

Review

A review of the diagnostic and therapeutic approach of empyema in children

Rohola Shirzadi^{1*}, Hosein Mirlohi², Hojatolah Raji¹

1. Children's Medical Center Hospital, Tehran university of medical sciences, Tehran, Iran.

*.Corresponding Author: E-mail: Shirzadi123@yahoo.com

(Received 7 April 2022; Accepted 28 May 2022)

Abstract

Pneumonia is an infection of the lung parenchyma caused by a bacterial, viral, or fungal infection. In some cases of bacterial pneumonia, the infection progresses and causes necrosis and destruction of the lungs, and finally parapneumonic effusion occurs. This effusion arise from the spread of pleural inflammation and infection, or infection in other areas adjacent to the pleura, such as the retropharynx, vertebrae, abdomen, and retroperitoneal spaces. In the beginning, parapneumonic effusion, the pleura becomes inflamed, and then, due to inflammation and damage to the vascular endothelium, proteins, fluids, and leukocytes leak into the pleural space, and the fluid inside the chest gradually increases. At the time of formation, the effusion is usually sterile with a low leukocyte count .Over time, bacteria invade the fluid and lead to empyema. The presence of severe purulent fluid in the pleural cavity is called empyema. The aim of this study is etiology, diagnosis and treatment of empyema in children.

Keywords: Empyema, Pediatric, Diagnostic Approach, Therapeutic Approach.

ClinExc 2022;12(14-22) (Persian).

مروری بر رویکرد تشخیصی و درمانی آمپیم در کودکان

روح اله شیرزادی^{*}، حجت‌اله راجی، سیدحسین میرلوحی^۱

چکیده

پنومونی عبارت است از عفونت پارانشیم ریه که به دلیل جرم‌های باکتریایی، ویروسی، قارچی ایجاد می‌شود در بعضی از موارد پنومونی باکتریال عفونت پیشرفت کرده باعث نکروز و تخریب ریه‌ها شده و در نهایت افیوژن پاراپنومونیک بوجود می‌آید. این افیوژن از گسترش التهاب و عفونت پلور یا عفونت در سایر نواحی مجاور پلور، مانند رتروفارنکس، مهره‌ها، شکم و فضاها خلفی صفاقی، بوجود می‌آیند. در اوایل جریان افیوژن پاراپنومونیک، پلور ملتهب می‌شود و سپس به دلیل التهاب و آسیب به اندوتلیوم عروق نشت بعدی پروتئین‌ها، مایعات و لکوسیت‌ها به فضای پلور اتفاق افتاده، و به تدریج مایع داخل قفسه‌سینه افزایش پیدا می‌کند. افیوژن در زمان تشکیل، معمولاً استریل با تعداد لکوسیت کم است. با گذشت زمان، باکتری‌ها به مایع هجوم می‌آورند و منجر به آمپیم می‌شوند. به وجود مایع چرکی شدید در حفره پلور آمپیم گفته می‌شود. هدف از این مطالعه علت‌شناسی، تشخیص و درمان آمپیم در کودکان می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: آمپیم، کودکان، بیماری ریوی، رویکرد درمانی، رویکرد تشخیصی.

۱. مرکز طبی کودکان، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

* نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، مرکز طبی کودکان

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱/۱۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۴۰۱/۲/۲۳ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۳/۷

مقدمه

اپیدمیولوژی

پنومونی یکی از شایع‌ترین علل مرگ‌میر کودکان زیر پنج سال در جهان است. در سال ۲۰۱۹ در کل دنیا ۸۰۰ هزار مرگ کودکان زیر ۵ سال بدلیل پنومونی بوده است، که یک سوم از کل علل مرگ‌میر کودکان زیر ۵ سال را تشکیل می‌دهد. افیوژن‌های پاراپنومونیک عمدتاً آگزوداتیو هستند (۱) و در ۷۰-۵۰ درصد از بیماران بستری شده با پنومونی شدید رخ می‌دهد. در بعضی از بیماران پنومونی پیشرفت کرده و باعث نکروز و ایجاد آبسه یا پلورال افیوژن می‌شوند و نیاز به درمان جدی‌تری دارند، این بیماران دچار افزایش عوارض و بستری طولانی‌مدت در بیمارستان می‌شوند. اگرچه به نظر می‌رسد میزان بروز در حال افزایش است، اما در حدود ۱۰ مورد در هر ۱۰۰۰۰ مورد پنومونی شیوع آمپیم گزارش شده است (۱). تعریف آمپیم به صورت پلورال افیوژنی که حاوی چرک واضح باشد و یا به حضور باکتری در رنگ آمیزی گرم یا در کشت مایع پلور گفته می‌شود. پلورال افیوژن‌های غیرچرکی نیز در زمینه بیماری‌های غیر عفونی مانند سندرم نفروتیک یا نارسایی‌های کبدی ایجاد می‌شود که با نمونه‌گیری مستقیم از مایع پلور بین انواع و علل مختلف ایجادکننده آن می‌توان افتراق ایجاد کرد (۲). پروگنوز آمپیم در کودکان عالی می‌باشد و غالباً اختلالی در بافت ریه و تست‌های عملکرد ریوی در آینده بوجود نخواهد آمد (۳).

