Review

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

Rohola Shirzadi[1*], Hosein Mirlohi[2], Hojatolah Raji[1]

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).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

مروری بر رویکرد تشخیصی و درمانی آمپیم در کودکان

روح اله شیرزادی[۱*]، حجت اله راجی[۱]، 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 پیشرفت‌کرده 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 فضاهای 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 به‌تدریج 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 می شود. 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
Email: Shirzadi123@yahoo.com

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

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

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 مرگ‌ومیر کودکان زیر ۵ سال را تشکیل می‌دهد. افیوژن‌های پاراپنومونیک عمدتاً اگزوداتیو هستند(۱) و در ۷۰-۵۰ درصد از بیماران بستری‌شده با پنومونی شدید رخ می‌دهد. در بعضی از بیماران پنومونی پیشرفت‌کرده 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 به‌صورت پلورال افیوژنی که حاوی چرک واضح باشد و یا به حضور باکتری در رنگ‌آمیزی گرم یا در کشت مایع پلور گفته می‌شود. پلورال افیوژن‌های غیرچرکی نیز در زمینه بیماری‌های غیرعفونی 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 غالبا 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 صفاقی 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 غیرعفونی، عفونت، تروما یا بدخیمی، ممکن است باعث تجمع مایع در فضای پلور شود که به‌طور ثانویه به عفونت شوند. باکتریولوژی فضای پلور با سن بیمار متفاوت است. در جمعیت اطفال، شایع‌ترین ارگانیسم‌ها عبارتند از؛ پنموکوک، استاف‌اورئوس می‌باشد. از زمان پیدایش و تزریق واکسن هموفیلوس آنفلوانزا B به ندرت علت ایجاد آمپیما گزارش شده است. به‌دلیل استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی قبل از تشخیص افیوژن پاراپنومونیک، اکثر نمونه‌های کشت‌شده استریل هستند. بنابراین، بروز نسبی ارگانیسم‌های فوق مشخص نیست. عفونت‌های بی‌هوازی ثانویه به آسپیراسیون و عفونت‌های قارچی یا مایکوباکتریایی در بیماران سرکوب‌شده سیستم ایمنی نیز گزارش شده‌اند. مایکوپلاسما پنومونیه، ویروس‌ها و پنومونی‌های آتیپیک نیز می‌توانند با افیوژن پلور تظاهر کنند(۵-۴). 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 افزایش‌یافته و رسوب فیبرین، Septation و Loculation در سونوگرافی مشاهده می‌شود.

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

تشخیص

بیماران غالبا با علائم پنومونی مراجعه می‌کنند و علائم ابتدایی مربوط به عفونت پنومونی باکتریال زمینه‌ای می‌باشد اکثر بیماران تب‌دار بوده و علایم بالینی همانند؛ سرفه، تنگی‌نفس، 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، درصورتی‌که تب ۶۹-۴۸ ساعت بعد از

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

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 به‌دلیل پنومونی اولیه باشد و به مرور شدت علایم 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 ارگانیسم و طول‌مدت بیماری متفاوت باشد(۸).

مطالعات آزمایشگاهی

آزمایشات زیر بهتر است در آمپیم انجام شود.

آزمایش CBC DIFF و کشت‌خون: کشت‌خون برای کمک به شناسایی ارگانیسم متخلف انجام می‌شود، شناسایی علت علائم ریوی در مراحل اولیه عفونت دشوار است. با این حال، با افیوژن پاراپنومونیک، بیمار ممکن است با حمله ارگانیسم به‌فضای پلور باکتریمیک شود و کشت‌خون ارگانیسم را نشان دهد. از دیگر آزمایشات موردنیاز می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: سطح سرمی لاکتات‌دهیدروژناز[1]، سطح پروتئین کل، غلظت گلوکز، کشت‌های باکتریایی و قارچی کمک‌کننده خواهد بود(۳). در بررسی‌های اولیه آزمایشگاهی در بیماران لکوسیتوزبا شیفت 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.

