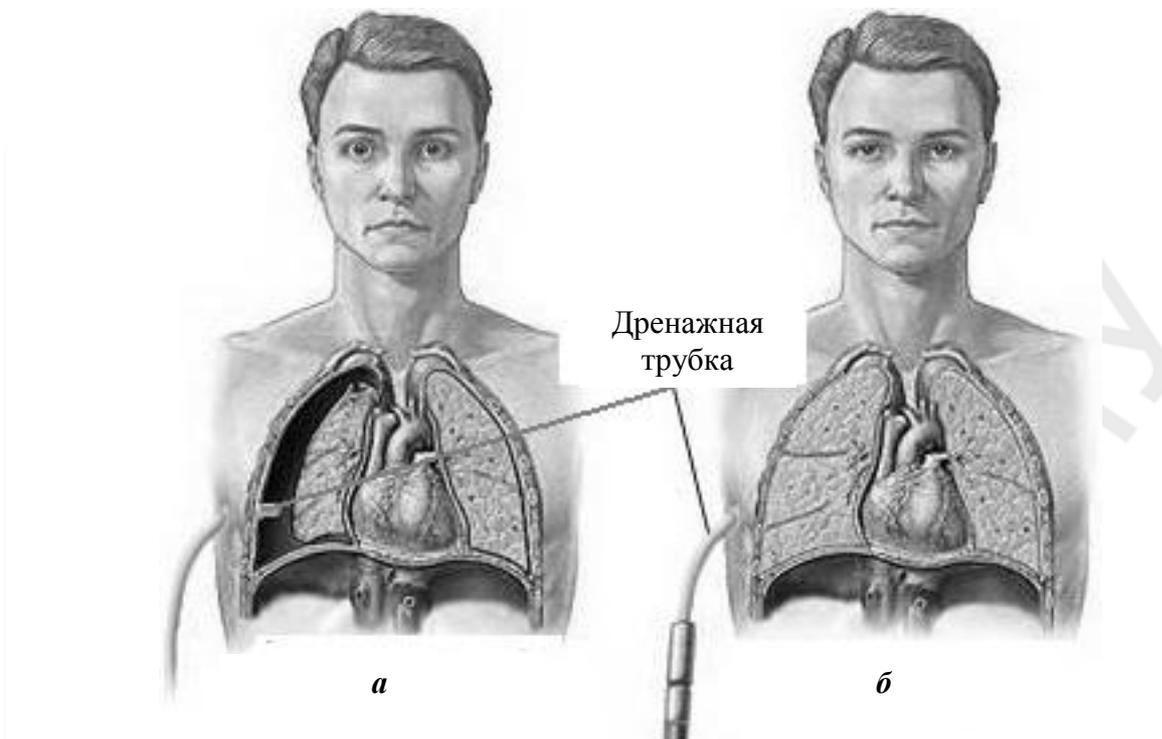


Рис. 14. Схема проточно-аспирационного дренирования ПП:

1 — ППТ; 2 — зажимы-регуляторы; 3 — приточный дренаж; 4 — дренажная трубка для аспирации промывной жидкости; 5 — флакон для сбора и учета количества эвакуированной жидкости, подключенный к системе вакуум-аспирации; 6 — трубка для подключения к системе вакуум-аспирации; 7 — флакон с антисептическим раствором

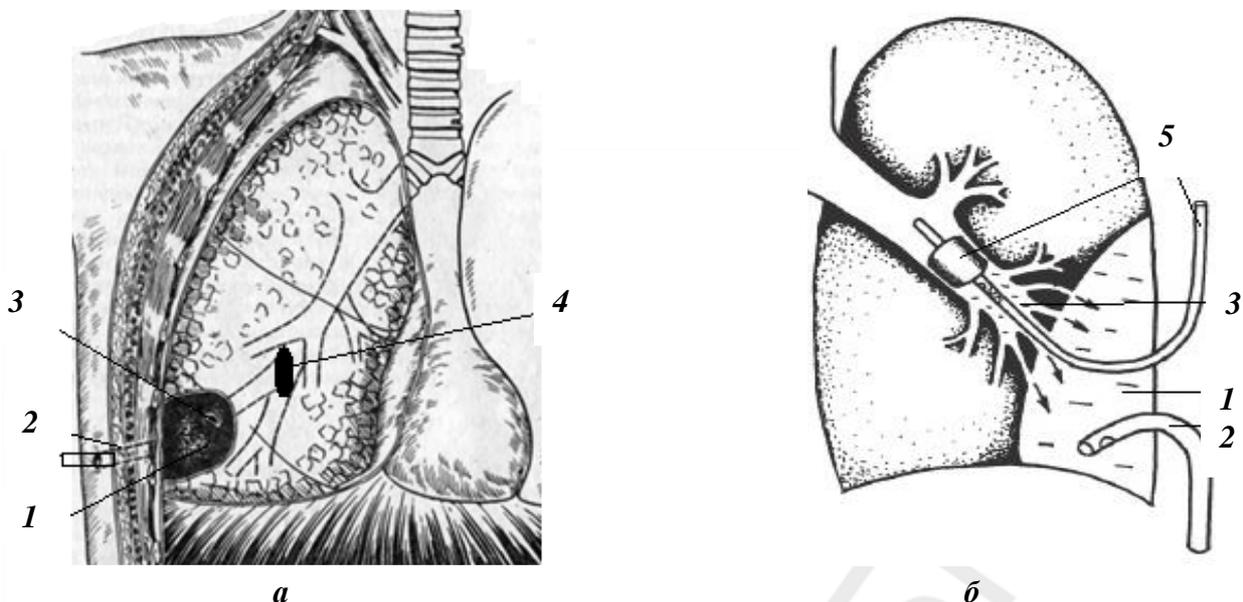
Об эффективности санации полости эмпиемы судят по характеру аспирата, его цвету, консистенции, наличию осадка, стерильности экссудата при повторных бактериологических исследованиях. По мере ее очищения от патологического содержимого экссудация прекращается, отделяемое становится серозным или серозно-геморрагическим, а его количество не превышает 40–50 мл. Поступление по дренажу мутного отделяемого фибринозного характера с детритом свидетельствует о неэффективности санации, как правило, на фоне продолжающейся или присоединившейся деструкции легочной ткани с формированием бронхоплевральных свищей. Больным с дренированной полостью эмпиемы необходим рентгенологический контроль каждые 3–4 дня с оценкой полноты расправления легкого и регистрацией отсутствия аспирационных осложнений на стороне ЭП и в контрлатеральном легком. Сроки пребывания дренажной трубки в полости ЭП зависят от полноты расправления легкого (рис. 15), эффективности санации гнойной полости и ее размеров, наличия бронхоплевральных свищей и их количества и составляют от 2–3 недель до 1–2 месяцев.



