

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава
России)

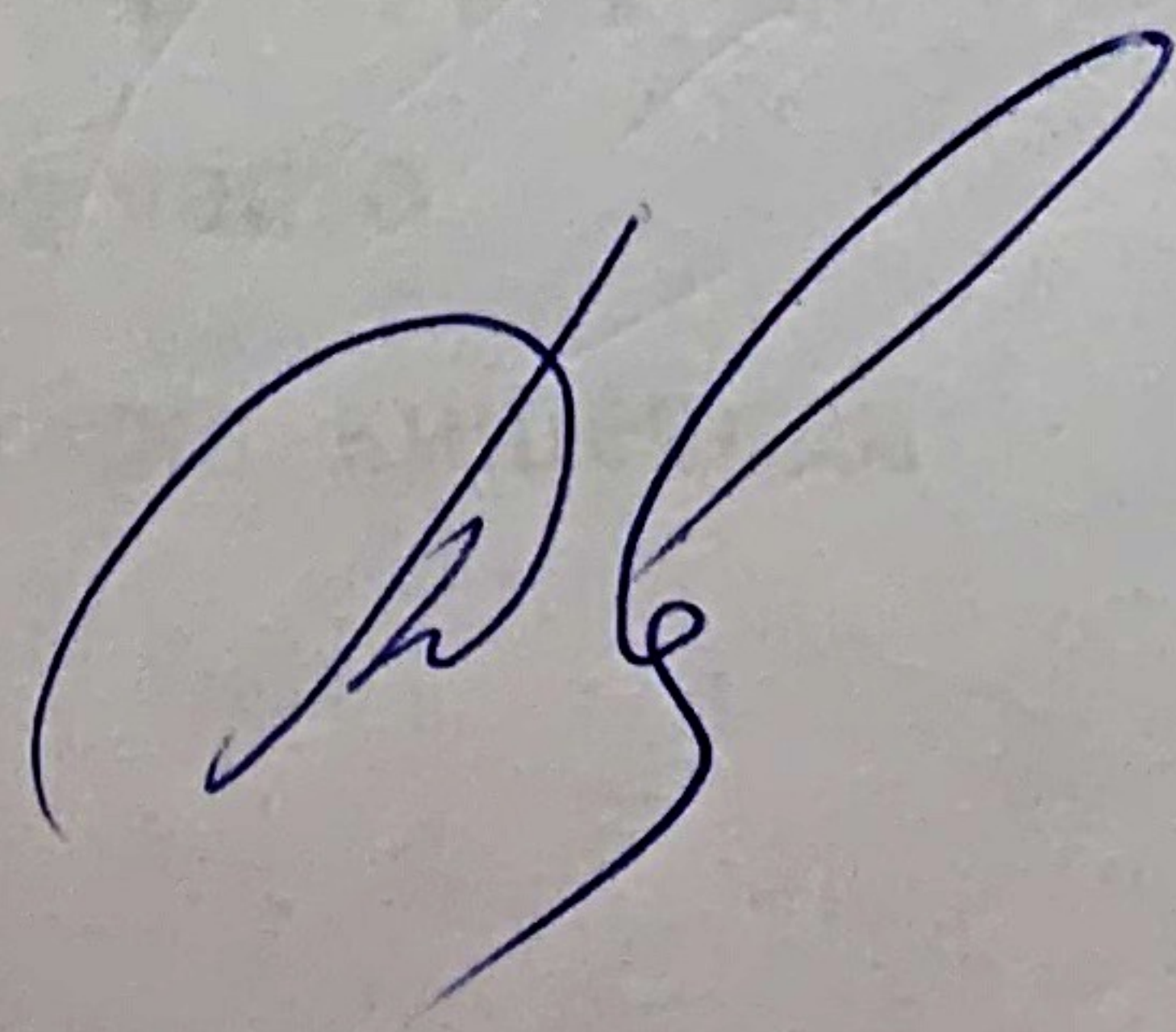
РЕФЕРАТ

"ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ"

