Министерство здравоохранения РФ

Тюменская государственная медицинская академия

## Острая эмпиема плевры и пиопневмоторакс.

(методические рекомендации)

### Тюмень 2005 г.

Методические рекомендации по теме «острая эмпиема плевры и пиопневмоторакс». Содержат краткие сведения по (этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и лечению острых эмпием плевры и пиопневмоторакса).

Предназначены для студентов.

Методические рекомендации составлены: Шнейдер В.Э.

Рецензенты:

Утверждены на заседании ЦКМС ТГМА «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_2005 г.

***1.Тема занятия.*** Острая эмпиема плевры и пиопневмоторакс.

***2.Значение изучения темы.***

Тяжесть клинического течения острой эмпиемы плевры и пиопневмоторакса характеризует данную патологию как одну из самых трудных в торакальной хирургии. Острые эмпиемы плевры и пиопневмоторакс известны хирургам как тяжёлые осложнения травм и операций на грудной клетки, а также некоторых болезней органов грудной клетки. Они приносят больным чрезвычайно тяжёлые физические и моральные страдания и нередко создают угрозу для жизни больных. Несмотря на значительные достижения в организации хирургической помощи населению, возникновение острых эмпием плевры происходит ещё достаточно часто, тенденции к уменьшению таких больных нет. Неадекватное лечение приводит к формированию хронической эмпиемы плевры (по данным отечественных и зарубежных исследователей в 4 – 25% случаев). Лечение острых эмпием и пиопневмотораксов остаётся трудной задачей. Об этом свидетельствует высокий процент летальности больных с данной патологией.

***3.Цель занятия.***  Достичь знания студентами этиологии, патогенеза, диагностики и лечения эмпием плевры.

В процессе подготовки к занятию и его проведения студенты должны

Для этого надо:

1. Знать:
2. Анатомию грудной клетки;
3. Патофизиологию плевры;
4. Причины и патогенез развития эмпиемы;
5. Клиника и дифференциальная диагностика острой эмпиемы плевры;
6. Современные способы лечения острой эмпиемы плевры;
7. Уметь:
8. Провести клиническое обследование больного.
9. Провести дифференциальную диагностику с другими острыми грудной клетки;
10. Читать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования, оценить результаты рентгенологического исследования;
11. Поставить и обосновать полный клинический диагноз.
12. Иметь представление:
13. О методике выполнения спирографии, бронхоскопии, бронхографии, торакоскопии, плеврографии, фистулографии, пункции и дренировании плевральной полости, межреберных, паравертебральных и вагосимпатических новокаиновых блокад.
14. О ходе и этапах операции при острой эмпиеме плевры;

4. Иметь навыки:

1. Проведения диагностических и лечебных манипуляций при обнаружении или возникновении эмпиемы плевры.

2. Дифференциальной диагностики эмпием плевры по этиологии, патогенезу, морфологическим признакам, локализации.

***4.Самостоятельная работа студентов.***

##### А. Вопросы базовых дисциплин, необходимых для усвоения данной темы

1. Нормальная анатомия:
2. Анатомия органов грудной клетки и грудной стенки.
3. Анатомия плевры.

2. Патологическая анатомия:

1) Морфологические изменения плевры при острой эмпиеме.

3. Патологическая физиология:

1. Патологическая физиология дыхания у больных острой эмпиемой плевры.

4.Топографическая анатомия и оперативная хирургия:

1. Топографическая анатомия органов грудной клетки и грудной стенки.
2. Методика дренирования плевральной полости и выполнения межреберных, паравертебральных и вагосимпатических блокад.

5. Пропедевтика внутренних болезней:

1. Методы физикальных и лабораторных исследований органов дыхательной системы.
2. Диф.диагностика плеврального экссудата и транссудата.

6. Микробиология:

1. Виды аэробных и анаэробных возбудителей инфекции энтерального происхождения;
2. Понятие о вирулентности и патогенности микроорганизмов.

7. Рентгенология:

1. Рентгенологические методы исследования торакальных больных (рентгенография, -скопия, томография, бронхография, ангиопульмонография, плеврография, фистулография).

Необходимые сведения можно получить из учебных и методических пособий на соответствующих кафедрах.

*Б. Задание на проверку и коррекция исходного уровня знания.*

### ЗАДАЧИ

Задача № 1.

Больная В., 19 лет в течение 13 дней находится на лечении в терапевтическом отделении по поводу нижнедолевой левосторонней пневмонии. С 10 дня повысилась температура до 39 0С, боли в левой половине грудной клетки, одышка.

На рентгенограмме грудной клетки отмечается гомогенное затемнение нижнего и среднего легочного поля, средостение смещено вправо.

Диагноз и тактика.

У больной имеется парапневмонический плеврит. Необходимо провести, плевральную пункцию. При выполнении такой манипуляции получен жидкий гной. Необходимо исследовать гной на чувствительность к антибиотикам. Проводить регулярные плевральные пункции с промыванием плевральной полости антисептиками и введением антибиотиков. При отсутствии отчетливой тенденции к расправлению легкого периодическими пункциями уже через 5-7 дней показано дренирование плевральной полости.

Задача № 2.

Больной Р., 28 лет находится на лечении в терапевтическом отделении с диагнозом острый абсцесс верхней доли правого легкого. На фоне общего благополучия появились острые резкие боли в правой половине грудной клерки, озноб, резкая одышка, бледность с синюшным оттенком кожных покровов. Пульс 130 в минуту. При аускультации в легких справа дыхание амфорическое. На рентгенограмме грудной клетки в правой плевральной полости определяется горизонтальный уровень жидкости до 3 ребра, легкое поджато на 1/2 объема, средостение смещено влево.

Диагноз и тактика?

У больного имеется правосторонний пиопневмоторакс. Показано дренирование плевральной полости и активная аспирация.

Задача № 3.

Больной Н., 61 года госпитализирован с жалобами на слабость, одышку, повышение температуры тела до 39 0С, кашель со слизисто-гнойной мокротой, боли в грудной клетке слева. Считает себя больным в течении двух месяцев после операции, а ухудшение самочувствия в течении последней недели. Из анамнеза 2 месяца назад выполнена расширенная пульмонэктомия слева, по поводу центрального рака легкого. Рентгенологически: слева объем плевральной полости

значительно уменьшен средостение, смещено влево и определяется уровень жидкости до 2 ребра. При пункции получен гнойный экссудат.

Вопрос. Ваш диагноз?

Ответ. Острая эмпиема остаточной полости слева. Свищ культи левого главного бронха?

Вопрос. Тактика лечения и какие дополнительные методы исследования необходимы?

Ответ. Необходимо дренирование плевральной полости. После стихания воспалительного процесса выполнить бронхографию и плеврографию.

