

УДК: 616.25-002.3-02-036.1

Д.Г. Амарантов, А.В. Хоринко, П.В. Косарева
**ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера, г. Пермь, Российская Федерация;
Пермский краевой онкологический диспансер, г. Пермь, Российская Федерация

A.G. Amarantov, A.V. Khorinko, P.V. Kosareva
**ETIOLOGY, CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS AND TREATMENT
OF PLEURAL EMPYEMA. CURRENT NOTION
(REVIEW OF LITERATURE)**

Perm State Medical University named after E.A. Wagner, Perm, Russian Federation;
Perm Territorial Oncology Dispensary, Perm, Russian Federation

Резюме. Лечение больных с острыми неспецифическими эмпиемами плевры (ЭП) до настоящего времени остается трудной задачей. Летальность пациентов с ЭП составляет от 5 до 25%. Развитию ЭП способствует широкий спектр заболеваний: инфекционные заболевания легких, операции на органах грудной клетки, травма груди, внелегочные гнойные заболевания. Неэффективное лечение ЭП приводит к формированию хронического гнойного плеврита, и, как следствие, к инвалидизации. В связи с чем, вопросам этиологии, патогенеза, диагностики и совершенствованию лечебной тактики ЭП уделяется большое внимание. В обзоре содержатся обобщенные данные об этиологии, отдельные аспекты патогенеза — в контексте перспектив диагностики ЭП, освещаются классификационные подходы и дается обсуждение выбора хирургической тактики лечения больных.

Ключевые слова: неспецифические эмпиемы плевры, этиология, патогенез, диагностика, хирургическая тактика

Abstract. Treatment of patients with pleural empyema still remains a difficult task. Lethality of patients with empyema forms 5 to 25%. A wide range of diseases including: infectious diseases of the lung, surgery on thoracic organs, chest injury, extrapulmonary suppurative diseases promotes the development of pleural empyema. Ineffective treatment of pleural empyema leads to the formation of chronic suppurative pleurisy, and, as a consequence, to disability. In this connection, the etiology, pathogenesis, diagnosis and improvement of treatment tactics of empyema is paid much attention to. The review contains the generalized data on the etiology, some aspects of pathogenesis in the context of the prospects of PE diagnosis, classification highlights; the discussion on the choice of surgical treatment of patients is given.

Keywords: pleural empyema, etiology, pathogenesis, diagnosis, surgical treatment

Актуальность

Эмпиема плевры (ЭП) — это скопление гноя в плевральной полости с вторичным воспалением висцеральной и париетальной плевры [1].

Лечение больных с острыми неспецифическими эмпиемами плевры до настоящего времени остается трудной задачей [2, 3]. Летальность пациентов, по данным различных авторов, составляет от 5 до 25% [4, 5].

Заболеваемость

У 7–80% больных ЭП является осложнением острых и хронических гнойных заболеваний легких [6, 7, 1]. 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 [8, 9]: 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 [6, 7]. Летальность при развитии плеврального нагноения у больных с повреждениями груди достаточно высока. М.М. Абакумов (2011) сообщает, что у больных с ранениями груди частота возникновения посттравматического ЭП составила 1,3%, летальность среди них была 12,8%, средняя продолжительность лечения — 50,6 суток. У

больных с закрытой травмой груди частота возникновения посттравматической ЭП составляет 2,6%, летальность 13,3%, средняя продолжительность лечения 62,1 суток, общая летальность — 13% [10]. Неэффективное лечение ЭП приводит к формированию хронического гнойного плеврита, и, как следствие, к инвалидизации в 12–25% случаев.

К развитию ЭП приводят: инфекционные заболевания легких, операции на органах грудной клетки, травма груди, внелегочные гнойные заболевания [6, 10, 11].

Одним из основных патогенетических факторов, определяющих характер течения ЭП, являются бронхоплевральные и бронхоплевроторакальные сообщения (свищи, легочно-плевральные фистулы), которые имеются у 30–50% больных [11].

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 [12].

Многие авторы отмечают, что этиологическими агентами ЭП нередко являются условно-патогенные микроорганизмы, представители нормальной микрофлоры организма человека [13]. 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 [14, 15]. Авторы констатируют возрастающую роль плазмокоагулазоотрицательных стафилококков, более половины из которых составляет *St. Epidermidis* [16]. В последние годы возросла роль метициллин-резистентных штаммов стафилококков [16, 17].

В большинстве случаев заболевания выделяют ассоциации возбудителей [12, 18]. По данным С.В. Яковлева (2001), вирусная инфекция у каждого третьего больного активно участвует в генезе деструктивного процесса [19]. В настоящее время актуальны герпетическая инфекция, вирус Эпштейна-Бар [20].

Классификация ЭП

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

В настоящее время наиболее используемой является

следующая классификация ЭП:

1. По характеру возникновения:
 - а) мета- или парапневмонические,
 - б) послеоперационные,
 - в) посттравматические (открытые, закрытые)?
 - 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 и патологическая анатомия

В зарубежной литературе по настоящее время используется классификация ЭП Andrews et al., 1962 [21]. 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 [1].

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 [22].

Говоря о гистологических особенностях строения

плевры, согласно Terminologia histologica 2009, выделяют следующие элементы плевры:

а) мезотелий (Mesothelium) — относится к особому виду эпителиев — целомическому, выстилающему все серозные полости;

б) собственная пластинка (Laminapropria). Далее — для париетальной плевры (Parietalpleura);

с) подсерозная основа (Subserosa, Subserouslayer). Для висцеральной плевры (Visceralpleura);

с) подсерозная основа (Subserosa, Subserous layer);

д) субмезотелиальная пластинка (Submesothelial sheath);

е) поверхностное эластическое волокно (Superficialelastic fibre);

ф) глубокое коллагеновое волокно (Deep collagenous fibre);

г) сосудистая пластинка (Vascular layer).

В настоящее время выделяют следующие морфологические стадии гнойного плеврита [23].

В первой стадии воспалительные изменения в плевре начинаются тогда, когда воспаление в легком через глубокую эластическую сеть, отделяющую легкое от его серозного покрова, распространится на решетчатый эластическо-коллагеновый слой плевры. Начальная воспалительная реакция характеризуется расширением кровеносных сосудов и отеком. Затем присоединяется инфильтрация лимфоцитами и сегментоядерными лейкоцитами. Вначале скопления клеток располагаются только вокруг сосудов решетчатого слоя, затем инфильтрат распространяется по слою диффузно. Одновременно на поверхности плевры появляется налет фибрина в виде компактной пленки (стадия фибринозного воспаления).

Когда экссудат в плевре приобретает гнойный характер, начинается вторая стадия — стадия фибринозно-гнойного плеврита. Воспалительные процессы в этот момент по-прежнему разворачиваются в сосудистом эластическо-коллагеновом слое плевры: коллагеновые волокна раздвигаются белковой жидкостью, богатой фибрином, появляется много сегментоядерных лейкоцитов. В этой стадии часто происходит разрушение поверхностного и даже глубокого эластического слоев.

