

Клинические рекомендации

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: **J86.0, J86.9, J90**

Год утверждения (частота пересмотра): **2024**

Возрастная категория: **Взрослые**

Пересмотр не позднее: **2026**

ID

Разработчики клинической рекомендации

Общероссийская общественная организация «Российское общество хирургов»

Общероссийская общественная организация «Ассоциация торакальных хирургов России»

Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений

Термины и определения

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группы заболеваний или состояний)

1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

2.1 Жалобы и анамнез

2.2 Физикальное обследование

2.3 Инструментальные диагностические исследования

2.4 Лабораторные диагностические исследования

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

6. Организация оказания медицинской помощи

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

8. Критерии оценки качества медицинской помощи

9. Список литературы

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Приложение В. Информация для пациента

Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление
БПС – бронхоплевральный свищ
КТ – компьютерная томография
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
МРТ – магнитно-резонансная томография
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЭП – эмпиема плевры
ВТС - видеоторакоскопия

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Эмпиема - скопление гноя внутри полого органа или полости тела, вследствие затруднения оттока. Термин «эмпиема» применяют с указанием поражённого органа или полости тела.

Плевральная полость - щелевидное пространство между париетальным и висцеральным листками плевры, окружающими каждое лёгкое.

Плевра - это гладкая серозная оболочка, покрывающая поверхность легких, внутреннюю поверхность грудной стенки, средостение и диафрагму.

Париетальная плевра - наружный листок плевры, выстилающий стенки грудной полости и наружные поверхности средостения.

Висцеральная плевра – это внутренний листок плевры, покрывающий лёгкое и его анатомические структуры (сосуды, бронхи и нервы).

Эмпиема плевры (гнойный плеврит, пиоторакс) – скопление гноя или жидкости с биологическими признаками инфицирования в плевральной полости с вовлечением в воспалительный процесс париетальной и висцеральной плевры и вторичной компрессией легочной ткани.

1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ ИЛИ СОСТОЯНИЮ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Согласно исследованиям, проведенным в России, ежегодно примерно 240-300 тысяч взрослых заболевают пневмонией, которая является наиболее частым предшественником эмпиемы плевры. Среди госпитализированных пациентов от 20% до 40% имеют парапневмонический выпот, а 5-10% этих парапневмонических выпотов трансформируются в эмпиему (примерно 30000 человек в год). Приблизительно 30% пациентов требуется дренирование плевральной полости, а 15% пациентов умирают от прогрессирования заболевания [2,3,4].

Заболеваемость эмпиемой значительно снизилась в первой половине XX века. Если в эпоху до антибиотиков эмпиема была осложнением у 5% пациентов с пневмониями, то в 50-60-х годах XX века этот показатель составил 2%. Рост заболеваемости эмпиемой возобновился в 1990-х годах, что связано не только с увеличением числа больных с пневмониями, но и с другими факторами [5,6].

1.1 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Эмпиема плевры (гнойный плеврит, пиоторакс) – скопление гноя или жидкости с биологическими признаками инфицирования в плевральной полости с вовлечением в воспалительный процесс париетальной и висцеральной плевры и вторичной компрессией легочной ткани.

Эмпиема плевры является не самостоятельным заболеванием, а осложнением других патологических состояний. Однако оно выделено в отдельную нозологическую единицу в связи с однотипностью клинической картины и лечебных мероприятий.

1.2 ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Условиями возникновения эмпиемы плевры являются:

- а) наличие жидкости в плевральной полости в результате развития первичного патологического процесса (небактериального плеврита, гидроторакса) или травмы (в том числе и операционной);
- б) инфицирование плевральной полости и развитие гнойного воспаления, особенности течения которого определяются состоянием резистентности организма, вирулентностью микрофлоры;
- в) отсутствие условий для расправления коллабированного легкого и ликвидации плевральной полости (свищи, склеротические процессы в легочной паренхиме).

Первичная небактериальная экссудативная реакция плевры (неинфекционный экссудативный плеврит) связана с повышенной проницаемостью кровеносных и лимфатических капилляров кортикальных слоев легких, вовлеченных в перифокальную воспалительную реакцию при различных патологических процессах, прежде всего в легочной паренхиме, а также при травмах легкого и грудной стенки. Накоплению экссудата в плевральной полости способствует отек мезотелиального слоя, нарушение всасывающей функции плевры за счет отложений фибрина на ней.

Жидкость различного характера в плевральной полости может скапливаться также вследствие других причин: при инфекционно-аллергических и ревматических заболеваниях, при коллагенозах (системная красная волчанка, узелковый периартериит), при постэмболическом инфаркте легкого, карциноматозе и мезотелиоме плевры, при недостаточности кровообращения, хилотораксе, при излиянии крови в плевральную полость при закрытых повреждениях грудной клетки.

Инфицирование плевральной полости может происходить несколькими путями.

Контактный путь инфицирования плевральной полости подразумевает прорыв в нее субкортикально расположенных гнойников легочной паренхимы и распадающихся тканей. Попадание в плевральную полость большого количества содержимого гнойника вызывает бурную экссудативную реакцию, а резорбция микробных токсинов интактной плеврой в ранних стадиях развития процесса приводит к развитию инфекционно-токсического шока. Такой же механизм развития инфекционного процесса в плевральной полости наблюдается при гангрене легкого, когда гнилостному распаду подвергаются большие участки легочной паренхимы вместе с висцеральной плеврой. Постоянная микробная инвазия и распространенность процесса (вовлечение всех отделов плевры, в том числе париетальной) обуславливает особую тяжесть течения эмпиемы плевры с таким механизмом возникновения.

Прямое инфицирование происходит с инородными телами, ранящими снарядами и характерно для открытых травм и ранений грудной клетки, в том числе и оперативных вмешательств на органах грудной полости. При этом экссудативная реакция обусловлена и травмой плевры, и раздражением ее излившейся кровью, и самим инфекционным процессом.

Лимфогенное инфицирование связано с ретроградным током тканевой жидкости при воспалительных процессах в легочной паренхиме (пневмония, бронхиты, гнойный бронхит, абсцессы легких), гнойных процессах в брюшной полости (перитонит, панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс), грудной стенке (остеомиелит грудины и ребер, мастит), средостении (медиастинит), перикарде (перикардит).

Гематогенный путь возможен при сепсисе, септической эмболии сосудов малого круга кровообращения, однако в этих случаях нельзя достоверно исключить и параневмонический характер плеврита и эмпиемы плевры вследствие лимфогенного

инфицирования плеврального содержимого.

Среди микробов преобладают стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, протей. Грамотрицательная флора встречается в 20-30% случаев, грамположительная флора высевается в 30-40% случаев. В 20-30% случаев флора является смешанной. Еще в трети случаев эти микроорганизмы находятся в ассоциации с многочисленными видами неклостридиальной анаэробной микрофлоры (бактероиды, фузобактерии, пептострептококки). Тем не менее, в 5-20% случаев экссудат оказывается стерильным.

В начальных стадиях развития заболевания наблюдается, как правило, усиление экссудативной реакции плевры, что наряду с угнетением резорбции вследствие блока тканевых структур в глубоких слоях плевры в результате воспаления, вызывает накопление жидкости в плевральной полости. Высокое содержание фибриногена в плевральном экссудате приводит к формированию значительных фибриновых напластований на стенках плевральной полости, образованию густого детрита, преимущественно в ее нижних отделах. При выраженной реактивности организма в плевральную полость мигрируют нейтрофильные лейкоциты, макрофаги, нарастают процессы фагоцитоза и экссудат быстро трансформируется в гнойный. С течением времени экссудативная фаза воспаления переходит в пролиферативную: формируются грануляции на плевральных листках, образующие впоследствии спайки (шварты). Наличие большого количества плевральных шварт, преобладание пролиферативной реакции над экссудативной обуславливает более благоприятное течение эмпиемы плевры. Это связано с ограничением патологического процесса. При значительном снижении реактивности организма, угнетении репаративных процессов происходит распространение гнойного или гнилостного процесса, эмпиема приобретает тотальный характер, что при отсутствии своевременной помощи приводит к быстрой смерти больного.

Гнойный экссудат из плевральной полости не резорбируется. Представленный естественному течению гнойный процесс неминуемо заканчивается прорывом гнойника в бронхиальное дерево или наружу при расплавлении тканей грудной стенки (*empyema necessitatis*). Редко, при незначительном объеме гнойного экссудата, возможно его отграничение мощными спайками и длительное (годы) существование. Такие исходы, как правило, не приводят к выздоровлению, поскольку естественная санация плевральной полости в этих случаях невозможна и, после некоторого периода клинического благополучия вновь наступает рецидив гнойного воспаления.

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

Грануляционная ткань и лежащий в ее основе воспалительный процесс инфекционного характера приводят к образованию жестких напластований (шварт), сдавливающих висцеральную поверхность. Продолжение этого процесса приводит к сокращению гемиторакса с сужением реберной щели и смещением средостения в пораженную сторону.

Нарушение функции внешнего дыхания, связанное с исключением из дыхания сдавленной экссудатом легочной паренхимы на пораженной стороне, приводит к смещению средостения. Нередко причиной опасных для жизни дыхательных расстройств является тотальный коллапс легкого при прорыве в плевральную полость легочного гнойника с формированием клапанного механизма (напряженный пиопневмоторакс). В поздние сроки от начала заболевания выраженность дыхательных расстройств определяется двумя факторами: степенью коллапса легкого (объемом эмпиемной полости) и состоянием легочной паренхимы, поскольку длительное нахождение легкого в спавшемся состоянии на фоне гнойного поражения висцеральной плевры, приводит к глубоким необратимым склеротическим изменениям легочной ткани (плеврогенный

цирроз легкого).

Другим системным проявлением гнойно-воспалительного процесса в плевральной полости является интоксикация, связанная с резорбцией микробных токсинов, ведущая при высоком ее уровне к выраженной полиорганной недостаточности в остром периоде (токсический нефрит, миокардит), а в последующем приводит к амилоидозу.

1.3 ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Почти у 90% больных эмпиема плевры возникает в связи с воспалительными процессами в легких: пневмония осложняется эмпиемой у 2-8% пациентов, абсцесс легкого – у 8-15%, гангрена легкого – у 55-80% пациентов. Ранения и травмы органов грудной клетки осложняются эмпиемой у 5-21% пострадавших, а основной причиной этого является неликвидированный посттравматический плеврит и гемоторакс. Операции на легких сопровождаются эмпиемой у 5-30% пациентов, и наиболее часто это осложнение возникает после пневмонэктомии. Причем за последние годы в связи с увеличением количества и расширением объема внутригрудных вмешательств частота послеоперационной эмпиемы возросла.

Летальность колеблется в пределах от 0,5% до 60% и зависит от этиопатогенеза эмпиемы. Ежегодная смертность от эмпиемы плевры составляет 10-27%.

1.4 ОСОБЕННОСТИ КОДИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ) ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ СТАТИСТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ И ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ СО ЗДОРОВЬЕМ

Пиоторакс (J86)

Включены:

- абсцесс:
 - ✓ плевры
 - ✓ грудной клетки
- эмпиема
- пиопневмоторакс

При необходимости идентифицировать возбудитель используют дополнительный код (B95-B98).

Исключен: вследствие туберкулеза (A15-A16)

Пиоторакс с фистулой (J86.0)

Пиоторакс без фистулы (J86.9)

Плевральный выпот, не классифицированный в других рубриках (J90)

Плеврит с выпотом

Исключены: хилусный (плевральный) выпот (J94.0), плеврит БДУ (R09.1), туберкулезный (A15-A16)

1.5 КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Общепринятая в международном сообществе классификация Американского торакального общества (1962) выделяет 3 клинико-морфологические стадии заболевания: экссудативную, фибринозно-гнойную, организации.

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

Стадия фибринозно-гнойная проявляется выпадением фибрина (вследствие подавления фибринолитической активности), который образует рыхлые отграничивающие сращения с осумкованием гноя и формированием гнойных карманов. Развитие бактерий сопровождается повышением концентрации молочной кислоты и снижением значения pH.

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

Р.У.Лайтом предложены классы парапневмонического выпота и эмпиемы плевры, конкретизирующие каждую стадию вышеизложенной классификации (**Приложение Г1**).

Классификация по этиологическому фактору: а) пара- и метапневмоническая; б) вследствие гнойно-деструктивных заболеваний легких (абсцесс, гангрена, бронхоэктатическая болезнь); в) посттравматическая (травма грудной клетки, травма легкого, пневмоторакс); г) послеоперационная; д) вследствие внелегочных причин (острый панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс, абсцесс печени, воспаление мягких тканей и костного каркаса грудной клетки).

Классификация по сообщению с внешней средой: а) «закрытая», без свища (не сообщается с внешней средой); б) «открытая», со свищем (есть сообщение с внешней средой в виде плеврокожного, бронхоплеврального, бронхоплеврокожного, плевроорганного, бронхоплевроорганного свища).

Классификация по объему поражения плевральной полости: а) тотальная (на обзорной рентгенограмме легочная ткань не определяется); б) субтотальная (на обзорной рентгенограмме определяется только верхушка легкого); в) отграниченная (при осумковании и ошвартовании экссудата): апикальная, пристеночная паракостальная, базальная, междолевая, парамедиастинальная.

В отечественной литературе до сих пор принято деление эмпиемы по характеру течения (и в какой-то степени по временным критериям): острая и хроническая (фаза обострения, фаза ремиссии).

Хроническая эмпиема плевры является одним из исходов острой эмпиемы. Частыми причинами перехода острого гнойного процесса в хронический является инфицирование плевральной полости при наличии сообщения ее с очагом гнойной деструкции в легком (абсцесс, гангрена), при наличии гнойного процесса в тканях грудной клетки и ребрах (остеомиелит, хондрит), с формированием различного вида свищей – бронхоплевральных, плевролегочных.

Традиционно принято считать срок перехода острой эмпиемы в хроническую – 2-3 месяца. Однако такое деление носит условный характер. У некоторых пациентов с выраженными репаративными способностями происходит быстрая фибротизация

фибринозных напластований на плевре. В тоже время, у некоторых пациентов (ВИЧ-инфицированных, получающих иммуносупрессивную терапию или генно-модифицированные препараты) отграничительные процессы настолько угнетены, что даже адекватная терапия позволяет «очистить» плевральные листки в весьма отдаленные сроки (более 6-8 недель) от начала заболевания.

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

Признаком развития хронической эмпиемы плевры после пневмонэктомии следует считать наличие патологических процессов (бронхиальных свищей, остеомиелита ребер и грудины, гнойного хондрита, инородных тел), обуславливающих невозможность ликвидации гнойного процесса в остаточной полости без дополнительной операции (плеврэктомия, декортикация, в сочетании с резекцией легкого, ребер, грудины).

Использование временного фактора (2-3 месяца) представляется оправданным, поскольку позволяет очертить круг исследований, необходимых для верификации диагноза и определения адекватной лечебной программы.

Ориентировочно хроническая эмпиема соответствует стадии организации в международной классификации.

