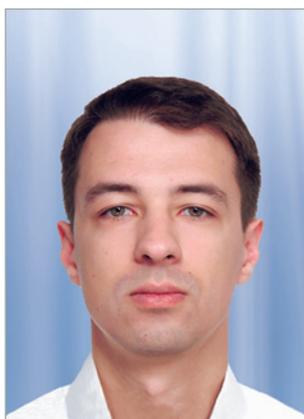




Д.м.н., профессор  
С.В. Зайков



К.м.н.  
А.Е. Богомолов

**С.В. Зайков, д.м.н., профессор,**  
**А.Е. Богомолов, к.м.н.,**  
кафедра фтизиатрии с курсом клинической  
иммунологии и аллергологии,  
**В.О. Маргитич, М.А. Тхоровский, к.м.н.**  
Винницкий национальный медицинский университет  
имени Н.И. Пирогова,  
Винницкий областной клинический  
противотуберкулезный диспансер

## Диагностика и лечение синдрома плеврального выпота

**С**индромом плеврального выпота (ПВ), или синдромом накопления жидкости в плевральной полости, называют клинический симптомокомплекс, характеризующийся накоплением в плевральной полости жидкости (>3–4 мл), имеющей различное происхождение и свойства. Актуальность проблемы диагностики и лечения пациентов с ПВ обусловлена прежде всего значительной распространенностью данного синдрома и неуклонным ее ростом среди населения, а также разнообразием заболеваний, приводящих к развитию этой патологии, и тяжестью возникающих при этом осложнений.

Так, частота выявления ПВ – 320 случаев на 100 тыс. населения, что в Украине составляет примерно 120 тыс. пациентов в год. Синдром ПВ диагностируют у 5–10% пациентов стационаров терапевтического профиля и у 10% – пульмонологического профиля. В США ежегодно регистрируется около 1,3 млн новых случаев заболеваний, сопровождающихся ПВ. По данным ряда авторов, на аутопсии плевральные сращения в результате перенесенного плеврита обнаруживают у 48% лиц, погибших от несчастных случаев, и 80% умерших от различных заболеваний, что указывает на высокую частоту этого состояния.

Появление ПВ всегда является признаком неблагоприятного течения основного заболевания, а симптоматика ПВ становится ведущей в клинической картине болезни. Данное состояние, как правило, носит вторичный характер и может возникать при более чем 80 различных заболеваний. Поэтому при кодировании этого состояния по Международной классификации болезней (МКБ-10) используется шифр

основного заболевания и, при необходимости обозначения ПВ как осложнения, добавляется шифр J91 «Плевральный выпот при состояниях, классифицированных в других рубриках». Исключение из этого правила составляют: туберкулезный плеврит (A16), травматический гемоторакс (S27.1), когда ПВ носит первичный характер. Гнойный плеврит (эмпиема плевры) кодируется шифром J86.

Все вышесказанное обуславливает большие трудности в выяснении природы ПВ. Так, по данным А.Г. Чучалина (Россия), в 20% случаев причину возникновения ПВ установить не удается даже при использовании наиболее современных методов исследования. В связи с этим установление причины возникновения ПВ и выработка адекватной схемы лечения пациентов всегда представляют определенные сложности и в известной степени зависят от опыта врача и диагностических возможностей лечебного учреждения.

### Анатомия и физиология плевры

Плевральная полость представляет собой замкнутое пространство (рис. 1), расположенное между поверхностью легких (висцеральная плевра) и грудной клеткой (париетальная плевра), с наличием малого количества плевральной жидкости (ПЖ; приблизительно от 0,1 до 0,2 мл/кг массы тела с каждой стороны грудной клетки) и белка (<1 г/л) для смазки листков, что облегчает движение легких в период вдоха и выдоха. При физической нагрузке количество ПЖ может увеличиться до 20 мл. Плевра дает грудной клетке возможность придавать легким необходимую форму и приводить их в движение с минимальными затратами.