Выполнила ординатор
кафедры госпитальной хирургии имени профессора А.М. Дыхно с
курсом ПО
специальности "Торакальная хирургия"
Чумак Вера Александровна

Проверил: ассистент кафедры
Дударев Александр Александрович

2022 год



СОДЕРЖАНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ	2
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ	2
ЭТИОЛОГИЯ	2
КЛАССИФИКАЦИЯ	3
ПАТОГЕНЕЗ	6
КЛИНИКА	6
ДИАГНОСТИКА	6
ЛЕЧЕНИЕ	7
ЛИТЕРАТУРА	13

АКТУАЛЬНОСТЬ

Эмпиема плевры (ЭП) — это скопление гноя в плевральной полости с вторичным воспалением висцеральной и париетальной плевры.

Лечение больных с острыми неспецифическими эмпиемами плевры до настоящего времени остается трудной задачей. Летальность пациентов, по данным различных авторов, составляет от 5 до 25%.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ

У 7–80% больных ЭП является осложнением острых и хронических гнойных заболеваний легких. В первую очередь из-за этого внебольничная пневмония характеризуется серьезным прогнозом: по данным ВОЗ, она занимает 4-е место в структуре причин смертности. Заболеваемость острой пневмонией в настоящее время остается высокой: в группе неспецифических заболеваний легких на ее долю приходится 29,3% случаев, а в структуре общей заболеваемости она составляет в среднем 0,33%.

ЭП встречается в 2–16% наблюдений после ранений и закрытой травмы груди. Летальность при развитии плеврального нагноения у больных с повреждениями груди достаточно высока.

К развитию ЭП приводят: инфекционные заболевания легких, операции на органах грудной клетки, травма груди, внелегочные гнойные заболевания. Одним из основных патогенетических факторов, определяющих характер течения ЭП, являются бронхоплевральные и бронхоплевроторакальные сообщения (свищи, легочно-плевральные фистулы), которые имеются у 30–50% больных.

ЭТИОЛОГИЯ

ЭП способен вызвать любой микроорганизм, проникший в плевральную полость. Чаще встречается неспецифическая инфекция, реже — специфическая. Из неспецифических возбудителей наиболее часто встречаются стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, кишечная

палочка, пневмококк, протей, клебсиелла и дрожжевые грибы.

Многие авторы отмечают, что этиологическими агентами ЭП нередко являются условно-патогенные микроорганизмы, представители нормальной микрофлоры организма человека. Исследователи указывают на высокую частоту высева плеоморфных грамотрицательных палочек семейства Bacteroidaceae. Группа грамположительных неклостридиальных анаэробов (Peptostreptococcaceae, Peptococcus, Peptostreptococcus) также имеет высокую этиологическую значимость при ЭП. Авторы констатируют возрастающую роль плазмокоагулазоотрицательных стафилококков, более половины из которых составляет St. Epidermidis. В последние годы возросла роль метициллин-резистентных штаммов стафилококков.

КЛАССИФИКАЦИЯ

ЭП Согласно классификации МКБ-10, в рубрику «Пиоторакс» (J86) включены: абсцесс плевры, абсцесс грудной клетки, эмпиема, пиопневмоторакс. При необходимости идентифицировать возбудитель используют дополнительный код (B95-B97). Исключен: пиоторакс вследствие туберкулеза (A15-A16). Рубрика подразделяется на подрубрики: J86.0 Пиоторакс с фистулой; J86.9 Пиоторакс без фистулы.

В настоящее время наиболее используемой является следующая классификация ЭП:

1. По характеру возникновения:

а) мета- или парапневмонические,

б) послеоперационные,

в) посттравматические

г) после пневмоторакса (спонтанного или лечебного).

2. По клиническому течению:

а) острые,

б) подострые,

в) хронические.