Третью стадию воспаления (репаративную) называют стадией оформления грануляционной ткани. Она при ЭП обычно появляется на 8–12 сутки. Очень быстро на плевре появляется пиогенный слой, листки париетальной и висцеральной плевры по периферии пораженной зоны плотно срастаются, образуя осумкованную полость с гнойным содержимым. В плевральной полости может скапливаться до 1000–3500 мл гнойного экссудата.

Таким образом, определение той или иной стадии ЭП может трактоваться врачом достаточно свободно, на сегодняшний день отсутствуют однознач-

ные количественные критерии перехода одной стадии в другую. Существует способ определения стадии ЭП по данным компьютерной томографии: стадию заболевания определяют по плотности содержимого плевральной полости в единицах Хаунсфилда. При ЭП I стадии этот показатель составляет 15–20 ед., в фибринозно-гнойной стадии — от 20 до 40 ед., в стадии организации — 40 ед. и более [24]. Но этот способ является приблизительным, так как основан на оценке рентгенологических характеристик гнойного процесса, а не на непосредственной оценке состояния легкого и плевры. Сказанное свидетельствует о необходимости поиска способа точной количественной диагностики стадии ЭП.

При изучении стадий ЭП решающим фактором при переходе второй стадии воспаления в третью, характеризующуюся репаративными процессами, следует считать не календарный срок болезни, а состояние основного очага инфекции. Дальнейшая судьба ее зависит от того, сохраняется или прекращается действие вредоносного агента. По свидетельству Г.И. Лукомского (1976), известны случаи, когда спустя 2–3 месяца после начала экссудативного плеврита ЭП сохранял острый характер [11]. А.А. Дударев с соавт. (2010) сообщает, что из 120 пролеченных ими больных с острыми неспецифическими гнойными плевритами 15% поступили в сроки более 8 недель от начала заболевания [6].

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 [25].

Многие авторы выделяли острые и хронические ЭП, положив в основу их разделения фактор времени, при этом сроки перехода острого ЭП в хронический были определены ими весьма произвольно. Но еще Г.И. Лукомский (1976) считал, что разделение острой и хронической эмпиемы плевры целесообразно проводить на основании морфологических изменений висцеральной плевры, определяющих способность легкого к реэкспандии, а следовательно, и выбор лечебной тактики [11]. В классификации Г.И. Лукомского умышленно опущено деление ЭП на острые и хронические, так как любые разграничительные клинические критерии, в том числе базируемые на календарных сроках, весьма спорны.

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

[26]. По определению И.В. Давыдовского (1956), 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 [27].

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 [28].

Диагностика

Говоря о диагностике ЭП, все авторы, не отрицая значимость физикального обследования, методик перкуссии и аускультации, считают, что основным методом является рентгеновское исследование [29, 30].

Наиболее точно определить наличие жидкости в полости плевры и локализовать внутривнутриплевральное осумкование позволяет компьютерная томография. Ультразвуковое исследование также находит широкое применение в диагностике ЭП [24, 29].

Бронхоскопия используется для исключения центрального рака легкого, инородных тел бронхов, позволяет выявить наличие и форму эндобронхита и определить показания к санации трахеобронхиального дерева [31].

Важнейшее диагностическое значение имеет плевральная пункция, которая позволяет выявить характер экссудата, подвергнуть его цитологическому и бактериологическому исследованию [32].

А.А. Дударев с соавт. (2010) подчеркивают, что торакоскопия дает возможность визуально оценить морфологические изменения в париетальной и висцеральной плевре [6]. При этом в литературе недостаточно изучена взаимосвязь гистологических изменений от макроскопических характеристик плевральной полости при ЭП. Правильная оценка взаимосвязи гистологических и макроскопических изменений позволила бы диагностировать гистологические изменения висцеральной плевры и легкого в зависимости от эндоскопических характеристик ЭП и более дифференцированно избирать тактику хирургического лечения

в зависимости от гистологических изменений.

В клинической практике полноценное прижизненное взятие материала для морфологического исследования затруднительно из-за опасности травмы легкого и формирования бронхиального свища. Исследуется в основном материал поверхностной биопсии легкого либо париетальной плевры, который не дает полного представления о глубине поражения легкого. В связи с этим особый интерес представляет изучение морфологических характеристик плевры и легкого при ЭП по результатам аутопсии.

Повысить разрешающую способность гистологических методик позволяют иммуногистохимические исследования. Так, например, иммуногистохимические исследования позволяют детально изучить материалы биопсии на присутствие миофибробластов, что дает возможность оценки склонности воспалительного процесса в легком к прогрессированию пневмосклероза. Миофибробласты являются ведущими факторами в формировании фиброза легкого. Миофибробласты — это атипичные стромальные клетки, играющие ключевую роль в патологических изменениях тканей; фибробласты могут трансформироваться в миофибробласты под действием TGF- α , TGF- β , EGF, GM-CSF, FGF, IGF, а также TNF- α , IL-1 [30]. Известно, что миофибробласты вырабатывают большое количество молекул внеклеточного матрикса — коллаген I, III, IV и VIII типов, фибронектин.

В физиологических условиях процесс репарации ткани, в том числе при остром воспалении, завершается апоптозом (а затем фагоцитозом) миофибробласта. Если репарация ткани становится неконтролируемой, это значит, что миофибробласты не подвергаются апоптозу и развивается фиброз [34]. Известно, что по мере прогрессирования пневмосклероза миофибробласты приобретают апоптоз-резистентный фенотип и способность к персистенции в ткани легких, стимуляции апоптоза альвеолоцитов и становятся центральными клетками, отвечающими за прогрессирование фиброза легких [35]. В более поздних стадиях фиброза легких миофибробласты продуцируют различные факторы роста, способствуя усилению процессов склерозирования, стимулируя неоангиогенез в ткани легкого [35]. Миофибробласты, таким образом, определяются на сегодняшний день как ведущие факторы в формировании фиброза легкого [36].

Наличие миофибробластических фокусов, построенных из пролиферирующих миофибробластов, является морфологическим маркером ремоделирования легочной ткани [35]. Согласно современным литературным данным, интерстициальный фиброз характеризуется увеличением числа и объема клеток задолго до того, как отмечается значительное накопление коллагена [37].

Получение информации о присутствии миофибро-

бластов в исследуемых препаратах возможно при проведении иммуногистохимического исследования, в ходе которого выявляется экспрессия цитоплазматического маркера — десмина в новообразованной соединительной ткани (в цитоплазме миофибробластов).

Кроме того, иммуногистохимическое исследование позволяет провести количественную оценку процессов формирования фиброзных изменений в ткани легкого [35, 38, 39]. Это возможно при проведении иммуногистохимического исследования, в ходе которого оценивают распространенность экспрессии регуляторного протеина Ki-67 (в ядрах клеток, вступивших в митоз) и ядерного антигена пролиферирующих клеток (PCNA).