1.6 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Отсутствие специфических анамнестических и физикальных признаков делает диагноз эмпиемы плевры, особенно парапневмонической, неочевидным без инструментальных методов диагностики.

Тем не менее, отдельные формы (наиболее тяжелые и опасные) этого заболевания можно заподозрить даже клинически.

Пиопневмоторакс – вид острой эмпиемы плевры (открытой, с бронхоплевральным сообщением), возникающей вследствие прорыва в плевральную полость легочного гнояника.

Основными патологическим синдромами при его возникновении являются: плевропульмональный шок (за счет раздражения гноем и воздухом обширного рецепторного поля плевры); септический шок (вследствие резорбции плеврой большого количества микробных токсинов); клапанный напряженный пневмоторакс с коллапсом легкого, резким смещением средостения с нарушением оттока крови в системе полых вен. В клинической картине преобладают проявления сердечно-сосудистой недостаточности (падение АД, тахикардия) и дыхательной недостаточности (одышка, удушье, цианоз).

Поэтому употребление термина «пиопневмоторакс» в качестве предварительного диагноза правомочно, так как обязывает врача к интенсивному наблюдению за больным, быстрой верификации диагноза и немедленному оказанию необходимой помощи («разгрузочной» пункции и дренированием плевральной полости).

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

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

2. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

Следует обратить особое внимание на пациентов, подлежащих углубленной диагностике на предмет эмпиемы плевры.

Наличие плеврального выпота следует определять у всех пациентов с признаками и симптомами пневмонии или необъяснимого сепсиса

УДД 2. УУР А.

Отсутствие клинического ответа внебольничной пневмонии или пневмонии, связанной с оказанием медицинской помощи, на соответствующую антибактериальную терапию должно потребовать проведения исследований для выявления плеврального выпота

УДД 2. УУР А.

Комментарии. Анализ плевральной жидкости обязателен, поскольку пациенты с осложненными парапневмоническими выпотами не отличаются от пациентов с простыми выпотами по клинической картине. В большом рандомизированном контролируемом исследовании средняя продолжительность заболевания до появления симптомов составила 2 недели [7]. Факторами риска прогрессирования в осложненный парапневмонический выпот и эмпиему у пациентов, госпитализированных с внебольничной пневмонией, являются употребление алкоголя или внутривенных наркотиков в анамнезе, плохая гигиена полости рта и риск аспирации [8-12]. Отсутствие клинического ответа пневмонии на адекватную антибактериальную терапию в течение нескольких дней должно указывать на прогрессирование инфекции плевральной полости.

2.1 ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

Как правило, клиническая картина эмпиемы плевры наслаивается на клинические проявления того первичного заболевания (пневмония, абсцесс легкого, плеврит), осложнением которого она явилась.

Пациенты предъявляют жалобы на боль в грудной клетке (локализация боли зависит от анатомических особенностей расположения патологического экссудата и формирования спаечного процесса (наддиафрагмальное, междолевое, рёберно-медиастинальное и т.д.), усиливающуюся при дыхании и кашле; частый сухой, навязчивый, мучительный кашель, в некоторых же случаях (при наличии бронхоплеврального свища) отмечается выделение мокроты или гноя; рецидивирующую гектическую лихорадку; тахикардию; частое, неполное (поверхностное) дыхание; одышку; гнойные выделения из свища грудной стенки (если такой имеется); похудание, потерю аппетита, слабость, рвоту (при длительной и нарастающей интоксикации),

В анамнезе у больных может быть указание на перенесённый острый экссудативный плеврит. В одних случаях плеврит был «излечен» консервативным путём, в других была произведена одна из принятых операций, после которой остался незаживающий свищ грудной стенки, выделяющий небольшое количество гноя.

2.2 ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Патогномоничных физикальных признаков эмпиемы плевры нет.

Наличие и выраженность физикальных признаков зависит от стадии заболевания.

В острой фазе эмпиемы можно выявить вынужденное положение пациента из-за боли и одышки, гиперемия кожи отек и местная болезненность грудной стенки, ограничение дыхательной экскурсии соответствующей половины груди, выбухание межреберных промежутков, ослабление голосового дрожания, притупление легочного тона при перкуссии, ослабление везикулярного дыхания, вплоть до его отсутствия при тотальной эмпиеме.

В стадии организации (хроническая эмпиема) можно выявить западение грудной клетки, сужение межреберных промежутков, кифосколиоз, ограничение дыхательной экскурсии соответствующей половины груди, резкое ослабление везикулярного дыхания, утолщение ногтевых фаланг пальцев рук, увеличение печени и селезёнки, незаживающий свищ грудной стенки с выделением небольшое количество гноя.

При длительном и запущенном процессе могут наблюдаться признаки сепсиса.

2.3 ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.3.1. Обзорная рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях.

Должна быть предпринята сразу же всем больным при подозрении на эмпиему плевры и на пиопневмоторакс.

Она позволяет установить локализацию патологического процесса, определить степень отграничения экссудата (свободный или осумкованный), а также относительно точно определить его объем.

При анализе рентгенограммы (если это делает не врач-рентгенолог) необходимо обратить внимание, помимо затенения легочной ткани или всего гемиторакса, наличие полости в легком с уровнем жидкости, на смещение средостения в здоровую сторону (особенно при тотальном пиотораксе или напряженном пиопневмотораксе), наличие воздуха в плевральной полости и/или эмфизему средостения, адекватность стояния дренажа (если он был поставлен на предыдущем этапе).

Для точного определения размеров полости хронической эмпиемы, ее конфигурации, состояния стенок (толщина, наличие фибринозных напластований), а также верификации и уточнения локализации бронхоплеврального сообщения может быть выполнена полипозиционная плеврография, в том числе в латеропозиции. Для ее проведения в плевральную полость через дренаж вводится 20-40 мл водорастворимого контрастного вещества.

2.3.2. Ультразвуковое исследование плевральных полостей.

Необходимо для определения точки для безопасного и адекватного дренирования плевральной полости в случае наличия осумкований.

Ультразвуковое исследование плевры при эмпиеме следует проводить в дополнение к обычной рентгенографии грудной клетки как в диагностических целях, так и в качестве визуального контроля при плевральных вмешательствах (установление точки для пункции или дренирования плевральной полости)

УДД 2. УУР А.

Комментарии. Обычная рентгенография часто является наиболее доступным методом визуализации, позволяющим идентифицировать инфекцию плевральной полости. Минимум 175 мл плевральной жидкости необходимо, чтобы привести к затенению реберно-диафрагмального угла на рентгенограмме в прямой проекции, хотя меньшие выпоты могут быть идентифицированы только в боковой проекции [13]. Однако так называемые «сложные» парапневмонические выпоты могут быть пропущены при обычной рентгенографии. В исследовании, включавшем 61 пациента с подтвержденным по КТ парапневмоническим выпотом, на рентгенограммах в прямой и боковой проекциях было не распознано 10% плевральных выпотов, в большинстве случаев из-за сосуществования консолидации нижней доли [14]. Поэтому обзорную рентгенографию следует сочетать с дополнительной визуализацией.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) плевральной полости в последнее десятилетие стало краеугольным камнем визуализирующих исследований для оценки плевральных выпотов. Оно не менее эффективно для выявления небольших плевральных выпотов и лучше, чем рентгенограмма, для оценки объема выпота; при этом ему не мешают соседние консолидации или внутригрудные структуры [15]. Доступность УЗИ у постели больного, которое может быть компетентно выполнено даже нерадиологами, делает его идеальным инструментом для проведения безопасной и эффективной диагностической пункции плевральной полости [16-18]. Кроме того, УЗИ плевры можно проводить у постели больного, что позволяет провести быструю оценку в отделении

неотложной помощи или отделении интенсивной терапии [19-21]. В исследовании с участием 320 пациентов было описано несколько ультразвуковых паттернов, которые коррелируют с характеристиками плевральной жидкости. Сложные ограниченные, сложные неограниченные и экзогенные плевральные выпоты обычно являются экссудативными, а однородно-экзогенные выпоты соответствуют кровоизлиянию или эмпиеме. Транссудативные выпоты анэхогенны, но анэхогенные выпоты могут быть экссудативными в 27% случаев. Утолщение плевры также свидетельствует об экссудативном плеврите [21]. Увеличение количества перегородок при этом может быть предиктором клинических исходов [22, 23].

2.3.3. Компьютерная томография органов грудной клетки.

Позволяет убедительно установить характер поражения легкого, которое стало причиной эмпиемы плевры, определить локализацию осумкований (для последующего выбора способа дренирования), определить наличие свища культи бронха. Мультиспиральная компьютерная томография является самым достоверным методом верификации хронической эмпиемы плевры.

При наличии плеврокужного свища у больных с хронической эмпиемой в ряде случаев во время компьютерной томографии целесообразно выполнить фистулографию.

Компьютерная томография грудной клетки у больных с подозрением на инфекцию плевральной полости или с установленным диагнозом эмпиемы должна быть выполнена для определения осумкований и тактики дальнейшего ведения пациента.

УДД 2. УУР В.

Комментарии. Компьютерная томография (КТ) с контрастным усилением является ценным инструментом визуализации у пациентов с эмпиемой плевры. Кроме того, она позволяет детально исследовать паренхиматозные аномалии и может выявить причину инфекции плевральной полости, такую как бронхогенная карцинома, эндобронхиальное инородное тело или разрыв пищевода. Локализованные эмпиемы, как правило, двояковыпуклой формы и связанные со сдавлением прилегающей паренхимы легкого [24, 25]. Одновременное утолщение и усиление как висцеральной, так и париетальной плевры может привести к «признаку расщепленной плевры», наблюдаемому в 68% случаев эмпием [26]. Высокая истонченность экстраплевральной жировой ткани в грудной стенке свидетельствует об эмпиеме и практически исключает транссудативный выпот [26-30]. Наличие пузырьков воздуха в плевральном выпоте при отсутствии предшествующего плеврального вмешательства характерно для инфекции плевральной полости и может свидетельствовать о резистентности к дренированию плевральной полости [31]. Было предложено ограничить толщину плевральной жидкости от 2 до 2,5 см для проведения плевральной полости, потому что меньшие выпоты на КТ, вероятно, разрешаются с помощью только антибиотиков [32, 33].

Необходимость и возможность выполнения КТ определяются тем, что к тому моменту, когда становится очевидной неэффективность консервативного лечения вследствие осумкований, пациент должен быть переведен в торакальное отделение многопрофильного стационара, в котором имеются возможности выполнения КТ.

Позитронно-эмиссионная томография бесполезна в диагностике инфекций плевральной полости, поскольку она не позволяет точно отличить воспалительный плевральный выпот от злокачественного [34-36].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) со временем может стать привлекательной альтернативой КТ. МРТ помогает отличить транссудаты от экссудатов и позволяет оценить их распространение на мягкие ткани, например, на грудную стенку или поражение позвоночника [37].

2.3.4. Фибробронхоскопия.

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

Следует учитывать, что смывы из бронхиального дерева, получаемые при бронхоскопии, практически всегда контаминированы. Информативность посева материала, получаемого при бронхоскопии, несколько повышается при количественном методе исследования: выделенный микроорганизм считается этиологически значимым при его концентрации в бронхиальном смыве – 10⁴ микробных тел в 1 мл.

Ценную информацию можно получить, сочетая бронхоскопию с введением в плевральную полость по дренажу раствора витального красителя в сочетании с 3% раствором перекиси водорода (ретроградная хромоbronхоскопия). По тому, где пенящийся краситель поступает в просвет субсегментарных и сегментарных бронхов, можно точно определить локализацию бронхоплеврального сообщения.

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

2.3.5. Исследование функции внешнего дыхания.

Имеет ограниченное самостоятельное практическое значение. Может быть полезно при установлении показаний к операции и ее объема в хроническую стадию заболевания для определения функциональных резервов легких и переносимости операции.

2.3.6. Видеоторакоскопия.

Является методом диагностики и лечения эмпиемы плевры, но не первой очереди. Она позволяет оценить характер и распространенность гнойно-деструктивного процесса в легких и плевре, стадию воспалительного процесса, определить локализацию и размеры бронхоплевральных свищей, а также, что немало важно, адекватно дренировать плевральную полость под визуальным контролем, особенно при наличии бронхоплевральных свищей.

Применяется в стадию экссудативную и фибринозно-гнойную при неэффективности простого дренирования плевральной полости (при наличии осумкований и нерационального работающих дренажей). Видеоторакоскопия может быть дополнена элементами операции (торакоскопическая санация).

2.3.7. Диагностика заболеваний, послуживших причиной эмпиемы плевры, в том числе и не связанных с грудной клеткой.

Современный уровень диагностики эмпиемы плевры предполагает не только точное установление ее вида, что имеет значение в построении оптимальной лечебной программы, но и верификацию первичного патологического процесса, предшествовавшего развитию эмпиемы плевры.

2.4 ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.4.1. Общеклинические и биохимические анализы крови и мочи

Некоторые общие лабораторные данные связаны с повышенной вероятностью прогрессирования инфекции плевральной полости у пациентов, госпитализированных с внебольничной пневмонией.

Поэтому в общеклиническом анализе крови следует обращать внимание на: лейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, гипоальбуминемию (<30 г/л), гипонатриемию (<130 ммоль/л) и повышенный уровень С-реактивного белка (>100 мг/л), лактатдегидрогеназы, трансаминаз, глюкозы, фибриногена, гиперкреатининемию, гиперкреатининемию [12].

Бактериологический анализ крови оказывается положительным лишь у небольшого числа пациентов с плевральной инфекцией [3].

В анализе мочи необходимо обращать внимание на альбуминурию, гиалиновые и зернистые цилиндры, удельный вес мочи, имея в виду возможность развития амилоидно-липоеидного нефроза.

2.4.2. Диагностическая пункция плевральной полости.

Является окончательным методом верификация диагноза. Получение гнойного содержимого плевральной полости позволяет считать предположительный диагноз эмпиемы плевры абсолютно достоверным.

Выполняется при наличии клинических и рентгенологических признаков пиоторакса и пиопневмоторакса. Экссудат направляется на общеклиническое, биохимическое, цитологическое, бактериоскопическое и бактериологическое исследование (с определением чувствительности флоры к антибиотикам).

Наличие гноя, положительная окраска по Граму или обнаружение микробов в плевральной жидкости позволяют поставить диагноз эмпиемы.

УДД 2. УУР А.

Комментарии. Как правило, на основании только визуализации невозможно предсказать, будет ли параневмонический выпот иметь осложненное клиническое течение, поэтому диагностическая пункция плевральной полости показана при всех подозрениях на параневмонический выпот, когда толщина плевральной жидкости > 1 см на рентгенограмме и > 2 см на КТ [38-39]. Однако локальные и большие плевральные выпоты вероятно связаны со сложным клиническим течением, независимо от анализа плевральной жидкости [40, 41]. Кроме того, несколько исследований показали, что анализ плевральной жидкости может существенно отличаться в разных отделах плевральной полости, что может ограничивать ценность анализа плевральной жидкости [8, 42, 43]. Диагностическую плевральную пункцию следует выполнять под контролем УЗИ, чтобы снизить риск развития пневмоторакса [16-18]. Откровенно гнойный вид устраняет необходимость проведения анализа pH плевральной жидкости [44-46].

