

HRUDNÍ EMPYÉM

MUDr. Vladislav Hytych, MUDr. Pavel Horažďovský, MUDr. Alice Vernerová

Causa subita : časopis pro lékaře v 1. linii. 2006, Roč. 9, č. 3, s. 106-107. ISSN: 1212-0197.

Souhrn

V článku podávají autoři přehled o etiologii, klinickém obrazu a diagnostice hrudního empyému. V roce 1962 klasifikovala The American Thoracic Society pleurální zánětlivé exudáty do tří stádií: fáze exudativní, fáze fibrinopurulentní a fáze chronického a organizovaného empyému. Podrobně se věnují patofyziologii, diagnostice a chirurgické léčbě. V závěru upozorňují na nutnost aktivního postupu v diagnostice i terapii.

Klíčová slova: hrudní empyém, klasifikace, diagnostika, léčba

Úvod

Hrudní empyém je nahromadění hnisu v pleurální dutině. Je charakterizovaný přítomností zánětlivého exudátu a buněk v pleurální dutině. Vzniká z neléčeného nebo nesprávně léčeného nekomplikovaného pleurálního výpotku, který progreduje a má výraznou tendenci k tvorbě sept a opouzdrění. (4,5,7) Onemocnění může být komplikováno vnitřní (bronchopleurální) nebo zevní (pleurokutánní) píštělí. (8)

Historie

Poranění hrudníku a jeho léčbu jako první popsal Homér ve svém eposu Illias. Starověcí a středověcí lékaři měli při léčbě hrudního empyému k dispozici pouze otevřenou drenáž, kterou používal již Hippokrates. (4,5,6) V souladu s heslem „ibi pus, ubi evacua“ se používaly k drenáži hrudníku trubičky, nejčastěji kovové. Ve 14. století francouzský lékař Guy de Chauliac začal používat metodu vkládání tamponů do otevřených ran hrudníku. Až do poloviny 19. století zůstala léčba hrudního empyému nezměněna a teprve s velkými medicínskými objevy druhé poloviny 19. století dochází ke změně ve strategii léčby poranění hrudníku a také k zlepšení ošetření hrudního empyému.

Anatomie a fyziologie

Pleurální dutina je prostor mezi parietální a viscerální pleurou široký 10 až 30 micronů. Povrch pleury u člověka vážícího 70 kg je přibližně 4000 cm². Objem intrapleurální tekutiny je 0,1 až 0,2 ml/kg tělesné váhy, tedy méně než 15 ml. Je to čirá bezbarvá tekutina, která vzniká jako ultrafiltrát krevní plazmy z cév zásobujících parietální pleuru. Pleurální tekutina je odváděna především do lymfatického systému začínajícího v parietální pleure a z části je rezorbována mezotelem viscerální pleury do jejích cév. Pleurální tekutina umožňuje klouzání parietální a viscerální pleury po sobě a udržuje negativní intrapleurální tlak. Umožňuje přenášení změn tlaků na plíci při dýchání. Při porušení negativního intrapleurálního tlaku dochází ke kolapsu plíce a vzniká pneumotorax. (4)

Etiologie

Hrudní empyém není nikdy primárním onemocněním, ale vždy následek základního onemocnění orgánů dutiny hrudní či nejbližšího okolí. Mezi primární chorobné procesy patří zejména (2,4,5,7,8):