***Тестовые задания.***

1. При развитии пневмоторакса при абсцессе легкого в первую очередь показано:

А) эндобронхиальное введение протеолитических ферментов

Б) дренирование плевральной полости

В) антибиотики

Г) рентгенотерапия

Д) введение цитостатиков

1. Исход лечения эмпиемы плевры без бронхоплеврального свища определяется характером:

А) изменений висцеральной плевры

Б) количеством гноя в плевральной полости

В) изменением париетальной плевры

Г) изменением легочной ткани

Д) микрофлоры

1. Острой эмпиемой плевры следует считать:

А) воспаление висцеральной плевры с накоплением гноя в плевральной полости

Б) воспаление париетальной плевры с накоплением гноя в плевральной полости и характерными клиническими проявлениями

В) воспаление висцеральной и париетальной плевры с накоплением гноя в плевральной полости и характерными клиническими проявлениями

Г) воспаление висцеральной плевры с накоплением гноя в плевральной полости и характерными клиническими проявлениями

1. Неспецифическую острую эмпиему плевры вызывают:

А) пневмококки

Б) стрептококки

В) стафилококки

Г) синегнойная палочка

Д) грамотрицательные микроорганизмы

1. Временная оклюзия бронхиального дерева при острой эмпиеме с бронхоплевральным свищем выполняется с целью:

А) санации бронхиального дерева

Б) закрытия бронхоплеврального сообщения

В) предупреждения аспирации гноя

Г) предупреждения распространения инфекции

1. Показанием к экстренному оперативному лечению при острой эмпиеме и пиопневмотораксе не является:

А) профузное легочное кровотечение

Б) невозможность исключить рак легкого

В) напряженный пиопневмоторакс

1. С какими из перечисленных заболеваний приходиться дифференцировать острую эмпиему плевры:

А) пневмония

Б) киста легкого

В) рак легкого и плевры

Г) диафрагмальная грыжа

Д) со всеми из перечисленных заболеваний

1. С какими из перечисленных заболеваний приходиться дифференцировать пиопневмоторакс:

А) инфаркт миокарда

Б) киста легкого

В) тромбэмболия легочной артерии

Г) диафрагмальная грыжа

Д) со всеми из перечисленных заболеваний

1. Местами для пункции и санации плевральной полости при тотальной эмпиеме плевры являются:

А) второе межреберье по среднеключичной линии

Б) шестое межреберье по средней подмышечной линии

В) седьмое межреберье по задней подмышечной линии

Г) обязательно из двух точек вверху по среднеключичной линии и внизу по подмышечной линии

1. Признаками экссудата при пункции плевральной полости будут:

А) положительная проба Эфендиева

Б) кол-во белка более 3 г/л

В) кол-во нейтрофилов более 80%

Г) все перечисленные признаки

Правильные ответы: 1б,2а,3в,4в,5б,6б,7д,8д,9г,10г.

*В. Структура содержания темы.*

Общая продолжительность занятия по теме 180 минут.

|  |  |
| --- | --- |
| Этапы занятия | планируемое время  (в минутах) |
| 1.Организационный момент. Вводное слово преподавателя.  2. Контроль исходного уровня знаний.  3. Разбор темы занятия и нюансов отдельных моментов.  4. Работа с больными по теме занятия  5. Решение типовых задач.  6. Задание на дом. | 5  15  70  60  25  5 |

**Острая эмпиема плевры и пиопневмоторакс.**

**Эмпиема** – это скопление гноя в уже существующей полости.

**Острая эмпиема плевры -** это ограниченное или диффузное воспаление висцеральной и париетальной плевры, протекающее с накоплением гноя в плевральной полости и сопровождающееся признаками гнойной интоксикации и нередко дыхательной недостаточности.

**Пиопневмоторакс** – это синдром, развивающийся при различных по этиологии и патогенезу гнойно-деструктивных заболеваниях легких, характеризующийся прорывом гноя и воздуха в плевральную полость и имеющий в острый период характерную клиническую картину.

**Этиология, патогенез острой эмпиемы плевры.**

Острая эмпиема плевры является полиэтиологичным заболеванием. В зависимости от этиологии различают специфическую, неспецифическую и смешанную эмпиему плевры.

Специфическая эмпиема плевры вызывается микобактериями туберкулеза, некоторые авторы сюда относят также и грибковые ЭП (актиномикотические, кандидомикотические, аспергилезные). К специфическим эмпиемам плевры относят также и сифилитический плеврит.

Неспецифическая эмпиема плевры вызывается различными гноеродными или гнилостными микроорганизмами. До применения антибиотиков в гное из плевральной полости чаще всего находили пневмококки, стрептококки и диплококки. За последнее десятилетие соотношение микробных возбудителей заметно изменилось. Чаще других обнаруживаются стафилококки - до 77%. Это объясняется выраженной его вирулентностью и устойчивостью к большинству антибактериальных средств. В 30-45% случаев при посевах гноя из плевральной полости получают рост гр (-) микроорганизмы - это различные штаммы кишечной, синегнойной палочки, протея. До 80% случаев высевается анаэробная неклостридиальная флора (бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки и др.).

Патогенетически различают первичную и вторичную эмпиему плевры.

При первичной эмпиеме плевры очаг воспаления с самого начала локализуется в плевральной полости, при вторичной - он является осложнением какого-либо другого гнойно-воспалительного заболевания.

Первичная эмпиема плевры возникает на фоне неизмененных, здоровых плевральных листков в результате нарушения их барьерной функции с занесением микрофлоры. Это бывает при травме груди, после операции на легком, а также при наложении искусственного пневмоторакса.

По данным Г.И.Лукомского, в 88% случаев вторичная эмпиема плевры явилась осложнением пневмонии, острых и хронических гнойных заболеваний легких. Пневмония может с самого начала протекать с развитием гнойного плеврита (парапневмоническая эмпиема плевры, или же эмпиема плевры развивается на исходе пневмонии и приобретает характер самостоятельного заболевания (метапневмоническая).

При абсцессах легких эмпиема плевры развивается у 8-11% больных, а при гангрене легкого - у 55-90%.

В единичных случаях эмпиема может развиваться, как осложнение нагноившейся или паразитарной кисты легкого, распадающегося рака, спонтанного пневмоторакса.

Вторичная эмпиема плевры может развиваться и контактным путем, при нагноении ран груди, остеомиелите ребер, позвоночника, грудины, хондрите, лимфадените, медиастините, перикардите.

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

**Классификация эмпием плевры по определяющему фактору.**

I.Этиология:

1.Неспецифические: 2.Специфические: 3.Смешанные

- гнойные - туберкулезные

- гнилостные - грибковые

- анаэробные - сифилитические

II.Патогенез:

1.Первичные 2.Вторичные

- травматичекие - пара- и метапневмонические

- послеоперационные - контактные

- метастатические

III.Клиническое течение:

1. Острые (до 3 месяцев) 2. Хронические (свыше 3 месяцев).

IV.Деструкция легкого:

1. Эмпиема плевры без деструкции легкого (простая)

2. Эмпиема плевры с деструкцией легкого.

3. Пиопневмоторакс.

V.Сообщение с внешней средой: VI.Распространенность:

1. Закрытые 1.Отграниченные

2. Открытые: 1) верхушечные

- с бронхоплевральным свищом; 2) парамедиастинальные

- с плеврокожным свищом; 3) наддиафрагмальные

- с бронхоплеврокожным свищом; 4) междолевые

- решетчатым легким; 5) пристеночные

- с другими полыми органами. 2.Распространенные

1) тотальные

2) субтотальные

**Патологическая анатомия.**

Гноеродная бактериальная флора, попавшая тем или иным путем в ткани плевры, а затем в плевральную полость, вызывает ответную воспалительную реакцию, имеющую некоторые специфические особенности. Токсины бактерий производят свое раздражающее действие и вызывают гибель клеточных элементов плевры и покровного эндотелия. Ответная сосудистая реакция на обширной поверхности плевры проявляется, прежде всего, в виде обильной экссудации.