Признаками, свидетельствующими о нагноении параневмонического экссудата являются: положительные мазки-отпечатки выпота на бактерии, глюкоза плеврального выпота менее 3,33 ммоль/л (менее 0,4 г/л), посев выпота на бактериальную культуру положительный, pH выпота менее 7,20, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) выпота более чем в 3 раза превышает верхнюю границу нормы.

Уровень рН плеврального выпота < 7,2 у пациента с подозрением на инфекцию плевральной полости требует повторного лабораторного исследования (общеклинического, биохимического, бактериоскопического), а при повторном аналогичном результате может свидетельствовать об эмпиеме плевры.

УДД 2. УУР А.

Уровень лактатдегидрогеназы в плевральной жидкости > 1000 МЕ/л, уровень глюкозы < 0,4 г/л или осумкованный плевральный выпот с большой вероятностью могут свидетельствовать об эмпиеме плевры.

УДД 2. УУР В.

Комментарии. Как правило, наличие гноя в плевральной жидкости или положительная окраска по Граму или посев из плевральной жидкости позволяют поставить диагноз эмпиемы и требуют дренирования плевральной полости [39, 47, 48, 49]. В отсутствие этих факторов рН плевры < 7,2 является следующим наиболее полезным предиктором осложненного клинического течения [50]. Если рН плевры не измеряется, уровень глюкозы в плевральной жидкости < 0,4 г/л должен быть поводом для дренирования плевральной полости [39, 50]. Точно так же значение ЛДГ в плевральной жидкости > 1000 МЕ/л является прогностическим признаком необходимости установки дренажа в плевральную полость [39, 50, 51].

Остаточный лидокаин, гепарин или воздух в шприце могут клинически значимо влиять на результаты рН [44].

Образцы плевральной жидкости для бактериологического исследования следует получать во время аспирации или дренирования плевральной полости, а не из ранее уже установленных дренажей

УДД 2. УУР А.

Комментарии. Образцы культуры должны быть получены во всех случаях острой эмпиемы. Поскольку 44% посевов из ранее установленных дренажей неинформативны [52], рекомендуется получать выпот для бактериологического анализа во время процедуры аспирации или дренирования. В сочетании со стандартной лабораторной культурой инокуляция культуральных флаконов ВАСТЕС надлежащим образом обученным персоналом повышает информативность бактериологического анализа [53, 54]. Тампоны не должны использоваться для посева. Если доступно лишь небольшое количество жидкости, то ее следует инокулировать только в стандартный контейнер для культур образцов. В ряде клинических ситуаций следует рассмотреть возможность забора плевральной жидкости в анаэробные флаконы для гемокультур. Цитологический и биохимический анализы плевральной жидкости всегда должны сопровождать бактериологический анализ.

2.4.3. Лабораторное исследование мокроты (или бронхиального содержимого).

Следует учитывать суточное количество мокроты, собираемой в плевательницу с закрывающейся крышкой. И увеличение, и уменьшение количества мокроты могут свидетельствовать как о положительной, так и об отрицательной динамике заболевания.

Бактериоскопическое исследование мокроты позволяет ориентировочно судить об этиологии деструкции, так как в мазках хорошо видны трудно культивируемые микроорганизмы, в частности неспоровые анаэробы, тогда как аэробные микробы-комменсалы полости рта и носоглотки, загрязняющие материал и хорошо растущие на стандартных средах, почти незаметны.

В связи с загрязнением микрофлорой верхних дыхательных путей и полости рта посевы мокроты на питательные среды, в том числе при соблюдении соответствующих

предосторожностей (тщательное полоскание рта и глотки слабыми антисептиками перед откашливанием и т.д.), не всегда информативны. Поэтому необходимо использовать исследование бронхиального содержимого, полученного при фибробронхоскопии. Информативность посевов мокроты несколько повышается при количественном методе исследования: выделенный микроорганизм считается этиологически значимым при его концентрации в мокроте 10^6 микробных тел в 1 мл. Бактериологическое распознавание анаэробной инфекции связано со значительными методическими трудностями и пока доступно небольшому числу лечебных учреждений.

3. ЛЕЧЕНИЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИИ, ДИЕТОТЕРАПИЮ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

В лечении эмпиемы плевры используются как консервативные, так и оперативные методы, которые применяются параллельно друг другу, начиная с самого раннего этапа лечения.

Целью лечения эмпиемы плевры является стойкая ликвидация эмпиемной полости в результате формирования ограниченного плевродеза (фиброторакса), не нарушающего функцию внешнего дыхания. Для этого необходимо одновременное решение ряда тактических задач: а) удаление гноя и санация эмпиемной полости; б) расправление легкого (ликвидация эмпиемной полости); в) подавление возбудителей инфекционного процесса; г) коррекция нарушений гомеостаза, вызванных развитием гнойного воспаления; д) лечение патологических процессов в легком, ребрах, грудине, других органах, обусловивших инфицирование плевральной полости.

В зависимости от стадии заболевания (экссудативная, фибринозно-гнойная, организации) решение каждой задачи будет различной (Klorpp M. Et al., 2008). При этом в зарубежной литературе отсутствуют рекомендации в отношении лечения II и III стадии с позиции научно-обоснованной медицинской практики. Результаты проспективных и рандомизированных исследований только ожидаются.

3.1 Консервативное лечение

3.1.1. Эмпирическая антибактериальная терапия

Рациональная эмпирическая антибактериальная терапия острой эмпиемы базируется на учете 1) истории болезни пациента, 2) местных моделей резистентности к противомикробным препаратам в данном лечебном учреждении, 3) стратегии применения антибиотиков в конкретном учреждении и 4) фармакологических характеристик антибиотиков.

При эмпиеме плевры на фоне внебольничной пневмонии целесообразно назначать парентерально цефалоспорины III поколения с метронидазолом или парентерально аминопенициллины с ингибитором β -лактамазы

УДД 3. УУР В.

При эмпиеме плевры на фоне внутрибольничной пневмонии или при послеоперационной эмпиеме плевры предпочтение следует отдать антибиотикам, активным в отношении MRSA и Ps.aeruginosa

УДД 3. УУР В.

Для лечения эмпиемы плевры не рекомендуется назначать без особых показаний аминогликозиды, т.к. они инактивируются в плевральной жидкости

УДД 2. УУР А.

Внутриплевральное введение антибиотиков не показало своей эффективности для лечения эмпиемы плевры

УДД 3. УУР В.

После получения результатов бактериологического исследования стратегия антибактериальной терапии должна быть выбрана на основании результатов этого исследования.

УДД 3. УУР А.

Рекомендуется продолжить эмпирическое назначение антибактериальных препаратов с антианаэробным спектром даже в случае, если бактериологический анализ не выявил анаэробную флору.

УДД 3. УУР В.

Продолжительность антибактериальной терапии острой эмпиемы зависит от адекватности контроля источника и клинико-лабораторного эффекта.

УДД 3. УУР С.

Комментарии. Выбор эмпирических противомикробных препаратов должен основываться на клиническом анамнезе, местных моделях резистентности к противомикробным препаратам, политике рационального использования противомикробных препаратов и фармакологических свойствах антибиотиков. Для пациентов с эмпиемой плевры на фоне внебольничной пневмонии, у которых риск метициллин-резистентного *S. aureus* и высокорезистентной грамотрицательной инфекции низкий, назначают цефалоспорины второго поколения или псевдомонадные цефалоспорины третьего поколения (например, цефтриаксон), или аминопенициллины с ингибитором бета-лактамазы (например, ампициллин/сульбактам), которые активны против наиболее часто идентифицируемых микроорганизмов [55-61].

На анаэробные микроорганизмы следует воздействовать эмпирически, и хотя ампициллин/сульбактам активен в отношении ряда анаэробов, цефтриаксон требует добавления метронидазола. Клиндамицин является подходящей альтернативой метронидазолу при большинстве анаэробных инфекций верхних отделов желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей [62]. Даже при наличии положительной мономикробной аэробной культуры целесообразно продолжать анаэробное покрытие из-за частоты, с которой анаэробы вызывают эмпиему, и из-за непостоянного успеха культивирования этих организмов [63].

У пациентов с эмпиемой на фоне внутрибольничной пневмонии или при послеоперационной эмпиеме ванкомицин, цефепим и флагил или ванкомицин и пиперациллин/тазобактам (дозировка, адекватная *P. aeruginosa*) покроют дополнительный риск метициллин-резистентного *S. aureus* и *Pseudomonas*. Ванкомицин и меропенем могут быть показаны при наличии в анамнезе или подозрении на микроорганизмы, продуцирующие бета-лактамазы расширенного спектра.

Аминогликозиды инактивируются в жидкости эмпиемы и не рекомендуются.

Нет никаких доказательств того, что прямое введение антибиотиков в плевральную полость увеличивает микробный клиренс или исходы по сравнению с монотерапией системными антибиотиками.

Эмпирическую терапию можно проводить до тех пор, пока не будут доступны результаты посева для направленной терапии.

Продолжительность терапии эмпиемы в сравнительных исследованиях не изучалась. В литературе сообщается о диапазоне антибактериальной терапии острой эмпиемы от 2 до 6 недель.

Рабочая схема предусматривает минимум 2 недели антибактериальной терапии с момента дренирования и снижения температуры. Окончательная продолжительность должна определяться чувствительностью инфекционного организма, адекватностью дренирования и реакцией на терапию при последующем наблюдении. Если имеется эффект от антибактериальной терапии, был проведен контроль источника, и пациент переносит пероральный прием, то можно осуществить переход на пероральную терапию. Хроническую эмпиему следует лечить совместно с клиническим фармакологом.

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

3.1.2. Коррекция нарушений гомеостаза, вызванных развитием гнойного воспаления.

Необходим тщательный уход за больным; при выделении зловонной мокроты желательно изолировать больного. Пища должна быть разнообразной, калорийной, содержать достаточное количество полноценных животных белков и витаминов. При недостаточном нутритивном статусе необходимо назначение вспомогательного питания (сбалансированные питательные смеси).

Основными направлениями интенсивной терапии являются:

- восстановление основных гемодинамических параметров (приведение ОЦК к емкости сосудистого русла), стабилизация гемодинамики, с обязательной постановкой подключичного катетера для длительной и массивной инфузионной терапии у наиболее тяжелых больных
- поддержание энергетического баланса (1500-2000 ккал/сут), в том числе и за счет вспомогательного энтерального и парентерального питания (критерии назначения нутритивной поддержки: дефицит массы тела более 10%, индекс массы тела менее 20 кг/м², общий белок крови менее 60 г/л или гипоальбуминемия менее 30 г/л)
- коррекция электролитного баланса
- восстановление белкового баланса с помощью растворов аминокислот и альбумина
- снижение высокой протеолитической активности сыворотки крови (ингибиторы протеаз)
- восстановление иммунологической реактивности (пассивная иммунотерапия в виде повторных переливаний антистафилококковой плазмы, антистафилококкового гамма-глобулина, препарата иммуноглобулина G, обогащенного иммуноглобулина, содержащего все важнейшие классы иммуноглобулинов)
- улучшение микроциркуляции в зоне воспалительного очага (гепарины, криоплазменно-антиферментный комплекс по Е.А. Цеймаху и Я.Н. Шойхету)
- коррекция анемии (по показаниям)
- экстракорпоральная детоксикация (только при адекватном дренировании плевральной полости и всех осумкований во избежание бактериально-токсического шока)
- лечение сердечной недостаточности: сердечные гликозиды, эуфиллин, кордиамин
- респираторная поддержка (оксигенотерапия; СРАР-терапия; неинвазивная масочная вентиляция; инвазивная вентиляция)

Ни один из методов коррекции нарушения гомеостаза не обладает достаточной доказательной базой. Тем не менее, применение их определяется особенностями клинической ситуации и индивидуальным подходом к конкретному пациенту.

3.2. Хирургическое лечение

Выбор того или иного оперативного вмешательства определяется стадией эмпиемы плевры (экссудативная, фибринозно-гнойная, организующаяся), тяжестью состояния пациента, основным патологическим процессом в легком, приведшим к эмпиеме, перенесенными ранее вмешательствами на легком.

3.2.1. Хирургическое лечение в экссудативную стадию

Удаление гноя и санация плевральной полости может быть достигнута двумя способами – пункциями плевральной полости и «закрытым» дренированием плевральной полости.

Пункция плевральной полости без дренирования

При помощи только пункции плевральной полости в ряде случаев допустимо лечить экссудативные плевриты небольшого объема, без значительного количества фибринозных напластований на плевральных листках, локализующихся в «труднодоступных» отделах гемиторакса – апикальных, парамедиастинальных, наддиафрагмальных, междолевых.

Критерием эффективности пункционной санации полости служит ликвидация проявлений интоксикации, уменьшение объема полости (расправление легкого), снижение темпа накопления экссудата и трансформация его в серозно-фиброзный, а затем серозный. При этом отмечается снижение содержания в нем лейкоцитов (не более, чем в периферической крови, повышение содержания лимфоцитов до 5-15%), а при бактериологическом исследовании не обнаруживается рост микрофлоры.

Пункция плевральной полости без установки плеврального дренажа не рекомендуется для лечения парапневмонического выпота или эмпиемы

УДД 3. УУР С («без пользы»).

Комментарии. Пункция плевральной полости является полезной в лечении неосложненного плеврального выпота и рекомендуемым шагом в диагностике острой эмпиемы. Однако в условиях известной плевральной инфекции дренирование плевральной полости рассматривается как требование для адекватного лечения, и изолированная пункция плевральной полости без установки плеврального дренажа не рекомендуется.

Дренирование плевральной полости

В большинстве случаев основным методом лечения следует рассматривать дренирование плевральной полости.

Дренирование плевральной полости может носить характер неотложной помощи (напряженный пиопневмоторакс, тотальная эмпиема плевры со смещением органов средостения). При «закрытых» эмпиемах плевры дренажный метод санации часто является окончательным методом лечения.

Установка плеврального дренажа эффективна при лечении эмпиемы с минимальными перегородками на ранней стадии заболевания.

УДД 2. УУР А.

При осумкованном плевральном выпоте установка дренажа малого диаметра рекомендуется пациентам, которые не являются кандидатами на последующее хирургическое (видеоторакоскопическое) вмешательство

УДД 3. УУР В.

Рекомендуется промывание дренажа для предотвращения его окклюзии

УДД 2. УУР А.

Дренирование плевральной полости в ряде случаев можно дополнять активной аспирацией плеврального выпота во избежание его осумкования, а также с целью расправления легкого и ликвидации инфицированной полости.

УДД 3. УУР С.

Дренирование плевральной полости целесообразно сочетать с проведением компьютерной томографии для подтверждения адекватности дренирования. Сохранение любого осумкования требует дополнительного дренирования плевральной полости или видеоторакоскопической санации.

