

Гнойным плевритом или эмпиемой плевры* называют скопление гнойного выпота в плевральной полости. Каковы критерии гнойного характера экссудата? Лейкоциты могут присутствовать и в серозном выпоте, но увеличение их количества и появление среди них разрушенных клеток свидетельствует, по мнению Н.В. Путова (1984), о нагноении экссудата. Р. Лайт (1986) называет эмпиемой плевральные выпоты с положительным результатом посева жидкости. Так же считают и другие авторы (В.И. Стручков, 1976; Н.В. Путов, 1984; N.Vianna, 1971), однако надежность этого критерия вызывает сомнения, так как по данным Г.И. Лукомского (1976), у 30% больных с явно гнойным характером выпота роста патогенной флоры в посевах не обнаруживают. Дополнительным признаком нагноения является помутнение плеврального экссудата и образование клеточного осадка при его центрифугировании. При геморрагическом характере выпота о развитии эмпиемы свидетельствуют гемолиз и помутнение жидкости при добавлении к ней дистиллированной воды (проба Н.Н. Петрова).

Этиология

Наиболее часто возбудителями гнойного плеврита являются стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка, кишечная палочка. Нередко в посевах плеврального содержимого встречаются *пневмококк, протей, клебсиелла и дрожжевые грибки* (Г.И. Лукомский, 1976). У многих больных высевают по два и более возбудителя (J. Bartlett и соавт., 1974). В последние годы при гнойных плевритах **все чаще обнаруживают анаэробные бактерии**, которые раньше находили, главным образом, при гнилостных эмпиемах, осложнявших течение гангрены легкого.

Патогенез и классификация

Гнойный плеврит, как правило, является вторичным заболеванием, осложняющим течение пневмоний, в том числе гриппозных, абсцессов легкого и туберкулеза. Эмпиема плевры может возникать после проникающих ранений грудной клетки, травматических повреждений органов грудной полости, в том числе ятрогенных, и при гнойных процессах различной локализации.

Наиболее часто встречаются пара- и метапневмонические гнойные плевриты**, разница между которыми заключается во времени развития нагноения в плевре по отношению к вызвавшей его пневмонии - в разгар или в конце заболевания. Их разделение при ретроспективном анализе иногда бывает весьма трудным. При прорыве в плевральную полость одного или нескольких субплеврально расположенных абсцессов легкого развивается **эмпиема с деструкцией легочной ткани**. Если в полость плевры прорывается внутрилегочный гнойник, сообщающийся с бронхами, возникает **пиопневмоторакс**, поддерживаемый образующимися при этом бронхоплевральными свищами. Реже инфекция проникает в плевральную полость лимфогенным путем. В этом случае нагноение плеврального выпота может не сопровождаться появлением очагов распада в легочной паренхиме. Такую эмпиему без деструкции легочной ткани называют **"простая эмпиема"**. Инфицирование плевры может произойти и гематогенным

путем из источников инфекции внелегочной локализации. Эмпиема при этом носит характер *метастатической*. При гнойных панкреатитах, паранефритах и поддиафрагмальных абсцессах, когда в воспалительный процесс вовлекается диафрагма и прилегающая к ней диафрагмальная плеврова, развивается так называемая *симпатическая* (или содружественная) эмпиема.

Выделяют *3 стадии гнойного плеврита* (N. Andrews и соавт., 1962), переходящие одна в другую и имеющие различную продолжительность у разных больных. *На первой стадии* в результате воспаления плевры в ее полости *появляется серозный экссудат*. При правильно подобранной антибактериальной терапии накопление экссудата может прекратиться и жидкость подвергнется спонтанной резорбции. Если терапия неадекватна и бактерии тем или иным путем проникают в плевральный экссудат и размножаются в нем, возникает *вторая стадия заболевания - фибринозно-гнойная*. В жидкости увеличивается количество бактерий, полиморфно-ядерных лейкоцитов и детрита. Прозрачный серозный экссудат мутнеет и быстро приобретает гнойный характер. Под действием фибробластов на поверхности париетальной и, особенно, висцеральной плевры образуются фибриновые пленки, а *между листками плевры возникают сращения* - сначала рыхлые, а затем все более плотные. Спайки ограничивают распространение гноя по полости плевры и способствуют возникновению внутривисцеральных осумкований. Содержащийся в них гнойный экссудат становится густым и самостоятельно рассосаться не может. *Третья стадия*, стадия фиброзной организации, *характеризуется образованием плотных шварт*, покрывающих коллабированное легкое. Последнее становится неподвижным и перестает функционировать, а в дальнейшем подвергается фиброзным изменениям. Возникает так называемый *плеврогенный цирроз легкого*.