В начальной стадии воспаления значительная часть экссудата всасывается главным образом париетальной плеврой, а остающийся на поверхности плевры фибрин и набухающий вследствие круглоклеточной инфильтрации эндотелиальный покров делают плевру мутной и шероховатой. На местах исчезновения эндотелиального покрова развивается грануляционная ткань. В результате этих изменений всасывание экссудата затрудняется, и полость плевры заполняется первоначально серозным, серозно-фибринозным, а затем гнойным выпотом.

Хлопья фибрина образуют иногда массивные сгустки, которые оседают на стенках полости плевры или подвергаются некротическому расплавлению, особенно при наличии стрептококковой или анаэробной инфекции.

В тех местах, где экссудат не разъединяет плевральные поверхности, а оставляет их в соприкосновении, между ними образуются фибринозные ограничивающие спайки, которые чаще всего располагаются над верхним уровнем гнойного экссудата. При этом, если больной находится в постели в полусидячем положении, что бывает чаще всего, эти спайки фиксируют верхний уровень гнойного экссудата в косом направлении — сзади выше, опереди ниже, образуя так называемую линию Дамуазо.

В отдельных случаях эти спайки разделяют полость плевры с экссудатом на отдельные участки с образованием локализованных и многокамерных форм плеврита.

Пролиферативная инфильтрация, развившаяся в плевре, распространяется на прилежащие участки легкого, с одной стороны, и на грудную стенку—с другой, а также проникает в образованные фибринозные спайки. В дальнейшем эта инфильтрация переходит в грануляционную и в волокнистую соединительную ткань с полной изоляцией гнойного экссудата, что ведет в конечном итоге, при рассасывании экссудата, к полной облитерации полости плевры с последую­щим выздоровлением.

В ослабленном организме ограничивающих спаек не образуется, и гнойный экссудат заполняет поступательно всю плевральную полость, образуя диффузный плеврит. При этом легкое оттесняется по направ­лению к корню, средостение смещается в здоровую сторону и диафрагма опускается.

В тех случаях, когда при локализованном или диффузном гнойном плеврите в экссудате остается вирулентная инфекция, и воспалительный процесс прогрессирует, в одних наблюдениях гной прокладывает себе путь через грудную стенку и под кожу, в других он пробивается через легочную ткань и прорывается в просвет бронха, причем получается внутренний бронхо-плевральный свищ, через который больной выкашливает гной.

Гнойные плевриты этой формы при плохом опорожнении плевральной полости от гнойного экссудата принимают хроническое течение.

В случае прорыва в полость плевры абсцесса легкого, имевшего ранее сообщение с бронхом, образуется пиопневмоторакс, т. е. вхожде­ние в полость плевры гноя и воздуха с развитием тяжелого воспали­тельного процесса на всей поверхности плеврального покрова.

После того как больной справится с острым периодом болезни, образовавшееся на месте прорыва абсцесса сообщение или закрывается, или остается плевро-бронхиальный свищ, который поддерживает гнойное воспаление. Остающиеся плевро-бронхиальные свищи иногда могут быть настолько малы, что с трудом разыскиваются даже во время операции.

Как одно из возможных осложнений гнойного плеврита следует отметить прорыв гноя в сумку перикарда или в клетчатку средостения с последующим развитием в них гнойного воспаления. В некоторых слу­чаях наблюдается проникновение инфекции через диафрагму с образо­ванием поддиафрагмального абсцесса.

Кроме того, среди осложнений острого гнойного плеврита наблюдаются метастатические менингиты, мозговые абсцессы, гнойные ар­триты и общий сепсис.

**Клиническое течение острой эмпиемы плевры и пиопневмоторакса.**

Острый гнойный плеврит начинается тяжелыми клини­ческими симптомами. Если это так называемый парапневмонический плеврит, развивающийся во время пневмонии, то начало плев­рита сказывается более или менее значительным ухудшением общего состояния больного с нехарактерными местными симптомами, и по­этому начало заболевания может быть просмотрено.

Метапневмонические плевриты начинаются после окончания пнев­монии, когда температура упала до нормы: чаще всего через 2—3 дня температура снова значительно повышается, что иногда, при неясности симптомов, может быть принято за новый фокус пневмонии.

Прорыв aбсцесca легкого в полость плевры сопровождается тяжелыми клиническими симптомами, которые выражаются различно в зависимости от предшествующего состояния больного и формы абсцесса легкого.

Острое начало гнойного плеврита характеризуется повышением температуры до 38—39°, появлением болей в груди и одышкой. Больной принимает вынужденное положение - сидя или лежа на здоровом боку. Болевой синдром - возникает, как правило на стороне поражения, постоянного или ноющего характера, усиливающийся при глубоком дыхании, кашле, при перемене положения тела. Иногда возникают боли в животе вследствие раздражения диафрагмы с иррадиацией по чревному нерву. Кашель - нередко с выделением большого количества мокроты, что зависит от степени поражения легкого, наличия бронхоплеврального свища. Кашель встречается практически у всех этих больных как характерная ocoбeнность первичного патологического процесса (абсцесс легкого, гангрена легкого, бронхоэктазы и т. д.). Явления дыхательной недостаточности, обусловлены накоплением жидкости в плевральной полости и сдавлением легкого, а также гнойно-деструктивным процессом в паренхиме легкого, шунтированием крови из коллабированных отделов легкого, нарушением гемодинамики, бронхоспастическим компонентом.

Интоксикация - она зависит преимущественно от распространенности гнойного процесса, вирулентности микрофлоры и индивидуальной реактивности больного. В течение нескольких дней температурная реакция, как один из важнейших признаков гнойно-резорбтивного процесса становится ремиттирующей, появляются ознобы. При гнилостной эмпиеме плевры лихорадка часто имеет гектический характер с суточными колебаниями около 3 градусов, сопровождается резкими ознобами, потливостью, тяжелым общим состоянием, иногда рвотой. У некоторых больных с острой эмпиемой плевры гнойная интоксикация проявляется нервно-психическими расстройствами: от головной боли, раздражительности, бессонницы, быстрой утомляемости до психомоторного возбуждения, делирия, комы. Гнойная интоксикация приводит к дистрофии миокарда и энергодинамической недостаточности сердца. Одновременно может развиться сосудистая недостаточность из-за нарушения функции надпочечников. В последующем при сохранении гнойной интоксикации развивается легочно-сердечная недостаточность с нарастающей декомпенсацией кровообращения и гипертензией в малом круге, о чем свидетельствует акцент 2 тона на легочной артерии, сдвиг электрической оси сердца вправо.

Как следствие гнойной интоксикации появляются признаки нарушений функции органов.

При объективном обследовании определяется ограничение дыхательных движений одной половины грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков, местный отек кожи и подкожной клетчатки над областью скопления гноя в плевральной полости. В дальнейшем ткани грудной стенки в этой зоне становятся плотными, усиливается болезненность, появляется гиперемия кожи.