УДД 3. УУР А.

***Комментарии.** Традиционно дренирование плевральной полости выполняется с использованием трубок большого диаметра, но единого мнения относительно идеального размера дренажа не существует. Первоначальные исследования с использованием дренажей меньшего размера, установленных под визуальным контролем, оказались эффективным у 80%, что было благоприятным по сравнению с показателями успеха в более ранних исследованиях дренажей большого диаметра [65-69]. В исследовании, включавшем 405 пациентов, продемонстрирована одинаковая эффективность при использовании трубок размером $\leq 14F$ и трубок $> 14F$ [70]. Однако размер трубки в этом исследовании не был рандомизирован; вполне вероятно, что пациентам с более сложными выпотами были установлены более крупные дренажи. Основываясь на этих данных, трубки малого диаметра стали признанной альтернативой в качестве терапии первой линии [71]. По мнению экспертов, катетеры малого диаметра неэффективны для дренирования густого гноя или экссудата с обширными перегородками; однако в отсутствие каких-либо рандомизированных исследований роль стадии эмпиемы в успехе или неудаче установки дренажа под визуальным контролем остается неясной. В контролируемом исследовании наличие осумкований в плевральной полости по данным УЗИ было предиктором более агрессивного лечения, но конкретно не влияло на эффективность трубчатого дренирования [23].*

В исследовании 103 пациентов показатели успешности дренирования эмпиемы малого объема под контролем УЗИ были выше, если плевральная жидкость была анэхогенной, что указывало на отсутствие осумкований (92%), чем когда имелись сонографические признаки обширных осумкований (63%) [69]. Другое исследование не показало, что характер эмпиемы является прогностическим фактором успеха или неудачи трубчатого дренирования [73, 74].

Основными причинами прекращения функционирования дренажа являются окклюзия и смещение. Закупорка дренажа чаще возникает при эмпиеме, чем при неосложненном плевральном выпоте или пневмотораксе; при этом частота закупорки обычно составляет от 11% до 30% [75] и даже 64% [76]. Из-за этого промывание дренажа обычно считается рутинным мероприятием [71, 75, 77]. Идеальная частота и объем промывания четко не установлены, однако промывание 20 мл стерильного физиологического раствора каждые 6 часов снижает частоту окклюзии [78].

Смещение дренажа также является распространенным явлением [78, 79, 80]. КТ превосходит рентгенографию в выявлении смещения дренажа или недренированной плевральной жидкости [75]. Любые недренированные осумкования следует активно дренировать дополнительными дренажами или дренажами большего диаметра. Неспособность добиться полного дренирования плевральной полости или отсутствие клинического улучшения требуют более агрессивного лечения, включая фибринолитическую терапию или видеоассистированную хирургию.

В связи с тем, что необоснованное дренирование параневмонического плеврального выпота само по себе может быть причиной эмпиемы, можно рекомендовать руководствоваться показаниями к дренированию плевральной полости, предложенные American College of Physicians – American Society of Internal Medicine and Infectious Diseases Society of America (Manuel Porcel J. et al., 2006): симптомы бактериальной пневмонии и плеврального выпота; температура более 38° С; лейкоцитоз более $11 \times 10^9/\text{л}$; гнойная мокрота; «плевритная» грудная боль; инфильтрат рентгенологически; осумкованный плевральный выпот; pH плеврального выпота менее 7,2; гной в плевральной полости; положительный посев выпота.

Внутриплевральная фибринолитическая терапия

Внутриплевральное введение фибринолитика не следует рутинно использовать на ранних стадиях эмпиемы, а также при осложненных плевральных выпотах.

УДД 1. УУР В.

Комментарии. Внутриплевральные фибринолитики использовались для лечения эмпиемы и осложненных плевральных выпотов в течение последних 65 лет [81, 82]. Поскольку отложение фибрина и образование спаек характеризуют фибринозно-гнойную фазу эмпиемы, есть основания ожидать, что фибринолитическая терапия может успешно лечить это заболевание до образования плевральных шварт. Систематический обзор литературы выявил 8 проспективных плацебо-контролируемых исследований с использованием фибринолитиков для лечения эмпиемы и параневмонических выпотов, начиная с 1997 года [83-88]. Многоцентровое исследование внутриплеврального сепсиса MIST1 показало, что стрептокиназа увеличивала количество дренируемой плевральной жидкости, но не привела к снижению смертности, частоты операций или продолжительности пребывания в больнице. Многоцентровое исследование внутриплеврального сепсиса MIST2 продемонстрировало, что комбинация внутриплеврального тканевого активатора плазминогена и ДНКазы приводила к статистически значимому клиническому улучшению дренирования плевральной полости и сокращению пребывания в стационаре. Кроме того, через 3 месяца отмечено снижение потребности в хирургическом вмешательстве на 75%. Мета-анализ полезности внутриплевральной фибринолитической терапии, опубликованный в 2012 году, пришел к выводу, что фибринолитическая терапия потенциально полезна при лечении параневмонических выпотов и эмпием у взрослых, но недостаточно доказательств в поддержку рутинного использования этой терапии для всех пациентов с параневмоническими выпотами/эмпиемы [89].

Однако еще в 2010 году Британское торакальное общество опубликовало рекомендации по лечению заболеваний плевры [71]. Эксперты пришли к выводу, что нет показаний для рутинного применения внутриплевральных фибринолитиков у пациентов с эмпиемой плевры.

Противоречивость данных о результатах фибринолитической терапии связана с неоднородностью пациентов, включенных в исследования, и различных методах лечения, используемых для лечения эмпиемы. Кроме того, основной конечной точкой большинства исследований было уменьшение количества плевральной жидкости, наблюдаемое при рентгенографии, после внутриплеврального введения фибринолитиков, а не окончательное излечение острой эмпиемы.

3.2.2. Лечение в фибринозно-гнойную стадию

Вероятность окончательного излечения эмпиемы путем «закрытого» дренирования в фибринозно-гнойную стадию гораздо меньше, чем на предыдущей стадии.

Дренирование плевральной полости будет эффективным только в самом начале фибринозно-гнойной стадии (Ferguson M.K., 1999). Дренирование плевральной полости рассматривается чаще как мероприятие экстренной помощи для декомпрессии гемиторакса с целью последующей видеоторакоскопической санации эмпиемы.

Длительные попытки санации через установленный «вслепую» дренаж неоправданны, особенно при наличии бронхоплеврального свища. Необходимо как можно раньше выставлять показания к видеоторакоскопической санации с прицельной установкой дренажей для проточного промывания (Pothula V., Krellenstein D.J., 1994). Видеоторакоскопическая санация будет эффективна только при максимально раннем ее применении в эту стадию (Wait M.A. et al., 1997; Klopp M. et al., 2008).

Видеоторакоскопическую санацию плевральной полости можно рекомендовать в качестве операции выбора у пациентов с острой эмпиемой II стадии
УДД 2. УУР В.

Комментарии. Отличительной чертой видеоторакоскопической санации является отсутствие расхождения ребер с избеганием использования ретракторов или инструментов, оказывающих давление на нижележащий межреберный сосудисто-нервный пучок. При этом количество или размер разрезов, используемых для установки портов, менее важны, чем дистракция ребер.

Литература подтверждает многочисленные преимущества видеоторакоскопии перед открытой операцией (торакотомией) при лечении заболеваний легких, плевры, пищевода и средостения [30,90-97]: улучшенный послеоперационный контроль боли, более короткая продолжительность пребывания в стационаре, меньшая кровопотеря, меньшая респираторная недостаточность и снижение послеоперационных осложнений, включая 30-дневную смертность, более низкая стоимость по сравнению с торакотомией. Несмотря на то, что эффективность видеоторакоскопии специально не изучалась при эмпиеме, в трех крупных ретроспективных анализах баз данных было показано, что она обеспечивает значительную экономию средств как при клиновидной резекции легкого, так и при лобэктомии по сравнению с торакотомией.

Потенциальные противопоказания к видеоторакоскопической санации включают непереносимость однологочной вентиляции и тяжелую коагулопатию, увеличенное время операции, повышенную стоимость, более крутую кривую обучения [98, 99].

Истинное сравнение видеоторакоскопии с торакотомией при эмпиеме может быть сделано только тогда, когда каждая группа лечения соответствует стадиям заболевания. На практике клиническая картина эмпиемы часто отличается во время операции, что затрудняет установление четкой дихотомии между стадиями II и III, особенно при попытке набрать большое количество пациентов.

Ожидается все более широкое применение видеоторакоскопии в качестве терапии первой линии для всех стадий эмпиемы по мере проведения более крупных исследований и накоплении опыта.

Следует иметь в виду, что по своему патогенезу эмпиема II стадии не имеет организованных плевральных шварт, поэтому формальная декортикация не требуется. Однако в клинической практике пациенты редко имеют так называемую «чистую» эмпиему II стадии: нередко приходится сталкиваться с так называемой «смешанной стадией» (II-III) с участками фибринозной организации на плевральной поверхности. Тем не менее, и в таких ситуациях можно рекомендовать использовать видеоторакоскопию в качестве метода первой линии в случае возможности проведения однологочной вентиляции. Если во время видеоторакоскопии не удастся добиться полного удаления фибриновых напластований и полного расправления легкого, а также при выявлении признаков фиброза легкого и плевры, следует рассмотреть вопрос о выполнении минидоступа для облегчения достижения цели операции.

В редких случаях тяжелого и прогрессирующего течения острой эмпиемы установленные дренажи не справляются со своей функцией в силу особенностей течения основного заболевания: гангрена легкого и прорыв абсцесса легкого с секвестрацией (наличие крупных секвестров и еще неотторгнувшихся очагов некроза легкого, гнилостная эмпиема), обширные дефекты мягких тканей грудной стенки, развитие тяжелых анаэробных флегмон грудной стенки, наличие значительного бронхоплеврального сообщения с прогрессированием гнойной интоксикации, посттравматическая эмпиема плевры после огнестрельных ранений. В таких достаточно нечастых ситуациях предпочтение следует отдать так называемому «открытому» дренированию эмпиемы путем выполнения миниторакотомии с резекцией одного-двух ребер и подшиванием краев кожи к париетальной плевре (торакастомия). В ряде случаев при наличии технической возможности торакастомия может сопровождаться установкой повязки с вакуумной аспирацией с целью очищения остаточной полости и расправления легкого.

Радикальные хирургические вмешательства посредством торакотомии (плеврэктомиа, декортикация, в том числе с лобэктомией или пневмонэктомией) в эту стадию заболевания не должны применяться. Опасность таких операций связана с бактериально-токсическим шоком, техническими осложнениями вследствие инфильтрации корня легкого, риском несостоятельности культи бронха в условиях гнойного процесса.

Расправление легкого (ликвидация эмпиемной полости)

Расправление легкого, как в первую, так и во вторую стадии, достигается одновременно с выполнением первой задачи путем постоянной вакуумной аспирацией по дренажу.

При локализации бронхоплеврального сообщения в пределах одной доли следует рассмотреть показания к клапанной бронхоблокации или установке поролонового бронхоблокатора. Несмотря на снижение воздушности легкого в зоне окклюзии, герметизация бронхоплеврального сообщения позволяет добиться расправления легкого за счет вентилируемых отделов, подъема диафрагмы. Ликвидация бронхоплеврального сообщения позволяет более энергично санировать плевральную полость (нет опасности аспирации промывного раствора).

Клапанные и поролоновые бронхоблокаторы доставляются к зоне установки с помощью фибробронхоскопа или при жесткой поднаркозной бронхоскопии. Несмотря на снижение воздушности легкого в зоне окклюзии, герметизация бронхоплеврального сообщения позволяет добиться расправления легкого за счет вентилируемых отделов, подъема диафрагмы.

В некоторых случаях целесообразно наложение пневмоперитонеума.

Если герметичность эмпиемной полости восстановилась через 2-4 дня, клапанный бронхоблокатор можно оставить на 2-4 недели (время, необходимое для развития шварт, фиксирующих легкое к грудной стенке). За это время развивается и гнойный эндобронхит в окклюзированной части легкого (так называемый постокклюзионный синдром). Однако он быстро купируется после извлечения бронхоблокатора. После восстановления воздушности «отключенной» легочной паренхимы могут быть удалены дренажи.

В случаях, когда временная эндобронхиальная окклюзия оказывается неэффективной в течение недели (при локализации бронхоплевральных свищей в смежных долях), продолжать ее нецелесообразно.

Окклюзия главного бронха возможна, однако имеет риск развития тяжелых дыхательных расстройств и риск миграции поролонового obturatora с развитием асфиксии. Альтернативным способом «выключения всего легкого» может быть постановка 2-3 окклюдеров в долевые бронхи. Установка клапанного бронхоблокатора

при свище культи главного бронха после пневмонэктомии почти всегда невозможна в силу небольших размеров самой культи.

Лечение патологических процессов в легком, ребрах, грудине, других органах, обусловивших инфицирование плевральной полости.

С учетом наибольшей этиологической значимости пневмонии и абсцесса легкого, на первый план должны выходить мероприятия, направленные на обеспечение оптимального дренирования очагов деструкции в легком через бронхиальное дерево. Перечень мероприятий и способов лечения приводится в соответствующих Национальных клинических рекомендациях.

3.2.3. Лечение в стадию организации.

К моменту перехода эмпиемы в стадию организации на фоне лечения гнойная полость имеет тенденцию к очищению, отделяемое по дренажу уменьшается вне зависимости от наличия или отсутствия бронхоплеврального свища.

При благополучном течении процесса возможно наступление облитерации полости эмпиемы. В этом случае мероприятия по санации полости заключаются в продолжении промывания водным раствором антисептика через дренаж до полного очищения полости и удаления дренажа. Удаление дренажа производится после полного прекращения экссудации, что подтверждается плеврографией (введенное контрастное вещество не распространяется по плевральной полости). Это наблюдается, как правило, через 2-3 недели лечения. Обязателен рентгенологический и ультразвуковой контроль после удаления дренажа, так как нередко в его ложе скапливается экссудат, являющийся причиной рецидива и формирования «осумкованной» эмпиемы или нагноения дренажного канала. При наличии жидкости необходимо выполнить плевральную пункцию.

При затянувшемся, торпидном течении, связанном с наличием бронхоплеврального свища, сниженным местным и общим иммунитетом, облитерация полости не наступает, имеется постоянный сброс воздуха, и дренаж убрать не удастся. По срокам это соответствует ориентировочно 1-1,5 месяцам. Фактически речь идет о формировании хронической эмпиемы. Таких пациентов нередко приходится выписывать домой с дренажем на некоторое время, предварительно обучив их самостоятельному промыванию, с тем, чтобы через 2-3 месяца выполнить радикальную операцию посредством торакотомии.