Многие авторы прошлых лет (С.И. Спасокукоцкий, 1938; В.И. Колесов, 1955; Б.Э. Линберг, 1960 и др.) выделяли острую и хроническую эмпиему плевры, положив в основу их разделения фактор времени. Однако *сроки перехода острой эмпиемы в хроническую были определены ими весьма произвольно и колебались от 1 до 4-6 мес.* По мнению Г.И. Лукомского (1976), разделение острой и хронической эмпиемы целесообразно производить на основании морфологических изменений висцеральной плевры, определяющих способность легкого к резекпансии, а следовательно, и выбор лечебной тактики. "Ригидна или податлива висцеральная плеврова, сколь прочны соединительнотканые образования, удерживающие легкое, - вот грани перехода острого процесса в хронический..., а следовательно, и переход в хроническое воспаление не может быть ограничен какими-либо календарными сроками".*

Клиническая картина

Точно определить начало гнойного плеврита удастся не всегда, так как его симптомы, как правило, завуалированы симптоматикой вызвавшего плеврит заболевания: абсцедирующей пневмонии, острого панкреатита, поддиафрагмального абсцесса и т.д., а нередко и сходны с ней. Больные жалуются на нарастающую *одышку, кашель, лихорадку, ознобы*. Плеврит может начинаться с появления *болей в боку, усиливающихся при дыхании*, а иногда сопровождается болями в животе и парезом кишечника. При развитии метапневмонической эмпиемы эти симптомы появляются и усиливаются после стихания симптомов воспаления легкого, спустя 3-5 дней после кризиса, как вторая волна инфекции. *Усиление интоксикации и дыхательной недостаточности в разгар пневмонии заставляет заподозрить развитие парапневмонической эмпиемы или пиопневмоторакса*. Возникновение последнего может сопровождаться клиникой *плеврального шока* - резчайшей болью в боку, одышкой, холодным потом, иногда коллаптоидным состоянием. Однако чаще наблюдаются стертые клинические формы осложнения: боли отсутствуют или выражены незначительно. Острых нарушений дыхания нет. Постепенно усиливаются симптомы интоксикации, нарастает кашель, увеличивается количество мокроты. Пациент принимает вынужденное положение на больном боку, а при вертикальном положении изгибается в больную сторону. Изредка осумкованный гнойный выпот прорывается через лопнувшую

стенку абсцесса в достаточно крупный бронх. В этом случае ведущим симптомом будет внезапное появление обильной гнойной мокроты с неприятным запахом, отхаркиваемой “полным ртом”.

Иногда гной из неадекватно дренированного внутриплеврального гнояника может проникнуть в ткани грудной стенки и в подкожную клетчатку. В этом случае развивается *empyema necessitatis*.** Ее возникновению предшествует появление плоской ограниченной и болезненной припухлости на соответствующей стороне грудной клетки. Эта припухлость может увеличиваться при кашле и глубоких вдохах. Со временем на ней появляется участок гиперемии, кожа истончается, становится напряженной и в конце концов гной может прорваться наружу.

Клиническая картина в развернутой фазе гнойного плеврита определяется симптомами гнойно-резорбтивной лихорадки, в основе которой лежат три фактора: нагноение, всасывание (резорбция) продуктов распада тканей и жизнедеятельности микробов и потери организма, неизбежные при гнойном воспалении. Степень выраженности этих симптомов и тяжесть состояния больного могут быть различными - от умеренно выраженных до тяжелейших, и не всегда строго коррелируют с размерами полости эмпиемы и количеством в ней гноя. На фоне усиления интоксикации возникают функциональные **нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, печени и почек**, которые по мере прогрессирования болезни при неадекватном лечении могут сменяться органическими изменениями внутренних органов, характерными для септического состояния. **Выраженные потери белка и электролитов** в острой фазе воспаления при недостаточной их компенсации **приводят к волеическим и водно-электролитным расстройствам, уменьшению мышечной массы и похуданию**. На этом фоне часто отмечается пастозность лица, пораженной половины грудной клетки, могут возникать отеки нижних конечностей. **По мере прогрессирования заболевания гнойно-резорбтивная лихорадка постепенно переходит в истощение**. Как правило, это наблюдается у больных эмпиемой плевры с обширной деструкцией легкого. На фоне прогрессирующей гипопроотеинемии больные приобретают вид длительно голодающих. Кожные покровы становятся сухими, пеллагроидными. Лихорадка, имевшая ранее ремиттирующий или интермиттирующий характер, сменяется субфебрилитетом или нормализуется, что является прогностически неблагоприятным признаком, свидетельствующим о резком снижении реактивности организма. Дистрофические изменения миокарда, печени, почек, надпочечников приводят к выраженным нарушениям их функции. Больные становятся вялыми и апатичными. Гипо- и диспротеинемия, вызванные нарушениями белковообразующей функции печени, активизируют свертывающую систему крови, что резко увеличивает **опасность тромбообразования и эмболии**, от которых больные нередко и погибают. Вывести пациента из состояния гнойно-резорбтивного истощения крайне трудно, и прогноз при этом плохой.