توراکوسنتز

برای همه کودکان مشکوک به آمپیم باید تحت گاید سونوگرافی همراه با بی‌حسی و Sedation توراکوسنتز حداکثر به‌میزان 10-15ml/kg با اهداف تشخیصی-درمانی انجام شود(۱۰).

نمونه به‌دست‌آمده جهت بررسی موارد زیر به آزمایشگاه ارسال شود:

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

ارسال همزمان خون جهت اندازه‌گیری: قند، پروتیین 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 آسپیراسیون سوزنی مورد آزمایش قرار گرفته و نوع افتراق اگزودا 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 اگزودا رنگ آن کدر PH کمتر از ۷/۲ پروتئین بیشتر از سه و مقدار سلول‌ها بیشتر از ۵۰ هزار ونسبت 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[2] درخواست شود. در کودکان بزرگ‌تر و نوجوانان تا حجم مایع به ۴۰۰ سی‌سی نرسد نمی‌توان درگیری را رویت کرد. محو شدن زاویه کوستوفرنیک

[1]. LDH

[2]. AP

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

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 مدیاستن را به سمت هموتوراکس طرف مقابل و اسکولیوز 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 علایم دهیدراتاسیون دارد یا توانایی آشامیدن نداشته باشد بهتر است مایع‌درمانی وریدی دریافت کند(۲۰).
- 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 تنهائی 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 توراکوسنتز و کشت‌خون شروع شود و لیکن نباید این کار باعث تاخیر در شروع درمان شود.
- تجویز سفتریاکسون و وانکومایسین 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.
- وانکومایسین 40 mg/kg /day/q6h (حداکثر ۲ گرم در روز) شروع شود.
- در صورت وجود شرح‌حال آسپیراسیون کلینداماسین 40mg/kg/day/q6h به سفتریاکسون اضافه‌شده و جایگزین وانکومایسین شود.
- پس از آماده‌شدن جواب کشت، آنتی‌بیوتیک در صورت نیاز تغییر داده شود. تغییر آنتی‌بیوتیک براساس کشت و جواب‌دهی بیمار به آنتی‌بیوتیک خواهد بود.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

- در صورتی که جواب کشت منفی بود سفتریاکسون همراه با وانکومایسین شروع‌شده و تا زمان بهبودی کلینیکی ادامه می‌یابد.
- مدت درمان آنتی‌بیوتیک تزریقی حداقل ۱۰ روز پس از قطع تب(به‌شرطی که به‌مدت ۵-۲ روز از محل چست تیوب درناژ نداشته باشیم) است. ادامه درمان با آنتی‌بیوتیک خوراکی توصیه می‌شود(۲۰). ترکیب آموکسی‌سیلین و کوآموکسی‌کلاو با دوز بالا (80mg/kg/day/q8h) به‌صورت 30mg/kg/day/q8h از کوآموکسی‌کلاو و 50mg/kg/day/q8h از آموکسی‌سیلین ساده درمان مناسب خواهد بود. مدت کلی درمان ۴-۲ هفته می‌باشد. در صورت وجود عفونت استافیلوکوکی دوره درمان ۶-۴ هفته خواهد بود.
- به‌طورکلی مدت زمان درمان ۴-۳ هفته مناسب است(۳).

لوله گذاری داخل فضای پلور

تعبیه چست؟ تیوب در موارد زیر توصیه می‌شود در صورتی که حجم مایع زیاد باشد و باعث بوجود آمدن دیسترس تنفسی شدید، هایپوکسمی یا هایپرکربی‌شده باشد و یا مایع به دست‌آمده از توراکوسنتز PH کمتر از ۲/۷ و یا قند کمتر از ۵۰ و یا چرک واضح از قفسه‌سینه خارج شود در این موارد لازم است لوله قفسه‌سینه گذاشته‌شده 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 می‌گردد.

❖ لوله‌گذاری داخل فضای پلور یا Pigtail Catheter الزاما می‌بایست تحت گاید سونوگرافی انجام شود.