- **Zánětlivé onemocnění plíce** - pneumonie je až v 57% komplikovaná výpotkem, který asi v 5% přechází v empyém. Z dalších chorob jsou to bronchiektázie, plicní absces, infikovaná plicní cista, pneumonitida za uzávěrem bronchu cizím tělesem nebo nádorem.
- **Infekce hrudníku, krku a břicha** - dochází při nich k přímému přestupu infekce do pleurální dutiny. Jedná se o zánětlivá onemocnění mediastina a krku, rupturu jícnu, plicní tuberkulózu (2,8), infekce hrudní stěny, páteře nebo mediastinálních uzlin, subfrenické a parakolické abscesy či jiná zánětlivá onemocnění dutiny břišní.
- **Poranění hrudníku** - otevřená i zavřená poranění stěny hrudní, plic a velkých dýchacích cest jsou méně častou příčinou vzniku empyému.
- **Iatrogenní empyém** - vzniká po hrudních punkcích, drenážích pleurální dutiny a zejména po nitrohrudních operacích.
- **Postpneumonektomický empyém** - je zvláštní komplikací, která vzniká ve 2 – 13% většinou bezprostředně po pneumonektomii. Ve více jak polovině případů je spojena s rozpadem sutury bronchu a vznikem bronchopleurální píštěle.
- **Bronchopleurální a parenchymová píštěl** - je komunikace mezi průduškou nebo plicním parenchymem a pleurální dutinou. Příčinou je nekrotizující infekce, ruptura subpleurální buly, poranění či dehiscence sutury bronchu apod. (4,7,8)

Klasifikace

V roce 1962 klasifikovala The American Thoracic Society pleurální zánětlivé exudáty do tří stadií. (4,5,7,8)

- **Exudativní fáze** nebo fáze nekomplikovaného pleurálního výpotku, který vzniká jako reakce na pneumonii.
- **Fibrinopurulentní fáze** nebo fáze komplikovaného pleurálního výpotku, charakterizovaná průnikem bakterií do pleurální tekutiny, vzestupem leukocytů a LDH a poklesem pH.
- **Fáze chronického** nebo organizovaného empyému, kde typická je tvorba pachypleury, která omezuje správné rozvíjení plicního parenchymu.

Patofyziologie

Za fyziologických podmínek existuje rovnováha mezi sekrecí pleurální tekutiny a její resorbci subpleurálním lymfatickým systémem. Tato rovnováha je dána poměrem hydrostatického a onkotického tlaku na straně jedné, permeabilitou pleurálního povrchu a kapacitou lymfatického systému na straně druhé. V případě jejího narušení na jedné nebo druhé straně vzniká pleurální výpotek.

V exudativní fázi se zvyšuje permeabilita mezoteliálního povrchu pleury, která umožní průnik krevních bílkovin do pleurální dutiny s následným přesunem tekutiny. Chemické mediátory zánětu stimulují mezoteliální buňky k sekreci cytokinů, především TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8. Tyto cytokiny působí chemotakticky na další buňky zánětlivé odpovědi, především neutrofilů. K masivnímu přesunu neutrofilů dochází až ve fibrinopurulentním stadiu výpotku. Exudát v stadiu je bohatý na bílkoviny (poměr výpotek / sérum 0,5), chudý na neutrofilů (méně než 1000/mm³), pH má vyšší než 7,3, obsah glukózy je větší než 60mg/dl, LDH menší než 500 UI/l a neobsahuje bakterie. Jedná se o sterilní a reaktivní proces. (4,5,7,8)

Výpotek je ideálním prostředím pro růst bakterií a empyem přechází do dalšího stadia, vzniká stadium fibrinopurulentní. K chemotaktickému působení cytokinů se přidávají i chemotakticky působící fragmenty buněčných stěn a aktivace alternativní cesty komplementové kaskády. To má za následek přesun neutrofilů a ostatních buněk zánětu do pleurální dutiny, současně dochází ke zvětšování objemu intrapleurální tekutiny. Lipopolysacharidy bakteriálních stěn mohou indukovat expresi tkáňového faktoru mezoteliálními a endoteliálními buňkami a aktivovat koagulační kaskádu. Tyto procesy vedou

k hromadění bakterií, leukocytů, bílkovin a zánětlivých mediátorů v pleurální dutině. Pokud není v této fázi provedena účinná hrudní drenáž, není možné ani přes adekvátní antibiotickou léčbu potlačit infekční proces. (4,5,7,8)