Диагностика

В типичных случаях выявить наличие жидкости в плевральной полости можно с помощью физикального обследования. Однако при выраженной воспалительной инфильтрации в легком появление относительно небольшого количества экссудата может остаться незамеченным даже при тщательной перкуссии и аускультации. Поэтому **в диагностике плеврального выпота главная роль принадлежит рентгенологическому исследованию**.

Рентгенодиагностика

В большинстве случаев при развитии гнойного плеврита выпот вначале скапливается в наддиафрагмальном пространстве, в его наиболее низко расположенных отделах - синусах. В связи с этим первыми рентгенологическими признаками наличия жидкости в плевральной полости служат **сглаженность реберно-диафрагмального синуса на рентгенограммах в прямой и, особенно, в боковой проекциях и кажущееся высокое положение купола диафрагмы** (Л.Д. Линденбратен, 1961; Л.С. Розенштраух и М.Г. Виннер, 1968). Массивная воспалительная инфильтрация нижней доли легкого может затруднить выявление этих симптомов. В этом случае рекомендуют сделать **рентгенограмму в положении пациента лежа на больном боку**. При этом жидкость распределяется вдоль грудной стенки и становится хорошо видимой. Это позволяет не только подтвердить наличие выпота в полости плевры, но и **приблизительно определить его объем**. При толщине полосы жидкости более 10 мм количество последней составляет более 200 мл и при плевральной пункции ее можно аспирировать шприцом (Р. Лайт, 1986). Однако этот прием срабатывает только при свободной от сращений плевральной полости, равно как и появление косой верхней границы затемнения, известной как линия Эллиса-Дамуазо, возникающей при увеличении объема выпота. Дальнейшее накопление экссудата приводит к нарастающему затемнению гемиторакса и смещению средостения в противоположную сторону. Последний признак, однако, отмечается лишь в тех случаях, когда легкое в связи с воспалительной инфильтрацией теряет свою эластичность и не спадается под давлением окружающей его жидкости, либо при очень большом объеме выпота.

При наличии **бронхоплеврального свища** в плевральной полости можно увидеть скопление воздуха. Верхняя граница выпота при этом становится хорошо различимой в виде горизонтального уровня. На фоне воздуха, как правило, становится видимым и поджатое легкое, что позволяет оценить **степень его коллапса**. К коллапсу I степени Г.И. Лукомский (1976) относит те случаи эмпием, при которых легкое поджато в пределах анатомических границ плаща, к коллапсу II степени - в пределах ствола, и к коллапсу III степени - в пределах ядра. Степень коллапса определяет величину функционального уменьшения объема легкого и прямо пропорциональна выраженности дыхательной недостаточности, которая в случаях клапанного (напряженного) пиопневмоторакса бывает резко выраженной и угрожает жизни больного.

По распространенности и локализации выделяют **тотальные** эмпиемы, захватывающие всю плевральную полость от купола до диафрагмы, **распространенные**, при которых эмпиема ограничивается двумя или тремя анатомическими стенками плевральной полости (например, реберной и диафрагмальной, или медиастинальной, диафрагмальной и реберной) и **ограниченные**, в образовании которых принимает участие одна плевральная стенка. По локализации такие эмпиемы бывают пристеночными, апикальными и базальными.

Наличие спаечного процесса значительно изменяет рентгенологическую картину, нередко затрудняя диагностику эмпиемы. Иногда бывает очень непросто определить, **где находится гнойная полость - в легком или в плевре**, особенно если этих полостей несколько. Являются ли они очагами деструкции паренхимы или ограниченными внутривнутриплевральными гнойниками? При этом И.А. Санпитер и Г.И. Лукомский (1976) отдают предпочтение **многоосевой рентгеноскопии** с настойчивыми попытками вывести наружный край полости перпендикулярно оси просвечивания. Если при этом удастся увидеть тень висцеральной плевры или край легкого, наличие эмпиемы может быть в значительной степени исключено. Шаровидная или слегка овальная форма полости также свидетельствует в пользу абсцесса легкого, вытянутая в каудально-краниальном направлении - эмпиемы. При эмпиеме поперечник полости у нижнего ее полюса всегда превышает таковой у верхнего. Стенки полости абсцесса примерно одинаковы по толщине, тогда как медиальная стенка полости эмпиемы, образованная висцеральной плеврой, как правило, тоньше латеральной. Внутренние контуры стенки абсцесса - более бугристые и неровные.