*Рис. 15.* Расправление легкого и ликвидация полости эмпиемы после постановки плеврального дренажа и вакуум-аспирации воздуха:  
*а* — дренирование полости эмпиемы; *б* — расправление правого легкого

#### **ВРЕМЕННАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ОККЛЮЗИЯ ДОЛЕВОГО БРОНХА**

Если активная аспирация не эффективна при ЭП с легочной деструкцией и ППТ вследствие функционирования одного или нескольких бронхоплевральных свищей, у ряда тяжелых пациентов с целью расправления легкого применяется временная эндоскопическая окклюзия долевого бронха, несущего свищ, эндобронхиальным обтуратором. Обтурационный ателектаз, возникающий на фоне окклюзии бронха, вызывает спадение стенок полости деструкции легкого с прекращением функционирования бронхоплеврального свища и попаданием гноя в бронхиальное дерево. В процессе продолжающейся санации полости эмпиемы прекращается аспирация растворов антисептиков в бронхи, которая провоцирует кашель. Относительными недостатками применения этой методики является ухудшение санации зоны легочной деструкции и возникновение или продолжение гнойного бронхита в зоне окклюзии. Обтурация долевого бронха в зоне бронхиальных свищей проводится при жесткой бронхоскопии в зависимости от распространенности процесса одним или несколькими поролоновыми обтураторами (рис. 16, *а*). Герметизация наступает или сразу после обтурации бронха, или реже через 1–2 суток после бронхоскопии. Возможна обтурация бронхоплеврального свища при торакоэмпиоскопии путем введения через него в сегментарный бронх катетера с раздувающимся баллоном (рис. 16, *б*).



*Рис. 16.* Методы временной окклюзии бронха, несущего свищ:  
*а* — бронхоскопическая окклюзия нижнедолевого бронха справа поролоновым obtуратором; *б* — катетерная эндоскопическая окклюзия бронха через полость эмпиемы:  
 1 — полость эмпиемы; 2 — дренажная трубка; 3 — бронхиальный свищ; 4 — obtуратор;  
 5 — катетерная баллонная obtурация бронха

Эффективность окклюзии бронха и герметизации ПП оценивается в течение 12–14 суток по отсутствию сброса воздуха по дренажу и достижению расправления легкого. Если в этот период отмечается высокая лихорадка, нарастание воспалительного и интоксикационного синдромов вследствие возобновления гнойного легочного процесса дистальнее зоны окклюзии, показана смена obtуратора с ФБС-санацией бронхов и введением антибиотиков в их просвет. После формирования плевродеза и расправления легкого obtуратор при повторной ФБС удаляется. В течение недели на фоне ФБС-санации трахеобронхиального дерева происходит реаэрация ателектазированной легочной паренхимы, и плевральный дренаж в случае отсутствия при плеврографии полости эмпиемы может быть извлечен.

### ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ

**Показаниями** к ВТС-операциям являются:

- 1) отсутствие эффекта от активного дренирования полости эмпиемы;
- 2) распространенные ЭП;
- 3) множественные осумкованные гнойные полости;
- 4) бактериальная деструкция легких с ППТ.

**Техника выполнения.** Для успешного выполнения ВТС-вмешательства необходим набор специальных инструментов, которые вводятся в полость плевры через гильзы троакаров (торакопорт):

1) безклапанные троакары различных диаметров (от 5 до 12 мм): жесткие, мягкие, гибкие;

2) эндоскопический инструментарий: ножницы, диссектор, зажимы, иглодержатель, лепестковый ретрактор;

- 3) механические аппликаторы для клипс (эндоклипперы);
- 4) аппараты механического шва со сменными кассетами 30, 45, 60 мм (эндостейплеры);
- 5) эндостич — аппарат для быстрого наложения ниточного шва легкого;
- 6) ранорасширители для выполнения миниторакотомии;
- 7) набор инструментов для открытой торакотомии в случае необходимости срочной конверсии.

ВТС-вмешательства проводят под эндотрахеальным наркозом с отдельной интубацией правого или левого главного бронхов и аэрацией легкого на противоположной операции стороне с использованием двухпросветных интубационных трубок типа Карленса (рис. 17). На операционном столе в положении пациента лежа на здоровом боку выполняется торакоцентез бесклапанным троакаром, через который вводится видеокамера. Далее в условиях открытого пневмоторакса под ВТС-контролем накладываются торакопорты для инструментов. Во время наркоза проводится мониторинг газового состава крови и гемодинамики.

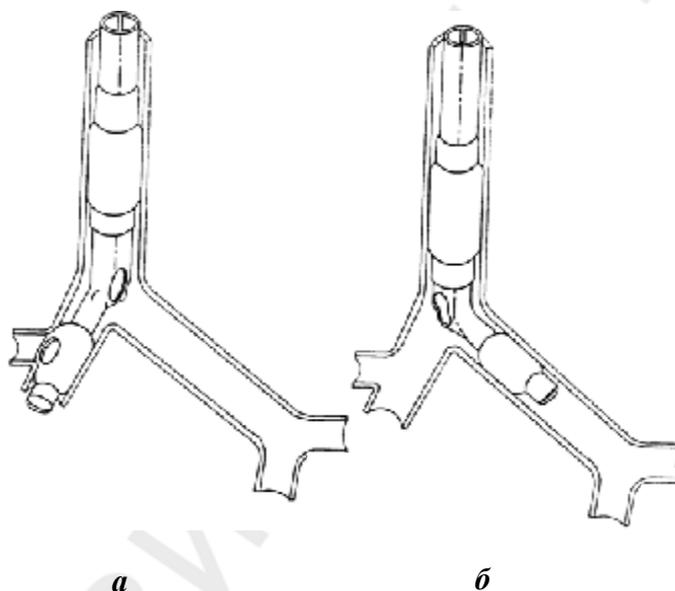


Рис. 17. Однолегочная ИВЛ с отдельной интубацией бронхов:  
*а* — правосторонней трубкой; *б* — левосторонней трубкой

ВТС начинается с диагностического этапа. В IV межреберье по средней подмышечной линии выполняется торакоцентез и вводится бесклапанный троакар с резьбой. Через торакопорт в полость плевры вводят торакоскоп, аспирируют содержимое и визуально определяют размер полости, наличие осумкованных полостей, состояние висцеральной и париетальной плевры, легочной ткани, наличие бронхоплевральных свищей, некротических и фибринозных масс. Затем под ВТС-контролем в необходимых межреберьях накладывают еще 1–2 торакопорта для введения инструментов (рис. 18, *а*, *б*).

При помощи ножниц и электрокоагулятора производят рассечение спаек, тупым и острым путем удаляют фибринозные сгустки, детрит и наложения фибрина с париетальной и висцеральной плевры. Высокоэффективна

ультразвуковая кавитация полости эмпиемы с растворами антисептиков с целью некрэктомии. При деструкции легкого удаляют свободные секвестры и проводят некрэктомию в его кортикальных отделах. Пункцируют и дренируют заблокированные легочные абсцессы. Для ликвидации бронхоплеврального свища применяется аргоноплазменная (АИГ-ниодимовая лазерная) коагуляция или ушивание ручным или аппаратным швом устья бронхиального свища с достижением аэростаза (рис. 18, в).