اتیولوژی

افزایش نفوذپذیری پلور مرتبط با پنومونی یا آبسه‌های ریه و همچنین عفونت‌های مجاور مری، مدیاستن یا ناحیه زیر دیافراگم ممکن است با پلورال افیوژن تظاهر یابد. در موارد مشابهی، مانند آبسه رتروفارنکس، خلف صفافی یا پاراورتبرال ممکن است به ساختارهای مجاور گسترش یافته و پلور را نیز درگیر کنند. عوامل میزبان که به تغییرات در نفوذپذیری پلور کمک می‌کنند، مانند بیماری‌های التهابی غیر عفونی، عفونت، تروما یا بدخیمی، ممکن است باعث تجمع مایع در فضای پلور

شود که به طور ثانویه به عفونت شوند. باکتریولوژی فضای پلور با سن بیمار متفاوت است. در جمعیت اطفال، شایع‌ترین ارگانیزم‌ها عبارتند از؛ پنموکوک، استاف‌اورئوس می‌باشد. از زمان پیدایش و تزریق واکسن هموفیلوس آنفلوانزا B به ندرت علت ایجاد آمپیم گزارش شده است. به دلیل استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی قبل از تشخیص افیوژن پاراپنومونیک، اکثر نمونه‌های کشت شده استریل هستند. بنابراین، بروز نسبی ارگانیزم‌های فوق مشخص نیست. عفونت‌های بی‌هوایی ثانویه به آسپیراسیون و عفونت‌های قارچی یا مایکوباکتریایی در بیماران سرکوب شده سیستم ایمنی نیز گزارش شده‌اند. مایکوپلاسما پنومونیه، ویروس‌ها و پنومونی‌های آتیپیک نیز می‌توانند با افیوژن پلور تظاهر کنند (۴-۵). آمپیم در در سنین قبل از مدرسه شیوع بیشتری دارد و پس از انجام واکسیناسیون پنموکوک شیوع آن کمتر شده است و تا ۸۵ درصد از بیمارانی که پنومونی نکروزان پیدا می‌کند دچار آمپیم می‌شوند (۶).

آمپیم به سه مرحله تقسیم می‌شود:

مرحله Exudative: در این مرحله مایع پلور شفاف بوده و تعداد گلبول‌های سفید در آن کم می‌باشد.

مرحله Fibrinopurulent: در این مرحله تعداد گلبول‌های سفید افزایش یافته و رسوب فیبرین، Septation و Loculation در سونوگرافی مشاهده می‌شود.

مرحله Organizing: در این مرحله پیله‌های ضخیم و محکم تشکیل می‌شود.

تشخیص

بیماران غالباً با علائم پنومونی مراجعه می‌کنند و علائم ابتدایی مربوط به عفونت پنومونی باکتریال زمینه‌ای می‌باشد اکثر بیماران تب‌دار بوده و علائم بالینی همانند؛ سرفه، تنگی نفس، تب و درد قفسه‌سینه یا درد شکم، تاکی‌پنه، رتراکشن، ارتوپنه یا سیانوز نیز ممکن است وجود داشته باشد. در بیمارانی که با تشخیص پنومونی بستری شده‌اند، در صورتی که تب ۶۹-۴۸ ساعت بعد از

شروع آنتی‌بیوتیک ادامه داشته باشد باید آمپیم را مدنظر قرار داد. التهاب فضای پلور ممکن است باعث درد شکم و استفراغ شود (۷).