Если гнойный плеврит сопровождается значительной деструкцией легкого, то внутренней границей осумкованной полости эмпиемы может являться не висцеральная плевра, а разрушенная и

деформированная паренхима легкого. Подобная картина может возникать и в тех случаях, когда гнойному расплавлению подвергается наружная стенка обширного солитарного субплеврально расположенного абсцесса легкого. Характерным рентгенологическим признаком такой “абсцесс-эмпиемы” является неровная, изъеденная и утолщенная медиальная стенка полости. Наиболее точно определить наличие жидкости в полости плевры и локализовать внутривнутриплевральное осумкование позволяет *компьютерная томография*. Значительную пользу для правильной диагностики осумкованных полостей и бронхоплевральных свищей может принести введение контрастного вещества в полость - *плеврофистулография*.

Ультразвуковое исследование (УЗИ)

Ультразвуковая эхолокация весьма информативна при осумкованной эмпиеме. При наличии плеврального экссудата проксимальное эхо от кожи, межреберных мышц и париетальной плевры отделяется от дистального эха висцеральной плевры свободным от эха пространством. *УЗИ позволяет обнаружить даже небольшое количество плевральной жидкости, его с успехом используют для определения места плевральной пункции.*

Бронхоскопия

Эмпиема плевры не имеет характерной бронхоскопической картины. Лишь при значительном коллабировании легкого можно отметить сближение сегментарных бронхов, потерю их тонуса, иногда отечность слизистой и увеличение ее складчатости - слизистая в виде “рук прачки” (Г.И. Лукомский и соавт., 1982). Однако бронхоскопия очень важна *для исключения внутрибронхиальной патологии*, которая может оказаться причиной развития пневмонии и осложнившего ее гнойного плеврита. В первую очередь это относится к центральному раку легкого, инородным телам бронхов и другим, более редким заболеваниям бронхиальной системы. Кроме того, бронхоскопия позволяет выявить наличие и форму эндобронхита и определить показания к санации трахеобронхиального дерева.

Плевральная пункция и исследование экссудата

Рентгенологическое и ультразвуковое исследования позволяют определить наличие жидкости в плевральной полости, ее локализацию и примерный объем. Однако *для изучения самого выпота и подтверждения его гнойного характера необходима плевральная пункция*. Плевру пунктируют с помощью длинной и достаточно толстой иглы, соединенной со шприцом трубкой из силиконовой резины. При опорожнении шприца трубку пережимают для предотвращения попадания воздуха в плевральную полость. Пункцию выполняют под местной анестезией. Оптимальным местом пункции является точка в 6-7-м межреберье по задней подмышечной линии в положении больного сидя. *При осумкованной эмпиеме место пункции определяют при рентгеноскопии или УЗИ.*

При гнойном характере выпота проводят бактериологическое исследование для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. Если же полученная жидкость прозрачна или слегка

мутновата, то кроме посева ее рекомендуют отцентрифугировать и осадок исследовать под микроскопом. Наличие большого количества нейтрофилов свидетельствует о начале гнойного плеврита, а рост патогенной микрофлоры в посеве подтверждает этот диагноз. Ряд дополнительных исследований плевральной жидкости способствует уточнению диагноза. Для гнойного выпота характерно низкое содержание глюкозы (менее 40 мг на 100 мл), снижение рН(менее 7,0), а при эмпиеме, вызванной перфорацией пищевода или панкреонекрозом, в экссудате определяют высокое содержание амилазы (R.W. Light, W.C. Ball, 1973). Цитологическое исследование экссудата, особенно при его гнойно-геморрагическом характере, необходимо для диагностики первичного или вторичного опухолевого поражения плевры, о чем свидетельствуют найденные в мазках атипичные клетки.