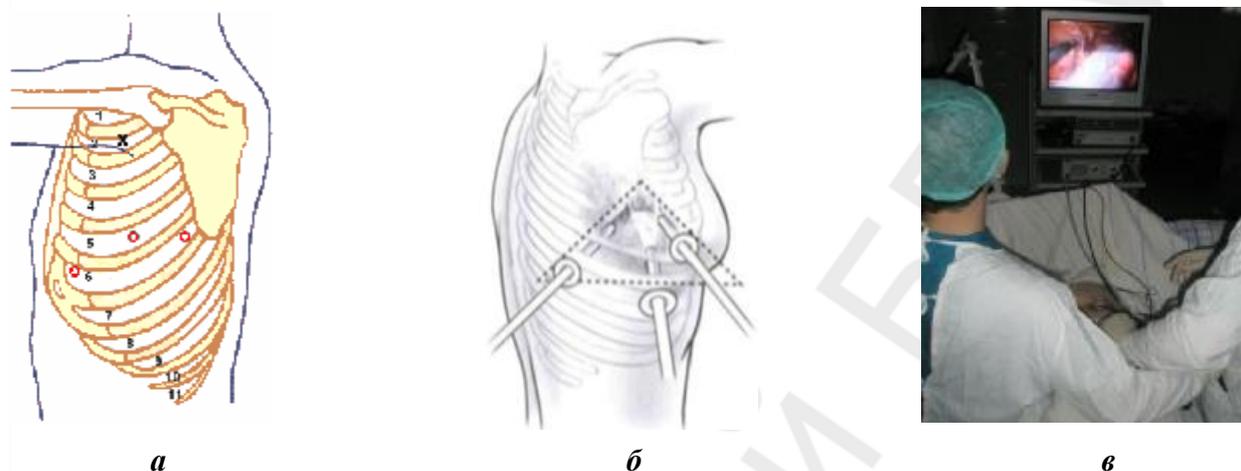


Рис. 18. ВТС-вмешательство при ОЭП:

*а* — схема наложения торакопортов; *б* — схема введения в ПП видеокамеры и инструментов; *в* — выполнение ВТС-операции

Полость эмпиемы промывается раствором антисептика, через торакопорты устанавливаются дренажи для проведения активной аспирации в послеоперационном периоде. Их удаляют после прекращения аспирации гнойного экссудата и расправления легкого.

Наиболее благоприятными для ВТС-операций являются 7–14-е сутки от начала ОЭП и ее активного дренирования, когда на фоне АБТ и дезинтоксикационной терапии уменьшаются явления токсемии и улучшается общее состояние больных, а также отсутствуют грубые сращения в ПП, затрудняющие выполнение торакоскопических вмешательств. Применение ВТС-вмешательств у пациентов с ОЭП обеспечивает:

- 1) уменьшение травматичности и сокращение продолжительности вмешательства;
- 2) удаление некротических масс и фибринозных наложений;
- 3) аэростаз и первичное расправление легкого;
- 4) адекватное под видеоконтролем дренирование ПП;
- 5) раннюю активизацию и восстановление мышц плечевого пояса;
- 6) отказ от назначения наркотических анальгетиков;
- 7) уменьшение частоты гнойно-воспалительных раневых осложнений;
- 8) сокращение длительности стационарного лечения, продолжительности реабилитационного периода и общей стоимости лечения.

## ДРЕНИРОВАНИЕ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ ПО ЛОЖУ РЕЗЕЦИРОВАННОГО РЕБРА

**Показаниями** к дренированию ЭП по ложу резецированного ребра являются:

- 1) неэффективность пункционной терапии или закрытого дренирования;
- 2) невозможность выполнения ВТС.

**Техника выполнения.** Под местной анестезией 0,5%-ным раствором новокаина с блокадой межреберных нервов рассекают мягкие ткани и выполняют поднадкостничную резекцию участка ребер (3–4 см) с изоляцией их концов прилежащими межреберными мышцами. Скальпелем рассекают заднюю пластину надкостницы ребра и париетальную плевру. Гной и тканевой детрит аспирируют. После промывания полости раствором антисептика через контрапертуру ниже раны в нее вводят дренажную трубку, налаживают вакуум-аспирацию и послойно ушивают рану (рис. 19). Недостатками этого метода является высокая частота нагноения послеоперационной раны с формированием торакастомы и развитие остеомиелита ребра, что требует повторного вмешательства.

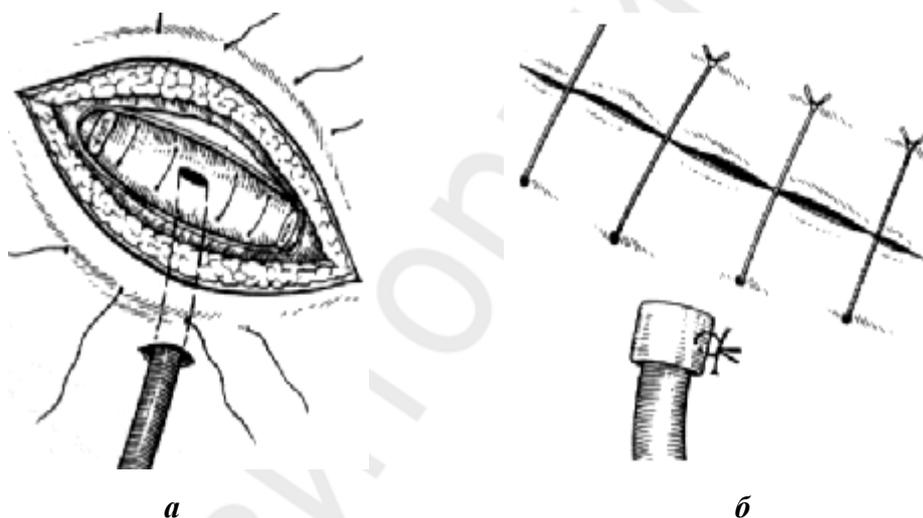


Рис. 19. Дренирование полости эмпиемы:

*a* — после резекции ребра через его ложе в полость эмпиемы введен дренаж; *б* — рана послойно ушита, а дренажная трубка фиксирована к коже

## ОТКРЫТОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ ОСТРОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ С ФОРМИРОВАНИЕМ ТОРАКОСТОМЫ

**Показанием** к открытому дренированию ОЭП с формированием торакастомы является ОЭП с обширными бронхоплевральными сообщениями, нарастанием токсемии при неэффективности дренирования и ВТС-вмешательства или невозможности выполнения последнего.