معاینه بالینی

در مراحل ابتدای بیماری کراکل در سمع ریه‌ها شنیده می‌شود که می‌تواند به دلیل پنومونی اولیه باشد و به مرور شدت علائم افزایش می‌یابد. یافته‌های فیزیکی مانند ماتیته در دق و کاهش صداهای تنفسی بستگی به مقدار مایع موجود در قفسه‌سینه ممکن است یافت شود. یافته‌های فیزیکی و تظاهرات ممکن است بسته به ارگاناسم و طول مدت بیماری متفاوت باشد (۸).

مطالعات آزمایشگاهی

آزمایشات زیر بهتر است در آمپیم انجام شود. **آزمایش CBC DIFF و کشت خون:** کشت خون برای کمک به شناسایی ارگاناسم متخلف انجام می‌شود، شناسایی علت علائم ربوی در مراحل اولیه عفونت دشوار است. با این حال، با افیوژن پاراپنومونیک، بیمار ممکن است با حمله ارگاناسم به فضای پلور باکتری میک شود و کشت خون ارگاناسم را نشان دهد. از دیگر آزمایشات مورد نیاز می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: سطح سرمی لاکتات دهیدروژناز^۱، سطح پروتئین کل، غلظت گلوکز، کشت‌های باکتریایی و فارچی کمک‌کننده خواهد بود (۳). در بررسی‌های اولیه آزمایشگاهی در بیماران لکوسیتوز با شیفیت به چپ به همراه افزایش ESR و CRP رویت می‌شود (۹). در بیماران با علامت‌های بالینی و آزمایشگاهی فوق شک قوی به وجود آمپیم و وجود مایع در فضای پلور می‌شود.

توراکوستنژ

برای همه کودکان مشکوک به آمپیم باید تحت گاید سونوگرافی همراه با بی‌حسی و Sedation توراکوستنژ

^۱. LDH

حداکثر به میزان 10-15ml/kg با اهداف تشخیصی-درمانی انجام شود (۱۰).

نمونه به دست آمده جهت بررسی موارد زیر به آزمایشگاه ارسال شود:

- کشت، اسمیر، شمارش سلولی و diff، قند، پروتئین و LDH.
- در موارد شک به عفونت مایکوباکتریایی (همانند بیمارانی که از استان‌های سیستان و بلوچستان و گلستان مراجعه نموده‌اند یا شرح حال تماس با بیمار مبتلا به سل دارند): ADA، کشت و اسمیر و PCR از نظر TB.

ارسال همزمان خون جهت اندازه‌گیری: قند، پروتئین و LDH.

- از همه کودکان کشت خون به عمل آید. در صورت امکان خلط نیز جهت کشت ارسال شود.
- چک سریال WBC، CRP و پلاکت جهت ارزیابی جواب‌دهی به درمان توصیه می‌شود.
- وجود مایع در داخل قفسه‌سینه باید با اسپیراسیون سوزنی مورد آزمایش قرار گرفته و نوع افتراق آگزودا از ترانسودا مشخص شود.

۱. مایع ترانسودا ظاهر سروزی مقدار سلول‌ها کمتر از ده هزار PH مایع بیشتر از ۷/۲ پروتئین کمتر سه و نسبت پروتئین مایع پلور به سرم کمتر از نیم LDH کمتر از ۲۰۰ و نسبت LDH مایع پلور به سرم کمتر از شش دهم و گلوکز بیشتر یا مساوی ۶۰ دارد (۱۱).

۲. در مایع آگزودا رنگ آن کدر PH کمتر از ۷/۲ پروتئین بیشتر از سه و مقدار سلول‌ها بیشتر از ۵۰ هزار و نسبت پروتئین مایع پلور به سرم بیشتر از نیم و مقدار LDH بیشتر از ۲۰۰ و نسبت LDH مایع پلور به سرم بیشتر و مساوی با شش دهم و گلوکز کمتر از ۶۰ می‌باشد (۳)، احتمال مثبت-شدن کشت خون نسبت به کشت مایع پلورال افیوژن بیشتر است (۱۲).