При перкуссии над зоной скопления жидкости определяется притупление. При отсутствии воздуха и сращений в плевральной полости верхняя граница тупости соответствует линии Эллиса-Дамуазо.

При аускультации отмечается ослабление везикулярного дыхания вплоть до полного его отсутствия над большим скоплением жидкости. Над зоной поджатого легкого - бронхиальное дыхание, иногда выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, иногда шум трения плевры из-за фибринозного плеврита вокруг полости эмпиемы. Если имеется бронхоплевральный свищ и полость хорошо дренируется через бронх, то может выслушиваться амфорическое дыхание. Очень характерно усиление бронхофонии над областью скопления жидкости.

Местные симптомы при остром гнойном плеврите выражаются в притуплении перкуторного звука, не всегда выраженного вследствие небольшого количества экссудата, расположенного тонким слоем по поверхности легкого; в ослаблении или отсутствии дыхательного шума; в отсутствии «голосового дрожания»; заметном отставании больной стороны при вдохе. Болезненны межреберные промежутки; болезненность имеется и в верхней части живота; характерно выражение лица больного с румянцем на щеке с больной стороны.

Более тяжелое начало наблюдается при пиопневмотораксе. Клиническая картина пиопневмоторакса определяется, прежде всего, распространенностью гнойного процесса в плевральной полости, степенью деструкции легкого и характером бронхоплевральных сообщений. Наиболее тяжелые формы пиопневмоторакса возникают в результате прорыва в полость плевры гангренозных абсцессов легкого. Перфорация абсцесса происходит нередко во время сильного кашля и проявляется острыми болями в груди, резчайшей одышкой, бледностью кожных покровов, липким потом, цианозом кожи и слизистых, артериальное давление снижается до 50-70 мм.рт.ст., пульс становится нитевидным. При напряженном пиопневмотораксе нарастает одышка, положение больного становится вынужденным - обычно он сидит, оперевшись руками о край кровати. Одна половина грудной клетки меньше участвует в акте дыхания, межреберные промежутки расширены, голосовое дрожание ослабленно, перкуторно - коробочный звук, при аускультации - бронхиальное дыхание с амфорическим оттенком.

На 2—3-й день состояние больного улучшается, пульс делается более полным и равным, температура дает «гнойные колебания»—около 2° в течение суток; лейкоцитоз повышается до 30х109/л при наличии резкого сдвига влево и токсической зернистости; болевые симптомы делаются менее резкими; появляется абсолютная тупость перкуторного звука, отсутствуют дыхательные шумы и «голосовое дрожание». Уровень экссудата в полости плевры обычно с каждым днем повышается. Отмечается смещение органов средостения в здоровую сторону.

В дальнейшем все клинические симптомы гнойной интоксикации усиливаются, если только не будут применены лечебные меры, в первую очередь эвакуация гноя. В более редких случаях гнойная полость быстро ограничивается и болезненный процесс принимает хроническое течение.

Острый гнойный плеврит может развиться также из острого серозного плеврита, который возникает как реакция на пристеночный абсцесс легкого. При прорыве последнего в полость плевры серозный экссудат быстро переходит в гнойный и дает клиническую картину, подобную описанной выше.

Очень часто серозные гнойные плевриты развиваются при туберкулезном поражении плевры.

При ограниченной эмпиеме плевры клиника во многом определяется локализацией скопления гноя. При этом различают верхушечное, пристеночное, наддиафрагмальное, междолевое и парамедиастинальное расположение гнойника.

При верхушечной эмпиеме плевры могут наблюдаться отечность надключичной области и плеча, плексит.

Для пристеночных эмпием плевры характерны более выраженные болевые ощущения и ограничение амплитуды дыхательных движений на стороне поражения. Сглаженность межреберных промежутков, отечность подкожной клетчатки, укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания над областью скопления гноя.

При базальной (наддиафрагмальной) эмпиеме плевры боли чаще бывают в нижней части грудной клетки и в подреберье. Они усиливаются при глубоком вдохе, нередко иррадиируют в область шеи, плеча.

Парамедиастинальная эмпиема плевры может проявляться симптомами сдавления верхней полой вены.

**Методы диагностики.**

*Рентгенологическое исследование* при острой эмпиеме плевры и пиопневмотораксе имеет наибольшее значение, позволяет точно верифицировать диагноз и определить ближайшую тактику лечения больного. Наиболее информативной является полипозиционная *рентгеноскопия*, позволяющая локализовать поражение, точно определить степень коллапса легкого и смещения средостения, количество жидкости, выявить патологические изменения в легочной паренхиме, наметить точку для адекватного дренирования плевральной полости, особенно при ограниченной эмпиеме. При редко встречающихся междолевых эмпиемах возможна пункция гнойника под контролем рентгеноскопии. Следует отметить, что рентгеноскопия нередко является диагностически достаточным исследованием для принятия решения о выполнении срочных (экстренных) лечебных мероприятий — пункции или дренирования плевральной полости для ее декомпрессии при напряженном пиопневмотораксе. В случае его отсутствия, если позволяет состояние больного, возможно выполнение *латероскопии*, позволяющей точно определить вертикальные размеры полости, оценить состояние базальных отделов легкого, «прикрытых» уровнем жидкости. Если выполнение латероскопии на здоровом боку сопряжено с опасностью аспирации содержимого гнойника (у ослабленных больных), для определения нижней точки полости достаточно рентгеноскопии в боковой проекции при наклоне туловища вперед или в прямой проекции с наклоном туловища в здоровую сторону. Дополнительные рентгенологические методы исследования применяются после стабилизации состояния больных. В их задачу входит определение характера деструктивного процесса, его протяженности и локализации. *Томография* позволяет ответить на эти вопросы, однако, это исследование малоинформативно на фоне коллапса легкого или наличия значительного количества жидкости в плевральной полости. Поэтому ее целесообразно выполнять после дренирования плевральной полости и освобождения ее от гноя. Если легкое коллабировано больше, чем на 1/4 объема, интерпретация томографических данных бывает затруднена. В этих условиях возможно выполнение томографии грудной клетки при подключении дренажа к аспиратору, работающего в режиме «опережающего вакуума». *Рентгенография* в стандартных проекциях позволяет зафиксировать динамику патологического процесса и адекватность лечебных мероприятий. Весьма информативным методом исследования является *плеврография* в 3-х проекциях. Она позволяет оценить размеры полости, характер ее стенок, наличие секвестров и фибринозных напластований. При плеврографии в положении на здоровом боку нередко контрастируются и участки бронхиального дерева, что имеет большое значение для дальнейших лечебных мероприятий (выполнение временной эндобронхиальной окклюзии, оптимизация режима промывания плевральной полости). Обычная *бронхография* больным в остром периоде спонтанного пневмоторакса не выполняется, поскольку она может ухудшить их состояние и вызвать обострение воспалительного процесса в зоне деструкции легочной ткани.