3. По характеру экссудата: гнойные, гнилостные, специфические, смешанные.

4. По возбудителям: неспецифическая инфекция (стрептококковая, стафилококковая, пневмококковая), анаэробная инфекция, специфическая (туберкулезная), смешанная инфекция.

5. По распространенности и локализации: односторонние, двусторонние; тотальные, субтотальные, ограниченные (апикальные-верхушечные, пристеночные-паракостальные, базальные — над диафрагмой, междолевые, парамедиастинальные).

ПАТОГЕНЕЗ

В зарубежной литературе по настоящее время используется классификация ЭП Andrews et al., 1962. Согласно этой классификации, выделяют 3 стадии, переходящие одна в другую и имеющие различную продолжительность у разных больных: стадия экссудации, стадия образования фибрина и стадия организации.

На I стадии в результате воспаления плевры в ее полости появляется серозный экссудат. При правильно подобранной антибактериальной терапии накопление экссудата может прекратиться, и жидкость подвергнется спонтанной резорбции.

II стадия заболевания — фибринозно-гнойная: в жидкости увеличивается количество бактерий, полиморфно-ядерных лейкоцитов и

детрита. Прозрачный серозный экссудат мутнеет и быстро приобретает гнойный характер. Под действием фибробластов на поверхности париетальной и, особенно, висцеральной плевры образуются фибриновые пленки, а между листками плевры возникают сращения — сначала рыхлые, а затем все более плотные. Спайки ограничивают распространение гноя по полости плевры и способствуют возникновению внутриплевральных осумкований. Содержащийся в них гнойный экссудат становится густым и самостоятельно рассосаться не может.

III стадия, стадия фиброзной организации, характеризуется образованием плотных шварт, покрывающих коллабированное легкое. Легкое становится неподвижным и перестает функционировать, а в дальнейшем подвергается фиброзным изменениям. Возникает плеврогенный цирроз легкого.

При хронической ЭП зона склероза распространяется на мягкие ткани грудной стенки с рубцовым перерождением межреберных вен. Скопление экссудата в плевральной полости ведет к коллапсу легкого, сращению его с плеврой. Фиксированное легкое не может расправиться и становится безвоздушным, образуется гнойная полость в плевре.

При острой ЭП имеется осумкованная полость с довольно тонкими стенками (2–6 мм толщиной), состоящая из поверхностного пиогенного слоя, грануляционной ткани с фибринозно-гнойными наложениями и глубокого слоя, образованного собственными воспалительно-инфильтративными слоями плевры. Цикл острого воспаления может протекать дни и недели в зависимости от величины, локализации очага, а также общих факторов.

Таким образом, переход острой ЭП в хроническую определяется не сроком болезни, а состоянием стенок гнойной полости, особенно легочного очага, обусловившего возникновение нагноения плевры. Этой точки зрения

продолжают придерживаться и современные авторы.

КЛИНИКА

Клиническая картина ЭП в той или иной степени схожа с картиной любого гнойного процесса, хотя и носит индивидуальные черты, обусловленные анатомическим строением плевры и легкого. Нагноение в плевральной полости вызывает гнойно-резорбтивную лихорадку, в основе которой лежат факторы нагноения, резорбции (всасывания продуктов распада тканей и жизнедеятельности микроорганизмов), фактор потерь. Постепенно гнойно-резорбтивная лихорадка переходит в гнойно-резорбтивное истощение. В фазе гнойно-резорбтивного истощения дистрофические изменения миокарда, печени, почек, надпочечников приводят к выраженным нарушениям их функции.

ДИАГНОСТИКА

Основным методом является рентгеновское исследование.

Наиболее точно определить наличие жидкости в полости плевры и локализовать внутриплевральное осумкование позволяет компьютерная томография. Ультразвуковое исследование также находит широкое применение в диагностике ЭП.