**Техника выполнения.** После выполнения миниторакотомии по ложу резецированного одного или двух ребер в проекции полости эмпиемы вскрывают ее просвет и аспирируют гной. Многократно промывают полость эмпиемы, удаляют детрит, секвестры, наложения фибрина, разрушают межплевральные спайки. Концы резецированных ребер укрывают прилежащими межреберными мышцами. Кожно-мышечно-фасциальные края операционной раны инвагинируются, и края кожи сшиваются с реберной надкостницей и париетальной плеврой с формированием торакастомы.

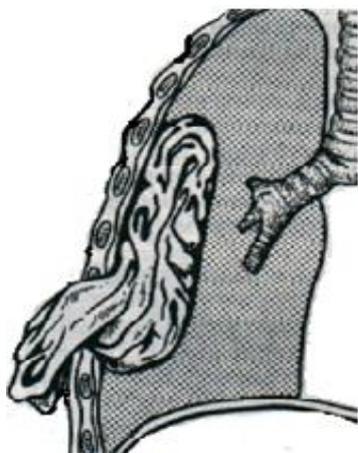
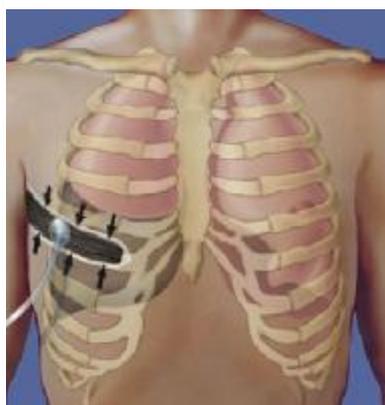


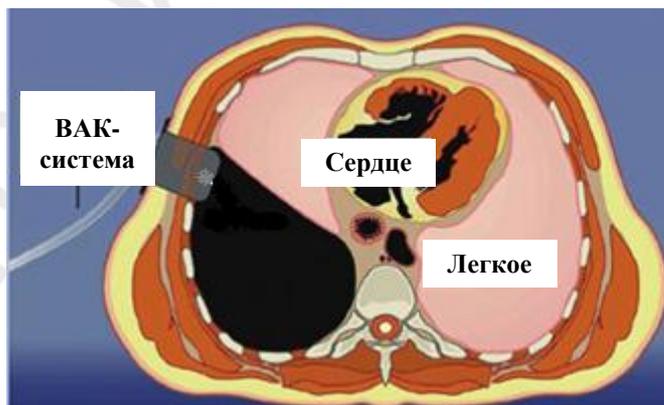
Рис. 20. Торакостомия с тампонадой полости эмпиемы марлевыми турундами

Варианты завершения операции следующие:

- 1) дренирование гнойной полости двумя дренажами, герметизация торакастомы и проведение проточно-аспирационного дренирования;
- 2) рыхлое заполнение полости марлевыми тампонами с мазью на водорастворимой основе или раствором повидона-йода (рис. 20);
- 3) заполнение полости поролоном, смоченным раствором повидона-йода, в центре которого находится перфорированная дренажная трубка, подключенная к системе вакуум-аспирации (ВАК-терапия) (рис. 21).



*а*



*б*

Рис. 21. Методика терапии ОЭП местным отрицательным давлением:

*а* — после наложения по ложу резецированного ребра торакастомы в полость эмпиемы введена поролоновая пробка, в центре которой проходит дренажная трубка, подключенная к вакуум-системе; *б* — полость ОЭП, заполненная поролоновой пробкой с антисептиком

Полость эмпиемы после очищения и заполнения грануляционной тканью может репарировать с расправлением легкого, либо она ликвидируется путем выполнения миопластики. У ослабленных больных вследствие развития множественных бронхокожных свищей и пневмофиброза ЭП может хронизироваться.

## ТРАНСТОРАКОТОМНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ПЛЕВРЕ, ЛЕГКИХ И СРЕДОСТЕНИИ

**Показания** к трансторакотомным вмешательствам следующие:

- 1) гангренозные абсцессы и гангрена легких, осложненные ППТ;
- 2) отсутствие эффекта от закрытого активного дренирования множественных ограниченных и распространенной ЭП при невозможности выполнения ВТС;
- 3) конверсия при проведении ВТС в связи с внутривнутриплевральным кровотечением, грубым спаечным процессом и др.;
- 4) первичный или вторичный гнойный медиастинит с прорывом в ПП.

**Техника выполнения.** После выполнения переднебокового или бокового торакотомного доступа и введения ранорасширителя оценивается выраженность спаечного и распространенность гнойного плеврального процесса, наличие и характер деструкции легких, наличие и распространенность медиастинита. Окончательный объем операции определяют после пневмолиза и санации ПП, а при гнойном медиастините — медиастинотомии. При гангрене легкого выполняется пульмонэктомия, при гангренозном абсцессе — лобэктомия, при перфорации пищевода — его ушивание или введение в просвет Т-образного дренажа с дренированием средостения и др. Операция завершается дренированием ПП и ушиванием торакотомной раны. Принципиальное значение в послеоперационном периоде имеет обеспечение активного дренирования ПП (за исключением пациентов после удаления легкого) с достижением расправления легкого или его остатка до возникновения рецидива инфекционного процесса.

Торакотомия при ЭП несравнимо более травматична, чем ВТС, она часто осложняется нагноением раны и формированием торакостомы, но у пациентов с гангреной легкого или гнойным медиастинитом до сих пор остается доступом выбора.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Комплексная консервативная терапия ХЭП вследствие наличия бронхиальных свищей и ригидного легкого крайне редко приводит к выздоровлению и применяется в основном для предоперационной подготовки и при обострении ХЭП. В стадии ремиссии, когда заболевание проявляется в основном наличием плеврокожного свища без признаков интоксикации и выраженных нарушений гомеостаза, проводится общеукрепляющее лечение. Длительность и объем предоперационной подготовки определяются индивидуально для каждого больного, но обязательно она включает санацию эмпиемы с бактериологическим мониторингом отделяемого.

Хирургическое лечение ХЭП направлено на устранение очага инфекционного процесса, ликвидацию стойкой остаточной ПП, рассечение и иссечение шварт, декортикацию легкого и его расправление.

Виды оперативных вмешательств при ХЭП следующие:

- 1) плеврэктомия — удаление эмпиемного плеврального мешка;
- 2) декортикация легкого — иссечение фиброзно-измененной висцеральной плевры;
- 3) торакопластика — хирургическая коррекция грудной стенки, направленная на увеличение ее податливости и уменьшение объема остаточной ПП;
- 4) пластические операции, направленные на заполнение остаточной ПП мышцами, большим сальником или уменьшение ее объема путем перемещения вверх диафрагмы;
- 5) вскрытие остаточной полости с резекцией ребер, части шварт париетальной плевры, рассечением спаек и ее заполнением марлевыми тампонами;
- б) комбинированные вмешательства: резекция ребер, полная или частичная плеврэктомия с декортикацией легкого, мышечная пластика бронхиального свища, активное дренирование и др.