Такое исследование основывается на том, что трансформация гистиона воспаления в регенераторный гистион диагностируется значительным увеличением иммунопозитивных клеток, маркируемых на белки клеточной пролиферации, в частности, PCNA [39]. Поэтому появление большого количества иммунопозитивных клеток к ядерному маркеру — регуляторному белку Ki-67 в зоне воспалительных изменений в легком и в зоне, имеющей структурно сохранную организацию легочной паренхимы свидетельствует о том, что процессы формирования фиброзных изменений в этих участках ткани легкого уже имеют место быть, несмотря на видимое отсутствие гистологических и гистохимических признаков фиброза.

По данным Е.А. Коган с соавт., экспрессия PCNA (ядерного антигена пролиферирующих клеток) выявляется при фиброзных процессах в легких, в основном, в клетках воспалительного инфильтрата (преимущественно, макрофагах); в остальных клетках — фибробластах, миофибробластах, эндотелиоцитах новообразованных сосудов в очагах ангиогенеза — в умеренной степени [35].

При исследовании выраженности пролиферации клеток в новообразованной соединительной ткани применяют анализ индекса пролиферации регуляторного протеина Ki-67, который определяют, учитывая число позитивных ядер на 100 учтенных ядер в процентах. При этом нахождение экспрессии Ki-67 в единичных клетках соответствует естественному (физиологическому) уровню тканевой регенерации [35, 38].

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 [40]. Лечение ЭП должно включать:

- разобщение плевральной полости и воздухоносных путей с помощью временной эндобронхиальной окклюзии пораженного бронха;
- санацию плевральной полости;
- расправление легкого (ликвидация полости гной-

ного плеврита); коррекцию нарушений гомеостаза, вызванных развитием гнойного воспаления;

- лечение патологического процесса в легком, обусловившего возникновение гнойного процесса в плевральной полости [22, 41].

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 [11]. Для восполнения потерь проводится частичное парентеральное питание, одновременно корректирующее волемические расстройства. Используются аминокислотные смеси, белковые гидролизаты. Применяют плазму и эритроцитарную массу, что устраняет анемию, гипопроотеинемия и гипоальбуминемия, поддерживает онкотическое давление циркулирующей крови [42].

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) [4]. 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, тиамам, 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 [12]. В лечении ЭП хорошо зарекомендовали себя методы экстракорпоральной детоксикации: УФО крови, гемосорбция, плазмаферез и плазмоцитоз [43].

В лечении ЭП, как и в лечении любого другого гнойного 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 [44].

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 (АССР) по консервативному и хирургическому лечению парапневмонических плевритов [45].

Первоначальный выбор антибиотика обычно основывается на анамнестических данных и также зависит от тяжести заболевания: для пациентов с внебольничной пневмонией рекомендуются препараты — цефалоспорины второго или третьего поколения в сочетании с макролидами; для пациентов, госпитализированных с тяжелой внебольничной пневмонией, начинать лечение необходимо с макролидов, дополняя их цефалоспорины 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 [46].

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 терапия антибиотиками и проведение дренажа плевральной полости [1]. Внутривнутриплевральный фибринолиз дает хорошие результаты при переходе стадии 1 в 2; в стадию 2 рекомендуется торакоскопическая декорткация, в стадию 3 — открытая декорткация [1].

Выздоровление при острой ЭП зависит от успешности расправления легкого, что определяет ликвидацию полости ЭП [22]. Так как способность легкого к реэкспансии определяется в первую очередь гистологическими изменениями висцеральной плевры и субплеврального слоя легочной паренхимы, очевидно, что в процессе лечения больных с ЭП врачу необходимо иметь отчетливое представление о гистологических изменениях, происходящих в висцеральной плевре и субплевральной легочной паренхиме.

Для решения этого вопроса многие авторы используют классификацию Andrewsetal. (1962), в которой объединены макроскопические и гистологические характеристики ЭП [21]. Vyhnanek, Fantaetal. (2006) на основании опыта лечения 118 больных с ЭП, рекомендует во II, фибринозно-гнойной, стадии заболевания выполнять торакоскопию, а в III стадии, стадии фиброзной организации, выполнять торакотомию и декорткацию легкого [47].

В этом нельзя не согласиться с авторами. С другой

стороны Olgac, Fazliogluet al. (2005) сообщают о хороших результатах торакоскопической декорткации в III стадии заболевания [48]. Причина такой разницы на наш взгляд заключается в том, что классификация Andrewsetal. (1962) достаточно схематичная и отображает «крайние» стадии процесса. На практике между II и III стадиями заболевания в плевре и субплевральном слое легочной паренхимы происходят постепенно нарастающие изменения. Меняются как гистологические характеристики, так и макроскопическая картина.

По данным ряда авторов, в большом количестве случаев можно лечить пункциями и добиться успеха. Так, Е.А. Цеймах с соавт. (2002) в лечении 696 больных с ОЭП у 276 (39,7%) больных применили пункционный метод лечения, а 420 (60,3%) выполняли дренирование плевральной полости. Были получены хорошие клинические результаты: в 1,5 раза повысилось число пациентов, выписанных с клиническим выздоровлением [43].

Однако большинство авторов придерживается мнения, что при помощи герметических пункций следует проводить лечение закрытых (без бронхоплеврального сообщения) ЭП небольшого объема (менее 300 мл). Кроме того, 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 [2, 5, 11, 22].

Поэтому в большинстве случаев в качестве способа санации плевральной полости применяется так называемое «закрытое дренирование» [2, 10, 11, 12].

Используются различные методы дренирования и промывания плевральной полости путем введения в нее дренажей из силиконовой резины. На сегодняшний день большинство авторов сочетают дренирование с торакоскопией. Применяется сочетание активной аспирации гнойного выпота с капельным введением в полость растворов антисептиков с добавлением протеолитических ферментов (Цеймах Е.А. и др., 2002) [45]. При наличии внутривнутриплевральных осумкований иногда приходится каждую полость дренировать отдельно.

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 вве-

дения 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 [10, 12].

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 [11, 12].

И.Ф. Слободенюк, А.А. Полежаев с соавт., 2009 применили дренирование в лечении 135 пациентов с ЭП. Авторы отметили, что у 57 больных (42%) существенной положительной динамики отмечено не было, и лечение затянулось на длительный срок [49]. Анализ причин неудач показал, что дренирование с промыванием полости ЭП растворами антисептиков оказывалось малоэффективными при наличии ряда факторов: 1) выраженные воспалительные изменения в плевре, наличие большого количества фибринозных наложений, 2) разграничение ранее свободного экссудата на отдельные полости фибринозными тяжами и пленками; 3) высокая вирулентность аэробов в ассоциациях с неспорогенными анаэробами [49].