تصویر برداری

برای تمام کودکان مشکوک به آمپیم می‌بایست گرافی قفسه‌سینه^۲ درخواست شود. در کودکان بزرگ‌تر و نوجوانان تا حجم مایع به ۴۰۰ سی‌سی نرسد نمی‌توان درگیری را رویت کرد. محو شدن زاویه کوستوفرنیک

^۲. AP

- اگر درصد اشباع اکسیژن کمتر از ۹۳ درصد است، اکسیژن دریافت کند.
 - در بیمارانی که حجم مایع پلور کم است و بیمار دیسترس تنفسی کمی نیز دارد تجویز آنتی‌بیوتیک به تنهایی و بدون درناژ توصیه می‌شود.
 - بعضی از بیماران فوق ممکن است بدتر شده و حجم مایع افزایش یابد که در این صورت نیاز به درناژ پیدا می‌کنند. بنابراین اگر بعد از ۴۸ ساعت از درمان، بهبودی در علائم کلینیکی حاصل نشد توصیه به تکرار سونوگرافی می‌شود.
 - لوله قفسه‌سینه تا موقعی که خروج چرک به کمتر از ۱ سی‌سی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و یا کمتر از ۱۰ سی‌سی باشد حفظ می‌شود و در صورتی که پاسخ به درمان داده نشد توصیه به عمل جراحی باز یا با توراکوسکوپ چرک از فضای قفسه‌سینه خارج می‌شود (۲۱).
- در صورتی که حجم مایع پلورال متوسط تا زیاد بود و یا دیسترس تنفسی متوسط تا زیاد بود لازم است علاوه بر تجویز آنتی‌بیوتیک درناژ نیز انجام شود (۲۲).
- در صورت اثبات آمپیم، برای همه کودکان بایستی آنتی‌بیوتیک وریدی مناسب به‌صورت تجربی شروع شده تا نتایج کشت آماده شود. بهتر است آنتی‌بیوتیک تجربی جهت پوشش پنوموکوک و استاف‌اورئوس بوده و بعد از ارسال نمونه توراکوستنز و کشت‌خون شروع شود و لیکن نباید این کار باعث تاخیر در شروع درمان شود.
 - تجویز سفتریاکسون و وانکوماسین به‌طور هم‌زمان به صورت تجربی به‌صورت زیر توصیه می‌شود (۲۳).
 - سفتریاکسون با دوز 75 mg/kg/day/q12h (حداکثر ۲ گرم در روز) یا سفوتاکسیم 150 mg/kg/day/q8h می‌باشد.
 - وانکوماسین 40 mg/kg /day/q6h (حداکثر ۲ گرم در روز) شروع شود.
 - در صورت وجود شرح‌حال آسپیراسیون کلینداماسین جایگزین وانکوماسین شود.
 - پس از آماده‌شدن جواب کشت، آنتی‌بیوتیک در صورت نیاز تغییر داده شود. تغییر آنتی‌بیوتیک براساس کشت و جواب‌دهی بیمار به آنتی‌بیوتیک خواهد بود.
- یا ضخامت پلور یا دانسیته منتشر در سمت ضایعه از وجود مایع در قفسه‌سینه حمایت می‌کند (۱۳). نیازی به انجام روتین گرافی لترال قفسه‌سینه نمی‌باشد (۱۴). ولی در گرافی لترال می‌توان مقدار کمتر مایع را نیز تشخیص داد و تا ۵۰ سی‌سی مایع را مشخص کرد. در مواردی که افیوژن متوسط است، رادیوگرافی ممکن است جابجایی مדיاستن را به سمت هموتوراکس طرف مقابل و اسکولیز را نشان دهد (۱۵). در مواردی که شک به وجود مایع در قفسه‌سینه می‌کنیم بهترین روش تصویربرداری سونوگرافی است چون مقدار مایع، نوع مایع و حجم مایع و بهترین محل برای نمونه‌گیری مستقیم را مشخص می‌کند. در ضمن با سونوگرافی میتوان زیر دیافراگم و ساختارهای اطراف را هم با دقت زیادی مورد بررسی قرار داد (۸) و بیمار در برابر اشعه و عوارض ناشی از آن نیز قرار نمی‌گیرد. تشخیص قطعی و ارزیابی حجم مایع و لوکولیشن با سونوگرافی مقدور می‌باشد (۱۶). شواهد مقتضی در مورد ارزش سونوگرافی جهت ارزیابی موثر بودن درمان و پی‌گیری بیمار در دست نیست (۱۷). نقش سی‌تی‌اسکن در تشخیص آمپیم بیشتر از سونوگرافی نیست ولی در زمان تصمیم به عمل جراحی همانند دکورتیکاسیون انجام آن توصیه می‌شود (۱۸). تصویربرداری سی‌تی قفسه‌سینه می‌تواند برای تشخیص و تعریف مایع پلور و تصویربرداری از راه‌های هوایی، هدایت روش‌های مداخله‌ای و تمایز بین مایع پلور و درگیری پارانشیم ریه مورد استفاده قرار گیرد (۱۹).
- ### درمان
- تمام بیماران با تظاهر آمپیم باید در بیمارستان بستری شوند.
- تمام بیماران باید ضددرد و ضدتب کافی دریافت کنند و در همان روزهای اول شروع به حرکت کنند.
 - اگر کودک علائم دهیدراتاسیون دارد یا توانایی آشامیدن نداشته باشد بهتر است مایع درمانی وریدی دریافت کند (۲۰).