Лечение

Главной задачей местного лечения эмпиемы плевры является эффективное опорожнение ее полости от гнойного содержимого. С этой целью используют различные **методы дренирования и промывания плевральной полости** путем введения в нее дренажей из силиконовой резины. Наиболее эффективным является сочетание активной аспирации гнойного выпота с капельным введением в полость растворов антисептиков (фурациллин, фурагин К, диоксидин) с добавлением протеолитических ферментов и фибринолитических препаратов (Я.Н. Шойхет и соавт., 1996). При наличии плевральных осумкований иногда приходится каждую полость дренировать отдельно. Множественные и широкие бронхоплевральные свищи затрудняют адекватный лаваж эмпиематозной полости. В этих случаях применяют временную **блокаду несущих свищи бронхов** с помощью различных обтураторов, вводимых при бронхоскопии. Такая блокада длительностью от нескольких дней до 2-3 нед предотвращает попадание лаважной жидкости в бронхиальное дерево, способствует более эффективному промыванию плевры и расправлению соседних отделов легкого с последующей облитерацией плевральной полости. Для резекпансии коллабированного легкого в стадии фибринозно-гнойного воспаления в последние годы с успехом выполняют **лечебную видеоплевроскопию (торакоскопию)**, во время которой разрушают рыхлые сращения и снимают с поверхности висцеральной плевры наложения фибрина (Н. Striffeler и соавт., 1994; В.А. Порханов, 1996; О.О. Ясногородский и соавт., 1997), а также проводят ультразвуковую или плазменную санацию плевральной полости (И.И. Котов, 1997). По мере хронизации эмпиемы и перехода ее в стадию фиброзной организации **плотные шварты** становятся препятствием к расправлению легкого и **требуют хирургического лечения**. На этой стадии выполняют **декортикацию легкого**, удаляя оперативным путем с его поверхности утолщенную и ригидную висцеральную плевру, а при необходимости сочетая эту операцию с резекцией разрушенных отделов легкого. **При осумкованной эмпиеме** идеальным вариантом операции считается удаление всего эмпиематозного мешка целиком - **эмпиемэктомия**.

Коррекция волемиических нарушений

Коррекция волемиических нарушений

Создав путем дренирования полноценный отток гнойного содержимого из плевральной полости и проводя при необходимости бронхоскопическую санацию трахеобронхиального дерева, устраняют фактор резорбции и тем самым снижают интоксикацию организма. Однако сохраняется фактор потерь, ибо вместе с оттекающим гноем и мокротой теряется большое количество белка и электролитов. Их потеря и дисбаланс приводят к выраженным волемиическим расстройствам, фазы которых объективно отражают **переход гнойно-резорбтивной лихорадки в гнойно-резорбтивное истощение** (Г.И. Лукомский, М.Е. Алексеева, 1988). Общие белковые потери у больных эмпиемой плевры, особенно с массивной деструкцией легких, составляют, по данным Г.И. Лукомского и М.Е. Алексеевой, от 7 до 20 г азота в

сутки, что эквивалентно утрате 44-125 г белка или 300-500 г мышечной ткани. Такие потери обязательно должны быть восполнены *частичным парентеральным питанием*, одновременно преследующим цель коррекции волевических расстройств, имеющих место практически у всех больных с гнойным плевритом. Для этого используют аминокислотные смеси, белковые гидролизаты (аминопептид, гидролизат казеина, гидролизин Л-103), а также протеин, плазму и эритроцитарную массу из расчета 1-2 г белка на 1 кг массы тела в зависимости от фазы волевических нарушений. Несмотря на то, что белки плазмы и крови начинают участвовать в обмене веществ через длительный срок после их введения, плазма и эритроцитарная масса помогают устранить анемию, гипопроотеинемия и гипоальбуминемия. Их роль велика и в поддержании онкотического давления циркулирующей крови.

Для утилизации вводимых белков необходимо поступление достаточного количества небелковых энергетических ресурсов из расчета 15-25 ккал на 1 кг массы тела в сутки, в зависимости от стадии заболевания. Такой калораж могут обеспечить жировые эмульсии, концентрированные (50%) растворы глюкозы 600-1000 мл в сутки с обязательным добавлением инсулина или сочетание 10-14% раствора глюкозы (1,5-2 г на 1 кг массы тела в сутки) с этиловым спиртом (1-1,5 г на 1 кг массы тела в сутки). Без введения носителей энергии большая часть вводимого азота идет на восполнение энергетических затрат. Смеси, построенные на жировых эмульсиях и растворах глюкозы концентрацией не выше 10%, можно вводить в периферические вены, в то время как инфузия 50% раствора глюкозы возможна только путем катетеризации центральных вен и проведения катетера в верхнюю полую вену во избежание развития флебита. Усвоение вводимого азота повышается при сочетанном использовании анаболических гормонов и витаминов. Белковый синтез будет неполноценным, если инфузируемые растворы не содержат внеклеточные катионы (не менее 3 мэкв калия на 1 г азота) и содержание магния и фосфора неадекватно. Только так достигается восполнение водосвязывающих структур, играющих активную роль в волевических нарушениях.