Бронхоскопия используется для исключения центрального рака легкого, инородных тел бронхов, позволяет выявить наличие и форму эндобронхита и определить показания к санации трахеобронхиального дерева.

Важнейшее диагностическое значение имеет плевральная пункция, которая позволяет выявить характер экссудата, подвергнуть его цитологическому и бактериологическому исследованию.

Торакоскопия дает возможность визуально оценить морфологические

изменения в париетальной и висцеральной плевре.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ЭП включает: местное лечение — активную эвакуацию гноя с лаважем плевральной полости, что позволяет нивелировать резорбтивный фактор и коррекцию волемических нарушений для устранения фактора потери. Лечение ЭП должно включать:

- разобщение плевральной полости и воздухоносных путей с помощью временной эндобронхиальной окклюзии пораженного бронха;
 - санацию плевральной полости;
 - расправление легкого (ликвидация полости гнойного плеврита);
- коррекцию нарушений гомеостаза, вызванных развитием гнойного воспаления;
- лечение патологического процесса в легком, обусловившего возникновение гнойного процесса в плевральной полости.

Общее лечение при эмпиеме плевры в первую очередь направлено на устранение фактора потерь. Общие белковые потери у больных ЭП составляют, от 7 до 20 г азота в сутки, что эквивалентно утрате 44–125 г белка или 300–500 г мышечной ткани. Для восполнения потерь проводится частичное парентеральное питание, одновременно коррегирующее волемические расстройства. Используются аминокислотные смеси, белковые гидролизаты. Применяют плазму и эритроцитарную массу, что устраняет анемию, гипопотеинемию и гипоальбуминемию, поддерживает онкотическое давление циркулирующей крови.

Для утилизации вводимых белков необходимо поступление достаточного количества небелковых энергетических ресурсов из расчета 15–25 ккал на 1 кг массы тела в сутки, в зависимости от стадии заболевания.

Такой калораж могут обеспечить жировые эмульсии, концентрированные (50%) растворы глюкозы 600–1000 мл в сутки с обязательным добавлением инсулина или сочетание 10–14% раствора глюкозы (1,5–2 г на 1 кг массы тела в сутки) с этиловым спиртом (1–1,5 г на 1 кг массы тела в сутки). Используют анаболические гормоны, витамины, препараты калия и магния.

Антибактериальную терапию осуществляют на основе чувствительности к ним микрофлоры плевральной полости, мокроты или крови (при положительных результатах их посевов). В качестве препаратов первого ряда, назначаемых до получения данных бактериологического исследования, применяют антибиотики цефалоспоринового ряда, тиенам, активные как в отношении грамположительной, так и грамотрицательной флоры. Назначают аминогликозиды. Антибиотики сочетают с метронидазолом. По мере трансформирования микробного фона даже самые современные препараты довольно скоро перестают быть эффективными по отношению к антибиотикоустойчивым генерациям микроорганизмов и требуют замены.

В лечении ЭП, как и в лечении любого другого нагноительного заболевания, основным компонентом является опорожнение гнойника.

Полноценная санация плевральной полости в настоящее время достигается, как правило, двумя способами — пункциями плевральной полости и «закрытым дренированием» в различных модификациях. Каждый из методов санации имеет свои показания.

Начальная стадия лечения пациента с пневмонией и плевритом включает в себя два основных терапевтических подхода: выбор соответствующего антибиотика, исходя из вероятного патогена, и оценку необходимости дренажа плевральной полости в соответствии с Рекомендациями Американского колледжа пульмонологов (ACCP) по

консервативному и хирургическому лечению парапневмонических плевритов.