В качестве операционного доступа под эндотрахеальным наркозом применяют торакотомию (переднебоковую, боковую или заднебоковую), ВТС и ВТС-ассистированную миниторакотомию. ВТС-вмешательства проводят только при *ограниченных ХЭП* в объеме частичной плеврэктомии с декортикацией и расправлением легкого.

#### ТРАНСТОРАКОТОМНАЯ ПЛЕВРЭКТОМИЯ И ДЕКОРТИКАЦИЯ ЛЕГКОГО

Закрытая и открытая трансторакотомная плеврэктомия и декортикация легкого при ХЭП — это продолжительное травматичное вмешательство, направленное на ликвидацию остаточной ПП, герметизацию и расправление легкого и сопровождающееся значительной интраоперационной кровопотерей.

**Показанием** к проведению данного вмешательства являются субтотальные и тотальные ЭП с бронхоплеврокожными свищами.

**Техника выполнения.** После торакотомии в IV или V межреберье по ложу резецированного ребра с учетом размеров гнойной полости проникают в слой между фиброзированной (до 2–3 см толщиной) париетальной плеврой и внутригрудной фасцией. С помощью инструментов, электрокоагулятора и дигитально отслаивают париетальную шварту на 2–3 см, не вскрывая мешок эмпиемы, и вводят в рану речный расширитель. Далее по периметру выделяют мешок из сращений до переходной складки с висцеральной швартой, обеспечивая этапный гемостаз (электро- и аргоноплазменная коагуляция сосудов, тампоны с горячим физраствором). Острым путем с использованием гидравлической препаровки отделяют мешок эмпиемы от висцеральной плевры (закрытая декортикация легкого). Постепенно расширяя зону декортикации, высвобождают все легкое. Не следует стремиться выполнить декортикацию всех отделов легкого при очень плотных сращениях, т. к. это сопровождается повреждением легочной паренхимы, что требует ее ушивания П-образными гемо-, аэростатическими швами, а в зоне его корня воз-

можно повреждение крупных легочных сосудов с массивным кровотечением. Осторожно следует манипулировать при выделении шварт в верхней апертуре ПП, где велика опасность повреждения подключичных сосудов, поэтому часть шварты здесь можно отсечь и оставить. Образовавшуюся полость после удаления мешка эмпиемы промывают растворами антисептиков, проводят тщательный гемо- и аэростаз и расправляют легкое (рис. 22).

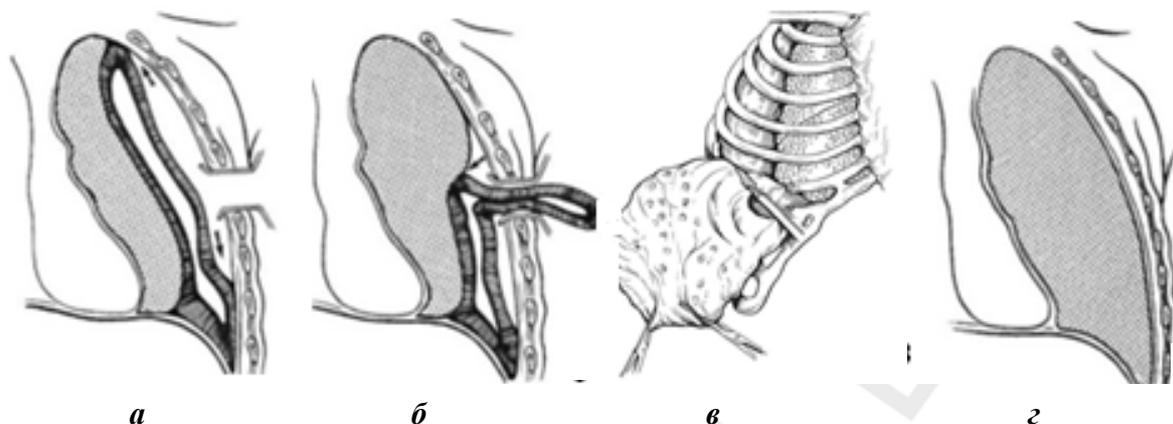


Рис. 22. Закрытая плеврэктомия и декортикация легкого:

*а* — выделение париетальной шварты; *б* — декортикация легкого; *в* — удаление мешка эмпиемы; *г* — расправление легкого

Реэкспансии легкого кроме декортикации способствует разделение междолевых щелей, рассечение легочной связки и косто-диафрагмальных сращений, освобождение диафрагмы. Восстановление подвижности диафрагмы имеет большое значение для возобновления функции внешнего дыхания. ПП дренируют двумя или тремя трубками, рану послойно ушивают и налаживают вакуум-аспирацию.

Идеальная закрытая плеврэктомия и декортикация легкого без вскрытия мешка удаются редко. Чаще производят вскрытие полости эмпиемы по ложу резецированного ребра с аспирацией содержимого и ее санацией растворами антисептиков с выполнением поэтапно плеврэктомии, декортикации легкого, ушивания бронхиальных свищей, пневмолиза и диафрагмолиза. Открытое удаление париетальной шварты через полость эмпиемы безопаснее, т. к. доступ к зонам у средостения, корня легкого и купола плевры шире, чем при закрытом варианте. При прочном сращении висцеральной шварты с легкими обычно выполняется декортикация «марочным» способом по Делорму.

При наличии гнойно-деструктивных очагов в легком (абсцесс, бронхоэктазии, множественные бронхиальные свищи), поддерживающих хронический гнойно-воспалительный процесс в плевре, плеврэктомия сочетается с резекцией легкого (сегментэктомия, лобэктомия). При остеомиелите ребер, а также при наличии инородных тел в остаточной полости эффективная санация и ликвидация полости возможны только после удаления этих очагов инфекции. Декортикация и плеврэктомия завершаются особо тщательным гемостазом, восстановлением герметичности и расправлением легкого. Не-

большие повреждения легочной паренхимы можно герметизировать с помощью медицинского клея или пластин тахокомба. Перед ушиванием торако- томной раны полость обильно промывают антисептическим раствором, ус- танавливают три дренажа (по задней подмышечной линии в VII межреберье, по средне-ключичной линии в III и VI межреберьях) с их подключением к системе активной аспирации.

При длительном течении ХЭП происходят необратимые изменения в коллабированных отделах легкого (карнификация), и оно теряет способность к расправлению даже после декортикации. В таких случаях ликвидировать остаточную полость можно торакопластикой, миопластикой по Абражанову или перемещением диафрагмы.