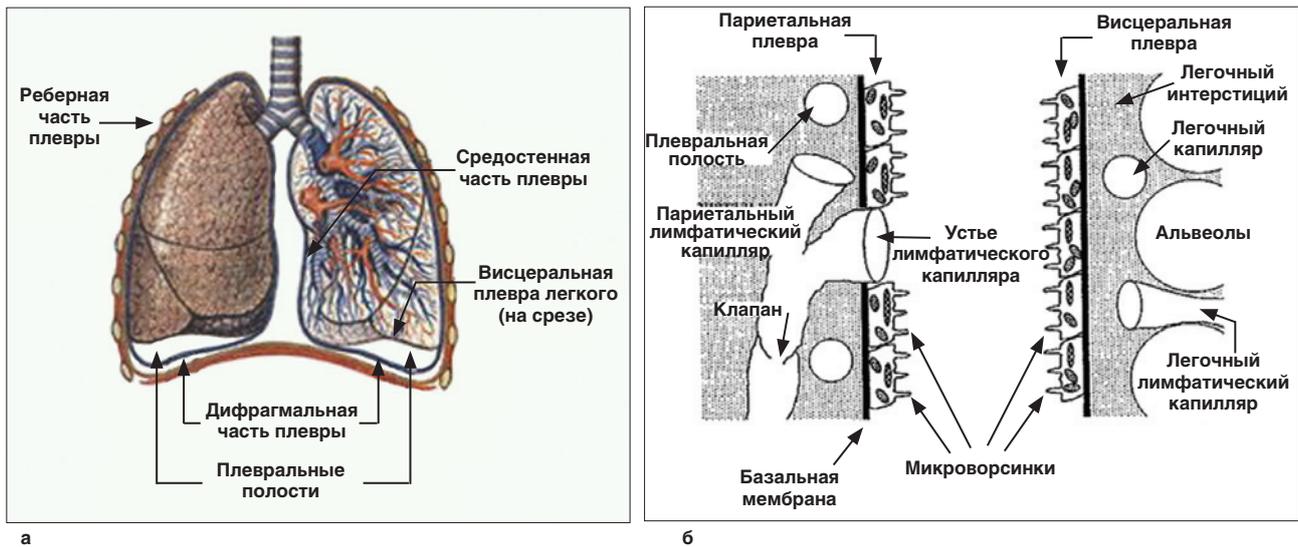


Рис. 1. Строение плевры

Толщина плевры составляет 0,3 мм. Parietalная и висцеральная плевра состоят из одного слоя активных мезенхимальных клеток (обладающих ферментативной активностью и участвующих в транссерозном транспорте), присоединяющихся к базальной мембране, ниже которой расположен слой соединительной ткани (богатый коллагеном и эластичными волокнами). Общая поверхность плевры в среднем составляет 4 000 см<sup>2</sup>. Она является важным барьером, контролирующим состав и количество ПЖ. Наиболее активной является париетальная плевра, в ней заложены болевые рецепторы межреберных нервов и имеется система насыщающих люков для резорбции полостной жидкости. Плевральное пространство проницаемо для газа, жидкости (в норме здесь они не накапливаются) и имеет отрицательное давление. Каждый час в просвет плевральной полости выделяется до 100 мл жидкости из париетальной плевры. В норме висцеральная плевра в фильтрации ПЖ не участвует.

ПЖ формируется и движется достаточно медленно. Нормальный ток ПЖ обеспечивается сложным взаимодействием целого ряда физиологических механизмов. В частности, различие онкотического давления крови (около 35 мм рт. ст.) и осмотического — ПЖ (около 6 мм рт. ст.), содержащей небольшое количество белка, а также гидростатического давления в капиллярах париетальной плевры, относящихся к большому кругу кровообращения (около 30 мм рт. ст.), и висцеральной плевры (около 11 мм рт. ст.) при небольшом отрицательном внутриплевральном давлении обеспечивают непрерывное движение жидкости. Кроме того, нельзя не учитывать механические силовые воздействия актов дыхания и особенности распределения вязкости ПЖ на ее характер передвижения. Содержащиеся в ПЖ белки абсорбируются лимфатическими капиллярами париетальной плевры в вышеуказанных ее участках.

Ранее считалось, что основным механизмом образования ПЖ является движение жидкости от париетального листка к висцеральному в легочном интерстиции в соответствии с законом Старлинга, то есть в силу разницы гидростатического и онкотического давлений. В настоящее время установлено, что у человека в нормальных

условиях ПЖ фильтруется в апикальной части париетальной плевры. Основным механизмом фильтрации является разница, практически в пять раз, в гидравлической резистивности экстракапиллярного интерстиция и плевральной полости.

Из апикальной части жидкость каудально достигает диафрагмальной или медиастинальной части париетальной плевры, где и происходит дренирование посредством лимфатических стоматов (люков, пор).

**Фильтрация и реабсорбция ПЖ является функцией париетальной плевры. В физиологических условиях висцеральная плевра в фильтрации ПЖ не участвует, однако ее роль при патологии в настоящее время активно изучается.**

В нормальных условиях имеется устойчивое равновесие между жидкостью, поступающей в полость плевры и резорбируемой из нее.

Скопление жидкости в плевральной полости зависит от изменений противостоящих гидростатического и онкотического давлений (при трансудате) и изменений проницаемости плевральных мембран (при экссудате). В норме грудная клетка развивает усилие, направленное наружу, тогда как легочная ткань — внутрь. Разница градиентов благоприятствует трансудации жидкости в плевральную полость, но имеющийся лимфатический дренаж предотвращает избыточное накопление жидкости в ней.

**В норме ПЖ по составу сходна с сывороткой крови и характеризуется следующими параметрами:**

- удельный вес — 1008–1015;
- цвет — соломенно-желтый;
- прозрачность — полная;
- невязкая;
- без запаха;
- клеточный состав: общее количество эритроцитов — 2 000–5 000 в 1 мм<sup>3</sup> (3–5 в поле зрения); общее количество лейкоцитов — 800–900 мм<sup>3</sup> (8–10 в поле зрения); нейтрофилы — до 10%; эозинофилы — до 1%; базофилы — до 1%; лимфоциты — до 23%; клетки мезотелия — до 1%; плазматические клетки — до 5%;
- белок — 5–25 г/л;

- лактатдегідрогеназа (ЛДГ) – 1,4–1,7 ммоль/л (до 200 ЕД/л);
- глюкоза – 2,1–2,2 ммоль/л (до 49 мг/%)
- рН – 7,2.