Диагностическое значение *бронхоскопии* определяется выявлением опухолевых поражений бронхиального дерева при острой эмпиеме плевры и пиопневмотораксе, осложняющем течение рака легкого, а также выявлением стенозов бронхов. Разрешающая способность бронхоскопии повышается при введении красящего вещества (водный раствор метиленового синего) в плевральную полость в положении на здоровом боку. Это позволяет определить, какие бронхи участвуют в дренировании зоны деструкции легочной ткани, что очень важно для планирования уровня временной эндобронхиальной окклюзии. Фибробронхоскопия дает также представление о выраженности воспалительного процесса в трахее и бронхах, неизбежно сопутствующего острой эмпиеме плевры, что определяет и интенсивность лечения и его содержание (лечебные бронхоскопии, назотрахеальные промывания, введение протеолитических ферментов).

К эндоскопическим методам исследования относится также  *торакоскопия.* С помощью последней возможно более точно установить распространенность, причину патологического процесса и наличие осложнений. Также при торакоскопии можно выполнить санацию, удаление инородных тел, ультрозвуковую кавитацию плевральной полости.

При *лабораторных исследованиях* периферической крови выявляются анемия, значительное повышение количества лейкоцитов (до 20-109 в 1 мкл), резкий сдвиг влево лейкоцитарной формулы с появлением юных форм нейтрофилов, высокий лейкоцитарный индекс интоксикации. Биохимическое исследование крови выявляет гипопротеинемию, нарушения функций печени и почек (повышение уровня трансаминаз и фосфатаз, креатинина, мочевины). Анализ мочи подтверждает наличие токсической нефропатии (протеинурия, цилиндрурия). Исследование показателей водно-электролитного обмена позволяет отметить гиперкалиемию, объясняемую распадом тканей и форменных элементов крови.

При исследовании показателей свертывающей системы крови обращает внимание тенденция к гиперкоагуляции с уменьшением времени свертывания крови, значительным повышением уровня фибриногена.

*Плевральная пункция* - должна быть произведена во всех случаях, когда возникло подозрение на наличие экссудата в плевральной полости.

Современный уровень диагностики и лечения острых эмпием плевры предусматривает полноценное микробиологическое (в т. ч. вирусологическое) *исследование мокроты*, содержимого легочных гнойников и плевральной полости (*исследование экссудата*). Помимо традиционных методов бактериологического исследования субстратов, позволяющих идентифицировать возбудителей патологического процесса, определить их чувствительность к антибиотикам, должны шире использоваться методы идентификации анаэробных возбудителей. Учитывая сложность последних и значительную длительность исследования (до полутора недель), целесообразно использование экспресс-методов верификации анаэробного характера легочной деструкции. К ним относится газожидкостная хроматография экстрактов различных биологических субстратов (мокроты, гноя), позволяющая выявить наличие короткоцепочных летучих жирных кислот — продуктов жизнедеятельности анаэробов—и тем самым подтвердить их причастность к нагноению. Достаточно информативной является бактериоскопия мазков гноя, полученного при дренировании плевральной полости. Удается установить групповую принадлежность микроорганизмов (стафилококки, стрептококки, палочки — грамположительные и грамотрицательные, анаэробные микроорганизмы — пептострептококки, бактероиды, фузобактерии и др.).

Вирусологическое исследование включает изучение соскобов слизистой носовой полости, зева, бронхов, а также лаважной жидкости, полученных при бронхоскопии (выделение клеток, иммунофлюоресценция, инкубация на куриных эмбрионах и клеточных культурах), а также общепринятые серологические исследования.

Исследование функции внешнего дыхания. *Спирография* - уменьшение ЖЕЛ и МВЛ более чем на 25-30% от должных величин, снижение КИО2 ниже 25 при снижении насыщения артериальной крови кислородом менее 90% и сокращении артериовенозной разницы по кислороду требуют особого внимания при определении показаний к сложному хирургическому вмешательству.

*Интегральная реография тела* - позволяет получить информацию о производительной работе сердца.

Диагностика сопутствующих осложнений острой эмпиемы плевры, таких как легочное кровотечение, массивное кровохаркание, аспирационные пневмонии контралатерального легкого, не представляют значительных трудностей.

**Дифференциальная диагностика.**

Хотя в типичных случаях диагностика острой эмпиемы плевры несложна, однако примерно 25—33 % больных поступают в хирургическую клинику с ошибочным диагнозом [Струч­ков В. И. и др., 1966; Муромский Ю. А. и др., 1968; Лукомский Г. И., 1976].

Трудности дифференциальной диагностики с пневмонией обусловлены тем, что острая эм­пиема часто является осложнением пневмонии, протекающей с явлениями большего или мень­шего затенения легочного поля при рентгенологическом исследовании. Если при этом имеется смещение средостения в здоровую сторону, следует думать об эмпиеме. Если же средосте­ние не смещено (что возможно при ограничен­ной эмпиеме), то диагностика значительно труд­нее. При эмпиеме плевры в таких случаях чаще можно выявить частичное выбухание и расши­рение межреберных промежутков, локальные боли при пальпации, ослабление голосового дрожания, притупление легочного звука, ослаб­ленное дыхание, усиленную бронхофонию. Иног­да межреберные промежутки, наоборот, су­жены и уплощены, но в отличие от ателектаза легких средостение не смещено или слегка сме­щено в здоровую сторону. Решающее значе­ние в дифференциальной диагностике имеют многоосевая рентгеноскопия, томография лег­ких и пункция плевральной полости.

Трудности в дифференциальной диагностике с ателектазом легкого возникают в связи с тем, что и при обтурационном ателектазе бывает выпот в плевральную полость, а компрессион­ный ателектаз может быть следствием сдавления части легкого плевральным экссудатом. Ведущими в диагностике являются бронхо­скопия (при обтурационном ателектазе) и пунк­ция плевральной полости (при компрессионном коллапсе). В ряде случаев помогают разобрать­ся суперэкспонированные рентгенограммы и томограммы: при обтурационном ателектазе периферические отделы менее интенсивно за­тенены, чем центральные, при компрессион­ном — интенсивность тени преобладает на пери­ферии из-за суммации тени жидкости и слоя поверхностного коллапса легочной паренхимы. Иногда на суперэкспонированных рентгено­граммах видны дополнительные линейные или дугообразные вертикальные тени на фоне сплош­ного затенения этой половины грудной клетки. Наличие этого симптома дает основание исклю­чить не только ателектаз, но и опухоли плевры.

Очень трудной является дифференциальная диагностика ограниченной базально-пристеночной эмпиемы и ателектаза базальной пирамиды, так как при этих состояниях нередко имеются сходные рентгенологические признаки: затене­ние нижних отделов грудной полости, смеще­ние сердца в сторону поражения и подъем диа­фрагмы. Для дифференциальной диагностики необходимы пункция плевральной полости и бронхоскопия.

Опухоли легких могут проявляться в виде периферического затенения легочного поля с переходом на грудную стенку, что может быть поводом для ошибочного диагноза ограничен­ной эмпиемы. При отсутствии клиники гнойного процесса основным методом диагностики будет трансторакальная пункционная биопсия легоч­ной ткани.

Опухоли плевры по характеру затенения иног­да напоминают эмпиему, особенно при большой площади соприкосновения с грудной стенкой. Однако при эмпиеме плевры характер тени изме­няется при изменении положения больного. Важное значение в дифференциальной диагно­стике имеют анамнез и клиническая картина заболевания: при опухоли плевры могут быть субфебрильная температура тела и недомога­ние, но нет выраженных признаков гнойной ин­токсикации.