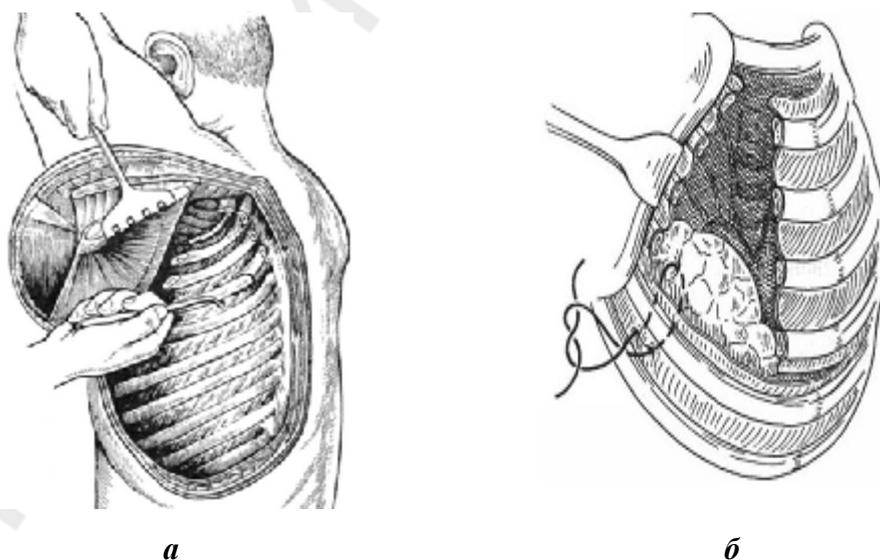
### **ОТКРЫТОЕ ДРЕНИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ С ФОРМИРОВАНИЕМ ТОРАКОСТОМЫ**

Открытое дренирование ХЭП с формированием торакостомы, как этап подготовки к радикальной операции, проводится при тяжелом общем со- стоянии пациента по методике, применяемой при лечении ОЭП (см с. 44).

### **ЭКСТРАПЛЕВРАЛЬНАЯ И ИНТРАПЛЕВРАЛЬНАЯ ТОРАКОПЛАСТИКА**

**Показанием** к экстраплевральной и интраплевральной торакопластике являются небольшие ограниченные остаточные полости, в основном, боко- вой (паракостальной) локализации.

**Техника выполнения экстраплевральной торакопластики.** После выполнения поднадкостничной резекции ребер в проекции остаточной полости без значительного изменения плевральных листков обязательно проводится ак- тивное ее дренирование отдельным разрезом в самом низком отделе полости (рис. 23). Операцию завершают наложением давящей повязки с пелотом.



*Рис. 23. Методики экстракорпоральной торакопластики: а — по Эстландеру (этап поднадкостничной резекции ребер); б — по Бьерку (этап резек- ции ребер и апикальной фиксации легкого)*

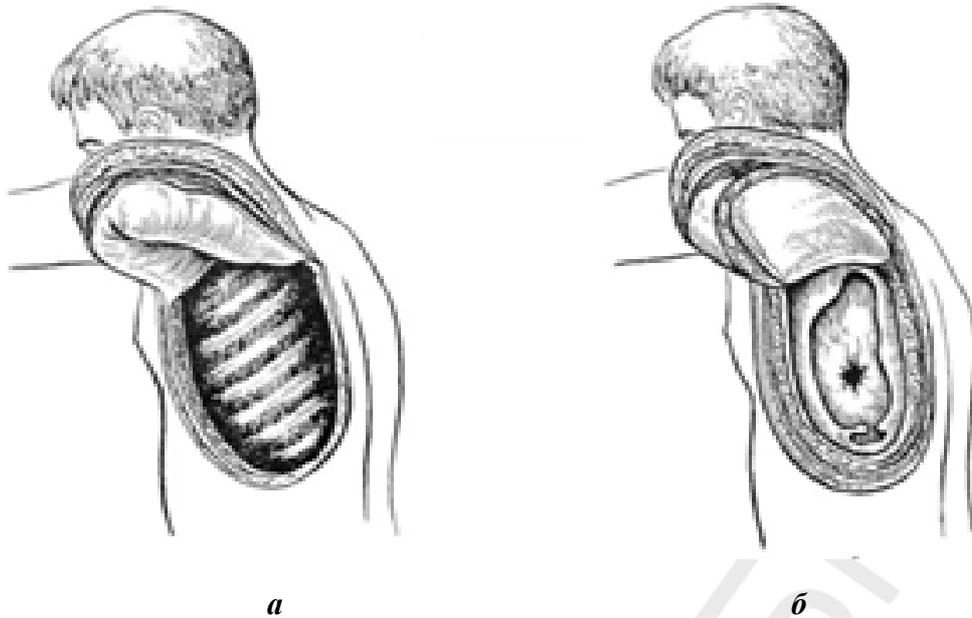


Рис. 24. Этапы интраплевральной торакопластики по Шеде:

*a* — мобилизация кожно-мышечного лоскута; *б* — реберно-плевральный лоскут мобилизован, поднят кверху, мешок эмпиемы вскрыт

**Техника выполнения интраплевральной торакопластики.** Разрезом от края большой грудной мышцы на уровне IV ребра вниз до X ребра, затем по ходу X ребра до лопаточной линии и поворачивая кверху рассекают все мягкие ткани по внутреннему краю лопатки. После мобилизации огромный кожно-мышечный лоскут отворачивают кверху (рис. 24, *a*). Выполняют резекцию не только ребер, но и париетальной шварты с межреберными мышцами, сосудами и нервами единым блоком (рис. 24, *б*). После тщательного гемостаза кожно-мышечный лоскут помещают на свое место, фиксируя отдельными швами к висцеральной шварте, особенно в зоне бронхиального свища. Под лоскут подводят несколько дренажей, и рану послойно ушивают с наложением давящей повязки с пелотом. Торакопластика по Шеде даже при запущенной ХЭП позволяет ликвидировать полость, однако чрезвычайная травматичность, неизбежная инвалидизация больных из-за резкой деформации скелета и высокая летальность (от 20 до 50 %) в настоящее время значительно сократили показания к ней.