Иннервация висцеральной плевры осуществляется за счет висцерального афферентного нерва, что обуславливает своеобразный характер плевральных болей (слабые, тупые, диффузные, разлитые, нелокализованные). Этим и объясняется большое количество малосимптомных форм плевритов. Наоборот, париетальная плевра очень чувствительна, так как иннервируется сегментарными симпатическими афферентными нервами, которые отражают резкую, локализованную боль прямо на поверхностные структуры (точно из зоны поражения).

### Этиология и патогенез синдрома ПВ

Как указывалось выше, ПВ диагностируется при множестве различных патологических состояний. Среди основных причин его развития выделяют ПВ инфекционной природы и иммунопатологического генеза, ПВ опухолевого происхождения, травматической природы, кардиогенного генеза, ПВ при диспротеинемиях, тромбозах легочной артерии. Значительно реже причинами ПВ являются заболевания печени, поджелудочной железы, почек, саркоидоз, синдром желтых ногтей, асбестоз, лейомиоматоз легких и пр. (табл. 1). Однако при этом следует учитывать, что этиологическая структура ПВ в Украине несколько иная, например, распространенность туберкулеза является более высокой.

Таблица 1. Частота ПВ различной этиологии (Light R., 1986)

Заболевание	Частота ПВ (%)
Сердечная недостаточность	37
Бактериальные и вирусные инфекции	30
Злокачественные опухоли	15
Эмболия легочной артерии	11
Заболевания пищеварительного тракта (цирроз, панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс)	6
Мезотелиома плевры	0,5
Сосудистые коллагенозы	0,3
Туберкулез	0,2

**Непосредственными причинами образования ПВ** могут быть:

- повышение гидростатического давления в капиллярах париетальной и висцеральной плевры;
- нарушения лимфатического дренажа на разных уровнях, приводящие к повышению осмотического давления ПЖ;
- снижение онкотического давления плазмы крови;
- повышение проницаемости капилляров;
- повышение отрицательного давления в плевральном пространстве;
- нарушение целостности плевры и/или непосредственно прилегающих к ней крупных сосудов, в частности лимфатического грудного протока;
- увеличение количества белка в плевральной полости;
- иммунологическое воспаление.

В большинстве случаев ПВ имеет место сочетание нескольких из указанных патофизиологических механизмов. В зависимости от свойств ПВ, а также

характера патологического процесса в плевральной полости различают:

- **гидроторакс** – накопление в плевральной полости трансудата (жидкости невоспалительного происхождения) или жидкости неизвестных свойств и происхождения;
- **экссудативный плеврит** – воспалительный процесс в плевре, сопровождающийся накоплением в плевральной полости экссудата (жидкости воспалительного происхождения);
- **эмпиема плевры (пиоторакс)** – гнойный воспалительный процесс плевры, который сопровождается накоплением в плевральной полости гноя;
- **гемоторакс** – накопление в плевральной полости крови (чаще всего при травмах грудной клетки, оперативных вмешательствах);
- **хилоторакс** – накопление в плевральной полости лимфы (при травмах грудного лимфатического протока или опухолях средостения).

В зависимости от основных патофизиологических механизмов, свойств ПЖ, определяемых при ее лабораторном исследовании, за исключением случаев накопления в плевральной полости крови (травмы грудной клетки, оперативные вмешательства), все ПВ классически подразделяются на трансудативные и экссудативные.

**Трансудативные ПВ** наблюдаются, когда изменения системных факторов (системного или легочного капиллярного давления, а также онкотического давления плазмы), влияющих на движение ПЖ, приводят к образованию ПВ. Это происходит при повышении капиллярного давления в висцеральной плевре у больных с левожелудочковой сердечной недостаточностью или при повышении капиллярного давления в париетальной плевре у больных с застойной (правожелудочковой) сердечной недостаточностью. Такое же накопление трансудата в плевральной полости происходит при снижении онкотического давления плазмы крови у пациентов с циррозом печени.

**Экссудативные ПВ** наблюдаются в тех случаях, когда развиваются патологические изменения самой плевральной поверхности (плевральных листков), которые ведут к увеличению содержания белка в ПЖ или снижению внутриплеврального давления. Большинство авторов считают, что первичное поражение плевры приводит к увеличению проницаемости плевральной поверхности для белка и повышению его концентрации в ПЖ. В результате этого уменьшается абсолютный градиент онкотического давления, что нарушает наблюдаемое в норме равновесие, и жидкость поступает в плевральную полость. Объем ПВ увеличивается до тех пор, пока количество белка, выводимого лимфатическими сосудами париетальной плевры, не будет равно количеству белка, поступающего в плевральную полость.

Другой распространенной причиной накопления экссудата является снижение лимфатического оттока из плевральной полости, что наблюдается при онкологическом метастатическом процессе, распространяющемся на плевру.

Еще одной причиной образования такого ПВ может быть снижение давления в плевральной полости, что отмечается при обтурационных поражениях бронхов, вызывающих ателектаз нижней доли легкого или всего легкого. При снижении внутриплеврального давления градиент гидростатического давления увеличивается

и накопление ПЖ происходит до тех пор, пока объем образующейся жидкости не станет равным объему абсорбируемой жидкости.