Первоначальный выбор антибиотика обычно основывается на анамнестических данных и также зависит от тяжести заболевания: для пациентов с внебольничной пневмонией рекомендуемые препараты — цефалоспорины второго или третьего поколения в сочетании с макролидами; для пациентов, госпитализированных с тяжелой внебольничной пневмонией, начинать лечение необходимо с макролидов, дополняя их цефалоспоринами третьего поколения с антисинегнойной активностью. Кишечная грамотрицательная флора часто вызывает пневмонию, приобретенную в учреждениях (больницах, домах престарелых); в этом случае стартовая антибактериальная терапия должна включать антибиотик, эффективный против псевдомонад. Если по клинико-анамнестическим данным нельзя исключить инфицирование пациента анаэробными микроорганизмами, то должны быть дополнительно назначены соответствующие антибиотики.

Поскольку прогрессирование ЭП происходит в три этапа: стадия экссудации, образования фибрина и стадия организации, лечение ЭП также должно быть адаптировано к этим трем фазам, в том числе, системная терапии антибиотиками и проведение дренажа плевральной полости. Внутривнеплевральный фибринолиз дает хорошие результаты при переходе стадии 1 в 2; в стадию 2 рекомендуется торакоскопическая декорткация, в стадию 3 — открытая декорткация. Выздоровление при острой ЭП зависит от успешности расправления легкого, что определяет ликвидацию полости ЭП.

При помощи герметических пункций следует проводить лечение закрытых (без бронхоплеврального сообщения) ЭП небольшого объема (менее 300 мл). Пункционный метод наиболее оправдан при лечении ЭП, локализующихся в «труднодоступных» отделах гемиторакса: апикальных,

парамедиастинальных, наддиафрагмальных, междолевых.

Ошибочным является попытка пункционной санации плевральной полости при ЭП любого объема с наличием бронхоплеврального сообщения — при этом невозможно полностью аспирировать содержимое плевральной полости и создать разрежение в ней для расправления легкого, промывание полости через иглу может вызвать кашель и повреждение легочной паренхимы и диафрагмы.

Поэтому в большинстве случаев в качестве способа санации плевральной полости применяется так называемое «закрытое дренирование».

Используются различные методы дренирования и промывания плевральной полости путем введения в нее дренажей из силиконовой резины.

На сегодняшний день зачастую сочетают дренирование с торакоскопией. Применяется сочетание активной аспирации гнойного выпота с капельным введением в полость растворов антисептиков с добавлением протеолитических ферментов. Об эффективности лечения свидетельствует быстрое расправление легкого, наблюдаемое при рентгенологическом исследовании. Отхождение по дренажу большого количества детрита, фибрина служит показанием для увеличения частоты промывания и введения в полость протеолитических ферментов. При уменьшении количества экссудата (до 30-50 мл в сутки) уменьшается и объем промывного раствора. Дренаж удаляется после полного прекращения экссудации.

При лечении открытых ЭП с бронхиальным свищем особенно важно, чтобы дренаж был введен в самый нижний отдел полости, так как ниже дренажной трубки всегда скапливается остаточный экссудат.

Немаловажное значение в лечении ЭП занимает временная эндобронхиальная окклюзия несущего свищ бронха. Такая блокада

длительностью от нескольких дней до 2–3 недель способствует расправлению соседних отделов легкого с последующей облитерацией плевральной полости, более эффективному промыванию плевры, так как предотвращает попадание лаважной жидкости в бронхиальное дерево. Для окклюзии можно использовать как поролоновые обтураторы, так и современные баллонные бронхоблокаторы.

При неэффективности санации плевральной полости через дренажную трубку используется торакостомия (фенестрация грудной стенки). Выполняется резекция фрагментов 2–3 ребер с подшиванием краев кожной раны к париетальной плевре.

При проведении торакостомии плевральной полости частота осложнений увеличивается при применении троакара; эти осложнения могут быть разделены на технические, включающие подкожную эмфизему, травмы нервных стволов, повреждения сердца и сосудов, травмы пищевода, остаточный/постэкстубационный пневмоторакс, свищи, грыжи в месте дренирования плевральной полости, хилоторакс и сердечную аритмию, инфекционные.