- است، کاتتر باید در همان پوزیشنی گذاشته شود که پیش از آن توسط رادیولوژیست علامت زده شده است.
- جهت لوله گذاری داخل فضای پلور یا کاتتر دریافت ضد درد و Sedation کافی الزامی است.
- باید بعد از لوله گذاری داخل فضای پلور یا کاتتر گرافی قفسه سینه گرفته شود تا از قرارگیری صحیح کاتتر و نبود پنوموتوراکس اطمینان حاصل شود.
- لوله گذاری داخل فضای پلور یا کاتتر باید به یک Bottle با سیستم Unidirectional Drainage که در سطحی پایین تر از بیمار باشد متصل شود (۸).
- هنگامی که حدود 10-15ml/kg مایع پلور تخلیه شده بهتر است به مدت یک ساعت درن کلامپ شود تا از ایجاد Reexpansion Pulmonary Edema جلوگیری شود.
- در صورت بروز هرگونه علائم دیسترس تنفسی باید کلامپ برداشته شود.
- در صورت وجود Bubbling به هیچ عنوان نباید درن کلامپ شود.
- وجود Continuous Bubbling ممکن است نشان دهنده خارج بودن مقداری از کاتتر از محل مناسب باشد (۱۱).

تجویز فیبرینولیتیک:

- برای خارج شدن عفونت و آمپیم از داخل قفسه سینه بهتر است پس از قرار دادن چست تیوپ از داروهای چون پلاسمینوژن و یا استریپتوکیناز به همراه نرمال سالین داخل قفسه سینه تزریق شود چون بدلیل وجود دبری و ارگانیزه شدن مایع داخل قفسه سینه با چست تیوپ به تنهایی ترشحات و چرک از قفسه سینه خارج نمی شود با تزریق فیبرینولیتیک ها دبری ها از بین رفته و روند خروج چرک از فضای پلور ممکن می شود (۲۵).
- برای بیمار با آمپیم، در صورت نبود پنوموتوراکس یا فیستول برونکوپلورال باید از فیبرینولیتیک اینتراپلورال استفاده کرد. فیبرینولیتیک انتخابی ما tPA یا Alteplase می باشد.

دوز tPA:

- بیماران بالای ۱۰ کیلوگرم: 0.1mg/kg (حداکثر ۶ میلی گرم) در 1ml/kg نرمال سالین (حداکثر ۵۰ میلی لیتر)

- در صورتی که جواب کشت منفی بود سفتریاکسون همراه با وانکوماسین شروع شده و تا زمان بهبودی کلینیکی ادامه می یابد.
- مدت درمان آنتی بیوتیک تزریقی حداقل ۱۰ روز پس از قطع تب (به شرطی که به مدت ۲-۵ روز از محل چست تیوب درناژ نداشته باشیم) است. ادامه درمان با آنتی بیوتیک خوراکی توصیه می شود (۲۰). ترکیب آموکسی سیلین و کوآموکسی کلاو با دوز بالا (80mg/kg/day/q8h) به صورت 30mg/kg/day/q8h از کوآموکسی کلاو و 50mg/kg/day/q8h از آموکسی سیلین ساده درمان مناسب خواهد بود. مدت کلی درمان ۲-۴ هفته می باشد. در صورت وجود عفونت استافیلوکوکی دوره درمان ۴-۶ هفته خواهد بود.
- به طور کلی مدت زمان درمان ۳-۴ هفته مناسب است (۳).