Таким образом, **транссудат** представляет собой невоспалительный ПВ, образующийся в результате повышения гидростатического давления (правожелудочковая сердечная недостаточность) или коллоидно-осмотического давления плазмы крови (нефротический синдром при гломерулонефрите, амилоидозе почек и липоидном нефрозе, при циррозах печени с нарушением ее белково-синтетической функции и др.). **Эксудат** – это ПВ воспалительного происхождения (собственно плеврит, выпот при системных заболеваниях соединительной ткани, туберкулезе, гнойно-воспалительные заболевания легких и др.).

Внешний вид экссудата зависит от характера воспалительного процесса в плевре, клеточного состава ПЖ и некоторых других факторов. Различия между транссудатом и экссудатом представлены в табл. 2.

### Классификация ПВ

С учетом сложности патогенеза, многочисленных и разнообразных причин и механизмов формирования ПВ до настоящего времени не достигнут консенсус в создании единой классификации ПВ, которая существует для большинства заболеваний органов дыхания. Ниже приводятся наиболее распространенные классификации ПВ.

#### Разделение по биохимическому составу ПЖ:

- экссудативные плевриты (синоним: истинные плевриты);
- транссудативные плевриты (синоним: ПВ).

**С учетом клеточного состава экссудативных ПВ** их принято подразделять на четыре основных типа:

- экссудат воспалительного типа (с преобладанием лейкоцитов);
- экссудат туберкулезной этиологии (серозно-фибринозный с преобладанием лимфоцитов);
- экссудат застойного типа (первично – истинный транссудат с преобладанием и прогрессирующим нарастанием количества клеток мезотелия);

- экссудат при злокачественных новообразованиях. Отдельно рассматривают гнойные плевриты различного генеза (эмпиемы плевры).

#### Классификация ПВ с учетом локализации и распространенности:

- односторонние (правосторонний, левосторонний);
- двусторонние:
  - ограниченные;
  - распространенные;
  - субтотальные;
  - тотальные.

Ограниченные плевриты бывают свободными или осумкованными. В последнем случае плевриты подразделяют согласно их локализации:

- верхушечный;
- паракостальный;
- костодиафрагмальный;
- наддиафрагмальный;
- парамедиастинальный;
- междольевой;
- междольковый.

#### Классификация по длительности существования ПВ:

- острые;
- подострые (затяжные);
- хронические.

#### Классификация ПВ по нозологическому принципу:

А. Экссудативные плевриты

I. Воспалительные ПВ (синоним: истинные плевриты):

1. Инфекционные:
  - бактериальные;
  - вирусные;
  - риккетсиозные;
  - микоплазменные;
  - грибковые;
  - паразитарные;
  - смешанной этиологии.
2. Панкреатогенные (ферментогенные), в том числе абсцессы в брюшной полости.
3. Иммунопатологические (синдром Дресслера, коллаgenoзы).

II. Опухолевые плевриты:

1. При первичных опухолях плевры.
2. При опухолях органов и структур грудной клетки.

Таблица 2. Основные отличия транссудата и экссудата

Характеристики ПВ	Транссудат	Экссудат
Цвет	Серозный – бледно-желтый Гнойный – желто-зеленый Геморрагический – розовый Гнилостный – бурый Хилезный – белесоватый	Бледно-желтый
Прозрачность	Серозный – прозрачный Остальные – мутные	Прозрачный, опалесцирует
Запах	Отсутствует При гнилостном – зловонный	Отсутствует
Относительная плотность	<1,015	>1,015
Содержание белка	<30 г/л	>30 г/л
Реакция Ривальта	Отрицательная	Положительная
Соотношение содержания белка: выпот/сыворотка	<0,5	≥0,5
Активность ЛДГ ПВ	<1,6 ммоль /л · ч	>1,6 ммоль/л · ч
Соотношение активности ЛДГ: выпот/сыворотка	<0,6	>0,6
Содержание глюкозы	>3,33 ммоль/л	<3,33 ммоль/л
Соотношение холестерина выпот/сыворотка	<0,3	>0,3
Соотношение холестеразы выпот/сыворотка	<0,6	>0,6

3. При лимфопролиферативных процессах.
4. При внеторакальных опухолях (метастатические).

III. Травматические ПВ (травмы грудной клетки, повреждения диафрагмы, легких, разрыва пищевода, аорты, грудного лимфатического протока и т. п.):

1. Хилезный (плевральный) выпот.
2. Хилоторакс.
3. Гемоторакс.
4. Пиоторакс.
5. Пиопневмоторакс.

IV. Результат побочного действия лекарственных препаратов.

Б. Транссудативные выпоты:

1. При повышенном гидростатическом давлении в капиллярах (застойная сердечная недостаточность, перикардиальный выпот, тромбоз легочной артерии).

2. При сниженном онкотическом давлении плазмы крови (цирроз печени, нефротический синдром, обильный белковый дисбаланс).

3. При повышении проницаемости капилляров вследствие патологии невоспалительного характера (тромбоз мелких ветвей легочной артерии, микседема).

В. Прочие ПВ (саркоидоз, асбестоз, перитонеальный диализ, лейомиоматоз легких, синдром Мейгса–Салмона, острый диффузный гломерулонефрит и т. д.).

Следует отметить, что при формулировании диагноза, как правило, ПВ указывают в качестве осложнения основного заболевания с учетом вышеприведенных классификаций.