### **Интраплевральная лестничная торакопластика по Линбергу**

**Техника выполнения.** Вначале над мешком эмпиемы обнажают и поднакостнично резецируют ребро и через его ложе вскрывают полость. После определения размеров мешка эмпиемы резецируют остальные ребра, заходя за край полости на 2–3 см. Рассекают надкостницу и вскрывают полость по ходу всех резецированных ребер, иссекают париетальную шварту и выскабливают внутреннюю стенку эмпиемного мешка. Образовавшиеся «перекладыны» тканей межреберных промежутков при глубокой (свыше 3 см) полости рассекают поочередно: одну спереди, а другую сзади. Образовавшиеся лоскуты погружают до висцеральной плевры. После тщательного гемостаза в каждый разрез рыхло вводят тампон, не подводя

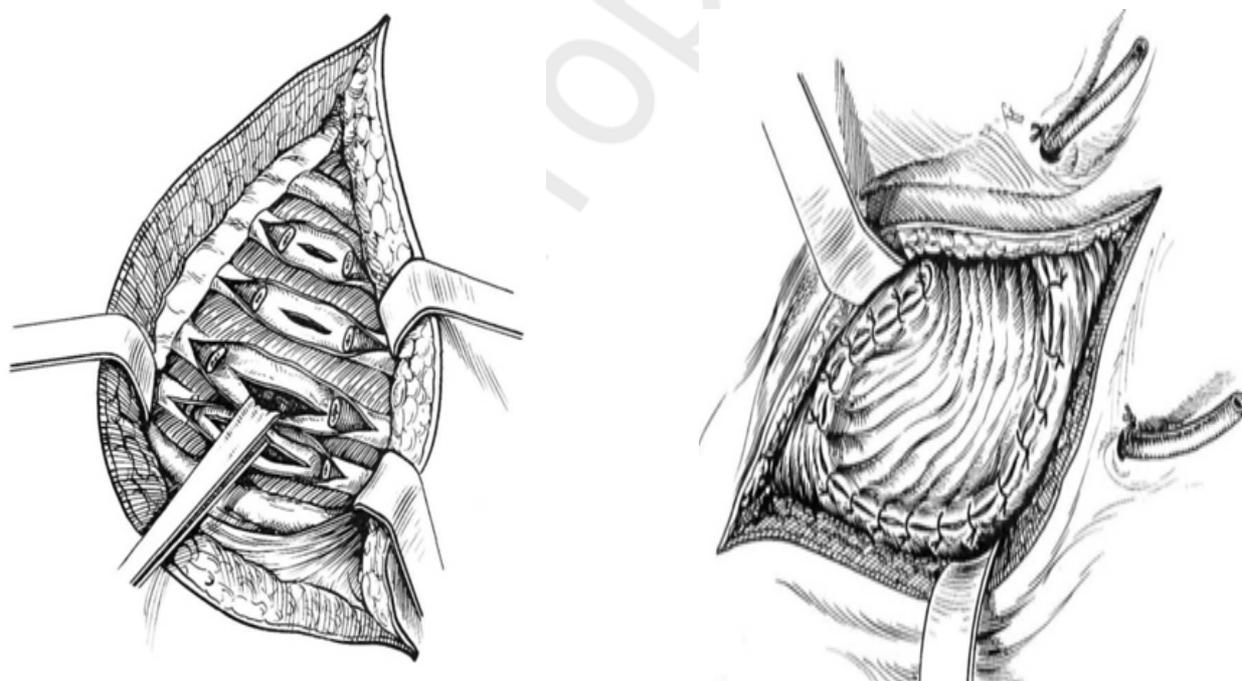
его под «перекладины». Фиксируют швами кожно-мышечный лоскут и накладывают давящую повязку. Эффективность торакопластики и уменьшение ее объема повышают перемещение диафрагмы, но в условиях эмпиемы имеется риск инфицирования брюшной полости (рис. 25, *a*).

### Пластика полости эмпиемы васкуляризованными мышечными лоскутами

**Показанием** к пластике полости эмпиемы васкуляризованными мышечными лоскутами является ограниченная ХЭП с бронхоплевральным свищом.

В зависимости от локализации эмпиемной полости и состояния мышц грудной стенки обычно используют васкуляризованные лоскуты большой грудной мышцы на торакоакромиальной сосудистой ножке и (или) широчайшей мышцы спины на торакодорзальной сосудистой ножке.

**Техника выполнения.** Мобилизация избранного мышечного лоскута на сосудистой ножке соответственно его кровоснабжению осуществляется с таким расчетом, чтобы его величина (объем) соответствовала размеру полости, а при повороте и перемещении не нарушалось кровоснабжение. После поднадкостничной резекции 1–2 ребер удаляют париетальную шварту, проводят кюретаж полости и заполняют ее перемещенной мышцей с лоскута фиксацией по периметру дефекта грудной стенки. При наличии крупного бронхиального свища в его просвет вводят и фиксируют часть мышечного лоскута (рис. 25, *б*).



*a*

*б*

Рис. 25. Методы интраплевральной торакопластики:

*a* — рассечение надкостницы резецированных ребер по Линбергу (этап операции); *б* — пластика полости эмпиемы по Абражанову после мобилизации и перемещения лоскута мышцы

Во всех случаях оперативное вмешательство заканчивают активным дренированием ПП и мягких тканей грудной стенки, герметичным ушиванием раны и наложением давящей бандажной повязки с пелотом, что обеспечивает адекватное соприкосновение тканей и способствует облитерации полости.

Выбор метода торакопластики определяется в зависимости от локализации, размеров и формы остаточной ПП, величины и характера бронхоплевральных свищей. Костно-пластические операции на грудной стенке имеют недостатки, связанные с резкой деформацией грудной клетки, снижением функции плечевого пояса и нарастающими необратимыми функциональными расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Перспективно для ликвидации санированной стойкой остаточной ПП использование культуры фибробластов, а также *биологической пломбы* с применением препарата «Фибринолат» с антибиотиками. Фибрин является хорошим стимулятором репаративных процессов, а депо антибиотиков в пломбе, если устранен источник повторного инфицирования плевры (бронхиальные свищи, инородные тела, остеомиелит ребер), предупреждает развитие рецидива эмпиемы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЭП легче и дешевле предупредить, чем лечить. Профилактика ЭП заключается в своевременной рациональной АБТ легочных и внелегочных инфекционных процессов, ранней диагностике и лечении плевральных выпотов и экссудативных плевритов, соблюдении тщательной асептики при хирургических вмешательствах на грудной полости, достижении быстрого расправления легкого в послеоперационном периоде, повышении общей резистентности организма. Широкий спектр консервативных и оперативных лечебных мероприятий, которыми сегодня располагают торакальные хирурги, к сожалению, не гарантирует 100%-ной эффективности при гнойных процессах в ПП. Залогом успеха лечения ОЭП может явиться только ранняя диагностика, своевременное использование дренирующих вмешательств, рациональный подход к эмпирической, а в последующем — этиотропной АБТ и применение малоинвазивных ВТС-операций.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. У больного на 3-й неделе лечения левосторонней нижнедолевой пневмонии появились боли в груди, усилились кашель и одышка, а температура повысилась до 39 °С. Какое осложнение развилось у больного? Какие методы обследования могут помочь в его диагностике?

2. Пациенту по поводу центрального рака верхнедолевого бронха справа (T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>) выполнена верхняя лобэктомия. На 12-е сутки после опера-

ции его состояние резко ухудшилось, появились боли в груди, а затем сильный кашель с отхождением кровянистой мокроты (200 мл). Какое послеоперационное осложнение развилось у больного?

3. При выполнении плевральной пункции после введения раствора новокаина у пациента при внезапно развившемся кашле выделилась мокрота со свежей кровью. Какое осложнение развилось у больного? В чем его причина?