Нивелировать значение этих факторов позволяет торакоскопия, которую многие авторы применяют в лечении ЭП для реканализации коллабированного легкого. Во время торакоскопии разрушают рыхлые сращения, снимают с поверхности висцеральной плевро наложения фибрина и дренируют плевральную полость [2, 24].

Немаловажное значение в лечении ЭП занимает временная эндобронхиальная окклюзия несущего свищ бронха [31, 50]. Такая блокада длительностью от нескольких дней до 2–3 недель способствует расправлению соседних отделов легкого с последующей облитерацией плевральной полости, более эффективному промыванию плевро, так как предотвращает попадание лаважной жидкости в бронхиальное дерево. Для окклюзии авторы используют как поролоновые обтураторы, так и современные баллонные бронхоблокаторы.

А.В. Кутергин, И.В. Швецов с соавт. (2008) у 20-ти пациентов с диагнозом «острая эмпиема плевро, бронхоплевральный свищ» применили торакоскопию и окклюзию несущего свищ бронха. Авторы добились сокращения сроков госпитализации больных, уменьшения количества расширенных оперативных вмешательств [50].

Зарубежные авторы в лечении ЭП достаточно часто применяют торакотомию. Например Хелен Парффри, Эдвин Р. Чайлверс (2003) из Кембриджского университета считают, что торакоскопия обычно успешна на ранних стадиях заболевания, но при обширных плевральных спайках может окончиться неудачей [51]. В этих случаях авторы предлагают выполнять торакотомию и декортикацию легкого, считая такое хирургическое вмешательство высокоэффективным в отношении лечения ЭП (>90%) [51]. Но с этим вмешательством связан существенный операционный риск, особенно у ослабленных больных [52].

При неэффективности санации плевральной полости через дренажную трубку используется торакостомия (фенестрация грудной стенки) [51]. 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 [53].

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 [54].

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 плевро, а при необходимости сочетая эту операцию с резекцией разрушенных отделов легкого [49, 55]. При осумкованной ЭП идеальным вариантом операции считается удаление всего эмпиического мешка целиком — плеврэктомию с декортикацией легкого (эмпиэктомию). Цель декортикации, предложенной в 1894 г. Delorme — освободить легкое от «коры».

Grotenhuis, Janssen et al. (2008), анализируя результаты хирургического лечения у 30 больных с III стадией ЭП, показали, что своевременно выполненная торакотомия и декортикация легкого позволяют в значительной мере восстановить дыхательную функцию у больных с ЭП [56].

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 [49].

Многие авторы используют торакотомииопластику —

торакопластику в сочетании с перемещением в плевральную полость мышцы [57].

Schreiner, Fuchsetal. (2010) сообщают о способе торакомиопластики после выполненной ранее заднебоковой торакотомии у 7 больных. Первым этапом выполнялась торакостомия с последующей 2–3 месячной открытой санацией, затем выполнялась торакомиопластика с использованием подлопаточной и подостной мышц и резекцией 4–8 ребер. Во всех случаях достигнуто выздоровление [58].

Признаками выздоровления больного служат полное расправление легкого и облитерация полости ЭП [6]. Наиболее желательным конечным результатом лечения ЭП является стойкая ликвидация полости ЭП путем формирования ограниченного плевродеза (фиброторакса), не нарушающего функцию внешнего дыхания. Выздоровление при ЭП означает подавление гнойного воспалительного процесса в плевральной полости и его ликвидацию вследствие формирования рубцовых сращений между грудной стенкой и легочной поверхностью [49].

Однако ликвидация полости таким путем не всегда может расцениваться как абсолютно благоприятный исход заболевания. Нередко наблюдается образование чрезмерно толстого слоя плотной фиброзной ткани на месте париетальной и висцеральной плевры. Рентгенологически это проявляется обширным затемнением, обычно в нижних и средних отделах гемиторакса, несколько реже полным затемнением гемиторакса, при отсутствии признаков наличия экссудата [29]. Происходит уменьшение объема гемиторакса, сужение межреберных промежутков, смещение средостения в сторону поражения. Это вызывает значительное снижение показателей функции внешнего дыхания. При отсутствии в плевральной полости гнойного экс-

судата такую ситуацию обычно расценивают как клиническое выздоровление.

Неблагоприятными исходами заболевания считаются переход в хроническую эмпиему плевры и летальный исход [7]. 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.

Амгалан Л., Плеханов А.Н. с соавт. (2009) проанализировали причины формирования неудовлетворительных результатов лечения ЭП на основании опыта лечения 123 пациентов. Авторы выявили, что наиболее статистически значимыми факторами формирования неудовлетворительных исходов ЭП явились поздняя диагностика, ошибки и дефекты лечения больных с данной патологией, недостаточная предоперационная подготовка больных, позднее обращение пациентов за медицинской помощью и недостаточная профессиональная подготовка врача-хирурга [7].

Таким образом, лечение больных с ЭП до настоящего времени остается трудной задачей. Успех терапии и выбор хирургической тактики во многом зависят от морфологической стадии ЭП. Морфологическое исследование пораженных ЭП легкого и плевры представляет небезопасную задачу, что затрудняет в большинстве случаев своевременную точную диагностику стадии ЭП. Создание безопасных и эффективных методик морфологического исследования легкого и плевры у больных ЭП позволило бы более дифференцированно избирать тактику хирургического лечения в зависимости от гистологических изменений и повысить эффективность лечения больных ЭП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ried M., Graml J., Grober C., Hofmann H.S., Sziklavari Z. Para- and Postpneumonic Pleural Empyema: Current Treatment Strategies in Children and Adults. Zentralblatt fur Chirurgie. 2015, 140(1): 22-28.
2. 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.
3. Dewan R.K. Therapeutic Management of Empyema. Indian J Chest Dis Allied Sci. 2012; 54: 219-221.
4. Light R.W., Vyhnánek F., Fanta J. et al. Parapneumonic effusions and empyema. Proc. Am. Thorac. Soc. 2006; 3(1): 75-80.
5. Kuhtin O., Kenanidis T., Haas V., Lampl L., Schulz T. Differential Treatment Strategy of Pleural Empyema in a Post-Pneumonectomy Cavity. Pneumologie. 2015; 69(8): 463-468.

REFERENCES

1. Ried M., Graml J., Grober C., Hofmann H.S., Sziklavari Z. Para- and Postpneumonic Pleural Empyema: Current Treatment Strategies in Children and Adults. Zentralblatt fur Chirurgie. 2015, No. 140 (1), pp. 22-28.
2. Cherkasov V.A., Plaksin C.A., Hussein Ch.S. Videothoracoscopy — a key element in the diagnosis and treatment for diseases and injuries of the pleura. New technologies in thoracic surgery. Moscow, Yaroslavl, 2009, pp. 128-129 [In Russ.]
3. Dewan RK. Therapeutic Management of Empyema. Indian J Chest Dis Allied Sci. 2012, No. 54, pp. 219-221.
4. Light RW, Vyhnánek F, Fanta J. et al. Parapneumonic effusions and empyema. Proc. Am. Thorac. Soc. 2006; No. 3 (1), pp. 75-80.
5. Kuhtin O., Kenanidis T., Haas V., Lampl L., Schulz T. Differential Treatment Strategy of Pleural Empyema in a Post-Pneumonectomy Cavity. Pneumologie.