Отдельную группу представляют пациенты, поступившие повторно с уже сформировавшейся хронической эмпиемой плевры для плановой радикальной операции. При наличии у них полости хронической эмпиемы с закрывшимся или функционирующим (в т.ч. с дренажем) плеврокожным свищем в сочетании с признаками синдрома системной воспалительной реакции первым этапом необходимо купировать гнойный процесс. Это достигается путем промывания полости через ранее установленный дренаж либо вновь установленный дренаж, ориентируясь на данные компьютерной томографии или ультразвукового исследования.

Эффективное хирургическое лечение требует удаления гнойных скоплений и санации инфицированных тканей посредством торакотомии с последующей облитерацией пространства эмпиемы для предотвращения рецидива.

Объем радикальной операции будет зависеть от этиологии эмпиемы, характера предшествующего вмешательства на легком и грудной клетке, объема полости эмпиемы, состояния легочной паренхимы, наличия бронхоплеврального свища, наличия несостоятельности культи бронха (в случае предшествующей операции), тяжести общего состояния пациента (декомпенсированные заболевания систем жизнеобеспечения).

Декортикация легкого и плеврэктомия

При ограниченной эмпиеме у неоперированных больных (в том числе и с бронхоплевральным свищем) и сохраненной легочной паренхиме используют декортикацию легкого (удаление шварт с висцеральной плевры). В связи с тем, что париетальная шварта является реальным источником реинфицирования плевральной полости, целесообразно одновременно выполнять и плеврэктомию в зоне остаточной полости.

Декортикация и плеврэктомия рекомендуются пациентам с хронической эмпиемой, которые с медицинской точки зрения могут перенести оперативное вмешательство

УДД 2. УУР В.

Комментарии. Декортикация включает отслоение грануляционной ткани и/или фиброзных шварт. Если есть основания, следует резецировать паренхиму легкого с выраженным некрозом. К таким показаниям относятся абсцессы, служащие источником эмпиемы и сепсиса, или кровохарканье [97, 100, 101]. Обширных резекций следует избегать, насколько это возможно, поскольку культы бронхов в инфицированных областях склонны к образованию свищей.

При субтотальной и тотальной эмпиеме, значительно коллабированном легком, но относительно сохраненной легочной паренхиме показана плеврэктомия – удаление висцеральной и париетальной шварт в виде единого эмпиемного мешка.

При наличии бронхоплевральных свищей и скомпрометированного легкого (хронический абсцесс, фиброателектаз, пневмоцирроз), не способного к реэкспансии, а также в связи с обширным интраоперационным повреждением легкого приходится расширять объем операции до плевроробэктомии или плевропневмонэктомии.

Способы устранения остаточной полости при хронической эмпиеме

Тканевые лоскуты, состоящие из мышечных лоскутов на ножке или большого сальника, можно рекомендовать для заполнения полости хронической эмпиемы, образовавшейся в результате неполного расправления легкого, или/и для закрытия бронхоплеврального свища

УДД 3. УУР В.

Торакопластика с резекцией ребер может быть рассмотрена в отдельных случаях в качестве способа для устранения остаточной полости, если предыдущие мероприятия (мышечные лоскуты, оментопластика) оказались неэффективными.

УДД 3. УУР С.

Комментарии.. Неполное расправление легкого или необходимая резекция по поводу абсцесса легкого может потребовать размещения тканевых лоскутов (сальника или мышцы) для предотвращения повторного накопления инфицированной плевральной жидкости.

Мышечные лоскуты также использовались для закрытия БПС [97, 104, 105]. В качестве пластического материала используют переднюю зубчатую мышцу, широчайшую мышцу спины и большую грудную мышцу. Другие группы мышц нижней части живота также могут быть использованы в качестве сложных мышечных лоскутов, но их использование должно быть ограничено, когда мускулатура грудной

клетки недоступна. Мышечные лоскуты необходимо накладывать на очистившиеся гранулирующие раны.

Также можно использовать лоскут большого сальника [61, 106-108]. Потенциальные преимущества сальниковых лоскутов включают присущие им ранозаживляющие свойства. Однако забор сальника требует входа в брюшную полость, что может привести к другой инфицированной полости.

Более радикальные меры по уменьшению плевральной полости заключаются в резекции участков нескольких ребер и торакопластике по Шеде. Однако торакопластика применяется в крайних случаях, когда использование миопластики оказалось неэффективным [97, 109, 110].

Варианты длительного дренирования остаточной полости при хронической эмпиеме

Торакостомию с резекцией одного или нескольких ребер и длительным наружным дренированием можно рекомендовать пациентам с хронической некупируемой эмпиемой, которые по медицинским показаниям не могут перенести декортикацию и пластику полости тканевым лоскутом (васкуляризированным мышечным лоскутом или большим сальником), а также у пациентов с хронической эмпиемой и бронхоплевральным свищем

УДД 3. УУР В.

Торакостомию, дополненную вакуумной аспирацией для очистки остаточной полости, можно рекомендовать в качестве адекватной альтернативы ежедневной смене повязок. Следует соблюдать осторожность при применении данного метода у пациентов с бронхоплевральным свищем или дефектом висцеральной плевры, которые могут вести к большой утечке воздуха

УДД 3. УУР С.

Простое дренирование хронической остаточной полости может быть рассмотрено в ситуациях, при которых имеется небольшое постоянно инфицированное пространство или небольшой бронхоплевральный свищ, особенно у тех пациентов, которые по медицинским показаниям не могут перенести декортикацию и пластику каким-либо тканевым лоскутом

УДД 3. УУР С.

Комментарии. Пациенты с хронической эмпиемой часто истощены и имеют БПС, что приводит к неконтролируемой эмпиеме. Эти пациенты часто не могут переносить обширную декортикацию с плеврэктомией и паренхиматозной резекцией или без нее, или перемещение тканевого лоскута для закрытия БПС. Присутствие БПС может также создать сильно инфицированное пространство, которое потребует контролировать перед окончательной оперативной пластикой с декортикацией и размещением тканевого лоскута [97, 104, 105, 111].

Создание торакостомы позволяет контролировать инфекцию либо окончательно, либо в рамках поэтапного плана операции до радикальной хирургической обработки пространства. Смену повязки производят до тех пор, пока полость не будет очищена и рана не начнет формировать грануляционную ткань.

Торакостомия особенно актуальна, если расправление легкого за счет декортикации или размещения ткани для закрытия БПС невозможно.

Имеются исследования по эффективности использования вакуум-аспирации как альтернативы смене обычных повязок. Размещение закрытого аспирационного губчатого устройства в инфицированной полости и создание вакуума может

обеспечить адекватную санацию инфицированной ткани и способствовать образованию грануляционной ткани с меньшим дискомфортом для пациента из-за менее частой необходимости замены повязки [112-114, 131]. Однако следует соблюдать осторожность при применении данного метода при наличии БПС или разрывов в висцеральной плевре, которые приводят к значительной утечке воздуха. В этих условиях дыхательная недостаточность может возникнуть в результате аспирации значительных частей объема легких пациента. Поэтому целесообразно использование непрлипающего материала для герметизации утечек воздуха. Дальнейшее изучение этой технологии явно оправдано.

Подобно торакостомии, плевральный дренаж может быть оставлен в полостях хронической эмпиемы для дренирования инфицированной жидкости у пациентов с неполным расправлением легких. Этот дренаж может быть установлен во время операции декорткации и плеврэктомии или в качестве первой меры для дренирования хронической эмпиемы у пациента, который по различным причинам не сможет перенести операцию [41, 74, 105, 115].

3.2.4. Лечение бронхоплеврального свища у больных с эмпиемой плевры

В качестве способов закрытия бронхоплеврального свища можно рекомендовать комбинацию ушивания свища с укреплением перемещенным хорошо васкуляризированным мягкотканым лоскутом на сосудистой ножке (мышечный лоскут, большой сальник)

УДД 3. УУР В.

Отсутствуют убедительные доказательства преимущества какого-либо тканевого лоскута (большой сальник, скелетные мышцы, мягкие ткани средостения) для укрепления ушитого бронхоплеврального свища. Их следует выполнять только после того, как остаточная полость полностью будет дренирована, а ее поверхность покрыта грануляционной тканью

УДД 3. УУР С.

Комментарии. После резекции легкого БПС возникает с частотой от 0,7% до 7,5% [60,128-131]. Риск возникновения БПС, осложняющего лобэктомию, меньше, чем при пневмонэктомии [132]. Сообщаемые факторы риска БПС включают правостороннюю пневмонэктомию, завершённую пневмонэктомию, снижение легочного резерва и расширенную диссекцию лимфатических узлов [124]. На сегодняшний день не проводилось проспективных исследований, оценивающих различные стратегии лечения БПС. Эмпиему, ассоциированную с БПС, чаще всего описывают после выполнения пневмонэктомии. Реже сообщается о БПС после лобэктомии.

Бронхоскопические вмешательства для лечения БПС были предприняты в некоторых центрах с переменными результатами. Попытки закрытия свища с помощью эндоскопической эмболизации ни в одном случае не увенчались успехом [133]. Другие бронхоскопические методы, включая клей на основе цианакрилата, соединения фибрина, желатиновые губки, химическое прижигание, эндобронхиальные силиконовые втулки и подслизистые инъекции тканевых расширителей, устройство для окклюзии сосудов Amplatzer использовались в небольшом числе случаев и не могут быть рекомендованы для широкой практики [134-136].

Предложено длительное использование плевральной дренажной трубки [137], перемещение одного сегмента передней зубчатой мышцы в грудную полость для закрытия свища во время торакоскопической обработки раны [138].

3.2.5. Лечение эмпиемы после пневмонэктомии

Хирургический подход при лечении эмпиемы после пневмонэктомии включает ряд последовательных мероприятий: санацию полости эмпиемы, закрытие бронхоплеврального свища (при наличии). При неэффективности ликвидации остаточной плевральной полости с использованием транспозиции васкуляризированной ткани (мышечный лоскут или большой сальник).

УДД 3. УУР В.

В ряде случаев после санации остаточной полости при наличии возможностей следует рассмотреть вопрос о резекции культи главного бронха.

УДД 3. УУР В.

Комментарии. Инфекция гемиторакса после пневмонэктомии является серьезным осложнением с зарегистрированной смертностью от 28% до 50% [109, 110]. Частота постпневмонэктомической эмпиемы составляет 5-10% [118-120]. БПС обнаруживается более чем в 80% случаев постпневмонэктомической эмпиемы.

Первоочередной задачей у пациента с эмпиемой после пневмонэктомии является выявление наличия или отсутствия БПС. Наличие свища следует предполагать до тех пор, пока не будет точно определено его наличие путем проведения гибкой бронхоскопии. Если у пациента остро проявляются клинические признаки БПС, контралатерального пневмонита и респираторного дистресса, начальное лечение начинается с экстренного дренирования плевральной полости через плевральную полость, чтобы контролировать инфекцию и остановить контралатеральную утечку [121]. Пациента предпочтительно следует расположить в положении лежа на боку, стороной пневмонэктомии вниз, пока не будет достигнуто дренирование плевральной полости.

У пациента с эмпиемой без БПС начальное лечение следует проводить по описанным выше принципам [60, 122, 123, 131]. Нет рандомизированных или проспективных исследований, в которых бы анализировалась наилучшая стратегия лечения эмпиемы после пневмонэктомии

Наиболее часто используемый метод лечения представляет собой модификацию метода, первоначально описанного Clagett и Geraci [124, 125]. Эта операция представляет собой двухэтапную процедуру с открытым плевральным дренажем, частой сменой влажной и сухой повязки, а затем, когда грудная клетка чиста, вторичным закрытием грудной стенки с облитерацией плевральной полости раствором антибиотика.

3.2.6. Ликвидация остаточной полости после операции у больных с эмпиемой в стадии организации

Существует два подхода к ведению остаточной полости: 1) постоянная торакастомия, 2) заполнение полости мягкотканым мышечным или сальниковым лоскутом с добавлением или без частичной торакопластики.

Формирование постоянной торакастомы можно рассмотреть для пациентов, получающих лечение по поводу хронической эмпиемы с рецидивирующим или персистирующим бронхоплевральным свищем, которые по медицинским противопоказаниям не подходят для другой операции.

УДД 3. УУР В.

Комментарии. Оптимальным вариантом ликвидации остаточной полости является заполнение ее мягкотканым мышечным или салниковым лоскутом с добавлением или без частичной торакопластики. Дренаживание инфицированного грудного пространства может быть достигнуто созданием постоянной торакостомы. Полость при этом может обрабатываться антисептическим раствором, а позднее закрыта транспозиционным лоскутом мышцы или большим салником на ножке [61, 128, 129]. Факторами, коррелирующими с успешным закрытием торакостомического окна, являются: позднее развитие эмпиемы и немедленное создание торакостомического окна после выявления эмпиемы, женский пол, левосторонняя пневмонэктомия, атипичные операции по поводу инфекционных процессов и неоадьювантной химиотерапии; однако ни один из этих факторов не был статистически значимым [130].

4. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ

Ведение пациентов после выписки из стационара проводится следующим направлениям: коррекция режима труда и образа жизни; отказ от курения; полноценное питание; профилактика респираторных нарушений; лечебная физическая культура, включая дыхательную гимнастику; бронхолитики, муколитики; санаторно-курортное лечение.

Сроки временной нетрудоспособности пациентов могут достигать 2-4 месяцев, а в случае оперативного лечения – 4-6 месяцев. Критерием выписки больного из стационара является достижение клинического выздоровления, а в случае хронизации процесса – достижение клинико-рентгенологической ремиссии.

Пациенту противопоказаны виды труда, связанные с работой в пыльном и загазованном помещении, с пребыванием в неблагоприятных метеорологических условиях (резкая смена температуры, повышенная влажность), со значительным физическим напряжением. При доступных видах и условиях труда пациенты трудоспособны. В необходимых случаях после выписки больной подлежит переводу на «легкий труд» через клинико-экспертную комиссию, либо необходимо изменение характера работы.

Больные с нагноительными заболеваниями легких и плевры могут быть признаны инвалидами ввиду выраженности клинических проявлений (интоксикации) и сужения круга доступных профессий. При хронической эмпиеме плевры устанавливается II группа инвалидности.

На инвалидность переводятся пациенты, которым было выполнено оперативное вмешательство на легких. После операции лобэктомии может быть установлена любая группа инвалидности в зависимости от степени легочной недостаточности (либо в некоторых ситуациях возможно трудоустройство через клинико-экспертную комиссию без перехода на инвалидность). После операций плеврэктомии и декорткации больные переводятся на III или II группу инвалидности сроком на 1 год с последующим переосвидетельствованием (в зависимости от степени легочной недостаточности). После операции пневмонэктомии устанавливается II и даже I группа инвалидности.

5. ПРОФИЛАКТИКА И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ

Специальная профилактика эмпиемы плевры включает в себя организационные, лечебные и диагностические мероприятия, направленные как на предупреждение предрасполагающих факторов, так и на своевременное выявление эмпиемы на ранних стадиях.