لوله گذاری داخل فضای پلور

- تعبیه چست؟ تیوب در موارد زیر توصیه می شود در صورتی که حجم مایع زیاد باشد و باعث بوجود آمدن دیسترس تنفسی شدید، هایپوکسمی یا هایپرکربی شده باشد و یا مایع به دست آمده از توراکوسنتز PH کمتر از ۲/۷ و یا قند کمتر از ۵۰ و یا چرک واضح از قفسه سینه خارج شود در این موارد لازم است لوله قفسه سینه گذاشته شده تا بتوان روند درمان را شروع کرد (۲۴).
- ❖ برای تمام بیماران مبتلا به آمپیم که نیاز به درناژ دارند (در بند فوق به آن اشاره شد) گذاشتن Chest Tube یا Pigtail Catheter همراه با تجویز فیبرینولیتیک اولین انتخاب درمانی است و در اولین فرصت توصیه می گردد.
 - ❖ لوله گذاری داخل فضای پلور یا Pigtail Catheter الزامی می بایست تحت گاید سونوگرافی انجام شود.
 - Pigtail Catheter نسبت به لوله گذاری داخل فضای پلور ارجح است (۲۴).
 - برای راحتی بیمار از کاتتر نوع سوراخ کوچک آن نیز می توان استفاده نمودو تفاوتی در تخلیه ترشحات با کاتترهای دارای سوراخ بزرگ ندارد.
 - در صورتی که سونوگرافست در زمان گذاشتن لوله گذاری داخل فضای پلور حضور ندارد ولی محل مناسب گذاشتن را بر روی پوست را قبلا علامت زده

می‌باشد(۲۸). بیماران پس از ترخیص، باید تا زمان بهبودی کامل بالینی و رادیوگرافیک به‌دقت تحت‌نظر باشند. بهبودی رادیولوژیک ممکن است ۳-۶ ماه طول بکشد ولی گاهی تا ۱۶ ماه نیز طول می‌کشد. درمان آنتی‌بیوتیکی طولانی‌مدت در بیماران بهبود یافته‌ای که هنوز بقایای رادیولوژیک بیماری را دارند توصیه می‌شود. مدت آن براساس قضاوت کلینیکی انجام می‌شود(۲۷). بررسی روتین سیستم ایمنی نیاز نمی‌باشد ولی در کودکانی که آمپیم بدنال سودوموناس و یا استافیلوکوک‌اورئوس اتفاق می‌افتد بررسی از نظر سیستمیک فیروزیس توصیه می‌شود(۴).

پیش‌آگهی

علیرغم وجود درگیری‌های متفاوت در پارانشیم در زمان مراجعه و انواع رویکردهای درمانی، اکثر کودکان مبتلا به افیوژن پاراپنومونیک یا آمپیم بهبودی کامل پیدا می‌کنند(۱۶). مبتلایان به آمپیم، به‌ویژه آمپیم ناشی از استافیلوکوکوس‌اورئوس، باکتری‌های بی‌هوازی یا استرپتوکوک گروه A^۳، معمولاً بهبودی با تاخیر بیشتری بوجود می‌آید(۶). هیچ مدرکی مبنی بر اینکه در مواردی که ارگانسیم‌های مقاوم وجود دارند پروگنوز بیماران بدتر است وجود ندارد(۲۹)، اگرچه ممکن است مدت بستری در بیمارستان افزایش یابد(۳۰).

مخلوط‌نموده و پس از تزریق اینتراپلورال به‌مدت یک ساعت درن را کلامپ می‌نماییم. این کار روزی یک مرتبه و برای سه روز تکرار شود. بیماران کمتر از ۱۰ کیلوگرم: 1mg در ۱۰ میلی‌لیتر نرمال سالین مخلوط‌نموده و پس از تزریق اینتراپلورال درن را برای ۱ ساعت کلامپ می‌نماییم. این کار روزی یک مرتبه و برای سه روز تکرار شود.

- تب، درد قفسه‌سینه گذرا و خونی‌شدن گذرای مایع پلور و آنافیلاکسی عوارض تزریق داخل پلور بوده ولی به جز درد و ناراحتی مختصر مابقی موارد نادر می‌باشند.
- اگر درد قفسه‌سینه قابل‌توجه بود می‌توان از تجویز همزمان Bupivacaine ۲۵ درصد به‌میزان 0.5-1 ml/kg به داخل پلور استفاده نمود(۲۶). اگر در هر زمان از تجویز tPA وضعیت کلینیکی بیمار بد شد مثلا دچار تنگی‌نفس و یا درد قفسه‌سینه گردید فوراً بیمار معاینه‌شده، بلافاصله درن باز شود و CXR اورژانسی گرفته شود(۲۶).