6. Дударев А.А., Сухоруков А.М., Большаков В.А. и др. Применение торакоscпии в местном лечении неспецифической эмпиемы плевры. Bulletin of the International Scientific Surgical Association. 2010; 5(1): 11-12.
7. Амгалан Л., Плеханов А.Н., Цыбиков Е.Н., Мунхтоого Б. Анализ неудовлетворительных результатов лечения больных с острой неспецифической эмпиемой плевры. Сибирский мед. журн. 2009; 6: 126-128.
8. Musher D.M., and Thorner A.R. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 2014; 371: 1619-1628.
9. le Roux D.M., Myer L., Nicol M.P., Zar H.J. Incidence and severity of childhood pneumonia in the first year of life in a South African birth cohort: the Drakenstein Child Health Study. The Lancet. Hematology. 2015; 3: 95-103.
10. Абакумов М.М., Черненькая Т.В., Даниелян Ш.Н. Гнойные осложнения закрытой травмы груди. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2011; 3: 19-25.
11. Лукомский Г.И. Неспецифические эмпиемы плевры. М., 1976; 287.
12. Макаров В.В. Современные аспекты санации плевральной полости у больных с острой эмпиемой плевры. Буковинский мед. вестник. Черновцы, 2008; 12(3): 39-41.
13. Murphy E.C. and Frick I-M. Gram-positive anaerobic cocci-commensals and opportunistic pathogens. Article first published online: 15 NOV 2012 DOI: 10.1111/1574-6976.12005.
14. Rayment J.H., Weinstein M. An unusual cause of empyema in a teenage boy. CMAJ: Canadian Medical Association Journal 2013; 185: 1151-1153.
15. Zhou H., Shen Y., Shen Q., Zhou J. Thoracic empyema caused by *Prevotella* spp. diagnosed using 16S rDNA sequence analysis. Clin Respir J. 2015; 9(1): 121-124.
16. Coates A., Schaefer O., Uy K., and O'Sullivan B.P. Empyema in a Woman with Cystic Fibrosis: A Cautionary Tale. Case Reports in Pulmonology. 2013; Article ID 159508, 4 pages: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/159508>.
17. Chaudhry L.A., Ba Mousa A.A., Zamzami M., Robert A.A. Contemporary empyema thoracic necessitans in an adult male caused by *Staphylococcus aureus*: decortication is superior to traditional under water seal intercostal tube in chronic empyema. Cite this: The Pan African Medical Journal. 2015;20:115. doi:10.11604/pamj.2015.20.115.5865.
18. Hendriks L.E.L., Hochstenbag M.M.H., Laljic U.C., Dingemans A-M.C. A pulmonary abscess, beware of lung cancer! Respiratory Medicine CME. 2011; 4: 157-159.
19. Яковлев С.В. Антибактериальная терапия осложненной пневмонии. Consilium Medium. 2001; 3(3): 142-148.
- 2015; 69(8): 463-468.
6. Dudarev A.A., Sukhorukov A.M., Bolshakov V.A. et al. The use of thoracoscopy in the topical treatment of nonspecific pleural empyema. Bulletin of the International Scientific Surgical Association. 2010, No. 5 (1), pp. 11-12.
7. Amgalan L., Plekhanov A.N., Tsybikov E.N., Munhtogoo B. Analiz neudovletvoritel'nyh rezul'tatov lechenija bol'nyh s ostroj nespecificheskoj jempiemoj plevry [Analysis of unsatisfactory results of treatment of patients with acute nonspecific pleural empyema] Sibirskij Medicinskij Zurnal – Siberian Medical Journal, 2009, No. 6, pp. 126-128 [In Russ.]
8. Musher D.M., and Thorner A.R. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 2014, 371, pp. 1619-1628.
9. le Roux D.M., Myer L., Nicol M.P., Zar H.J. Incidence and severity of childhood pneumonia in the first year of life in a South African birth cohort: the Drakenstein Child Health Study. The Lancet. Hematology. 2015, 3, pp. 95-103.
10. Abakumov M.M., Chernenkaya T.V., Danielyan Sh.N. Gnojnye oslozhnenija zakrytoj travmy grudi [Septic complications of the closed thoracic trauma]. Khirurgiya. Zhurnalimeni N.I. Pirogova – Surgery named after N.I. Pirogov. 2011, 3, pp. 19-25 [In Russ.]
11. Lukomsky G.I. Nespecificcheskie jempiemy plevry [Non-specific pleural empyema] Moscow, 1976, 287 p. [In Russ.]
12. Makarov V.V. Sovremennye aspekty sanacii plevral'noj polosti u bol'nyh s ostroj jempiemoj plevry [Modern aspects of pleural cavity sanitation in patients with acute pleural empyema] Bukovina Med. Vestnik – Buk. Med. Herald, 2008, No. 12 (3), pp. 39-41 [In Russ.]
13. Murphy E.C. and Frick I-M. Gram-positive anaerobic cocci-commensals and opportunistic pathogens. Article first published online: 15 NOV 2012 DOI: 10.1111/1574-6976.12005.
14. Rayment J.H., Weinstein M. An unusual cause of empyema in a teenage boy. CMAJ: Canadian Medical Association Journal. 2013; 185: 1151-1153. doi: 10.1503/cmaj.122089
15. Zhou H., Shen Y., Shen Q., Zhou J. Thoracic empyema caused by *Prevotella* spp. diagnosed using 16S rDNA sequence analysis. ClinRespir J.2015, No. 9 (1), pp. 121-124.
16. Coates A., Schaefer O., Uy K., and O'Sullivan B.P. Empyema in a Woman with Cystic Fibrosis: A Cautionary Tale. Case Reports in Pulmonology. 2013; Article ID 159508, 4 pages: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/159508>.
17. Chaudhry L.A., Ba Mousa A.A., Zamzami M., Robert A.A. Contemporary empyema thoracic necessitans in an adult male caused by *Staphylococcus aureus*:

20. Corcoran J.P., Wrightson J.M., Belcher E. et al. Pleural infection: past, present, and future directions. *The Lancet. Respiratory Medicine*. 2015; 3(7): 563–577.
21. McCauley L. and Dean N. Pneumonia and empyema: causal, casual or unknown. *J Thorac Dis*. 2015; 7(6): 992–998.
22. Овчинников А.А. Гнойный плеврит. *Русский медицинский журнал*. 1999; 17: 816–824.
23. Girdhar A., Shujaat A., and Bajwa A. Management of Infectious Processes of the Pleural Space: A Review. *Pulmonary Medicine*. 2012, Article ID 816502, 10 pages: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/816502>.
24. 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.
25. Na M.J. Diagnostic Tools of Pleural Effusion. *Tuberc Respir Dis*. 2014; 76:199–210.
26. Давыдовский И.В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. М., 1956–58; Т. 1–2.
27. Shrestha K., Shah S., Shrestha S., Thulung S., Karki B., Pokhrel D.P. Evolving Experience in The Management of Empyema Thoracis. *Kathmandu University Medical Journal*. 2011; 9(1; 33): 5–7.
28. Limsukon A., Byrd R.P. Parapneumonic Pleural Effusions and Empyema Thoracis. *Medscape. Drugs & Diseases Updated: Mar 13, 2014*: <http://emedicine.medscape.com/article/298485-overview>.
29. Баринов О.В., Саенко О.Ю., Саламатов А.В. и др. Возможности рентгенографии, ультрасонографии и компьютерной томографии для оценки репаративных процессов после абсцессов легкого и эмпиемы плевры. *Вестн. Рос. воен.-мед. академии*. 2009; 28(4): 43–46.
30. Di Marco Berardino A., Inchingolo R., Smargiassi A. et al. Empyema Caused by *Prevotellabivia* Complicating an Unusual Case of Spontaneous Chylothorax. *J. Clin. Microbiol*. 2014; 52(4): 1284–1286.
31. Schweigert M., Kraus D., Ficker J.H., Stein H.J. Closure of persisting air leaks in patients with severe pleural empyema--use of endoscopic one-way endobronchial valve. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011; 39(3): 401–403.
32. Roberts M.E., Neville E., Berrisford R.G. et al. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline. 2010; 65(II) THORAX: 32–41.
33. Hill M.R., Papafili A., Booth H. et al. Functional Prostaglandin-Endoperoxide Synthase 2 Polymorphism Predicts Poor Outcome in Sarcoidosis. *Am. J. Respiratory and Critical Care Medicine*. 2006; 174: 915–922.
34. Datta A., Scotton C.J. and Chambers R.C. Novel decortication is superior to traditional under water seal intercostal tube in chronic empyema. Cite this: *The Pan African Medical Journal*. 2015, No. 20, p. 115. doi:10.11604/pamj.2015.20.115.5865.
18. Hendriksa L.E.L., Hochstenbag M.M.H., Laljic U.C., Dingemans A-M.C. A pulmonary abscess, beware of lung cancer! *Respiratory Medicine CME*. 2011, No. 4, pp. 157–159.
19. Yakovlev S.V. Antibakterial'naja terapija oslozhnennoj pnevmonii [Antibiotic therapy of complicated pneumonia] *Consilium Medium*. 2001, No. 3 (3), pp. 142–148 [In Russ.]
20. Corcoran J.P., Wrightson J.M., Belcher E. et al. Pleural infection: past, present, and future directions. *The Lancet. Respiratory Medicine*. 2015, No.3(7), pp. 563–577.
21. McCauley L. and Dean N. Pneumonia and empyema: causal, casual or unknown. *J Thorac Dis*. 2015, No. 7(6), pp. 992–998.
22. Ovchinnikov A.A. Gnojnyj plevrit [Purulent pleurisy] *Russkij medicinskij zhurnal – Russian Medical Journal*. 1999, No. 17, pp. 816–824 [In Russ.]
23. Girdhar A., Shujaat A., and Bajwa A. Management of Infectious Processes of the Pleural Space: A Review. *Pulmonary Medicine*. 2012, Article ID 816502, 10 pages: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/816502>.
24. Salimov Sh.T., Usmanov Ch.S., Abdusamatov B.Z. et al. Primenenie videotorakoskopii pri lechenii vospalitel'nyh zabolevanij legkih i plevry [The use of videothoracoscopy in the treatment of lung and pleural inflammatory diseases] *Endoskopicheskaya khirurgiya – Endoscopic surgery*. 2010, No. 1, pp. 28–31. [In Russ.].
25. Na M.J. Diagnostic Tools of Pleural Effusion. *TubercRespir Dis*. 2014, No. 76, pp. 199–210.
26. Davydovsky I.V. Pathology and pathogenesis of human diseases. Moscow, 1956–58; Vol. 1–2.
27. Shrestha K., Shah S., Shrestha S., Thulung S., Karki B., Pokhrel D.P. Evolving Experience in The Management of Empyema Thoracis. *Kathmandu University Medical Journal*. 2011, No. 9(1; 33), pp. 5–7.
28. Limsukon A., Byrd R.P. Parapneumonic Pleural Effusions and Empyema Thoracis. *Medscape. Drugs & Diseases Updated: Mar 13, 2014*: <http://emedicine.medscape.com/article/298485-overview>.
29. Barinov O.B., Saenko O.Yu., Salamatov A.B. et al. Vozmozhnosti rentgenografii, ul'trasonografii i komp'yuternoj tomografii dlja ocenki reпаративnyh processov posle abscessov legkogo i jempiemy plevry [Features of radiography, ultrasonography and computed tomography for evaluation of reparative processes after lung abscess and empyema] *Vestnik-rossijskoj-voenno-meditsinskoj-akademii – Vestnik. Ros. Military Medical Academy*. 2009, No. 28 (4),