К организационным мероприятиям относятся:

- внедрение и строгое соблюдение протоколов по лечению и профилактике внебольничных и внутрибольничных пневмоний, по периоперационной эмпирической антибактериальной терапии в торакальных хирургических отделениях;
- организация своевременной госпитализации пациентов с пневмониями, абсцессами легких, бронхоэктатической болезнью, туберкулезом в специализированные пульмонологические, торакальные хирургические и фтизиатрические отделения;
- организация своевременной экстренной хирургической и специализированной торакальной хирургической помощи при пневмотораксе, повреждениях пищевода и ранениях грудной клетки.

К лечебным мероприятиям относятся:

- рациональная эмпирическая антибактериальная терапия нагноительных заболеваний легких, основанная на принципах деэскалации с учетом данных локального микробиологического мониторинга конкретного стационара;
- быстрое восстановление дренажной функции бронхов у больных с нагноительными заболеваниями легких;
- своевременное пункционное удаление выпота из плевральной полости у больных с пневмонией (при наличии показаний) с обязательным микробиологическим исследованием;
- своевременное пункционное удаление трансудата из плевральной полости (при наличии показаний) при состояниях, вызывающих его накопление, с обязательным микробиологическим исследованием;
- ограничение показаний к дренированию плевральной полости без веских на то оснований у пациентов с трансудатом и небольшим (клинически незначимым) экссудатом в плевральной полости;
- своевременное выставление показаний к оперативному лечению при «блокированных» абсцессах легкого, гангрене легкого, бронхоэктатической болезни;
- выполнение наружного дренирования «блокированного» абсцесса (при наличии показаний) только с учетом данных компьютерной томографии (при наличии ограничивающих сращений от свободной плевральной полости);
- рациональная периоперационная антибиотикопрофилактика в торакальной хирургии;
- быстрое принятие решения об операции у больных со спонтанным пневмотораксом при сохраняющемся коллапсе легкого и/или сбросе воздуха по дренажу из плевральной полости;
- применение дополнительных методов аэростаза легочной ткани и укрепления культи бронха во время оперативных вмешательств;
- рациональное дренирование плевральной полости во время оперативных вмешательств;
- тщательный уход за дренажем в плевральной полости;
- своевременное удаление дренажей из плевральной полости после оперативных вмешательств на органах грудной клетки;

- своевременное и адекватное лечение патологических процессов в поддиафрагмальном пространстве (абсцессы, острый панкреатит), грудной стенке.

К диагностическим (скрининговым) мероприятиям относятся:

- регулярная обзорная рентгенография органов грудной клетки с последующим ультразвуковым исследованием и/или компьютерной томографией (при наличии показаний) на предмет своевременного выявления выпота в плевральных полостях у следующих групп пациентов:

- у пациентов, находящихся в терапевтических и пульмонологических отделениях с диагнозом «пневмония», - каждые 7-10 дней; при отсутствии положительной динамики от лечения выполняется компьютерная томография органов грудной клетки, а последующие рентгенографии легких выполняются каждые 5 дней;

- у пациентов, находящихся в торакальных хирургических отделениях с диагнозами «абсцесс легкого без секвестрации», «абсцесс легкого с секвестрацией», «гангрена легкого», - каждые 7-10 дней; при отсутствии положительной динамики от лечения повторяется компьютерная томография органов грудной клетки;

- у пациентов с длительным постельным режимом с нелегочными заболеваниями (в реанимационных, токсикологических, неврологических и нейрохирургических отделениях с нарушением дыхания, дыхательной недостаточностью, с нарушением глотания) – каждые 7-10 дней; при неясных рентгенологических очаговых или инфильтративных изменениях выполняется компьютерная томография органов грудной клетки;

- у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких без пневмонии, - каждые 10 суток; при наличии инфильтрации легочной ткани и жидкости в плевральной полости – каждые 5 суток;

- у пациентов с сепсисом (внелегочным, без пневмонии) – каждые 7-10 суток; при наличии инфильтрации легочной ткани и жидкости в плевральной полости – каждые 5 суток; при неясных рентгенологических очаговых или инфильтративных изменениях выполняется компьютерная томография органов грудной клетки;

- у пациентов с длительной лихорадкой неясного генеза более 1 недели выполняется рентгенологическое исследование; при неясных рентгенологических очаговых или инфильтративных изменениях выполняется компьютерная томография органов грудной клетки;

- у пациентов после аспирации в трахеобронхиальное дерево различного происхождения – рентгенография через 1 сутки, через 5 и 10 суток; при наличии легочной инфильтрации рентгенография осуществляется до полного рассасывания инфильтрата или до 1-1,5 месяцев;

- пункция плевральной полости при выявлении клинически значимого и доступного для пункции скопления выпота у пациентов вышеперечисленных групп с визуальной оценкой, общеклиническим анализом и микробиологическим контролем;

- пункции плевральной полости при состояниях, сопровождающихся накоплением транссудата (при наличии клинических показаний), с макроскопическим контролем, общеклиническим анализом и микробиологическим исследованием;

- пункции плевральной полости у пациентов в раннем периоде после пневмонэктомии (при наличии клинических и рентгенологических показаний).

6. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

При установлении диагноза эмпиемы плевры следует рекомендовать госпитализацию пациента в специализированное торакальное хирургическое отделение, за исключением пациентов с установленной туберкулезной этиологией, которые госпитализируются в специализированное противотуберкулезное отделение.

Пациенты, у которых эмпиема возникла в качестве осложнения другого серьезного заболевания, требующего продолжения лечения в соответствующем профильном отделении, могут продолжить его по месту основного заболевания. Дренирование и санацию плевральной полости при этом осуществляет врач торакальный хирург, в том числе и по «санавиации», а при отсутствии его – врач-хирург.

В ряде случаев, в связи с особыми обстоятельствами нахождения пациента с эмпиемой в общехирургическом отделении, врач торакальный хирург осуществляет консультативную помощь, в том числе и с использованием дистанционных (телемедицинских) технологий.

Пациенты с признаками нарушения витальных функций сразу госпитализируются в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Лечение больных с эмпиемой плевры в общехирургических стационарах может и должно ограничиваться адекватным дренированием плевральной полости и ее санацией, поскольку специальные хирургические способы ликвидации полости и бронхоплеврального свища при эмпиеме (видеоторакоскопическая санация полости, торакостомия, клапанная бронхоблокация, пластика остаточной полости тканевыми лоскутами) могут проводиться только в специализированных учреждениях

7. ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ (В ТОМ ЧИСЛЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ)

Сколько-нибудь длительное существование гнойного процесса в плевре всегда сопровождается гибелью мезотелиального слоя плевры и рубцовым его перерождением, поэтому «*restitutio ad integrum*» (полное выздоровление), как исход эмпиемы плевры даже при самых благоприятных условиях невозможен. Таким образом, выздоровление при эмпиеме плевры означает купирование гнойного воспалительного процесса в плевральной полости и ее ликвидацию вследствие формирования рубцовых сращений между грудной стенкой и легочной поверхностью.

Однако ликвидация полости таким путем не всегда может расцениваться как вполне благоприятный исход заболевания. Несмотря на отсутствие условий для рецидива гнойного воспаления в облитерированной полости, нередко наблюдается образование чрезмерно толстого слоя плотной фиброзной ткани на месте париетальной и висцеральной плевры, что приводит к значительному уменьшению объема гемиторакса, сужению межреберных промежутков, смещению средостения в сторону поражения. Это вызывает значительное снижение показателей функции внешнего дыхания, в результате, как нарушений вентиляции, так и вследствие выраженной редукции легочного кровотока.

Такие же нарушения функции внешнего дыхания наблюдаются после обширных торакопластических операций с целью ликвидации остаточной полости путем «тампонады» ее мягкими тканями грудной стенки после резекции ребер. При этом грубый косметический дефект даже при неосложненном послеоперационном периоде сопровождается резкой деформацией позвоночника в отдаленные сроки.

Таким образом, с современных позиций, наиболее желательным конечным результатом лечения эмпиемы плевры является стойкая ликвидация эмпиемной полости в результате формирования ограниченного плевродеза (фиброторакса), не нарушающего функцию внешнего дыхания. Неблагоприятным исходом заболевания является формирование хронической эмпиемы плевры, поскольку ее ликвидация невозможна без высокотравматичной, иногда многоэтапной операции, результаты которой редко оказываются хорошими.

8. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

№	Критерии качества	Оценка выполнения	
		да	нет
1	Выполнен сбор жалоб и анамнеза пациентам с эмпиемой плевры	да	нет
2	Выполнено физикальное обследование пациентам с эмпиемой плевры	да	нет
3	Выполнена обзорная рентгенография грудной клетки в двух проекциях	да	нет
4	Выполнена компьютерная томография органов грудной полости и/или рентгенография легких пациентам с эмпиемой плевры	да	нет
5	Выполнено ультразвуковое исследование плевральных полостей пациентам с эмпиемой плевры	да	нет
6	Выполнено дренирование плевральной полости пациентам с эмпиемой плевры.	да	нет
7	Выполнено микроскопическое и бактериологическое исследование удаленного из плевральной полости экссудата	да	нет
8	Назначена рациональная антибиотикотерапия в период стационарного лечения пациентов с эмпиемой плевры	да	нет
9	Выполнена видеоторакоскопическая санация плевральной полости при наличии показаний	да	нет

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Institute of Medicine. Clinical practice guidelines we can trust. Available at: <http://iom.nationalacademies.org/reports/2011/clinical-practice-guidelines-we-can-trust.aspx>. 2011. Accessed December 6, 2015.
2. Light R.W. Parapneumonic effusions and empyema. *Proc Am Thorac Soc*. 2006; 3: 75-80
3. Maskell N.A. Batt S. Hedley E.L. Davies C.W. Gillespie S.H. Davies R.J. The bacteriology of pleural infection by genetic and standard methods and its mortality significance. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 174: 817-823
4. Ahmed R.A. Marrie T.J. Huang J.Q. Thoracic empyema in patients with community-acquired pneumonia. *Am J Med*. 2006; 119: 877-883
5. Finland M. Barnes M.W. Duration of hospitalization for bacteremic infections at Boston City Hospital during 12 selected years between 1935 and 1972. *J Infect Dis*. 1978; 138: 837-848
6. Weese W.C. Shindler E.R. Smith I.M. Rabinovich S. Empyema of the thorax then and now. A study of 122 cases over four decades. *Arch Intern Med*. 1973; 131: 516-520
7. Maskell N.A. Davies C.W. Nunn A.J. Hedley E.L. Gleeson F.V. Miller R. et al. U.K. Controlled trial of intrapleural streptokinase for pleural infection. *N Engl J Med*. 2005; 352: 865-874
8. Bartlett J.G. Finegold S.M. Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev Respir Dis*. 1974; 110: 56-77
9. Bartlett J.G. Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis*. 1993; 16: S248-S255
10. Bartlett J.G. Gorbach S.L. Thadepalli H. Finegold S.M. Bacteriology of empyema. *Lancet*. 1974; 1: 338-340
11. Meyer C.N. Rosenlund S. Nielsen J. Friis-Møller A. Bacteriological aetiology and antimicrobial treatment of pleural empyema. *Scand J Infect Dis*. 2011; 43: 165-169
12. Chalmers J.D. Singanayagam A. Murray M.P. Scally C. Fawzi A. Hill A.T. Risk factors for complicated parapneumonic effusion and empyema on presentation to hospital with community-acquired pneumonia. *Thorax*. 2009; 64: 592-597
13. Collins J.D. Burwell D. Furmanski S. Lorber P. Steckel R.J. Minimal detectable pleural effusions. A roentgen pathology model. *Radiology*. 1972; 105: 51-53
14. Brixey A.G. Luo Y. Skouras V. Awdankiewicz A. Light R.W. The efficacy of chest radiographs in detecting parapneumonic effusions. *Respirology*. 2011; 16: 1000-1004
15. Kocijancic I. Vidmar K. Ivanovi-Herceg Z. Chest sonography versus lateral decubitus radiography in the diagnosis of small pleural effusions. *J Clin Ultrasound*. 2003; 31: 69-74
16. Diacon A.H. Brutsche M.H. Soler M. Accuracy of pleural puncture sites: a prospective comparison of clinical examination with ultrasound. *Chest*. 2003; 123: 436-441
17. Duncan D.R. Morgenthaler T.I. Ryu J.H. Daniels C.E. Reducing iatrogenic risk in thoracentesis: establishing best practice via experiential training in a zero-risk environment. *Chest*. 2009; 135: 1315-1320
18. Jones P.W. Moyers J.P. Rogers J.T. Rodriguez R.M. Lee Y.C. Light R.W. Ultrasound-guided thoracentesis: is it a safer method?. *Chest*. 2003; 123: 418-423

19. Tayal V.S.Nicks B.A.Norton H.J. Emergency ultrasound evaluation of symptomatic nontraumatic pleural effusions. *Am J Emerg Med.* 2006; 24: 782-786
20. Vignon P.Chastagner C.Berkane V.Chardac E.Francois B.Normand S.et al. Quantitative assessment of pleural effusion in critically ill patients by means of ultrasonography. *Crit Care Med.* 2005; 33: 1757-1763
21. Yang P.C.Luh K.T.Chang D.B.Wu H.D.Yu C.J.Kuo S.H. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: analysis of 320 cases. *AJR Am J Roentgenol.* 1992; 159: 29-33
22. Chen C.H.Chen W.Chen H.J.Yu Y.H.Lin Y.C.Tu C.Y.et al. Transthoracic ultrasonography in predicting the outcome of small-bore catheter drainage in empyemas or complicated parapneumonic effusions. *Ultrasound Med Biol.* 2009; 35: 1468-1474
23. Chen K.Y.Liaw Y.S.Wang H.C.Luh K.T.Yang P.C. Sonographic septation: a useful prognostic indicator of acute thoracic empyema. *J Ultrasound Med.* 2000; 19: 837-843
24. Baber C.E.Hedlund L.W.Oddson T.A.Putman C.E. Differentiating empyemas and peripheral pulmonary abscesses: the value of computed tomography. *Radiology.* 1980; 135: 755-758
25. Stark D.D.Federle M.P.Goodman P.C.Podrasky A.E.Webb W.R. Differentiating lung abscess and empyema: radiography and computed tomography. *AJR Am J Roentgenol.* 1983; 141: 163-167
26. Waite R.J.Carbonneau R.J.Balikian J.P.Umali C.B.Pezzella A.T.Nash G. Parietal pleural changes in empyema: appearances at CT. *Radiology.* 1990; 175: 145-150
27. Aquino S.L.Webb W.R.Gushiken B.J. Pleural exudates and transudates: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology.* 1994; 192: 803-808
28. Takasugi J.E.Godwin J.D.Teefey S.A. The extrapleural fat in empyema: CT appearance. *Br J Radiol.* 1991; 64: 580-583
29. Grijalva C.G.Nuorti J.P.Zhu Y.Griffin M.R. Increasing incidence of empyema complicating childhood community-acquired pneumonia in the United States. *Clin Infect Dis.* 2010; 50: 805-813
30. Даниелян Ш.Н., Абакумов М.М., Воскресенский О.В., Черненко Т.В. Хирургическое лечение посттравматической эмпиемы плевры. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2012. - №3. – С.4-10.
31. Smolikov A.Smolyakov R.Riesenberg K.Schlaeffler F.Borer A.Cherniavsky E.et al. Prevalence and clinical significance of pleural microbubbles in computed tomography of thoracic empyema. *Clin Radiol.* 2006; 61: 513-519
32. Moffett B.K.Panchabhai T.S.Anaya E.Nakamatsu R.Arnold F.W.Peyrani P.et al. Computed tomography measurements of parapneumonic effusion indicative of thoracentesis. *Eur Respir J.* 2011; 38: 1406-1411
33. Skouras V.Awdankiewicz A.Light R.W. What size parapneumonic effusions should be sampled?. *Thorax.* 2010; 65: 91
34. Porcel J.M.Hernández P.Martínez-Alonso M.Bielsa S.Salud A. Accuracy of FDG-PET for differentiating benign from malignant pleural effusions: a meta-analysis. *Chest.* 2015; 147: 502-512
35. Toaff J.S.Metser U.Gottfried M.Gur O.Deeb M.E.Lievshitz G.et al. Differentiation between malignant and benign pleural effusion in patients with extra-pleural primary malignancies: assessment with positron emission tomography-computed tomography.