### Клиническая картина

Клиническая картина синдрома ПВ определяется количеством и характером накопившейся в плевральной полости жидкости, одно- или двусторонней локализацией патологического процесса, а также величиной компрессионного ателектаза легкого и наличием смещения под давлением жидкости органов средостения в здоровую сторону. Кроме того, ПВ нередко может быть осложнением определенных заболеваний, определяющих фон и преморбидную клиническую симптоматику. При опросе и осмотре больного особое внимание следует обратить на следующие положения.

**Жалобы:** ощущение боли в грудной клетке, одышка, вначале при незначительной физической нагрузке, а затем и в состоянии покоя, ощущение тяжести в грудной клетке на стороне поражения, сухой кашель, повышение температуры тела, симптомы интоксикации. При сухом фибринозном плеврите отмечается боль в грудной клетке на стороне поражения, которая усиливается при дыхании, кашле, при наклоне в противоположную сторону, снижается при иммобилизации грудной клетки. При костальном плеврите боль обычно локализуется в боковых и передних отделах грудной клетки, часто иррадирует в шею, плечо, имитируя невралгию, миозит, плексит. При диафрагмальном сухом плеврите наиболее часто отмечается иррадиация боли в область шеи и по нижним межреберным нервам на переднюю стенку живота. Возможны напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненная икота и боль при глотании. Пациент щадит пораженную сторону, предпочитая лежать на здоровом боку. Дыхание становится поверхностным, частым.

В случае развития значительного по объему ПВ больные отмечают ощущение тяжести в боку и одышку

при значительном количестве жидкости. Массивные ПВ, достигающие объема 5–6 л, могут вызывать тяжелые нарушения гемодинамики, требующие срочной декомпрессии легкого. Гемодинамические нарушения при этом обусловлены вазоконстрикцией в спавшемся легком в результате гиповентиляции, смещением средостения в сторону здорового легкого с его компрессией, уменьшением венозного возврата к сердцу в результате повышения внутриплеврального и внутримедиастинального давления и снижением сердечного выброса. У больных регистрируется значительная тахикардия и прогрессирующая артериальная гипотензия с симптомами тканевой гипоксии. При значительных ПВ больные принимают вынужденное сидячее положение или лежат на больном боку, таким образом уменьшая давление на средостение.

**Анамнез заболевания:** необходимо подробно расспросить пациента о наличии заболеваний, которые могут привести к развитию синдрома ПВ (пневмония, заболевания соединительной ткани, аллергическая и аутоиммунная патология, онкологические заболевания, кардиальная патология, хроническая болезнь почек, туберкулез органов дыхания, хронический панкреатит и др.). Отдельно следует выяснить, не принимает ли пациент лекарственные препараты, способствующие развитию плевральных выпотов (нитрофураны, прокарабазин, метотрексат, протолол). Также необходимо уточнить длительность и течение болезни, симптомы и характер начала заболевания, провоцирующие факторы; подробно расспросить о появлении новых симптомов и изменении характера жалоб, когда и где обследовался и лечился (ознакомиться с выписными справками, если они есть), какова была эффективность терапии, имеются ли осложнения, проводилось ли их лечение, каков повод для настоящей госпитализации.

**Анамнез жизни:** наличие профессиональных вредностей (контакт с асбестом), условия жизни и характер питания, эпидемиологический анамнез (наличие контакта с больными туберкулезом, наличие вирусных гепатитов, ВИЧ/СПИДа; переливания крови, операций, травм), перенесенные заболевания, отягощенная наследственность, группа повышенного риска по туберкулезу и др.

**Физикальное обследование:** при осмотре особое внимание следует обратить на наличие цианоза или акроцианоза, а также признаков травматического поражения грудной клетки (ссадин, гематом, порезов), отставание грудной клетки при дыхании (при сухом фибринозном плеврите), некоторое расширение и выбухание межреберных промежутков, наличие асимметрии грудной клетки с увеличением в объеме пораженной стороны (характерно для экссудативного плеврита), при этом межреберные промежутки могут быть увеличены, что придает сглаженность грудной клетке на стороне поражения. Пациент, принимая вынужденное положение, старается лежать на больном боку, уменьшая тем самым неблагоприятные последствия давления ПВ на легкое и средостение. При очень больших ПВ больные принимают полусидячее положение. При осумкованном медиастинальном плеврите возможны дисфагия, отеки лица, шеи. При пальпации грудной клетки характерным является ослабление голосового дрожания на стороне ПВ (при сухом фибринозном плеврите голосовое дрожание не изменено).

Для определения жидкости в плевральной полости очень ценным диагностическим методом является перкуссия, с помощью которой можно выявить меньшее количество жидкости (<200 мл), чем с помощью рентгенографии органов грудной клетки (ОГК).

При небольшом накоплении жидкости в плевральной полости определяется притупление легочного звука. Если толщина слоя жидкости превышает 6 см, то перкуторный звук становится тупым. Для выявления небольшого количества жидкости необходимо применять метод самой тихой (тишайшей) перкуссии.

В связи с тем что задние отделы легких более податливы, чем передние, жидкость в плевральной полости при вертикальном положении больного прежде всего накапливается в задних отделах. Верхний уровень тупости при умеренном накоплении жидкости в плевральной полости имеет вид параболы, которая называется *линией Дамуазо* (рис. 2). Самая низкая точка этой линии расположена сзади, на здоровой стороне возле позвоночника. Отсюда она дугообразно поднимается вверх на больную сторону до уровня угла лопатки, затем опускается. На уровне средней подмышечной линии она вновь несколько поднимается, а затем дугообразно опускается к самой низкой точке спереди у грудины.