- therapeutic approaches for pulmonary fibrosis. Pulmonary fibrosis. British Journal of Pharmacology. Themed Issue: Respiratory Pharmacology. 2011; 163: 141–172.
35. Коган Е.А., Тьонг Ф.В., Демура С.А. Молекулярные основы формирования вариантов и диопатического фиброзирующего альвеолита. Архив патологии. 2009; 71(1): 12-18.
 36. Moustakas A., Heldin P. TGF β and matrix-regulated epithelial to mesenchymal transition. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects. 2014; 1840 (8): 2621–2634.
 37. Nakao N., Yoshimura A., Morita H. et al. Combination treatment of angiotensin-II receptor blocker and angiotensin-converting-enzyme inhibitor in non diabetic renal disease (COOPERATE): a randomised controlled trial. Lancet. 2003; 361: 117–124.
 38. Итмезех А. Иммуногистохимическая характеристика межальвеолярной перегородки легких при хроническом ингаляционном отравлении. Материалы 10-й конференции молодых исследователей Волгоградской области. Напр. 16-17. Волгоград, 2005: 12-13.
 39. Чепурненко М.Н. Экспрессия маркера пролиферации клетками фибробластического дифферона при заживлении ран кожи. Фундаментальная наука и клиническая медицина: Материалы Десятой Всероссий. мед.-биол. конф. молодых исследователей «Человек и его здоровье». СПб.: Б.И. 2007: 500-501.
 40. Huang Y-K., Chou C., Li C-L., Chiu H-G, and Chang Y-T. Minimally Invasive Thoracic Surgery in Pediatric Patients: The Taiwan Experience. BioMed Research International. 2013; Article ID 850840, 7 pages: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/850840>.
 41. Machida Y., Tanaka M., Motono N. et al. Successful Treatment of Bronchial Fistula after Pulmonary Lobectomy by Endobronchial Embolization Using an Endobronchial Watanabe Spigot. Case Reports in Pulmonology. 2015, Article ID 425694, 3 pages: <http://dx.doi.org/10.1155/2015/425694>.
 42. Rubins J., Byrd R.P. Pleural Effusion Treatment & Management. Medscape Drugs & Diseases: Updated: Sep 05, 2014, <http://emedicine.medscape.com/article/299959-treatment>.
 43. 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.
 44. Kerek O., Hilliard T., Henderson J. What is the best treatment for empyema? Arch Dis Child. 2008; 93(2): 173-174.
 45. Colice G.L., Curtis A., Deslauriers J. et al. Medical and pp. 43-46 [In Russ.].
 30. Di Marco Berardino A., Inchingolo R., Smargiassi A. et al. Empyema Caused by PrevotellabiviaComplicating an Unusual Case of Spontaneous Chylothorax. J. Clin. Microbiol. 2014, No. 52 (4), pp. 1284-1286.
 31. Schweigert M., Kraus D., Ficker J.H., Stein H.J. Closure of persisting air leaks in patients with severe pleural empyema - use of endoscopic one-way endobronchial valve. EurJCardiothoracSurg. 2011, No. 39 (3), pp. 401-403.
 32. Roberts M.E., Neville E., Berrisford R.G. et al. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline. 2010, No. 65 (II) THORAX, pp. 32-41.
 33. Hill M.R., Papafili A., Booth H. et al. Functional Prostaglandin-Endoperoxide Synthase 2 Polymorphism Predicts Poor Outcome in Sarcoidosis. Am. J. Respiratory and Critical Care Medicine. 2006, No. 174, pp. 915-922.
 34. Datta A., Scotton C.J. and Chambers R.C. Novel therapeutic approaches for pulmonary fibrosis. Pulmonary fibrosis. British Journal of Pharmacology. Themed Issue: Respiratory Pharmacology. 2011, No. 163, pp. 141–172.
 35. Kogan E.A., Tyong F.V., Demura S.A. Molecular bases of formation of variants of idiopathic fibrosingalveolitis. Archives of Pathology. 2009, No. 71 (1), pp. 12-18.
 36. Moustakas A., Heldin P. TGF β and matrix-regulated epithelial to mesenchymal transition. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects. 2014, No. 1840 (8), pp. 2621–2634.
 37. Nakao N., Yoshimura A., Morita H. et al. Combination treatment of angiotensin-II receptor blocker and angiotensin-converting-enzyme inhibitor in non diabetic renal disease (COOPERATE): a randomised controlled trial. Lancet. 2003, No. 361, pp. 117–124.
 38. Itmeskh A. Immunohistochemical characterization of lung interalveolar septum in chronic inhalation poisoning. Proceedings of the 10th conference of young researchers of the Volgograd region. 16-17. Volgograd, 2005: 12-13.
 39. Chepurnenko M.N. Expression of proliferation marker of fibroblastic cells differon in the healing of skin wounds. Basic science and clinical medicine: Proceedings of the Tenth All-Russia. med.-biol. Conf. of young researchers «Man and his health.» SPb.: BI 2007: 500-501.
 40. Huang Y-K., Chou C. Li C-L., Chiu H-G., and Chang Y-T. Minimally Invasive Thoracic Surgery in Pediatric Patients: The Taiwan Experience. BioMed Research International. 2013; Article ID 850840, 7 pages: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/850840>.

- surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest*. 2000. 118(4):1158-1171.
46. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171(4): 388-416, <http://reference.medscape.com/medline/abstract/15699079>.
47. Vyhnanek F., Fanta J., Jirava D., Ocadlik M. Contemporary approach to treatment of the posttraumatic empyema of the thorax. *Rozhl Chir*. 2006; 85(1): 4-8.
48. Olgac G., Fazlioglu M., Kutlu CA. VATS decortication in patients with stage 3 empyema. *Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2005; 53(5): 318-320.
49. Слободенюк И.Ф., Полежаев А.А., Шкуратов А.Г. и др. Опыт лечения эмпиемы плевры. *Тихоокеанский мед. журн*. 2009; 2: 87-89.
50. Кутергин А.В., Швецов И.В., Борщев С.В. и др. Эндоскопическое лечение острой эмпиемы плевры с бронхоплевральным свищем. Клапанная бронхоблокация. *Мед. наука и образование Урала*. 2008; 9 (5): 99-100.
51. Парфрей Х., Чайлверс Э.Р. Заболевания плевры: диагностика и лечение. *Лечащий врач*. 2003; 1: 28-34.
52. Maeda H., Kanzaki M., Kikkawa T. and Onuki T. Video-assisted thoracoscopic muscle transposition for acute empyema. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2015, 10: 124.
53. Kesieme E.B., Dongo A., Ezemba N. et al. Tube Thoracostomy: Complications and Its Management. *Pulmonary Medicine*. 2012, Article ID 256878, 10 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2012/256878>.
54. Israel E.N., Blackmer A.B. Treatment of pleural effusions and empyema: chest tubes, fibrinolytics, and VATS. Tissue plasminogen activator for the treatment of parapneumonic effusions in pediatric patients. *Pharmacotherapy*. 2014 Jan 4; <https://pediatricfocus.wordpress.com/2014/01/28/treatment-of-pleural-effusions-and-empyema-chest-tubes-fibrinolytics-and-vats/>.
55. Bhimji S., Mosenifar Z. Decortication. *Medscape Drugs & Diseases*. Updated: Dec 17, 2015; <http://emedicine.medscape.com/article/1970123-overview>.
56. Grotenhuis B.A., Janssen P.J., Eerenberg J.P. The surgical treatment of stage III empyema: the effect on lung function. *Minerva Chir*. 2008; 63(1): 23-27.
57. Проценко А.В. Выбор способа торакопластики при бронхиальном свище и эмпиеме плевры после пульмонэктомии. *Анналы хирургии*. 2009; 2: 40-42.
58. Schreiner W., Fuchs P., Autschbach R. et al. Modified technique for thoracomyoplasty after posterolateral thoracotomy. *Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2010; 58(2): 98-101.
41. Machida Y., Tanaka M., Motono N. et al. Successful Treatment of Bronchial Fistula after Pulmonary Lobectomy by Endobronchial Embolization Using an Endobronchial Watanabe Spigot. *Case Reports in Pulmonology*. 2015, Article ID 425694, 3 pages: <http://dx.doi.org/10.1155/2015/425694>.
42. Rubins J., Byrd R.P. Pleural Effusion Treatment & Management. *Medscape Drugs & Diseases*. Updated: Sep 05, 2014; <http://emedicine.medscape.com/article/299959-treatment>.
43. Tseymah E.A., Shoikhet Ya.N., Roschev I.P. et al. Korrekciya mikrocirkuljatornyh narushenij v kompleksnom lechenii bol'nyh s ostroj jempiemoj plevry i piopnevomotoraksom [Correction of microcirculatory disturbances in the complex treatment of patients with acute pleural empyema and pneumoempyema] *Pul'monologija – Pulmonology*. 2002, No. 3, pp. 45-47 [In Russ.].
44. Kerek O., Hilliard T., Henderson J. What is the best treatment for empyema? *Arch Dis Child*. 2008, No. 93(2), pp. 173-174.
45. Colice G.L., Curtis A., Deslauriers J. et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest*. 2000, 118(4), pp. 1158-1171.
46. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005, No. 171(4), pp. 388-416 <http://reference.medscape.com/medline/abstract/15699079>.
47. Vyhnanek F., Fanta J., Jirava D., Ocadlik M. Contemporary approach to treatment of the posttraumatic empyema of the thorax. *Rozhl Chir*. 2006, No. 85(1), pp. 4-8.
48. Olgac G., Fazlioglu M., Kutlu C.A. VATS decortication in patients with stage 3 empyema. *Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2005, No. 53(5), pp. 318-320.
49. Slobodenyuk I.F., Polezhaev A.A., Shkuratov A.G. et al. Opyt lechenija jempiemy plevry [Pleural empyema treatment practices] *Tihookeanskij medicinskij zhurnal – Pacific Medical Journal*. 2009, No. 2, pp. 87-89 [In Russ.].
50. Kutergin A.V., Svetsov I.V., Borschev S.V. et al. Jendoskopicheskoe lechenie ostroj jempiemy plevry s bronhoplevral'nym svishhem. Klapannaja bronhoblokacija [Endoscopic treatment of acute pleural empyema with bronchopleural fistulas. Valve bronchoblocation] *Medicinskaja nauka i obrazovanie Urala – Medical science and education of Ural*. 2008, No. 9 (5), pp. 99-100 [In Russ.].
51. Parfrey H., Chilvers E.R. Pleural Diseases: Diagnosis and Treatment. *The Attending physician*. 2003, No.