Эффективность внутриплеврального фибринолиза для лечения плеврита с целью облегчения дренажа исследована на протяжении нескольких десятилетий; в настоящее время старые фибринолитики, такие как урокиназа и стрептокиназа, заменены на тканевой активатор плазминогена. Тканевой активатор плазминогена используется не только у взрослых пациентов, но также у детей.

По мере хронизации ЭП и перехода его в стадию фиброзной организации плотные шварты становятся препятствием к расправлению легкого и требуют хирургического лечения. На этой стадии выполняют декортикацию легкого, удаляя оперативным путем с его поверхности

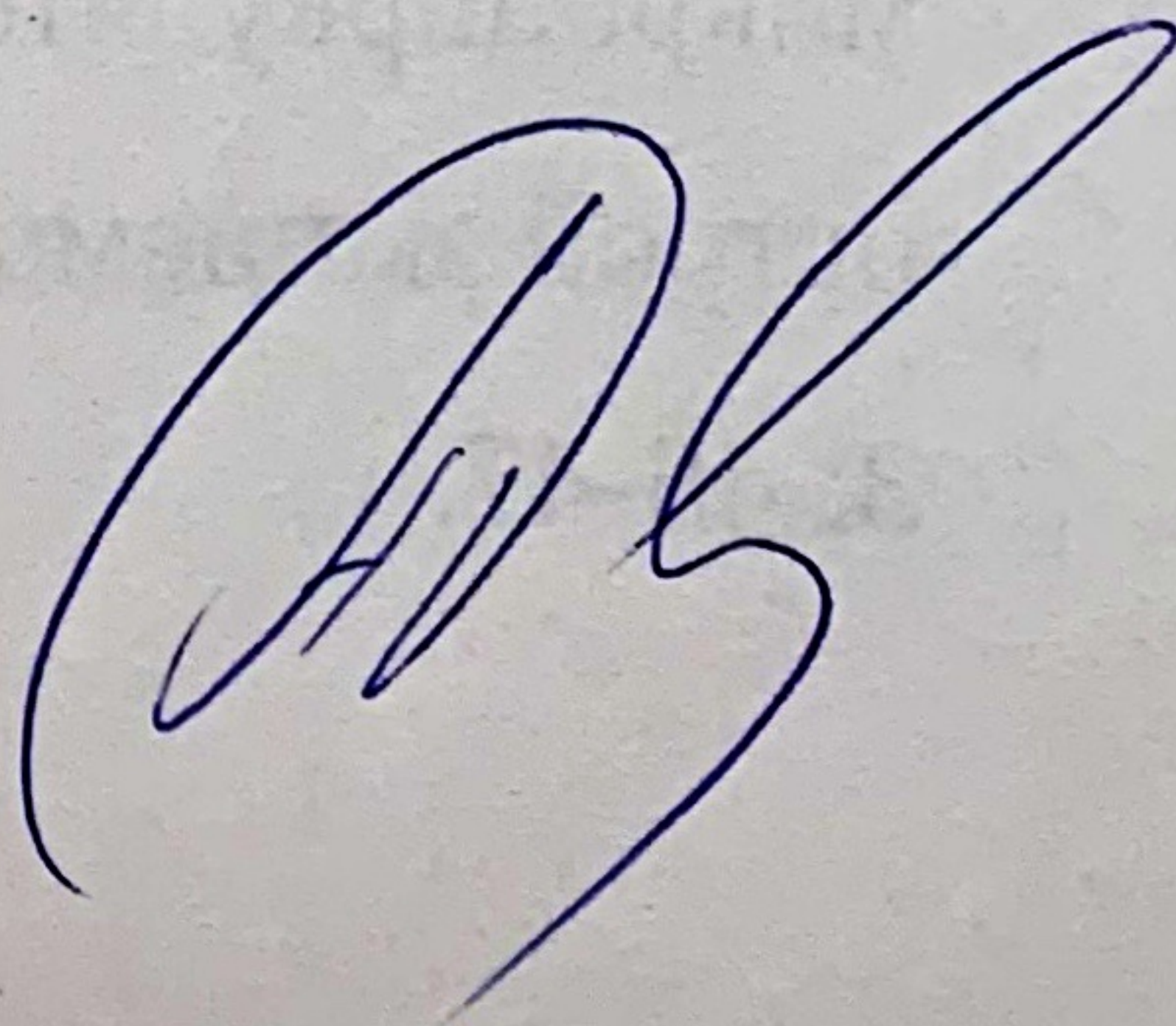
утолщенную и ригидную висцеральную плевру, а при необходимости сочетая эту операцию с резекцией разрушенных отделов легкого. При осумкованной ЭП идеальным вариантом операции считается удаление всего эмпиемного мешка целиком — плеврэктомия с декортикацией легкого (эмпиемэктомия).