4. У пациента с дренирующимся гангренозным абсцессом нижней доли правого легкого внезапно появились сильные боли в груди, нарастающая подкожная эмфизема грудной клетки и шеи, выраженная дыхательная недостаточность. Какое осложнение развилось? Что необходимо предпринять?

5. У больного, 50 лет, через 2 месяца после резекции желудка, осложнившейся развитием пневмонии, после выписки из стационара дома самостоятельно вскрылся гнойник в VIII межреберье по задней подмышечной линии справа и отошло 500 мл зловонного гноя. Какое осложнение развилось у пациента? Куда его следует направить для лечения?

6. У больного, 45 лет, после пневмонэктомии слева по поводу множественных хронических абсцессов легкого развилась ЭП. После лечения в течение 6 месяцев аспирационно-промывным дренированием полость эмпиемы ликвидировать не удалось. Общее состояние компенсировано. Как дальше лечить пациента?

7. У больного с клинико-рентгенологической картиной гангрены правого легкого появилась подкожная эмфизема на шее, стала нарастать интоксикация и дыхательная недостаточность. Какой должна быть лечебная тактика в данной ситуации?

8. У больной с закрытой травмой груди слева с множественными переломами ребер, осложненной гемотораксом, при поступлении в клинику выполнена плевральная пункция и получено 900 мл лизированной крови. На фоне проводимого медикаментозного лечения на 8-е сутки после травмы ее состояние ухудшилось, температура повысилась до 39 °С, появились выраженные боли в груди. При полипозиционном рентгенологическом исследовании в нижнем легочном поле слева выявлено гомогенное затемнение с множественными участками просветления. Какое осложнение развилось у пациентки? Какова должна быть лечебная тактика?

**Ответы:**

1. Парапневмоническая ОЭП. Рентгенологическое исследование и плевральная пункция.

2. Несостоятельность культи верхнедолевого бронха. Послеоперационная ОЭП.

3. Повреждение легкого пункционной иглой. При выполнении пункции плевры при эмпиеме точку для нее необходимо намечать при рентгеноскопическом или ультразвуковом исследовании.

4. Напряженный ППТ. Срочное рентгенологическое исследование и аспирационно-промывное дренирование ПП.

5. Ограниченная (наддиафрагмальная) ЭП справа со спонтанным образованием плеврокожного свища (empyema necessitatis).

6. Показано оперативное лечение — интраплевральная торакопластика.

7. Срочное аспирационно-промывное дренирование ПП справа и после интенсивной предоперационной подготовки в течение 5–7 дней по жизненным показаниям операция — пневмонэктомия.

8. Посттравматическая ограниченная ЭП слева (нагноившийся свернувшийся гемоторакс). Показана срочная ВТС, декортикация легкого, санация и дренирование ПП.

Репозиторий БГМУ

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Болезни органов дыхания : руководство для врачей : в 4 т. / под ред. Н. Р. Палеева. М. : Медицина, 1989. Т. 2. С. 386–397.*
2. *Гостищев, В. К. Оперативная гнойная хирургия : руководство для врачей / В. К. Гостищев. М. : Медицина, 1996. С. 122–150.*
3. *Гостищев, В. К. Инфекции в торакальной хирургии : руководство для врачей / В. К. Гостищев. М., 2004. С. 363–466.*
4. *Приказ Минздрава РБ № 768 от 5.07.2012 г. Клинические протоколы диагностики и лечения болезней органов дыхания. Минск, 2013. С. 44–45.*
5. *Лукомский, Г. И. Неспецифические эмпиемы плевры / Г. И. Лукомский. М. : Медицина, 1976. 210 с.*
6. *Неотложная хирургия груди и живота : руководство / Л. Н. Бисенков [и др.] ; под ред. Л. Н. Бисенкова, П. Н. Зубарева. СПб. : Гиппократ, 2006. 560 с.*
7. *Торакоскопическая хирургия / Е. И. Сигал [и др.]. М. : Дом книги, 2012. 352 с.*
8. *Торакальная хирургия : руководство / под ред. Л. Н. Бисенкова. СПб. : Элбиз-СПб, 2004. 928 с.*
9. *Фергюссон, М. К. Атлас торакальной хирургии / М. К. Фергюссон ; пер. с англ. ; под ред. М. И. Перельмана, О. О. Ясногородского. М. : ГОЭТАР-Медиа, 2009. 304 с.*
10. *Хирургия легких и плевры / руководство для врачей / под ред. И. С. Колесникова, М. И. Лыткина. Л. : Медицина, 1988. 384 с.*
11. *Adult Chest Surgery / ed. : D. Sugarbaker ; R. Bueno ; M. Krasna ; S. Mentzer ; L. Zellos. The McGraw-Hill Companies, Inc., 2009. P. 976.*
12. *General Thoracic Surgery / ed. : T. W. Shields, J. LoCicero, R. B. Ponn, V. W. Rusch. 7th ed. New York : Lippincott Williams & Wilkins, 2009. P. 2672.*

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	4
Введение.....	4
Краткая анатомия, гистология и физиология плевры.....	5
Этиология и патогенез.....	8
Классификация .....	13
Клиническая диагностика .....	14
Симптоматика острой эмпиемы плевры.....	15
Симптоматика хронической эмпиемы плевры.....	18
Данные физикального обследования .....	19
Специальные методы диагностики .....	20
Рентгенологические методы .....	21
Ультразвуковое исследование .....	23
Эндоскопические методы.....	24
Диагностическая плевральная пункция.....	26
Функциональные методы .....	27
Лабораторные исследования .....	28
Дифференциальная диагностика .....	30
Лечебная тактика при острой эмпиеме плевры .....	31
Хирургическое лечение острой эмпиемы плевры .....	35
Герметичные плевральные пункции .....	35
Дренирование полости эмпиемы .....	36
Временная эндоскопическая окклюзия долевого бронха .....	39
Видеоторакоскопические операции .....	40
Дренирование эмпиемы плевры по ложу резецированного ребра .....	43
Открытое дренирование острой эмпиемы плевры с формированием торакастомы.....	43
Трансторакотомные вмешательства на плевре, легких и средостении.....	45

Хирургическое лечение хронической эмпиемы плевры.....	45
Трансторакотомная плеврэктомия и декортикация легкого.....	46
Открытое дренирование хронической эмпиемы плевры с формированием торакастомы .....	48
Экстраплевральная и интраплевральная торакопластика.....	48
Заключение .....	51
Самоконтроль усвоения темы.....	51
Литература .....	54

Репозиторий БГМУ

Учебное издание

**Татур** Анатолий Антонович  
**Пландовский** Александр Владимирович

# ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко  
Редактор О. В. Лавникович  
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 17.04.14. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 3,25. Уч.-изд. л. 3,1. Тираж 50 экз. Заказ 514.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.