Опухоли и кисты средостения могут пред­ставлять трудности при дифференциальной диагностике с парамедиастинальной ограничен­ной эмпиемой плевры. Важное место в диагно­стике опухолей и кист средостения имеют мно­гоосевая рентгеноскопия и томография, в неко­торых случаях — пневмомедиастинография.

Плевральные шварты очень часто являются поводом для предположения о наличии ограни­ченных эмпием, особенно при сочетании с кли­никой воспалительного процесса органов дыха­ния. Трудно дифференцировать ограниченную эмпиему и острый фибринозный плеврит, не­редко развивающийся при периферических вос­палительных очагах в легком. Диагноз уточня­ется при пункциях плевры (нередко много­кратных), плеврографии и бронхографии.

Абсцесс легкого, абсцедирующие пневмонии, особенно при наличии нескольких полостей, очень часто представляют значительные труд­ности при дифференциальной диагностике с острой эмпиемой плевры в связи с общностью клинической и рентгенологической картины. Решающее значение в дифференциальной диа­гностике имеет бронхография: оттеснение брон­хиальных ветвей, их деформация характерны для эмпиемы плевры, а обрыв их у полости сви­детельствует об абсцессе легкого.

Кисты легкого могут вызывать трудности в дифференциальной диагностике при редко встречающейся субплевральной локализации, тем более, что нагноившаяся киста иногда ос­ложняется эмпиемой плевры. В типичных слу­чаях кисты легкого (и неспецифические, и пара­зитарные) чаще множественные, с тонкими ров­ными стенками, иногда с наличием обызвест­вления.

Диафрагмальные грыжи, особенно посттрав­матические, могут быть причиной диагностиче­ских ошибок, так как при них в груди выявля­ется полость или полости с уровнем жидкости, часто пристеночно. Диагностика затруднена именно в тех случаях, когда имеются клиниче­ские признаки пневмонии. Однако при деталь­ном обследовании выявляется деформация диафрагмы, иногда дополнительные тени в груд­ной клетке, обусловленные кишечными гаустрами, сальником. Характерно значительное изменение этих теней при исследовании на латероскопе. Основным в дифференциальной диа­гностике является контрастное исследование желудочно-кишечного тракта.

**Дифференциальная диагностика** при развитии пиопневмоторакса должна проводиться с острым инфарктом миокарда, тромбоэмболией легочной артерии, приступом бронхиальной астмы, стенокардией, а иногда с острыми заболеваниями органов живота (перфоративная язва, острый холецистит), Как правило, квалифицированное рентгенологическое исследование позволяет точно установить наличие пиопневмоторакса или отвергнуть его. Однако это не исключает необходимости параллельного выполнения диагностических мероприятий, позволяющих распознать указанные патологические состояния. Особую сложность представляет отличить пиопневмоторакс от больших абсцессов легкого, расположенных близко к грудной стенке. Это встречается, как правило, при формировании гангренозных абсцессов, когда в результате расплавления секвестров рентгенологически отмечается значительное увеличение размеров полости гнойника, что создает ложное впечатление о возникновении ограниченного пиопневмоторакса в зоне легочной деструкции. В этих случаях необходима полипозиционная рентгеноскопия с выведением стенки абсцесса в краеобразующее положение.

Иногда на фоне пневмонической инфильтрации базальных отделов левого легкого за пиопневмоторакс может приниматься газовый пузырь желудка, особенно при релаксации диафрагмы. Верификации диагноза помогает контрастирование желудка.

#### Лечение острой эмпиемы плевры и пиопневмоторакса.

*Принципы лечения.* Лечение больных с острой эмпиемой плевры и пиопневмотораксом является сложной задачей, успех решения которой определяется своевременностью, полноценностью и комплексностью реализации следующих основных мероприятий при оказании помощи таким больным:

1. Экстренная ликвидация острых расстройств дыхания и кровообращения, непосредственно угрожающих жизни больного при возникновении напряженного пиопневмоторакса, тотального пиопневмоторакса с развитием плевропульмонального и септического шока.

2. Полноценное дренирование плевральной полости и ее санация, возможно быстрое расправление легкого.

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

4. Лечение причины эмпиемы и санация легочного гнойника, явившегося причиной пиопневмоторакса, особенно при продолжающейся деструкции легочной ткани.

5. Радикальное оперативное вмешательство (по отдельным показаниям) по поводу основного заболевания или его поздних осложнений (острые абсцессы легкого, сопровождающиеся легочным кровотечением, напряженный пиопневмоторакс, некупируемый при адекватном дренировании плевральной полости, распространенная гангрена легкого).

ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Своевременное и эффективное дренирование плевральной полости при острой эмпиеме плевры является решающим фактором успешного лечения. Однако важнейшее значение принадлежит и общему лечению таких больных. Оно проводится, как упоминалось выше, по нескольким основным направлениям.

Наиболее важным является коррекция волемических расстройств на фоне выраженной интоксикации и обезвоживания. Как правило, всем больным выполняется катетеризация подключичной вены для массивных инфузий и контроля центрального венозного давления. Для коррекции водноэлектролитных нарушений используются растворы, содержащие глюкозу (10—20% растворы), калий (аспаркам), инсулин. Для устранения гипо- и диспротеинемии показаны инфузии альбумина, нативной плазмы. У истощенных больных нередко приходится строить программу инфузионной терапии по принципам полного или частичного парентерального питания (глюкоза и аминокислотные смеси). При анемии, особенно в случаях распространенных деструктивных поражениях, необходимы гемотрансфузии значительного объема. У многих больных (около 20%) возникновение и прогрессирование гнойно-деструктивного процесса в легком связано с наличием сахарного диабета различной степени тяжести. Коррекция углеводного обмена у таких больных должна проводиться с обязательным участием эндокринолога на всех этапах лечения.

Выраженная эндогенная интоксикация, развивающаяся у больных с обширным плевро-легочным нагноением, усугубляющая расстройства функционирования всех систем организма, требует проведения детоксикационных мероприятий. Наиболее простым является форсированный диурез, достигающийся введением маннита или лазикса на фоне достаточной, но не избыточной гидратации при постоянном контроле электролитных показателей. В качестве критерия эффективности детоксикационной терапии используется динамика снижения концентрации циркулирующих пептидов «средней» молекулярной массы. В последнее время в арсенал методов «внепочечной» детоксикации прочно вошел лечебный плазмаферез. Однако применение его в случаях неполноценной местной санации гнойника может привести к возникновению гемодинамических расстройств, связанных с бактериемией и усугублением токсинемии. Особое внимание должно уделяться общей антибактериальной терапии, обязательной у всех больных с пиопневмотораксом, особенно в остром периоде заболевания. Идеальным вариантом ее назначения является учет данных бактериологического исследования содержимого гнойника. Однако в подавляющем большинстве случаев она строится на основании данных клиники, течения процесса и оценки патологического отделяемого из полости деструкции. При подозрении на анаэробную природу патологического процесса обязательно применение парентерального введения препаратов метронидазола в сочетании с цефалоспоринами, линкомицином, левомицетином, клиндамицином. Двух-трехкомпонентная антибактериальная терапия избранной комбинацией антибактериальных средств должна осуществляться не менее одной недели (до получения результатов бактериологического исследования). Учитывая значительную частоту вирусной этиологии плевро-легочных нагноений, целесообразно проведение лечения противовирусными препаратами на фоне антибактериальной терапии. При верифицированном вирусном компоненте патологического процесса может применяться противогриппозный гамма-глобулин, противокоревой гамма-глобулин, альфа-интерферона [ПутовН. В. и соавт., 1988].