Антибактериальная терапия

Роль антибиотиков, очень важная в начале развития гнойного процесса в плевре, *уменьшается по мере формирования плотной пиогенной капсулы*, окружающей гнойную полость, и по мере перехода воспаления из стадии гнойно-резорбтивной лихорадки в стадию гнойно-резорбтивного истощения. Подбор антибиотиков осуществляют на основе чувствительности к ним микрофлоры плевральной полости, мокроты или крови (при положительных результатах их посевов). В качестве препаратов первого ряда, назначаемых до получения данных бактериологического исследования, можно рекомендовать *антибиотики цефалоспоринового ряда*, особенно *II и III поколения*: цефуросим, цефокситин, цефотаксим, цефоперазон, цефтриаксон, активные как в отношении грамположительной, так и грамотрицательной флоры. Исключение составляют больные, у которых цефалоспорины уже применялись ранее для лечения пневмонии или другого источника инфекции, осложнившегося гнойным плевритом, и потому являются малоэффективными. У таких пациентов лучше сразу же назначать *аминогликозиды* (гентамицин, тобрамицин) или современные препараты *монобактамы, карбапенемы*. Антибиотики лучше вводить внутривенно капельно в сочетании с метронидазолом.

При выборе рациональной антибиотикотерапии приходится учитывать тот факт, что по мере трансформирования микробного фона даже самые современные, вновь синтезированные препараты довольно скоро перестают быть эффективными по отношению к антибиотикоустойчивым генерациям микроорганизмов и требуют замены.

Другие методы лечения

В комплексной терапии гнойных плевритов хороший эффект наблюдается от применения УФО крови, гемосорбции, плазмафереза и плазмоцитозфереза, способствующих нормализации гомеостаза, снижению интоксикации организма и повышению его иммунорезистентных возможностей. В острой фазе заболевания рекомендуют проводить коррекцию протеолитического и ингибиторного дисбаланса, регуляцию функции фагоцитов (Е.А. Цеймах, 1996; Я.Н. Шойхет и соавт., 1996). В последние годы неплохие результаты получены при использовании экстракорпорально стимулированных моноцитов, иммуностимулирующих и иммуномодулирующих препаратов.

Литература

1. Колесов В.И. Эмпиемы плевры. - В кн.: Гнойные заболевания плевры и легких. Под ред. П.Я. Куприянова. Л.1955; 135-76.
2. Котов И.И. Алгоритм хирургического лечения эмпием плевры. - Материалы 7-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. М.,1997, 1534: 412.
3. Лайт Р.У. Болезни плевры. Пер. с англ. - М. Медицина 1986; 376с.
4. Линберг Б.Э. Воспалительные заболевания плевры. - В кн.: Многотомное руководство по хирургии. Т.5. М.1960; 336-7.
5. Линденбратен Л.Д. Выявление малых количеств жидкости в плевральной полости. - В кн.: Внедрение в практику некоторых новых методов диагностики, лечения и профилактики важнейших заболеваний. - М.1961; 78-9.
6. Лукомский Г.И. Неспецифические эмпиемы плевры. - М. Медицина 1976; 286 с.
7. Лукомский Г.И., Алексеева М.Е. Волемиические нарушения при хирургической патологии. - М. Медицина 1988; 208 с.
8. Лукомский Г.И., Шулутко М.Л., Виннер М.Г., Овчинников А.А. Бронхопульмонология. - М. Медицина 1982; 400 с.
9. Порханов В.А. Торакоскопическая и видеоконтролируемая хирургия легких, плевры и средостения. Дисс...докт.мед., М. 1996; 233 с.
10. Путов Н.В. Плевриты. - В кн.: Руководство по пульмонологии. Под ред. Н.В. Путова и Г.Б. Федосеева. Л. Медицина 1984; 414-30.
11. Розенштраух Л.С., Виннер М.Г. Рентгенодиагностика плевритов. - М. Медицина 1968; 304 с.
12. Санпитер И.А. Дифференциальная диагностика эмпием плевры. - В кн.: Г.И.Лукомский. Неспецифические эмпиемы плевры. - М. Медицина 1976; 175-