V dalším vývoji se ukládá fibrin na vnitřní ploše pleury a vytváří septa, která na jedné straně brání rozšíření infekce do celé pleurální dutiny, na druhé straně znemožňují léčbu jednoduchou hrudní drenáží. S rostoucím počtem neutrofilů se výpotek mění v hnis. Pro toto stadium je tedy charakteristická přítomnost velkého počtu neutrofilů (více než 5000/mm³), pH pod 7,1, obsah glukózy pod 40mg/dl, LDH větší než 1000 UI/l. Přítomnost bakterií nebo pozitivní kultura není pro diagnózu empyému rozhodující. (3, 4, 5, 7)

Při nedostatečné nebo nesprávné léčbě se rozvíjí chronický empyém. (4, 7, 10)

Aktivované mezoteliální buňky produkují PAI-1 a PAI-2 (plasminogen activation inhibitor 1, 2), které podporují tvorbu fibrinových sept a PDGF- like growth factor, který stimuluje proliferaci fibroblastů. Postupující fibrotizace vytváří na povrchu postižené plíce rigidní membránu, která brání pohybu a rozvíjení plíce. Vzniká dutina, ve které se udržuje infekce a jejíž ošetření vyžaduje dekortikaci. (4,5,7,8,9)

Mikrobiologie

Mikrobiologické spektrum vyvolávajících patogenů doznalo za posledních 50 let změn. Před érou antibiotik byly nejčastějším kulturačním nálezem *Streptococcus pneumoniae* a hemolytické streptokoky. S nástupem antibiotik dochází k posunu v mikrobiologických nálezech. (1,2,3,4,5,7)

V padesátých a šedesátých letech se nejčastěji objevuje *Staphylococcus aureus*. V dnešní době jsou z pleurálních výpotků izolovány smíšené kultury anaerobních a aerobních bakterií. Samostatně nacházíme anaeroby ve 35% a aeroby ve 24% pozitivních kulturačních nálezů. Mikrobiologický průkaz vyvolávajícího agens se pohybuje se v rozmezí 35-60%.

Z gramnegativních mikroorganismů se vyskytují *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*. Z grampozitivních *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*. *Fusobacterium* spp., *Bacterioides*, *Peptostreptococcus* spp., *Clostridium* spp. jsou nejčastější anaeroby. Vzácně nacházíme infekci aktinomykotickou, nocardiovou a plísňovou. *Mycobacterium tuberculosis* bylo nejčastější příčinou hrudního empyému do 60. let minulého století v Evropě a USA. V současné době zůstává tuberkulózní empyém problémem například v Turecku, Pákistánu a Indii. (2,4,8)

Klinický obraz

Symptomatologie onemocnění je variabilní a závisí na typu a průběhu základní choroby, obranyschopnosti organismu, věku, přidružených chorobách nemocného, na množství a virulenci mikroorganismů a stadiu choroby. V anamnéze můžeme najít aspiraci, alkoholismus, bezvědomí, špatnou zubní hygienu. Ne zcela výjimečně se empyém manifestuje jako zhoršení stavu pacienta při adekvátní antibiotické terapii pneumonie.

V popředí je pleurální bolest, nejčastěji lokalizovaná pod lopatkou, tlak na hrudi, febrilie, tachykardie, tachypnoe, dušnost a produktivní kašel, zvláště při přítomnosti bronchopleurální píštěle. U virulentních infekcí může být průběh dramatický s obrazem sepse až septického šoku. Dominují dechové obtíže (dyspnoe, tachypnoe, cyanóza), oběhová nestabilita (hypotenze, tachykardie, arytmie) a příznaky sepse (horečky, třesavky, zimnice). Pacienti se potí, mají úzkost ve tváři, jsou schvácení a zaujímají polohu na boku na postižené straně. Mohou si stěžovat na bolesti břicha při hepatosplenomegalii, průjmy nebo naopak na paralýzu střev. Aerobní infekce probíhají akutně, anaerobní mají většinou subakutní průběh spojený s úbytkem hmotnosti, anemizací a chronickým produktivním kašlem. (3,4,5,7,8)