- 1, pp. 28-34.
52. Maeda H., Kanzaki M., Kikkawa T. and Onuki T. Video-assisted thoracoscopic muscle transposition for acute empyema. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2015, No. 10, p. 124.
 53. Kesieme E.B., Dongo A., Ezemba N. et al. Tube Thoracostomy: Complications and Its Management. *Pulmonary Medicine*. 2012, Article ID 256878, 10 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2012/256878>.
 54. Israel E.N., Blackmer A.B. Treatment of pleural effusions and empyema: chest tubes, fibrinolytics, and VATS. Tissue plasminogen activator for the treatment of parapneumonic effusions in pediatric patients. *Pharmacotherapy*. 2014 Jan 4; <https://pediatricfocus.wordpress.com/2014/01/28/treatment-of-pleural-effusions-and-empyema-chest-tubes-fibrinolytics-and-vats/>.
 55. Bhimji S., Mosenifar Z. Decortication. *Medscape Drugs & Diseases*. Updated: Dec 17, 2015; <http://emedicine.medscape.com/article/1970123-overview>.
 56. Grotenhuis B.A., Janssen P.J., Eerenberg J.P. The surgical treatment of stage III empyema: the effect on lung function. *Minerva Chir*. 2008, No. 63(1), pp. 23-27.
 57. Protsenko A.V. Vybor sposoba torakoplastiki pri bronhial'nom svishhe i jempieme plevry posle pul'monjektivomii [Choose how thoracoplasty bronchial fistula and pleural empyema after pneumonectomy]. *Annaly hirurgii – Annals of Surgery*. 2009, No. 2, pp. 40-42 [In Russ.].
 58. Schreiner W., Fuchs P., Autschbach R. et al. Modified technique for thoracomyoplasty after posterolateral thoracotomy. *Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2010, No. 58(2), pp. 98-101.

Авторы

Хоринко Андрей Витальевич
Пермский краевой онкологический диспансер
Заведующий Первым химиотерапевтическим отделением
Российская Федерация, 614066, Пермь, Баумана, 15
permcancer@yandex.ru

Амарантов Дмитрий Георгиевич
Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера
д.м.н., доцент кафедры нормальной, топографической и клинической анатомии и оперативной хирургии
Российская Федерация 614990, Пермь, Петropавловская, 26
rector@psma.ru

Косарева Полина Владимировна
Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера

Authors

Khorinko Andrei V.
Perm Territorial Oncological Dispensary
Head of The First Department of Chemotherapy
Russian Federation 614066, Perm, str. Bauman, 15
permcancer@yandex.ru

Amarantov Dmitriy G.
Perm State Medical University named after E.A. Wagner
PhD, MD, Associate Professor, Associate Professor of Department of Normal, Topographic and Clinical Anatomy and Operative Surgery
Russian Federation 614990, Perm, Petropavlovskaya str., 26
rector@psma.ru

Kosareva Pauline V.
Perm State Medical University named after E.A. Wagner
PhD, MD, Chief Researcher of Central Research Laboratory, Department of Morphological and Pathophysiological Studies, Head of the Course of

Д.м.н., главный научный сотрудник Отдела морфологических и патофизиологических исследований ЦНИЛ, заведующая курсом клинической лабораторной диагностики, доцент кафедры микробиологии, вирусологии с курсом КЛД
Российская Федерация 614990, Пермь, Петropавловская, 26
rector@psma.ru

Clinical Laboratory Diagnostics, Associate Professor of Department of Microbiology, Virology with the Course of Clinical Laboratory Diagnostics
Russian Federation 614990, Perm, Petropavlovskaya str., 26
rector@psma.ru

Контактная информация автора, ответственного за переписку с редакцией
Косарева Полина Владимировна
perm-bagira@narod.ru

Contact information
Kosareva Pauline V.
perm-bagira@narod.ru

Дата поступления — 02.03.16

Received — 02.03.16

Образец цитирования:

For citation:

Амарантов Д.Г., Хоринко А.В., Косарева П.В. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение эмпиемы плевры. современные представления (Обзор литературы). Вестник уральской медицинской академической науки. 2016, №3, с. 61–74, DOI: 10.22138/2500-0918-2016-15-3-61-74

Amarantov A.G., Khorinko A.V., Kosareva P.V. Jetiologija, patogenez, klinika, diagnostika i lechenie jempiemy plevry. sovremennye predstavlenija (Obzor literatury) [Etiology, clinical picture, diagnosis and treatment of pleural empyema. current notion (Review of literature)]. Vestn.Ural. Med. Akad. Nauki. – Journal of Ural Medical Academic Science. 2016, no. 3, pp. 61–74. DOI: 10.22138/2500-0918-2016-15-3-61-74 [In Russ.]