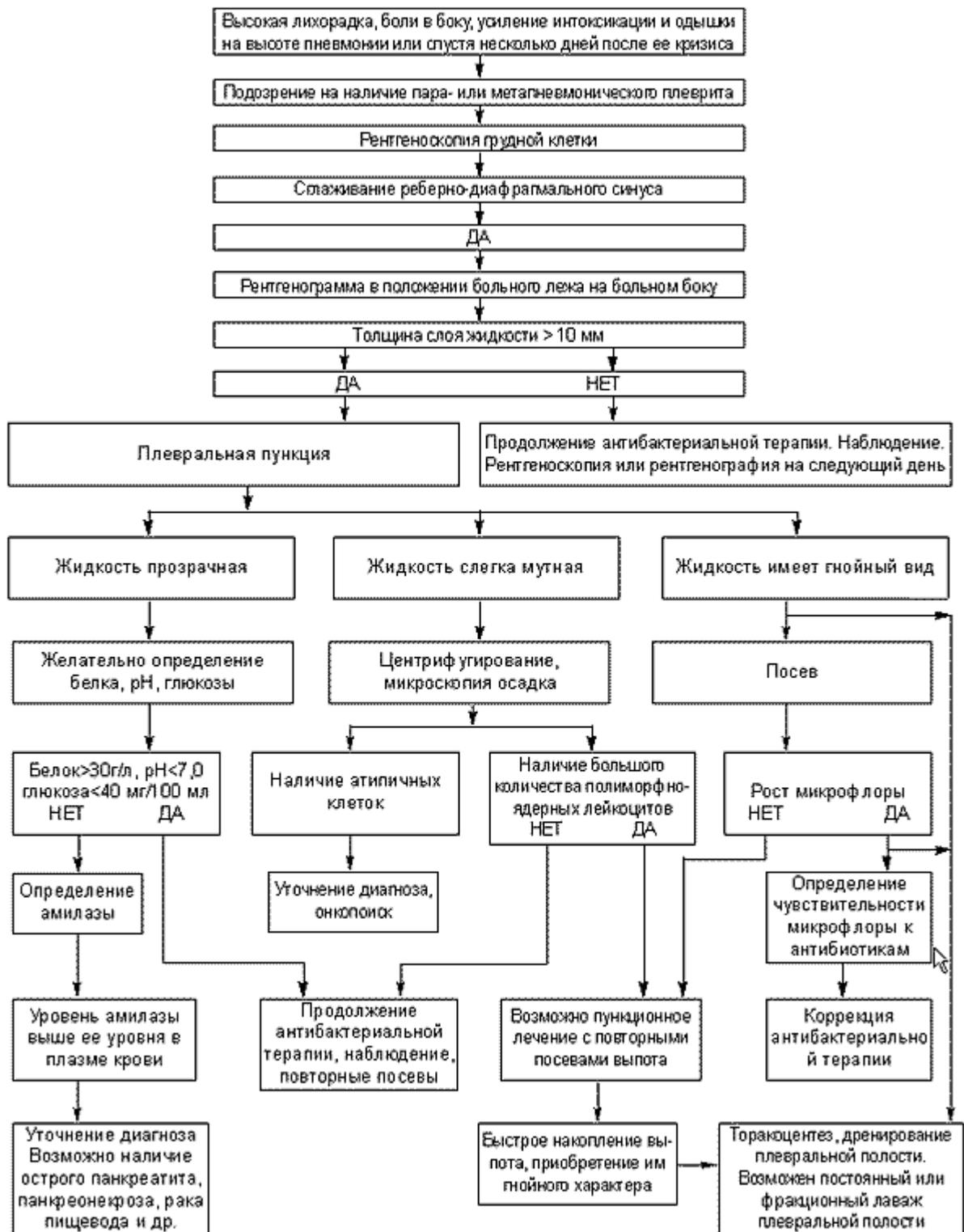
13. Спасокукоцкий С.И. Хирургия гнойных заболеваний легких и плевры. - М. - Л. Биомедгиз 1938; 176 с.
14. Стручков В.И. Острый гнойный плеврит. - В кн.: В.И. Стручков. Гнойная Хирургия. - М. Медицина 1967; 255-66.
15. Цеймах Е.А. Коррекция функционального состояния протеолитических систем и фагоцитов у больных острой эмпиемой плевры. - Материалы 6-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. Новосибирск. 1996; 888: 235.
16. Шойхет Я.Н., Рощев И.П., Мартыненко В.А. и др. Применение фибринолитических препаратов при эмпиеме плевры. - Материалы 6-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. Новосибирск., 1996; 891: 236.
17. Ясногородский О.О., Шулутко А.М., Овчинников А.А. и др. Видеосопровождаемые интраторакальные вмешательства. Материалы 7-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. М., 1997; 1552: 416.
18. Andrews N.C. et al. Management of nontuberculous empyema. Am.Rev.Resp.Dis., 1962; 85: 935-6.
19. Bartlett J.G., Gorbach S.L., Thadepalli A. et al. Bacteriology of empyema. - Lancet 1974; 1: 338-40.
20. Light R.W., Ball W.C. Glucose and amylase in pleural effusions. - J.A.M.A. 1973; 225: 257-60.
21. Strffeler H., Ris H., Wursten H. Video-assisted thoracoscopic treatment of pleural empyema. A new therapeutic approach. - Eur.J.Cardio-thorac.Surg. 1994; 8: 585-8.
22. Vianna N.J. Nontuberculous bacterial empyema in patients with and without underlying diseases. - J.A.M.A. 1971; 215: 69-75.