Diagnostika

- **Fyzikální vyšetření** - zkrácený poklep, oslabené dýchání, oslabený fremitus pectoralis a bronchofonie, prosáknutí a někdy zarudnutí kůže nad postiženou stranou. (4,7)
- **Přehledný snímek plic** - zastření zevního kostofrenického úhlu, při větším výpotku zastření plicního pole až celého hemitoraxu. Horní hranice výpotku je vodorovná nebo lehce konkávní. Mediastinum je odtlačeno. (3,4,5,7,8)
- **Bočný snímek plic** - je naprosto nezbytný a ukazuje umístění výpotku ventrálně či dorzálně. Umožňuje prostorovou orientaci v dutině hrudní. (3,4,5,7,8)
- **Výpočetní tomografie (CT) hrudníku a mediastina** – indikujeme vždy s vyšetřením přilehlé části krku a dutiny břišní. CT umožní jednoznačně charakterizovat velikost a lokalizaci empyému a často nalezne primární proces. (3,4,5,7,8)
- **Sonografie** - umožňuje určit místo punkce a drenáže hrudní, vyšetřujeme standardně dutinu břišní. (3,4,5,7)
- **Bronchoskopie** – vyšetření bronchiálního stromu k odhalení cizího tělesa, tumoru a bronchopleurální píštěle. Je možno odebrat sekret na vyšetření a dospět k diagnóze nebo aplikovat tkáňové lepidlo či stent. (4,5,7)

- **Pleurální punkce** - provádíme vždy v místním znecitlivění při horním okraji žebra v místě označeném při sonografii, CT nebo podle rtg přehledného a bočního snímku plic. U pleurálního punktátu sledujeme barvu a zápach, vyšetřujeme biochemicky (bílkovinu, glukózu, LDH, pH, cholesterol atd.), cytologicky (k průkazu maligních elementů, erytrocytů, leukocytů, mezotelií atd.), mikrobiologicky (mikroskopické a kulturační vyšetření), vyšetření MTD provádíme standardně. (1,2,3,4,5,7,8)

Diferenciální diagnóza

Hrudní empyém je třeba odlišit od rozsáhlé pneumonie, atelektázy, pneumofluidotoraxu, hemotoraxu, chylotoraxu, maligních výpotků či indukované pleuritidy apod. (4,5,7)

Léčba

Léčba empyému závisí na příčině vzniku, stadiu onemocnění a celkovém stavu nemocného. Zásadní pro další vývoj má včasné a cílené celkové podání antibiotik a popřípadě antituberkulotik. (1,2,3,4,5,6,7,8) V terapii empyému je nezastupitelná chirurgická léčba k evakuaci hnisavého výpotku:

1. **Punkce pleurální dutiny** - místo torakocentézy určujeme pomocí sonografie, CT vyšetření nebo podle předozadního a bočního snímku hrudníku. Tekutinu odebíráme na biochemické, cytologické a mikrobiologické vyšetření. (1,2,3,4,5,6,7,8) Pouze v počátcích onemocnění je možno provést kurativní punkci. (4)
2. **Drenáž pleurální dutiny** - je nejčastější a základní výkon u empyému. Nejprve provedeme hrudní punkci a potom zavádíme silný drén 28 – 32Ch, aby odvedl i hustý hnis. Drén napojujeme pod vodní hladinu. Tento způsob zavedl v roce 1878 německý dětský lékař Bülow. (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10)
3. **Drenáž s resekcí žebra** se provádí nacházíme-li septované ložisko vyplněné hustým hnisem. V celkové anestezii resekujeme asi 5 cm úsek žebra a prstem se snažíme septa rozrušit (Osler 1901). Zavádíme silný hrudní drén. (7)
4. **Debridement** - po zavedení hrudního drénu vyplachujeme pleurální dutinu Persterilem, Betadinem či jiným antiseptikem. Naředíme hnis a snažíme se o debacilazici pleurální dutiny. (7)
5. **Fibrinolýza** - drénem aplikujeme Streptokinázu, Urokinázu (Tillet, Sherry 1949). Rušíme fibrinová septa, naředíme hnis, který potom odstraňujeme výplachy. (2,3,4,8)