36. Duysinx B.C.Larock M.P.Nguyen D.Corhay J.L.Bury T.Hustinx R.et al. 18F-FDG PET imaging in assessing exudative pleural effusions. *Nucl Med Commun.* 2006; 27: 971-976
37. Davis S.D.Henschke C.I.Yankelevitz D.F.Cahill P.T.Yi Y. MR imaging of pleural effusions. *J Comput Assist Tomogr.* 1990; 14: 192-198
38. España P.P.Capelastegui A.Quintana J.M.Soto A.Gorordo I.García-Urbaneja M.et al. A prediction rule to identify allocation of inpatient care in community-acquired pneumonia. *Eur Respir J.* 2003; 21: 695-701
39. Light R.W.Girard W.M.Jenkinson S.G.George R.B. Parapneumonic effusions. *Am J Med.* 1980; 69: 507-512
40. Himelman R.B.Callen P.W. The prognostic value of loculations in parapneumonic pleural effusions. *Chest.* 1986; 90: 852-856
41. Huang H.C.Chang H.Y.Chen C.W.Lee C.H.Hsiue T.R. Predicting factors for outcome of tube thoracostomy in complicated parapneumonic effusion for empyema. *Chest.* 1999; 115: 751-756
42. Light R.W.Moller D.J.George R.B. Letter: Low pleural fluid pH in parapneumonic effusion. *Chest.* 1975; 68: 273-274
43. Maskell N.A.Gleeson F.V.Darby M.Davies R.J. Diagnostically significant variations in pleural fluid pH in loculated parapneumonic effusions. *Chest.* 2004; 126: 2022-2024
44. Cheng D.S.Rodriguez R.M.Rogers J.Wagster M.Starnes D.L.Light R.W. Comparison of pleural fluid pH values obtained using blood gas machine, pH meter, and pH indicator strip. *Chest.* 1998; 114: 1368-1372
45. Rahman N.M.Mishra E.K.Davies H.E.Davies R.J.Lee Y.C. Clinically important factors influencing the diagnostic measurement of pleural fluid pH and glucose. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008; 178: 483-490
46. Sarodia B.D.Goldstein L.S.Laskowski D.M.Mehta A.C.Arroliga A.C. Does pleural fluid pH change significantly at room temperature during the first hour following thoracentesis?. *Chest.* 2000; 117: 1043-1048
47. Potts D.E.Levin D.C.Sahn S.A. Pleural fluid pH in parapneumonic effusions. *Chest.* 1976; 70: 328-331
48. Davies C.W.Kearney S.E.Gleeson F.V.Davies R.J. Predictors of outcome and long-term survival in patients with pleural infection. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160: 1682-1687
49. Berger H.A.Morganroth M.L. Immediate drainage is not required for all patients with complicated parapneumonic effusions. *Chest.* 1990; 97: 731-735
50. Heffner J.E.Brown L.K.Barbieri C.DeLeo J.M. Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. A meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151: 1700-1708
51. Pine J.R.Hollman J.L. Elevated pleural fluid pH in *Proteus mirabilis* empyema. *Chest.* 1983; 84: 109-111
52. Everts R.J.Heneghan J.P.Adholla P.O.Reller L.B. Validity of cultures of fluid collected through drainage catheters versus those obtained by direct aspiration. *J Clin Microbiol.* 2001; 39: 66-68

53. Menzies S.M.Rahman N.M.Wrightson J.M.Davies H.E.Shorten R.Gillespie S.H.et al. Blood culture bottle culture of pleural fluid in pleural infection. *Thorax*. 2011; 66: 658-662
54. Ferrer A.Osset J.Alegre J.Surinach J.M.Crespo E.Fernandez de Sevilla T.et al. Prospective clinical and microbiological study of pleural effusions. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1999; 18: 237-241
55. Kaplan S.L.Mason Jr., E.O. Management of infections due to antibiotic-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *Clin Microbiol Rev*. 1998; 11: 628-644
56. Wong C.A.Donald F.Macfarlane J.T. *Streptococcus milleri* pulmonary disease: a review and clinical description of 25 patients. *Thorax*. 1995; 50: 1093-1096
57. Hammond J.M.Potgieter P.D.Hanslo D.Scott H.Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community-acquired lung abscess. *Chest*. 1995; 108: 937-941
58. Goonetilleke A.K. Dev D. Aziz I. Hughes C. Smith M.J. Basran G.S. A comparative analysis of pharmacokinetics of ceftriaxone in serum and pleural fluid in humans: a study of once daily administration by intramuscular and intravenous routes. *J Antimicrob Chemother*. 1996; 8: 969-976
59. Wildfeuer A., Ruhle K.H., Bolcskei P.L., Springsklee M. Concentrations of ampicillin and sulbactam in serum and in various compartments of the respiratory tract of patients. *Infection*. 1994; 22: 149-151
60. Баринов О.В. Современные подходы к лечению эмпиемы плевры: автореф. дисс.... д-ра мед.наук. – Санкт-Петербург, 2010.- 44 с.
61. Слободенюк И.Ф. Оптимизация методов лечения эмпиемы плевры: автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Москва, 2011. – 24с.
62. Brook I.Wexler H.M.Goldstein E.J. Antianaerobic antimicrobials: spectrum and susceptibility testing. *Clin Microbiol Rev*. 2013; 26: 526-546
63. Kroboth F.J.Yu V.L.Reddy S.C.Yu A.C. Clinicroadiographic correlation with the extent of Legionnaire disease. *AJR Am J Roentgenol*. 1983; 141: 263-268
64. Tan M.J.Tan J.S.Hamor R.H.File Jr., T.M.Breiman R.F. The radiologic manifestations of Legionnaire's disease. The Ohio Community-Based Pneumonia Incidence Study Group. *Chest*. 2000; 117: 398-403
65. Merriam M.A.Cronan J.J.Dorfman G.S.Lambiase R.E.Haas R.A. Radiographically guided percutaneous catheter drainage of pleural fluid collections. *AJR Am J Roentgenol*. 1988; 151: 1113-1116
66. Silverman S.G.Mueller P.R.Saini S.Hahn P.F.Simeone J.F.Forman B.H.et al. Thoracic empyema: management with image-guided catheter drainage. *Radiology*. 1988; 169: 5-9
67. Ulmer J.L.Choplin R.H.Reed J.C. Image-guided catheter drainage of the infected pleural space. *J Thorac Imaging*. 1991; 6: 65-73
68. vanSonnenberg E et al. CT- and ultrasound-guided catheter drainage of empyemas after chest-tube failure. *Radiology*. 1984; 151: 349-353
69. Westcott J.L. Percutaneous catheter drainage of pleural effusion and empyema. *AJR Am J Roentgenol*. 1985; 144: 1189-1193
70. Rahman N.M.Maskell N.A.Davies C.W.Hedley E.L.Nunn A.J.Gleeson F.V.et al. The relationship between chest tube size and clinical outcome in pleural infection. *Chest*. 2010; 137: 536-543

71. Davies H.E.Davies R.J.Davies C.W.BTS Pleural Disease Guideline Group Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*. 2010; 65: ii41-i53
72. Shankar S.Gulati M.Kang M.Gupta S.Suri S. Image-guided percutaneous drainage of thoracic empyema: can sonography predict the outcome?. *Eur Radiol*. 2000; 10: 495-499
73. Kearney S.E.Davies C.W.Davies R.J.Gleeson F.V. Computed tomography and ultrasound in parapneumonic effusions and empyema. *Clin Radiol*. 2000; 55: 542-547
74. Davies H.E.Rahman N.M.Parker R.J.Davies R.J. Use of indwelling pleural catheters for chronic pleural infection. *Chest*. 2008; 133: 546-549
75. Matin T.N.Gleeson F.V. Interventional radiology of pleural diseases. *Respirology*. 2011; 16: 419-429
76. Cafarotti S.Dall'Armi V.Cusumano G.Margaritora S.Meacci E.Lococo F.et al. Small-bore wire-guided chest drains: safety, tolerability, and effectiveness in pneumothorax, malignant effusions, and pleural empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011; 141: 683-687
77. Yu H. Management of pleural effusion, empyema, and lung abscess. *Semin Intervent Radiol*. 2011; 28: 75-86
78. Davies H.E.Merchant S.McGown A. A study of the complications of small bore 'Seldinger' intercostal chest drains. *Respirology*. 2008; 13: 603-607
79. Horsley A.Jones L.White J.Henry M. Efficacy and complications of small-bore, wire-guided chest drains. *Chest*. 2006; 130: 1857-1863
80. Lim K.E.Tai S.C.Chan C.Y.Hsu Y.Y.Hsu W.C.Lin B.C.et al. Diagnosis of malpositioned chest tubes after emergency tube thoracostomy: is computed tomography more accurate than chest radiograph?. *Clin Imaging*. 2005; 29: 401-405
81. Tillett W.S.Sherry S.Read C.T. The use of streptokinase-streptodornase in the treatment of chronic empyema; with an interpretive discussion of enzymatic actions in the field of intrathoracic diseases. *J Thorac Surg*. 1951; 21: 325-341
82. Farjah F.Symons R.G.Krishnadasan B.Wood D.E.Flum D.R. Management of pleural space infections: a population-based analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007; 133: 346-351
83. Moher D.Liberati A.Tetzlaff J.Altman D.G.PRISMA Group Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *J Clin Epidemiol*. 2009; 62: 1006-1012
84. Tuncozgun B.Ustunsoy H.Sivrikoz M.C.Dikensoy O.Topal M.Sanli M.et al. Intrapleural urokinase in the management of parapneumonic empyema: a randomised controlled trial. *Int J Clin Pract*. 2001; 55: 658-660
85. Diacon A.H.Theron J.Schuermans M.M.Van de Wal B.W.Bolliger C.T. Intrapleural streptokinase for empyema and complicated parapneumonic effusions. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004; 170: 49-53
86. Misthos P.Sepsas E.Konstantinou M.Athanassiadi K.Skottis I.Lioulis A. Early use of intrapleural fibrinolytics in the management of postpneumonic empyema. A prospective study. *Eur J Cardio-Thorac Surg*. 2005; 28: 599-603
87. Thommi G.Shehan J.C.Robison K.L.Christensen M.Backemeyer L.A.McLeay M.T. A double blind randomized cross over trial comparing rate of decortication and efficacy of intrapleural instillation of alteplase vs placebo in patients with empyemas and complicated parapneumonic effusions. *Respir Med*. 2012; 106: 716-723

88. Rahman N.M.Maskell N.A.West A.Teoh R.Arnold A.Mackinlay C.et al. Intrapleural use of tissue plasminogen activator and DNase in pleural infection. *N Engl J Med.* 2011; 365: 518-526
89. Janda S.Swiston J. Intrapleural fibrinolytic therapy for treatment of adult parapneumonic effusions and empyemas: a systematic review and meta-analysis. *Chest.* 2012; 142: 401-411
90. Исаева С.Ю., Корымасов Е.А., Жестков А.В., Письменный А.К. Пути повышения качества медицинской помощи больным эмпиемой плевры. Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2007. – Вып. 4. – С. 92-96.
91. Swanson S.J.Meyers B.F.Gunnarsson C.L.Moore M.Howington J.A.Maddaus M.A.et al. Video-assisted thoracoscopic lobectomy is less costly and morbid than open lobectomy: a retrospective multiinstitutional database analysis. *Ann Thorac Surg.* 2012; 93: 1027-1032
92. Сандаков Я.П. Оптимизация диагностики и хирургической тактики при экссудативном плеврите: автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Пермь, 2008. – 24 с.
93. Амарантов Д.Г. Хирургическая тактика при острых гнойных плевритах неспецифической этиологии: автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – Уфа, 2011. - 48 с.
94. Farjah F.Backhus L.M.Varghese T.K.Mulligan M.S.Cheng A.M.Alfonso-Cristancho R.et al. Ninety-day costs of video-assisted thoracic surgery versus open lobectomy for lung cancer. *Ann Thorac Surg.* 2014; 98: 191-196
95. Chambers A.Routledge T.Dunning J.Scarci M. Is video-assisted thoracoscopic surgical decortication superior to open surgery in the management of adults with primary empyema?. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010; 11: 171-177
96. Shahin Y.Duffy J.Beggs D.Black E.Majewski A. Surgical management of primary empyema of the pleural cavity: outcome of 81 patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010; 10: 565-567
97. Shiraishi Y. Surgical treatment of chronic empyema. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 58: 311-316
98. Howington J.A.Gunnarsson C.L.Maddaus M.A.McKenna R.J.Meyers B.F.Miller D.et al. In-hospital clinical and economic consequences of pulmonary wedge resections for cancer using video-assisted thoracoscopic techniques vs traditional open resections: a retrospective database analysis. *Chest.* 2012; 141: 429-435
99. Tong B.C.Hanna J.Toloz E.M.Onaitis M.W.D'Amico T.A.Harpole D.H.et al. Outcomes of video-assisted thoracoscopic decortication. *Ann Thorac Surg.* 2010; 89: 220-225
100. Rathinam S.Waller D.A. Pleurectomy decortication in the treatment of the “trapped lung” in benign and malignant pleural effusions. *Thorac Surg Clin.* 2013; 23 (vi): 51-61
101. Прищепо М.И., Мазурин В.С., Аллахвердян А.С., Харькин А.А., Гусева С.Н., Родионов А.С. Хирургическая тактика лечения осумкованной эмпиемы плевры. Альманах клинической медицины. – 1999. - №2. – С. 166-175
102. Reihnsaus E.Waldbaur H.Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev.* 2000; 23 (discussion 205): 175-204
103. Grewal S.Hocking G.Wildsmith J.A.W. Epidural abscesses. *Br J Anaesth.* 2006; 96: 292-302
104. Miller Jr., J.I. The history of surgery of empyema, thoracoplasty, Eloesser flap, and muscle flap transposition. *Chest Surg Clin N Am.* 2000; 10 (viii): 45-53