Одним из способов лечения ЭП при неэффективности консервативной терапии является комбинированный открыто-закрытый метод. В этом случае производят торакостомию с целью санации и уменьшения размеров полости, после чего торакальное «окно» ушивают и переходят на закрытый пункционный метод или выполняют торакопластику — резекция ребер с целью уменьшения объема остаточной полости.

За частую используется торакопластика в сочетании с перемещением в плевральную полость мышцы: первым этапом выполняется торакостомия с последующей 2–3 месячной открытой санацией, затем выполнялась торакомиопластика с использованием подлопаточной и подостной мышц и резекцией 4–8 ребер.

Выздоровление при ЭП означает подавление гнойного воспалительного процесса в плевральной полости и его ликвидацию вследствие формирования рубцовых сращений между грудной стенкой и легочной поверхностью.

Неблагоприятными исходами заболевания считаются переход в хроническую эмпиему плевры и летальный исход. Для устранения гнойной полости при хронической ЭП необходимы весьма травматичные, иногда многоэтапные операции. Хронической ЭП считается, если в течение 2–3 месяцев сохраняется остаточная плевральная полость, стенки которой постоянно выделяют гнойный экссудат.



ЛИТЕРАТУРА

1. Черкасов В.А., Плаксин С.А., Хусейн Х.С. Видеоторакоскопия — ключевое звено в диагностике и лечении при заболеваниях и повреждениях плевры. Новые технологии в торакальной хирургии. М.; Ярославль, 2009: 128-129.
2. Дударев А.А., Сухоруков А.М., Большаков В.А. и др. Применение торакоскопии в местном лечении неспецифической эмпиемы плевры. Bulletin of the International Scientific Surgical Association. 2010; 5(1): 11-12.
3. Амгалан Л., Плеханов А.Н., Цыбилов Е.Н., Мунхтоого Б. Анализ неудовлетворительных результатов лечения больных с острой неспецифической эмпиемой плевры. Сибирский мед. Журн. 2009; 6: 126-128.
4. Абакумов М.М., Черненькая Т.В., Даниелян Ш.Н. Гнойные осложнения закрытой травмы груди. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2011; 3: 19-25.
5. Яковлев С.В. Антибактериальная терапия осложненной пневмонии. Consilium Medium. 2001; 3(3): 142-148.
6. Овчинников А.А. Гнойный плеврит. Русский медицинский журнал. 1999; 17: 816–824.
7. Салимов Ш.Т., Усманов Х.С., Абдусаматов Б.З. и др. Применение видеоторакоскопии при лечении воспалительных заболеваний легких и плевры. Эндоскопическая хирургия. 2010; 1: 28-31.
8. Цеймах Е.А., Шойхет Я.Н., Рощев И.П. и др. Коррекция микроциркуляторных нарушений в комплексном лечении больных с острой эмпиемой плевры и пиопневмотораксом. Пульмонология. 2002; 3: 45-47.