Приложения к статье

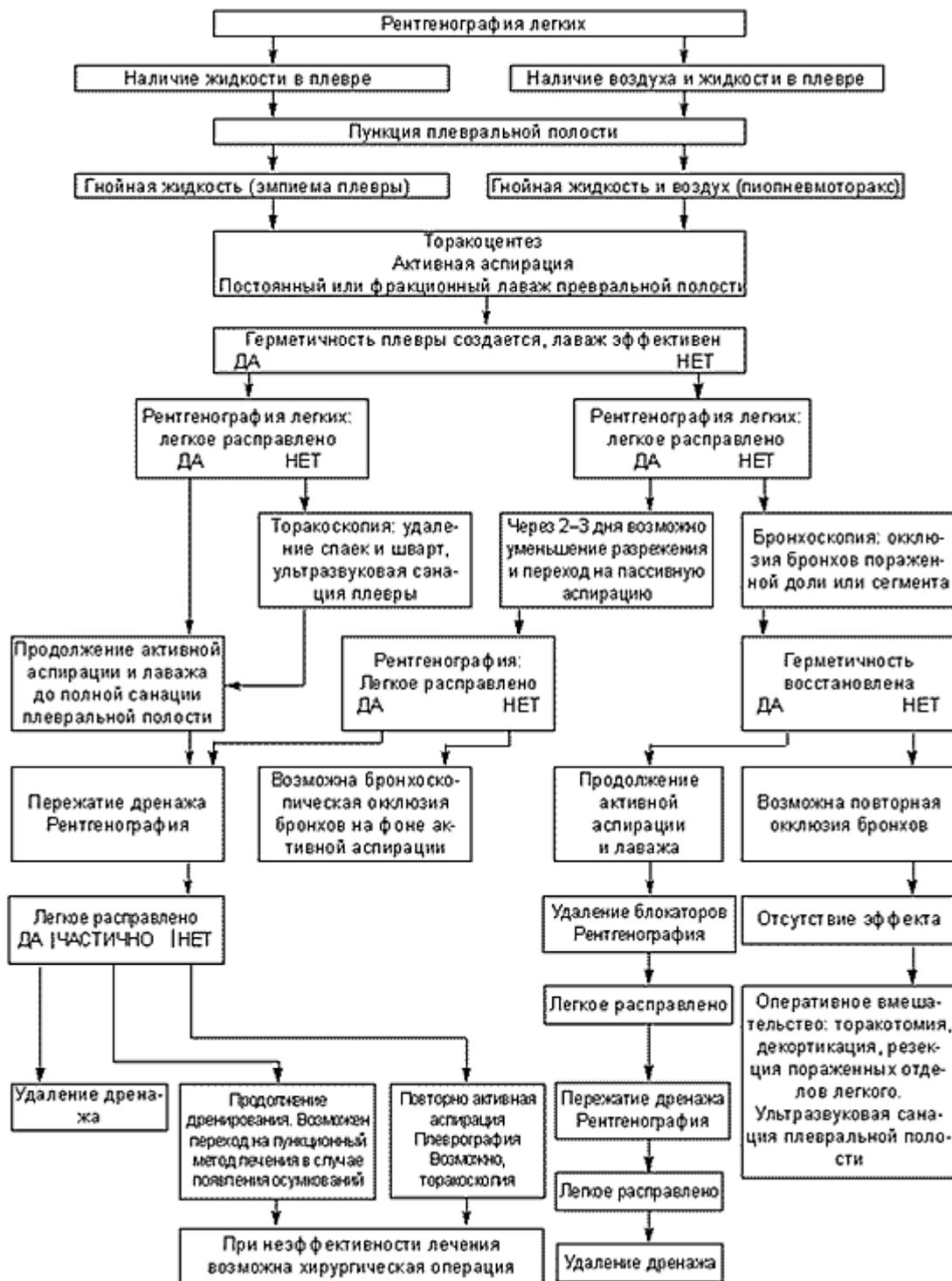
У 30% больных с визуально гнойным характером выпота роста патогенной флоры в посевах не обнаруживают

Острую и хроническую эмпиему разделяют в зависимости от изменений висцеральной плевры и способности легкого к расправлению

Если на латерограмме ширина полосы затемнения более 10 мм, то жидкость можно получить шприцом при пункции



Диагностический и лечебный алгоритм при пара- и метапневмоническом плевральном выпоте



Алгоритм лечения пара- и метапневмонической эмпиемы плевры

Главная задача местного лечения эмпиемы плевры - эффективное опорожнение ее полости