- Pigtail Catheter نسبت به لوله‌گذاری داخل فضای پلور ارجح است(۲۴).
- برای راحتی بیمار از کاتتر نوع سوراخ کوچک آن نیز می توان استفاده نمودو تفاوتی در تخلیه ترشحات باکاتترهای دارای سوراخ بزرگ ندارد.
- در صورتی که سونوگرافیست در زمان گذاشتن لوله‌گذاری داخل فضای پلور حضور ندارد ولی محل مناسب‌گذاشتن را بر روی پوست را قبلا علامت‌زده است، کاتتر باید در همان پوزیشنی گذاشته شود که پیش از آن توسط رادیولوژیست علامت‌زده شده است.
- جهت لوله‌گذاری داخل فضای پلور یا کاتتر دریافت ضددرد و Sedation کافی الزامی است.
- باید بعد از لوله‌گذاری داخل فضای پلور یا کاتتر گرافی قفسه‌سینه گرفته شود تا از قرارگیری صحیح کاتتر و نبود پنوموتوراکس اطمینان حاصل شود.
- لوله‌گذاری داخل فضای پلور یا کاتتر باید به یک Bottle با سیستم Unidirectional Drainage که در سطحی پایین‌تر از بیمار باشد متصل شود(۸).
- هنگامی‌که حدود 10-15ml/kg مایع پلور تخلیه‌شده بهتر است به مدت یک ساعت درن کلامپ شود تا از ایجاد Reexpansion Pulmonary Edema جلوگیری شود.
- در صورت بروز هرگونه علایم دیسترس‌تنفسی باید کلامپ برداشته شود.
- در صورت وجود Bubbling به‌هیچ عنوان نباید درن کلامپ شود.
- وجود Continuous Bubbling ممکن است نشان دهنده خارج‌بودن مقداری از کاتتر از محل مناسب باشد(۱۱).

تجویز فیبرینولیتیک:

برای خارج‌شدن عفونت و آمپیم از داخل قفسه‌سینه بهتر است پس از قرار دادن چست تیوپ از داروهایی چون پلاسمینوژن و یا استرپتوکیناز به‌همراه نرمال سالین داخل قفسه‌سینه تزریق شود چون بدلیل وجود دبری و ارگانیزه‌شدن مایع داخل قفسه‌سینه با چست‌تیوپ به تنهایی ترشحات و چرک از قفسه‌سینه خارج نمی‌شود با تزریق فیبرینولیتیک‌ها دبری‌ها از بین‌رفته و روند خروج چرک از فضای پلور ممکن می‌شود(۲۵).

- برای بیماران با آمپیم، در صورت نبود پنوموتوراکس یا فیستول برونکوپلورال باید از فیبرینولیتیک اینتراپلورال استفاده کرد. فیبرینولیتیک انتخابی ما tPA یا Alteplase می‌باشد.

دوز tPA:

بیماران بالای ۱۰ کیلوگرم: 0.1mg/kg (حداکثر ۶ میلی‌گرم) در 1ml/kg نرمال سالین(حداکثر ۵۰ میلی‌لیتر)

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

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 مخلوط نموده 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 فورا بیمار معاینه‌شده، بلافاصله درن باز شود و CXR اورژانسی گرفته شود(۲۶).

خارج کردن درن از قفسه‌سینه

زمان خارج‌کردن 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 خارج‌کردن 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 نیافتاده 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 می‌باشد(۲۸). بیماران پس از ترخیص، باید تا زمان بهبودی کامل بالینی و رادیوگرافیک به‌دقت تحت‌نظر باشند. بهبودی رادیولوژیک ممکن است ۶-۳ 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 بدنبال سودوموناس و یا استافیلوکوک‌اورئوس اتفاق می‌افتد بررسی از نظر سیستیک فیبروزیس 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[3]، معمولاً بهبودی با تاخیر بیشتری بوجود می‌آید(۶). هیچ مدرکی مبنی بر اینکه در مواردی که ارگانیسم‌های مقاوم وجود دارند پروگنوز بیماران بدتر است وجود ندارد(۲۹)، اگرچه ممکن است مدت بستری در بیمارستان افزایش یابد(۳۰).

[3]. Streptococcus pyogenes

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

References

1. Wind A, Garcia DM. Respiratory Illnesses. InChild 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 SAlverson 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. pneumonia: 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

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

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. Pírez 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.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-02]