6. **Pleurostomie** - otevřená drenáž dutiny. Resekujeme jedno nebo dvě žebra na spodině empyémové dutiny a otvorem ve stěně hrudní vkládáme do dutiny roušky a longety nasáklé antiseptiky (Guy de Chauliac 14. stol., Eloesser 1935). (4,7)
7. **Dekortikace a pleurektomie** - odstraňujeme empyémovou membránu separací od povrchu plic a společně s parietální pleurou od fascia endotoracica. (9)
8. **Empyémektomie** - u malých zbytkových empyémových vaků je možno se pokusit o odstranění ložiska in toto.
9. **Videotorakoskopie a video-asistovaná torakoskopie** jsou operace, které vycházejí z klasické torakoskopie (Jacobus 1910). Je možno sanovat dutinu hrudní a exaktně založit hrudní drén. Pomocí VATS provádíme dekortikaci, pleurektomii i empyémektomii. (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10)
10. **Torakotomie** - vedle dekortikace, pleurektomie a empyémektomie, můžeme provést resekci plíce nebo muskuloplastiku (m. latissimus, m. serratus ant.) u bronchopleurální píštěle. (6,8,9)
11. **Torakoplastika** - po subperiostální resekci žeber propadává stěna hrudní, zmenšuje se objem hrudníku a dochází k obliteraci empyémové dutiny (Cérenvillem 1886). (6)

Závěr

Hrudní empyém je závažné onemocnění, které vyžaduje neodkladný aktivní přístup jak v diagnostice tak v terapii. Cílené podání vysokých dávek antibiotik a aktivní chirurgický výkon je nezbytný. Léčba je dlouhodobá a vyžaduje trpělivost lékaře i pacienta.

Literatura

1. Chen K., Hsueh P., Liaw Y., Yang P., Luh K.: A 10- Year Experience with Bacteriology of Acute Thoracic Empyema, Chest, 2000, 117, 1685- 1689.
2. Banga A., Khilnani G.C., Sharma S.K., Dey A.B., Wig N., Banga N.: A Study of Empyema Thoracis and Role of Intrapleural Streptokinase in its Management, BMC Infectious Diseases, 2004-1471-2334-4-19.
3. Grewal H., Jackson F.J., Wagner C.W., Smith S.D.: Early Video-Assisted Thoracic Surgery in The Management of Empyema, Pediatrics, 1999, 193, 5, e63.
4. Hoyos A., Sundaresan S.: Thoracic Empyema, The Surgical Clinics of North America, 2002, 82, 3, 643- 671.

5. IPEG Guidelines Committee: Guidelines for Surgical Treatment of Empyema and Related Pleural Diseases, IPEG Executive Committee, Los Angeles, 2002, 10.
6. Khan M.Z., Javaid A., Shah M.K.: Pleural Biopsy in Empyema Thoracis Patients: Is it a useful diagnosis tool?, Journal of Postgraduate Medical Institute, Peshawar, 2004, 18, 2, 210- 213.
7. Michelson P. H.: Empyema, eMedicine.com., 2004, 7.
8. Raveenthiran V.: Empyema Thoracis: Controversies and Technical Hits, Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons, 2005, 10, 3, 191- 194.
9. Ris H.B., Kruger T.: Video-Assisted Thoracoscopic Surgery and Open Decortication for Pleural Empyema, Multimedia Manual of Cardiothoracic Surgery, 2004.000273.
10. Suzuki T., Kitami A., Suzuki S., Kamio Y., Narushida M., Suzuki H.: Video- Assisted Thoracoscopic Sterilisation for Exacerbation of Chronic Empyema Thoracis, Chest, 2001, 119, 277- 280.