На здоровой стороне возле позвоночника часто определяется треугольное пространство с притупленным перкуторным звуком — *треугольник Грокко–Раухфуса*. Гипотенузой этого прямоугольного треугольника служит продолжение на здоровую сторону задненижней части линии Дамуазо, один катет — позвоночник, а другой — уровень диафрагмы. Причиной притупления легочного звука в этом пространстве является средостение, смещенное жидкостью в здоровую сторону. Чаще треугольник Грокко–Раухфуса определяется на правой половине грудной клетки при локализации ПВ в левом гемитораксе.

Тимпанический оттенок имеет укороченный перкуторный звук в *треугольнике Гарлянда*, расположенном на пораженной стороне. Гипотенузой этого треугольника служит линия Дамуазо сзади на стороне поражения, один катет — позвоночник, а другой — линия, которая условно проведена с вершины параболы Дамуазо перпендикулярно на позвоночник. Причиной такого звукового перкуторного феномена является частичное спадание легкого под давлением экссудата.

Важным признаком ПВ является *смещение органов средостения*. Так, при парапневмонических плевритах средостение смещается в здоровую сторону; при ПВ, который сочетается с ателектазом или с пневмоциррозом, — в сторону поражения. Смещение органов средостения в сторону поражения при вторичном опухолевом плеврите при раке легкого является неблагоприятным прогностическим признаком.

Важным клиническим симптомом наличия ПВ является *неподвижность нижнего легочного края*. При значительных выпотах границы относительной сердечной тупости смещаются в здоровую сторону. Границу относительной сердечной тупости на стороне ПВ можно установить с помощью метода аускультативной перкуссии. При аускультации легких над ПВ определяется ослабление или исчезновение дыхательных

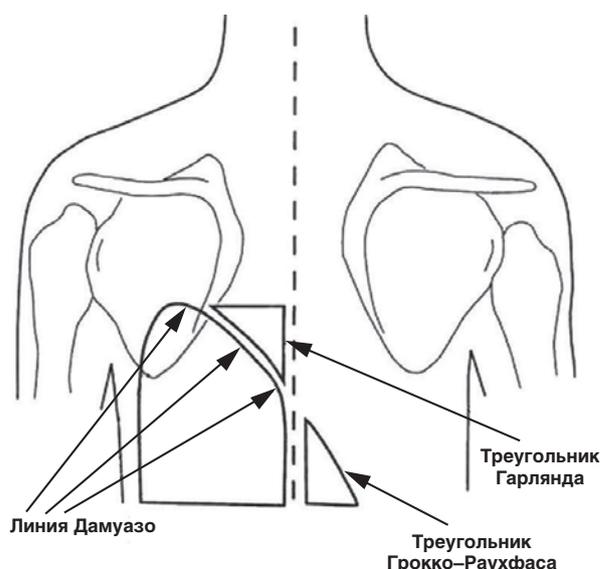


Рис. 2. Схематическое изображение зон изменения характера перкуторного звука при ПВ

шумов, голосового дрожания и бронхофонии, однако при плевральных сращениях в зоне ПВ эти симптомы могут отсутствовать. Непосредственно над ПВ может выслушиваться бронхиальное дыхание. При сухом фибринозном плеврите при аускультации определяется шум трения плевры. Необходимо отметить, что существенным моментом в диагностике также является сочетание симптомов ПВ и симптомов основного заболевания, которое привело к его развитию.

Наличие клинических признаков ПВ является показанием к применению *инструментальных методов исследования* — обзорной рентгенографии ОГК в двух проекциях и ультразвукового исследования. Наиболее часто диагноз уточняется в ходе рентгенологического исследования, при котором определяется гомогенное затемнение на стороне поражения с характерной выпуклой в виде мениска линией, направленной дугой в сторону затемнения (рис. 3).

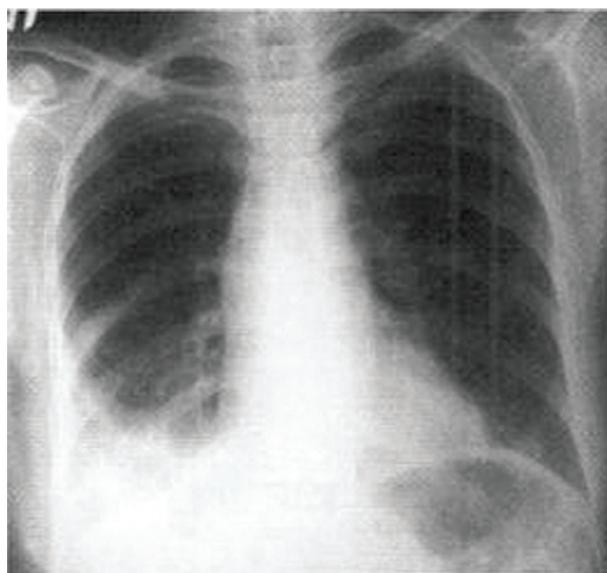


Рис. 3. ПВ небольшого объема справа (в правом реберно-диафрагмальном синусе определяется гомогенное интенсивное затемнение, сливающееся с тенью купола диафрагмы. Верхняя граница затемнения имеет характерную форму мениска, направленного дугой в сторону затемнения)