Всем больным, за исключением случаев напряженного пневмоторакса и легочного кровотечения, показано проведение сеансов гипербарической оксигенации.

Важное значение при лечении больных с пиопневмотораксом на фоне продолжающейся деструкции легочной ткани или существовании плохо опорожняющегося абсцесса имеет комплекс лечебных мероприятий, направленных на санацию очага легочной деструкции. Наиболее простым, но эффективным при правильном применении является так называемый постуральный дренаж. Он предусматривает понуждение к откашливанию в положении, когда устье дренирующего бронха оказывается в нижней точке очага деструкции. Лечащий врач определяет наиболее выгодное положение тела при сеансах постурального дренажа на основании данных рентгенологического исследования и продуктивности кашля при этом. После освоения приемов постурального дренажа больными он проводится под контролем среднего медицинского персонала.

Для уменьшения отека устьев «дренирующих» бронхов показаны парокислородные и ультразвуковые ингаляции с включением в состав ингалята бронхолитиков, протеолитических ферментов.

У ослабленных больных с неэффективным кашлем назначается курс санационных фибробронхоскопий с отмыванием вязкой мокроты, введением разжижающих мокроту средств. При наличии «блокированного» абсцесса наиболее эффективна катетеризация полости гнойника через канал фибробронхоскопа под контролем рентгеноскопии и активная санация его в течение 5—10 дней (промывание, введение антибиотиков и ферментов). Пребывание катетера в полости абсцесса не вызывает значительных неудобств для больного и позволяет проводить энергичное местное лечение воспалительного процесса.

Наряду с антибактериальной терапией подавляющему большинству больных с пиопневмотораксом показана иммуномодулирующая терапия. Хорошо зарекомендовавшим себя средством пассивной иммунизации является инфузия гипериммунной плазмы (антистафилококковой, антисинегнойной, антипротейной), содержащей повышенное количество антител к соответствующим микроорганизмам. Обычно она сопровождается и активной иммунизацией, введением соответствующего анатоксина. При нарушениях клеточного звена иммунного ответа проводится иммуномодулирующая терапия нуклеинатом натрия, левамизолом, тималином, Т-активином.

Общеукрепляющая и симптоматическая терапия должна включать полноценное питание, витамины, адекватное обезболивание и активизацию больных.

Местное лечение (консервативное и оперативное).

*Консервативное лечение:*

Основное внимание уделяется полноценному дренированию и санации плевральной полости. Пункционное лечение острой эмпиемы плевры и пиопневмоторакса, о котором упоминается даже в публикациях последних лет, как правило, малоэффективно и должно быть оставлено или применяться по строго ограниченным показаниям (ограниченная, небольшого объема эмпиема плевры без деструкции легочной ткани в труднодоступных для дренирования зонах).

Дренирование плевральной полости при острой эмпиеме плевры и пиопневмотораксе должно в обязательном порядке проводиться после предварительной рентгеноскопии, при которой следует определить оптимальное место для торакоцентеза: оно должно находиться в максимально низкой точке полости, желательно по задне-подмышечной линии. Последнее требование обусловлено длительностью нахождения дренажной трубки и удобством ухода за ней при долгом пребывании больного в постели. Техника дренирования плевральной полости имеет свои особенности. Начинается дренирование с предварительной пункции плевральной полости. Вначале кожа и мягкие ткани грудной стенки инфильтрируются раствором анестетика с добавлением суточной дозы антибиотиков (линкомицин, гентамицин, левомицетин, клиндамицин) для профилактики анаэробных флегмон грудной стенки. После аспирации первой порции содержимого полости плевры последующая используется для бактериологического исследования. Органолептическая оценка патологического экссудата не потеряла своего значения: неприятный гнилостный запах, жидкий гной серо-коричневого цвета свидетельствуют об анаэробном поражении. Для дренирования плевральной полости желательно использование троакара. Наиболее приемлемым вариантом дренирования полости плевры является проведение предварительной торакоскопии, при которой полностью эвакуируется содержимое полости, осматривается поверхность легкого, оценивается обширность и характер деструкции висцеральной плевры и легочной ткани, удаляются свободнолежащие секвестры. Некоторые авторы с успехом применяют торакоскопию для выполнения частичной декортикации, герметизации легочной ткани [Альтман Э. И., Некрич Г. Л., 1979]. После торакоскопии в плевральную полость через гильзу троакара вводится трубка достаточно большого диаметра (0,8—1 см с боковым отверстием у ее конца), желательно двухпросветная. В случае отсутствия таковой в просвет дренажной трубки вводится катетер для внутривенных вливаний. Это необходимо для осуществления «программированного» промывания плевральной полости. Фиксируется трубка одним-двумя глубокими П-образными швами, причем второй узел завязывается вначале в виде банта для последующей коррекции положения трубки под контролем рентгеноскопии. Следует подчеркнуть, что первые часы после дренирования больной подлежит наблюдению. В этот период может определяться интенсивность воздухотечения, количество экссудата и адекватность функционирования дренажа. У многих больных (около 15%) обширность бронхоплеврального сообщения настолько велика, что дренаж, особенно в режиме пассивного дренирования по Бюлау, не обеспечивает эвакуации поступающего воздуха. При этом, особенно при кашле, может развиться эмфизема мягких тканей в зоне дренирования, что приводит к выхождению фиксированного к коже дренажа в подкожную клетчатку. В этих случаях прогрессирует подкожная эмфизема, инфицируется клетчатка, что ведет впоследствии к обширным флегмонам грудной стенки. Данное обстоятельство подчеркивает необходимость раннего начала активной аспирации из плевральной полости.

Ведение дренированной плевральной полости в пассивном режиме в настоящее время следует считать ошибочным. В ближайшие часы после дренирования следует определить оптимальный режим санации плевральной полости. Речь идет о количестве промывного раствора, одномоментно вводимого в полость, режиме аспирации и введения антибактериальных средств. Раствор, вводимый в плевральную полость, не должен вызывать кашель (при наличии бронхо-плеврального свища), а следовательно, аспирационных осложнений. Однако для эффективного отмывания стенок гнойной полости его количество не должно быть меньше 50 мл (емкость самой дренажной системы около 30 мл).