105. Akgül A.G.Örki A.Örki T.Yüksel M.Arman B. Approach to empyema necessitatis. *World J Surg.* 2011; 35: 981-984
106. Okomise H.Takahashi Y.Inui K.Yagi K.Mizuno H.Aoki M.et al. Omentoplasty for postpneumonectomy bronchopleural fistulas. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1994; 8: 122-124
107. Shirakusa T.Ueda H.Takata S.Yoneda S.Inutsuka K.Hirota N.et al. Use of pedicled omental flap in treatment of empyema. *Ann Thorac Surg.* 1990; 50: 420-424
108. Iverson L.I.Young J.N.Ecker R.R.Ennix Jr., C.L.Lau G.Stallone R.et al. Closure of bronchopleural fistulas by an omental pedicle flap. *Am J Surg.* 1986; 152: 40-42
109. Botianu P.V.Botianu A.M. Thoracomyoplasty in the treatment of empyema: current indications, basic principles, and results. *Pulm Med.* 2012; 2012: 418514
110. Pomerantz B.J.Cleveland J.C.Pomerantz M. The Schede and modern thoracoplasty. *Op Tech Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 5: 128-134
111. Schweigert M.Solymosi N.Dubecz A.Fernández M.J.Stadlhuber R.J.Ofner D.et al. Surgery for parapneumonic pleural empyema—What influence does the rising prevalence of multimorbidity and advanced age has on the current outcome?. *Surgeon.* 2016; 14: 69-75
112. Ahn H.Y.Cho J.S.Kim Y.D.Hoseok I. Intrathoracic muscular transposition in chronic tuberculous empyema. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2013; 61: 167-171
113. Varker K.A.Ng T. Management of empyema cavity with the vacuum-assisted closure device. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81: 723-725
114. Saadi A.Perentes J.Y.Gonzalez M.Tempia A.C.Wang Y.Demartines N.et al. Vacuum-assisted closure device: a useful tool in the management of severe intrathoracic infections. *Ann Thorac Surg.* 2011; 91: 1582-1589
115. Ali S.M.Siddiqui A.A.McLaughlin J.S. Open drainage of massive tuberculous empyema with progressive reexpansion of the lung: an old concept revisited. *Ann Thorac Surg.* 1996; 62 (discussion 23-4): 218-223
116. Higgins G.A.Beebe G.W. Bronchogenic carcinoma. Factors in survival. *Arch Surg.* 1967; 94: 539-549
117. Patel R.L.Townsend E.R.Fountain S.W. Elective pneumonectomy: factors associated with morbidity and operative mortality. *Ann Thorac Surg.* 1992; 54: 84-88
118. Eerola S.Virkkula L.Varstela E. Treatment of postpneumonectomy empyema and associated bronchopleural fistula. Experience of 100 consecutive postpneumonectomy patients. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988; 22: 235-239
119. Grégoire J.Deslauriers J.Guojin L.Rouleau J. Indications, risks, and results of completion pneumonectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993; 105: 918-924
120. Massard G.Lyons G.Wihlm J.M.Fernoux P.Dumont P.Kessler R.et al. Early and long-term results after completion pneumonectomy. *Ann Thorac Surg.* 1995; 59: 196-200
121. Barker W.L.Faber L.P.Ostermiller Jr., W.E.Langston H.T. Management of persistent bronchopleural fistulas. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1971; 62: 393-401
122. Deschamps C.Pairolero P.C.Allen M.S.Trastek V.F. Management of postpneumonectomy empyema and bronchopleural fistula. *Chest Surg Clin N Am.* 1996; 6: 519-527
123. Wain J.C. Management of late postpneumonectomy empyema and bronchopleural fistula. *Chest Surg Clin N Am.* 1996; 6: 529-541

124. Clagett O.T.Geraci J.E. A procedure for the management of postpneumonectomy empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1963; 45: 141-145
125. Pairolero P.C.Arnold P.G.Trastek V.F.Meland N.B.Kay P.P. Postpneumonectomy empyema. The role of intrathoracic muscle transposition. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990; 99 (discussion 966-8): 958-966
126. Zaheer S.Allen M.S.Cassivi S.D. Postpneumonectomy empyema: results after the Clagett procedure. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82: 279-286
127. Schneiter D.Grodzki T.Lardinois D.Kestenholz P.B.Wojcik J.Kubisa B.et al. Accelerated treatment of postpneumonectomy empyema: a binational long-term study. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2008; 136: 179-185
128. Puskas J.D.Mathisen D.J.Grillo H.C.Wain J.C.Wright C.D.Moncure A.C. Treatment strategies for bronchopleural fistula. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995; 109: 989-995
129. Regnard J.F.Alifano M.Puyo P.Fares E.Magdeleinat P.Levasseur P. Open window thoracostomy followed by intrathoracic flap transposition in the treatment of empyema complicating pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 120: 270-275
130. Massera F.Robustellini M.Pona C.D.Rossi G.Rizzi A.Rocco G. Predictors of successful closure of open window thoracostomy for postpneumonectomy empyema. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82: 288-292
131. Грицюта А.Ю. Дифференцированная тактика хирургического лечения послеоперационной хронической неспецифической эмпиемы плевры: автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Москва, 2019. – 24 с.
132. Deschamps C.Bernard A.Nichols III, F.C.Allen M.S.Miller D.L.Trastek V.F.et al. Empyema and bronchopleural fistula after pneumonectomy: factors affecting incidence. *Ann Thorac Surg.* 2001; 72: 243-248
133. Jiang F.Huang J.You Q.Yuan F.Yin R.Xu L. Surgical treatment for bronchopleural fistula with omentum covering after pulmonary resection for non-small cell lung cancer. *Thoracic Cancer.* 2013; 4: 249-253
134. Bille A.Subarwhal T.Tom R. Vascular occlusion device closure of bronchial stump fistulae: a straightforward approach to manage bronchial stump breakdown. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2012; 60: 847-850
135. Gulkarov I.Paul S.Altorki N.K.Lee P.C. Use of Amplatzer device for endobronchial closure of bronchopleural fistulas. *Interact J Cardiovasc Surg.* 2009; 9: 901-902
136. Kramer M.R.Peled N.Shitrit D.Atar E.Saute M.Shlomi D.et al. Use of Amplatzer device for endobronchial closure of bronchopleural fistulas. *Chest.* 2008; 133: 1481-1484
137. Avansino J.R.Goldman B.Sawin R.S.Flum D.R. Primary operative versus nonoperative therapy for pediatric empyema: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2005; 115: 1652-1659
138. Jester I.Nijran A.Singh M.Parikh D.H. Surgical management of bronchopleural fistula in pediatric empyema and necrotizing pneumonia: efficacy of the serratus anterior muscle digitation flap. *J Pediatr Surg.* 2012; 47: 1358-1362
139. Eloesser L. Of an operation for tuberculous empyema. *Surg Gynecol Obstet.* 1969; 60: 1096-1097
140. Marhuenda C.Barceló C.Fuentes I.Guillén G.Cano I.López M.et al. Urokinase versus VATS for treatment of empyema: a randomized multicenter clinical trial. *Pediatrics.* 2014; 134: 1301-1307

141. St Peter S.D.Tsao K.Spilde T.L.Keckler S.J.Harrison C.Jackson M.A.et al. Thoracoscopic decortication vs tube thoracostomy with fibrinolysis for empyema in children: a prospective, randomized trial. *J Pediatr Surg*. 2009; 44: 106-111
142. Sonnappa S.Cohen G.Owens C.M.van Doorn C.Cairns J.Stanojevic S.et al. Comparison of urokinase and video-assisted thoracoscopic surgery for treatment of childhood empyema. *Am J Respir Crit Car Med*. 2006; 174: 221-227
143. Kurt B.A.Winterhalter K.M.Connors R.H.Betz B.W.Winters J.W. Therapy of parapneumonic effusions in children: video-assisted thoracoscopic surgery vs. conventional thoracostomy drainage. *Pediatrics*. 2006; 118: 547-553
144. Gates R.L.Caniano D.A.Hayes J.R.Arca M.J. Does VATS provide optimal treatment of empyema in children? A systematic review. *J Pediatr Surg*. 2004; **39**: 381-386

ПРИЛОЖЕНИЕ А1. СОСТАВ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ ПО РАЗРАБОТКЕ И ПЕРЕСМОТРУ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Доктор медицинских наук, профессор Корымасов Евгений Анатольевич (г. Самара)
- Доктор медицинских наук, профессор Яблонский Петр Казимирович (г. Санкт-Петербург)
- Кандидат медицинских наук, доцент Лишенко Виктор Владимирович (г. Санкт-Петербург)
- Доктор медицинских наук, профессор Мотус Игорь Яковлевич (г. Екатеринбург)
- Доктор медицинских наук, профессор Цеймах Евгений Александрович (г. Барнаул)
- Доктор медицинских наук, профессор Елькин Алексей Владимирович (г. Санкт-Петербург)
- Доктор медицинских наук, профессор Чикинев Юрий Владимирович (г. Новосибирск)
- Доктор медицинских наук, профессор Жестков Кирилл Геннадьевич (г. Москва)
- Кандидат медицинских наук Коваленко Алексей Львович (г. Краснодар)
- Доктор медицинских наук Авзалетдинов Артур Марсович (г. Уфа)
- Кандидат медицинских наук Аветисян Армен Оникович (г. Санкт-Петербург)
- Кандидат медицинских наук Скрябин Станислав Анатольевич (г. Мурманск)
- Кандидат медицинских наук Медведчиков-Ардия Михаил Александрович (г. Самара)
- Кандидат медицинских наук Касатов Анатолий Владимирович (г. Пермь)
- Кандидат медицинских наук Кобелев Максим Владимирович (г. Тюмень)
- Кандидат медицинских наук Золотарев Дмитрий Викторович (г. Москва)
- Кандидат медицинских наук Кудряшов Григорий Геннадьевич (г. Санкт-Петербург)

ПРИЛОЖЕНИЕ А2. МЕТОДОЛОГИЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Разработка данных клинических рекомендаций включала три этапа.

Впервые вопрос обсуждался на Европейской Школе торакальной хирургии, состоявшейся 2-3 октября 2015 года в г. Краснодаре. Было предложено создать проект клинических рекомендаций, была создана рабочая группа, перед которой были поставлены задачи. В состав экспертной группы были включены ведущие специалисты по данному вопросу. Результатом работы на первом этапе явился проект, который был размещен на сайте Российского общества хирургов им. акад. В.С. Савельева, и было организовано свободное обсуждение проекта.

Второе обсуждение проекта клинических рекомендаций, созданного с учетом замечаний и с позиций научно-обоснованной медицинской практики, состоялось на заседании Профильной комиссии Минздрава РФ по торакальной хирургии 22-24 июня 2023 года в г. Санкт-Петербурге на 12-м Международном конгрессе «Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии».

Третье обсуждение Клинических рекомендаций прошло на I Евразийском конгрессе торакальных хирургов «Обучение, опыт, профессионализм» 12-13 декабря 2023 года в г. Уфе. Данный вариант одобрен и утвержден. Экспертной группе поручена окончательная редакция документа и передача его в ФГБУ «Центр экспертизы и контроля качества медицинской помощи» Министерства здравоохранения РФ.

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

Врачи – торакальные хирурги

Врачи – хирурги

Врачи – пульмонологи

Врачи – анестезиологи-реаниматологи

Врачи – эндоскописты

Врачи – рентгенологи

Врачи – клинические фармакологи

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию не реже, чем 1 раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины, наличии обоснованных дополнений или замечаний к ранее утвержденным клиническим рекомендациям – но не чаще 1 раза в год.

**1. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД)
для методов диагностики (диагностических вмешательств)**

УДД	Расшифровка
1.	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2.	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3.	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4.	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5.	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

**2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД)
для методов профилактики, лечения, медицинской реабилитации, в том числе
основанных на использовании природных лечебных факторов (профилактических,
лечебных, реабилитационных вмешательств)**

УДД	Расшифровка
1.	Систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2.	Отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3.	Нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4.	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследование «случай-контроль»
5.	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

**3. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР)
для методов профилактики, диагностики, лечения, медицинской реабилитации,
в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов
(профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)**

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

ПРИЛОЖЕНИЕ А3. СПРАВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ, ВКЛЮЧАЯ СООТВЕТСТВИЕ ПОКАЗАНИЙ К ПРИМЕНЕНИЮ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЙ, СПОСОБОВ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, ИНСТРУКЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА

Данные клинические рекомендации разработаны с учетом следующих нормативно-правовых документов:

- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 12 ноября 2012 г. №898н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «торакальная хирургия»;

- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 10 мая 2017 г. №203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи»;

- Приказ Федерального фонда ОМС от 28.02.2019 г. №36 «Об утверждении порядка организации и проведения контроля объемов, сроков, качества и условий предоставления медицинской помощи по обязательному медицинскому страхованию»;

- Письмо Федерального фонда ОМС от 30.12.14 г. №6545/30-5 «О целевых экспертизах качества медицинской помощи»;

- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28 февраля 2019 г. №103н «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности, включаемой в клинические рекомендации информации».

ПРИЛОЖЕНИЕ Б. АЛГОРИТМЫ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА

ПРИЛОЖЕНИЕ В. ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

После прохождения курса лечения в стационаре по поводу эмпиемы плевры пациенты должны быть ориентированы на обязательное наблюдение у пульмонолога в поликлинике по месту жительства. Оперированные больные должны наблюдаться еще и у врача-хирурга.

При необходимости данные специалисты организуют консультацию у врача торакального хирурга стационара.

**ПРИЛОЖЕНИЕ Г1-ГН. ШКАЛЫ ОЦЕНКИ, ВОПРОСНИКИ И
ДРУГИЕ ОЦЕНОЧНЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА,
ПРИВЕДЕННЫЕ В КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЯХ**

**Приложение Г1. Стадии эмпиемы и классы параневмонического
выпота (по Light R., 1995)**

	Стадия I			Стадия II			Стадия III
ATS 1962	Экссудативная			Гнойно-фибринозная			Организация
Light 1995	Класс I	Класс II	Класс III	Класс IV	Класс V	Класс VI	Класс VII
	Незнач. выпот	Типич. параневм. выпот	Неослож. погранич. выпот	Осложненный плевральный выпот (простой)	Осложненный плевральный выпот (сложный)	Простая эмпиема	Сложная эмпиема
	Vol <10 mm	Vol > 10 mm pH > 7,2 Glu >0,4 g/l	Микробы – pH 7-7,2 Glu >0,4 g/l LDH >1000 ui/l	Микробы + pH < 7,0 Glu < 0,4 g/l	Микробы + pH < 7,0 Glu < 0,4 g/l Множествен. осумкования	Свободный гной в плевральной полости	Множеств. гнойные осумкования. Фиброзные шварты