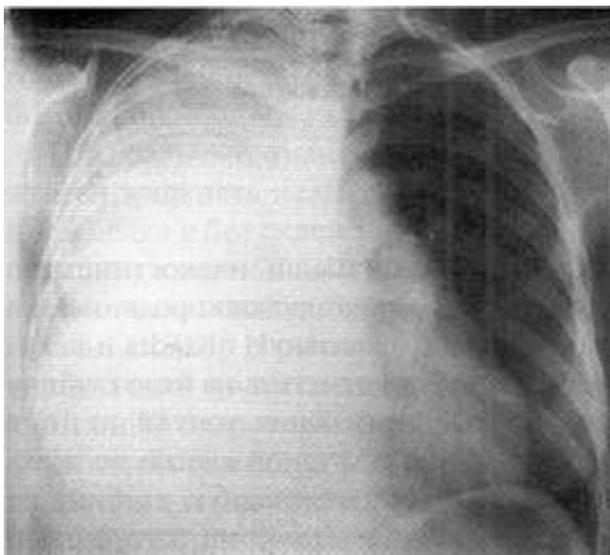


Рис. 4. ПВ большого объема справа

(определяется тотальное гомогенное затемнение правой половины грудной клетки, сливающееся с тенью сердца и куполом диафрагмы, смещение органов средостения в здоровую сторону)

При больших по объему ПВ затемнение занимает весь гемиторакс, а органы средостения смещаются в противоположную патологическому процессу сторону (рис. 4). Указанные изменения следует отличать от ателектаза легкого, при котором определяется такое же затемнение гемиторакса, но органы средостения смещаются в сторону патологического процесса.

Однако рентгенологические изменения выявляются лишь при накоплении в плевральной полости более 100–200 мл жидкости. Меньшее количество жидкости – более 10–50 мл – можно выявить с помощью ультразвукового исследования грудной клетки (рис. 5).

Важным этапом обследования больного с ПВ является *проведение плевральной пункции с последующим биохимическим, цитологическим и микробиологическим исследованием полученной жидкости*. Плевральную пункцию следует проводить даже при незначительном количестве ПВ, определенном при помощи инструментальных методов исследования. Техника проведения плевральной пункции изображена на рис. 6.

Кожу вокруг намеченного места проведения пункции обрабатывают 5% раствором йода, а затем –



Рис. 5. Признаки ПВ при ультразвуковом исследовании

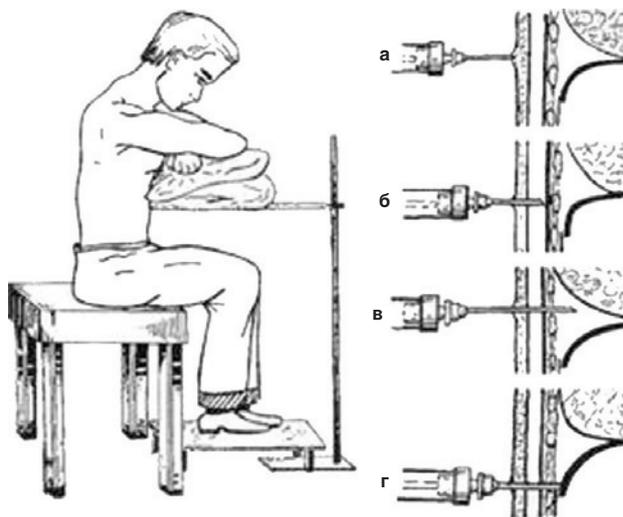


Рис. 6. Положение пациента во время выполнения плевральной пункции: а – внутривожное и подкожное введение анестетика; б – введение анестетика в надкостницу; в – аспирация ПЖ; г – низкое введение иглы (в шприц не попадает жидкость)

70% этиловым спиртом. После этого тонкой иглой проводят местную анестезию (чаще всего 0,25–0,5% раствором новокаина) кожи, подкожной жировой клетчатки, межреберных мышц, надкостницы по верхнему краю ребра, а затем – париетальной плевры, осторожно продвигаясь вглубь грудной клетки до «проваливания» иглы в плевральную полость и получения ПЖ. При этом желательно отметить на игле глубину проникновения в плевральную полость.

После извлечения тонкой иглы в плевральную полость перпендикулярно поверхности грудной клетки по верхнему краю ребра медленно вводят толстую иглу на намеченную глубину до «проваливания» в плевральную полость и извлечения 20–40 мл ПЖ, которую сразу в стерильной посуде отправляют на микробиологическое исследование.

**Не рекомендуется при первой плевральной пункции удалять более 1–1,5 л ПЖ, поскольку удаление большого количества жидкости может вызвать смещение органов средостения в большую сторону с развитием коллапса.**

Всю извлеченную жидкость или большую ее часть, особенно последние порции, следует отправить на биохимическое и цитологическое исследование

В диагностике ПВ и определении его природы используются также *лабораторные исследования*:

- общий анализ крови: различные варианты изменений, в зависимости от основного заболевания;
- общий анализ мочи: как правило, не информативен и изменен при нефротическом синдроме;
- общий белок и белковые фракции: различные варианты изменений, в зависимости от основного заболевания;
- сахар крови: различные варианты;
- печеночные и почечные пробы (аланин- и аспаратаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, креатинин, азот мочевины крови): изменены при гепатитах в качестве основного заболевания;
- исследование мокроты на микобактерии туберкулеза, грибы и другую патогенную микрофлору;

- микробиологические и культуральные исследования биоптатов.