خارج کردن درن از قفسه‌سینه

زمان خارج کردن درن یک تصمیم کلینیکی بوده و به چند عامل بستگی دارد که شامل آخرین میزان مایع خارج‌شده و وضعیت کلینیکی بیمار می‌باشد. لازم نیست جهت خارج کردن درن تا زمان قطع کامل خروج ترشحات منتظر بمانیم، بلکه اگر حجم مایع خروجی به کمتر از 1-2ml/kg/24h رسید می‌توان درن را خارج نمود. برای مطمئن شدن از اینکه مایع زیادی در فضای پلور وجود ندارد و یا مایع لوکوله نمی‌باشد و همچنین درن بلوک نگردیده است، می‌توان از سونوگرافی استفاده نمود(۲۷). توصیه می‌شود بعد از بیرون آوردن درن گرافی گرفته شده تا مطمئن باشیم هنگام خارج کردن درن پنوموتوراکس اتفاق نیفتاده است. در زمان خارج کردن درن تجویز مسکن و Sedation لازم است. در صورت عدم بهبودی بالینی و رادیوگرافیک پس از ۴ روز از شروع درمان مدیکال، درمان جراحی توصیه می‌شود. در حال حاضر و تا راه‌اندازی VATS در این مرکز مینور توراکوتومی روش جراحی موردنظر

³. Streptococcus pyogenes

References

1. Wind A, Garcia DM. Respiratory illnesses. In: Child Refugee and Migrant Health. Springer, Cham. 2021: 303-315.
2. Hamm H, Light R.W. Parapneumonic effusion and empyema. *European Respiratory Journal*, Cham. 1997;10(5): 1150-1156.
3. Bradley John S, Byington Carrie L, Shah Samir S, Alverson Brian, Carter Edward R, Harrison Christopher, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases*. 2011; 53(7): e25-e76.
4. Haggie S, Fitzgerald DA, Pandit C, Selvadurai H, Robinson P, Gunasekera H, Britton P. Increasing rates of pediatric empyema and disease severity with predominance of serotype 3 *S. pneumoniae*: an Australian single-center, retrospective cohort 2011 to 2018. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 2019; 38(12): e320-e325.
5. Le Bourgeois M, Ferroni A, Leruez-Ville M, Varon E, Thumerelle C, Brémont F, Fayon MJ, Delacourt C, Ligier C, Watier L, Guillemot D. Nonsteroidal anti-inflammatory drug without antibiotics for acute viral infection increases the empyema risk in children: a matched case-control study. *The Journal of pediatrics*. 2016; 175: 47-53. e3.
6. Spencer DA, Iqbal SM, Hasan A, Hamilton L. Empyema thoracis is still increasing in UK children. *Bmj*. 2006. 332(7553):1333.
7. Satish B, Bunker M, Seddon P. Management of thoracic empyema in childhood: does the pleural thickening matter? *Archives of disease in childhood*. 2003; 88(10): 918-921.
8. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, Spencer D, Thomson AH, Urquhart D. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. *Thorax*. 2005; 60(1): i1-i21.
9. McLaughlin FJ, Goldmann DA, Rosenbaum DM, Harris GB, Schuster SR, Strieder DJ. Empyema in children: clinical course and long-term follow-up. *Pediatrics*. 1984; 73(5): 587-593.
10. Thomson AH, Hull J, Kumar MR, Wallis C, Lynn IB. Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. *Thorax*. Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. *Thorax*. 2002;57(4):343-347.
11. Mandal KC, Mandal G, Halder P, Mitra D, Debnath B, Bhattacharya M. Empyema thoracis in children: A 5-year experience in a tertiary care institute. *Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons*. 2019;24(3): 197.
12. Carey JA, Hamilton JR, Spencer DA, Gould K, Hasan A. Empyema thoracis: a role for open thoracotomy and decortication. *Archives of disease in childhood*. 1998; 79(6): 510-513.
13. Kohn GL, Walston C, Feldstein J, Warner BW, Succop P, Hardie WD. Persistent abnormal lung function after childhood empyema. *American Journal of Respiratory Medicine*. 2002;1(6):441-445.
14. Redding GJ, Walund L, Walund D, Jones JW, Stamey DC, Gibson RL. Lung function in children following empyema. *American Journal of Diseases of Children*. 1990;144(12):1337-1342.
15. Messinger AI, Kupfer O, Hurst A, Parker Sarah. Infectious Diseases, Department of Pediatrics, University of Colorado Denver School of Medicine, Aurora, CO. Management of Pediatric Community-acquired Bacterial Pneumonia. *Pediatrics in Review*. 2017; 38(9): 394-409.
16. Islam S, Calkins CM, Goldin AB, Chen C, Downard CD, Huang EY, Cassidy L, Saito J, Blakely ML, Rangel SJ, Arca MJ. The diagnosis and management of empyema in children: a comprehensive review from the APSA Outcomes and Clinical Trials Committee. *Journal of pediatric surgery*. 2012;47(11):2101-2110.
17. Jaffe A, Calder AD, Owens CM, Stanojevic S, Sonnappa S. Role of routine computed tomography in paediatric pleural empyema. *Thorax*. 2008;63(10):897-902.
18. Strachan Roxanne E, Gulliver T, Martin A, McDonald T, Nixon G, Roseby, et al. Paediatric empyema thoracis: recommendations for management: position statement from the Thoracic