При отсутствии поступления воздуха по дренажу следует убедиться в его проходимости и подтвердить полноту расправления легкого рентгенологическим исследованием. Бывают случаи, когда расправляющаяся часть легкого перекрывает дренаж с образованием новой недренируемой полости. Если разгерметизация дренажа под контролем рентгеноскопии не приводит к отхождению легкого, добавочная полость дренируется отдельно. При продолжающемся поступлении воздуха по дренажу целесообразно установить разрежение, которое не вызывает постоянного функционирования бронхоплеврального сообщения, определяемого аускультативно, однако позволяющего эффективно эвакуировать поступающее в плевральную полость содержимое из очага деструкции (как правило, 15—20 см вод. ст.). При наличии эмфиземы мягких тканей, тем более прогрессирующей, устанавливается максимальное разрежение в аспирационной системе. Промывание плевральной полости проводят не менее трех раз в сутки с использованием 500 мл и более промывного раствора (кипяченая вода, раствор фурациллина, хлоргексидина, борной кислоты и т. п.) фракционно по 50—150 мл. После окончания промывания в плевральную полость вводится на 1 час раствор антибиотика в сочетании с ферментами (200—400 ПЕ террилитина, терридеказы), дренаж перекрывается на это время. При возникновении кашля дренаж должен быть немедленно открыт и возобновляется аспирация. Необходимо внимательно следить за количеством вводимого и аспирируемого раствора. Об эффективности санации полости судят главным образом по характеру отделяемого. Полость быстро, в течение 2—3 дней отмывается от патологического содержимого, экссудация прекращается, отделяемое становится серозным или серозно-геморрагическим, количество его не превышает 50—100 мл. Поступление по дренажу мутного отделяемого фибринозно-гнойного характера свидетельствует о продолжающейся деструкции легочной ткани или недостаточной санации легочного гнойника. Как правило, это сопровождается и продолжающимся поступлением воздуха по дренажу с формированием бронхоплевральных свищей.

Больным с дренированной плевральной полостью необходимо постоянное рентгенологическое наблюдение (не реже чем раз в 2—3 дня). В первую очередь оценивается эффективность дренирования, полнота расправления легкого, отсутствие аспирационных осложнений. При полном расправлении легкого дренаж сохраняют в течение 4—5 суток,, однако промывания полости прекращают, антибиотики вводят в минимальном объеме раствора (5—10 мл) во избежание расслоения формирующихся плевральных сращений.

При сохраняющемся коллапсе легкого продолжается интенсивная санация плевральной полости и проводятся дополнительные исследования, позволяющие оценить характер и объем деструктивного процесса в легком. При распространенной гангрене рассчитывать на расправление пораженного легкого не следует и санация плевральной полости при пиопневмотораксе такого генеза является компонентом подготовительного этапа лечения, способствующего стабилизации состояния больных. В этих случаях абсолютно показано радикальное оперативное вмешательство. У больных с наличием деструктивных поражений ограниченного характера, сопровождающихся стойким бронхоплевральным сообщением, санация плевральной полости проводится на фоне интенсивного лечения легочного гнойника (коррекция показателей углеводного и белкового обмена, волемических и электролитных нарушений, санация трахеобронхиального дерева и легочного гнойника). В комплекс лечебных мероприятий обязательно включается многокомпонентная антибактериальная терапия с учетом бактериологических исследований, санационные бронхоскопии. После стабилизации состояния больных, купирования проявлений гнойной интоксикации, нормализации основных параметров гомеостаза, санации плевральной полости и легочного гнойника, о чем свидетельствует уменьшение количества отделяемого по дренажу из плевральной полости, разрешение перифокальных изменений в зоне деструкции, принимается решение о выполнении временной эндобронхиальной окклюзии. Для этого оценивается распространенность патологического процесса по данным томографии, компьютерной томографии, плеврографии с ретроградным контрастированием бронхиального дерева, бронхоскопии с введением красящего вещества в плевральную полость и определением дренирующих бронхов. Если зона бронхоплеврального сообщения ограничивается долей или двумя, целесообразна попытка расправления легкого с помощью временной окклюзии бронха. Несмотря на ряд отрицательных моментов, возникающих при использовании этого метода (ухудшение санации зоны легочной деструкции, возникновение гнойного эндобронхита в зоне окклюзии), можно достигнуть стойкой герметизации плевральной полости. Ателектаз, неизбежно возникающий на фоне окклюзии, вызывает спадение стенок полости абсцесса при опорожнении его в плевральную полость. Герметизация легочной паренхимы позволяет более полноценно проводить санацию плевральной полости (интенсивное промывание герметичной полости, введение протеолитических ферментов), затрудненную при наличии бронхоплеврального сообщения. Временная эндобронхиальная окклюзия проводится при поднаркозной бронхоскопии жестким бронхоскопом типа Фриделя. Осуществляется обтурация бронхов в зоне бронхиальных свищей одним или несколькими поролоновыми обтураторами в зависимости от распространенности процесса. Следует отметить, что обтурация главных бронхов, как правило, оказывается неэффективной, а опубликованные случаи успешного применения этого варианта временной эндобронхиальной окклюзии, носят казуистический характер. Герметизация бронхоплеврального сообщения наступает, как правило, сразу же после обтурации бронхов, реже — через 1—2 суток после бронхоскопии. Этот срок является оптимальным для оценки эффективности окклюзии: герметизации плевральной полости (отсутствие сброса воздуха по дренажу) и полному расправлению легкого. При замедленном расправлении легкого на фоне устойчивой герметизации легочной паренхимы целесообразна коррекция объема гемиторакса путем наложения пневмоперитонеума (до 30 мл воздуха на 1 кг массы тела), При полном расправлении легкого обтурация продолжается не менее двух недель (время, необходимое для возникновения надежных плевральных сращений). Промывание полости прекращается, по дренажу вводится минимальное количество раствора антибиотика, желательно с раздражающим действием (ристомицин, доксициклин, тетрациклин). При выраженности постокклюзионного синдрома (высокая лихорадка, лабораторные показатели нарастания воспалительного процесса), свидетельствующего о возобновлении гнойного процесса в зоне окклюзии, целесообразно выполнение смены обтуратора, сопровождающейся лаважем бронхов и введением антибиотиков в их просвет. После расправления легкого и формирования надежного плевродеза, о чем свидетельствуют отсутствие коллапса легкого при разгерметизации дренажа и данные плеврографии, обтуратор удаляется посредством повторной бронхоскопии. В течение недели на фоне интенсивной санации трахеобронхиального дерева происходит реаэрация ателектазированной легочной паренхимы и плевральный дренаж может быть извлечен.

*Оперативное лечение:*

Экстренные оперативные вмешательства при острой эмпиеме плевры и пиопневмотораксе выполняются при наличии тяжелых осложнений, сопровождающих это состояние. К ним относятся легочное кровотечение, некупируемый дренированием напряженный пиопневмоторакс. Такие ситуации встречаются крайне редко.

**Литература.**

1. Колесников И. С., Лыткин М. И., Лесницкий Л. С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс.—Л., 1983.
2. Колесников И. С., Лыткин М. И., Чепчерук Г. С. и др. Острая эмпиема плевры и пиопневмоторакс. // В кн.: Хирургия легких и плевры.—Л., М., 1988, С. 186—210.
3. Лукомский Г. И.Неспецифические эмпиемы плевры.—М., 1976.
4. Неотложная хирургия груди. – под ред. Л.Н.Бисенкова. – Спб, 1995.
5. Путов Н. В., Левашов Ю. Н., Коханенко В. В. Пиопневмоторакс.—Кишинев, 1988.
6. Руководство по легочной хирургии. – под ред. И.С.Колесникова. – Л.,1969.
7. Спасокукоцкий С. И. Хирургия гнойных заболеваний легких и плевры. — М., 1938.