Дополнительно также проводятся:

- биохимическое исследование ПВ для дифференцирования экссудата и трансудата (фермент ЛДГ, белки жидкости по сравнению с их содержанием в сыворотке крови – критерии Лайта; фермент аденозиндезаминаза; амилаза или глюкоза плеврального содержимого; рН ПЖ);
- цитологическое исследование ПЖ;
- микробиологическое исследование ПЖ.

Согласно рекомендациям ведущих специалистов НИИ фтизиатрии и пульмонологии НАМН Украины (Ю.И. Фещенко и соавт., 2007), все методы диагностики этиологии ПВ можно разделить на обязательные и дополнительные (проводящиеся при наличии показаний).

**Обязательные методы исследования:**

- прямая обзорная рентгенограмма ОГК выявляет наличие жидкости в плевральной полости (одной или обеих), ее приблизительный объем;
- боковая рентгенограмма ОГК выявляет случаи небольших ПВ в костодиафрагмальных синусах и пр.;
- пункция плевральной полости (торакоцентез): органолептическая характеристика ПЖ, биохимический анализ состава ПЖ, ее цитологическое исследование;
- ЭКГ: аритмии различного типа и блокады разной степени.

**Дополнительные методы исследования при ПВ:**

- трансторакальная (чрескожная) пункционная биопсия париетальной плевры с ее последующим цитологическим и гистологическим исследованием (стандартная, так называемая слепая или под визуальным контролем – контролируемая);
- торакоскопия с биопсией париетальной и/или висцеральной плевры;
- видеоторакоскопия с биопсией париетальной и/или висцеральной плевры, а также выполнение ряда лечебных манипуляций, в частности разрушение спаек;
- открытая биопсия париетальной плевры;
- фибробронхоскопия с трансbronхиальной биопсией легкого: получение биоптатов со слизистой бронхов, паренхимы легких;
- морфологическое и цитологическое исследование биоптатов плевры выявляет туберкулезный процесс и наличие новообразований;
- ультразвуковое исследование грудной полости для выявления небольших по объему выпотов, уточнения локализации жидкости в плевральной полости;
- компьютерная томография органов грудной и брюшной полости – при подозрении на опухолевую природу выпота, в зависимости от локализации первичного опухолевого узла;
- функциональное исследование функции легких (могут снижаться общая емкость легких, функциональная емкость легких и форсированная жизненная емкость легких);
- консультации специалистов, выбор которых определяется особенностями дифференцируемой патологии, которая могла вызвать развитие ПВ в каждом индивидуальном случае (кардиолог, фтизиатр, пульмонолог, общий хирург, онколог и др.).

**Инвазивные методы исследования** (пункционная биопсия плевры, видеоторакоскопия с биопсией плевры, биопсия внутригрудных лимфатических узлов и др.) применяются в сложных диагностических случаях. Пункционная биопсия плевры проводится с помощью специальных иголок Купера или Абрамса. Чаще всего она применяется для исключения (подтверждения) туберкулезного или злокачественного происхождения ПВ. Пункционная биопсия плевры позволяет улучшить определение этиологической принадлежности синдрома ПВ. Однако результативность ее не в полной мере отвечает современным требованиям, поскольку не всегда позволяет получить пригодный для гистологического исследования материал.

**В настоящее время для получения гистологического материала наибольшее предпочтение отдается видеоассистированным хирургическим операциям.**

Видеоторакоскопия является малоинвазивным вмешательством, результативность которого составляет более 90%. Данный метод позволяет существенно улучшить и ускорить верификацию диагноза за счет визуального осмотра плевральной полости и обязательной целенаправленной биопсии с последующим гистологическим исследованием полученного материала. Кроме того, он позволяет существенно снизить количество послеоперационных осложнений, улучшить и сократить течение послеоперационного периода, а также значительно уменьшить степень операционной травмы для пациента. Биопсия внутригрудных лимфатических узлов применяется во время проведения медиастиноскопии или открытой торакотомии и является диагностически эффективной в 80% случаев.

В ряде случаев **применяются иммуноферментный и радиоиммунный методы исследования ПЖ**. У больных со злокачественным плевритом определяется высокое содержание в крови и ПЖ опухолевых маркеров, карциноэмбрионального антигена и Р2-микрोगлобулина. Кроме того, у таких пациентов в ПВ определяется высокая активность амилазы, ЛДГ (преимущественно 4-го и 5-го изоферментов), а при раке яичника – плацентарной щелочной фосфатазы. Чувствительность иммуноферментного теста определения противотуберкулезных антител в диагностике экссудативного плеврита составляет 59–94%, специфичность – 90–100%. В последние годы для поиска опухолевых клеток в осадке экссудата вместо обычной световой микроскопии стали использовать **цитохимические, и иммуноцитохимические методы диагностики**.

Таким образом, диагностика, особенно дифференциальная, синдрома накопления жидкости в плевральной полости является сложной задачей, облегчению решения которой, а также рациональным подходам к лечению соответствующих категорий пациентов будет посвящена наша следующая публикация.

Окончание – в № 9 (68) 2013