- Society of Australia and New Zealand. 2019.
19. Calder A, Owens CM. Imaging of parapneumonic pleural effusions and empyema in children. *Pediatric radiology*. 2009;39(6):527-537.
 20. Kalfa N, Allal H, Lopez M, Saguintaah M, Guibal MP, Sabatier-Laval E, Forgues D, Counil F, Galifer RB. Thoracoscopy in pediatric pleural empyema: a prospective study of prognostic factors. *Journal of pediatric surgery*. 2006;41(10):1732-1737.
 21. Wells RG, Havens PL. Intrapleural fibrinolysis for parapneumonic effusion and empyema in children. *Radiology*. 2003;228(2):370-378.
 22. Freij BJ, Kusmiesz H, Nelson JD, McCracken Jr Gh. Parapneumonic effusions and empyema in hospitalized children: a retrospective review of 227 cases. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 1984;3(6):578-591.
 23. Grijalva CG, Nuorti JP, Zhu Y, Griffin MR. Increasing incidence of empyema complicating childhood community-acquired pneumonia in the United States. *Clinical Infectious Diseases*. 2010;50(6):805-813.
 24. Pérez MC, Algorta G, Chamorro F, Romero C, Varela A, Cedres A, Giachetto G, Montano A. Changes in hospitalizations for pneumonia after universal vaccination with pneumococcal conjugate vaccines 7/13 valent and haemophilus influenzae type b conjugate vaccine in a Pediatric Referral Hospital in Uruguay. *The Pediatric infectious disease journal*. 2014;33(7):753-759.
 25. Sonnappa S, Cohen G, Owens CM, van Doorn C, Cairns J, Stanojevic S, Elliott MJ, Jaffe A. Comparison of urokinase and video-assisted thoracoscopic surgery for treatment of childhood empyema. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2006 Jul 15;174(2):221-227.
 26. Shawn D. St. Peter, Kuojen Tsao, Christopher Harrison, Mary Ann Jackson, Troy L. Spilde, Scott J. Keckler, et al. Thoracoscopic decortication vs tube thoracostomy with fibrinolysis for empyema in children: a prospective, randomized trial. *Journal of pediatric surgery*. 2009;44(1): 106-111.
 27. Yu J, Salamon D, Marcon M, Nahm MH. Pneumococcal serotypes causing pneumonia with pleural effusion in pediatric patients. *Journal of Clinical Microbiology*. 2011;49(2):534-538.
 28. Grewal H, Jackson RJ, Wagner CW, Smith SD. Early video-assisted thoracic surgery in the management of empyema. *Pediatrics*. 1999;103(5):e63.
 29. Cohen E, Mahant S, Dell SD, Traubici J, Ragone A, Wadhwa A, Connolly B, Weinstein M. The long-term outcomes of pediatric pleural empyema: a prospective study. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2012;166(11):999-1004.
 30. Honkinen M, Lahti E, Svedström E, Jartti T, Virkki R, Peltola V, Ruuskanen O. Long-term recovery after parapneumonic empyema in children. *Pediatric Pulmonology*. 2014;49(10):1020-1027.