

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ, КАРДИОЛОГИИ И РЕВМАТОЛОГИИ
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

Е. Л. Трисветова

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 616.25(075.8)

ББК 54.12я73

Т68

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 16.10.2024 г., протокол № 2

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., проф. каф. поликлинической терапии Белорусского государственного медицинского университета М. В. Зюзенков; каф. факультетской терапии и кардиологии с курсом ФПК и ПК Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета

Трисветова, Е. Л.

Т68 Заболевания плевры : учебно-методическое пособие / Е. Л. Трисветова. – Минск : БГМУ, 2025. – 44 с.

ISBN 978-985-21-1837-8.

Представлены современные данные об этиологии, клинических проявлениях, диагностике и лечении заболеваний плевры. Приведены сведения о дифференциально-диагностических признаках заболеваний плевры, осложнениях.

Предназначено для студентов 4-го и 6-го курсов лечебного, педиатрического факультетов, медицинского факультета иностранных учащихся.

УДК 616.25(075.8)

ББК 54.12я73

ISBN 978-985-21-1837-8

© Трисветова Е. Л., 2025

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
АлАТ — аланинаминотрансфераза
АсАТ — аспаратаминотрансфераза
ИБС — ишемическая болезнь сердца
КТ — компьютерная томография
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
ОРЗ — острое респираторное заболевание
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ТЭЛА — тромбоэмболия ветвей легочной артерии
УЗИ — ультразвуковое исследование
ЧДД — частота дыхательных движений
ЭКГ — электрокардиография

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 7 ч.

Занятия на 4-м и 6-м курсе включают темы по заболеваниям легких и плевры (определение, этиология, патогенез, классификация, клинические признаки, дифференциальная диагностика, лечение). Заболевания плевры часто вторичные, клинические проявления нередко не манифестируют, вызывают осложнения и ухудшают качество и прогноз жизни пациента.

Цель занятий: научиться распознавать симптомы заболеваний плевры, обосновывать диагноз, дифференцировать от других синдромосходных заболеваний, определять прогноз, обосновывать необходимое лечение заболеваний плевры.

Задачи занятий:

- ознакомиться с определением, классификацией и механизмами развития патологии плевры;
- изучить этиологию и патогенез заболеваний плевры;
- научиться выявлять симптомы плевритов, дифференцировать от других синдромосходных заболеваний;
- научиться обосновывать диагностические и лечебные мероприятия;
- научиться оценивать прогноз заболевания.

Требования к исходному уровню знаний:

- строение и функции плевры;
- механизмы развития плеврального выпота;
- методы диагностики наличия жидкости в плевральной полости.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомия легких и плевры.
2. Физиология и патофизиология респираторной системы.
3. Семиотика заболеваний респираторной системы.
4. Рентгенологические методы диагностики поражения плевры, жидкости в плевральной полости.
5. Лабораторные методы диагностики: нормальные показатели и показатели воспаления (специфического и неспецифического) крови, жидкости из плевральной полости.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Классификация заболеваний плевры.
2. Этиология и механизмы развития плеврального выпота.
3. Клинические и физикальные признаки наличия выпота в плевральной полости.
4. Определение и клиническая и лабораторная характеристика трансудата и экссудата.
5. Эмпиема плевры: причины, диагностика, принципы лечения.
6. Мезотелиома плевры: диагностика, принципы лечения.
7. Дифференциальный диагноз при экссудативном плеврите.

Задания для самостоятельной работы студентов. Повторить анатомию респираторной системы, семиотику заболеваний респираторной системы, методы исследования (рентгенологический, ультразвуковой, лабораторную диагностику плевральной жидкости) при заболеваниях легких. Ознакомиться с симптомами, признаками наличия поражения плевры (адгезивный плеврит, синдром жидкости в плевральной полости) и классификацией заболеваний плевры. Изучить методику выполнения плевральной пункции, показания, противопоказания, осложнения. Изучить механизмы действия, показания и противопоказания, дозы препаратов, применяемых при лечении заболеваний плевры.

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПЛЕВРЫ

Плевра — это тонкая серозная оболочка, состоящая из двух листков: висцерального и париетального. Она образует замкнутую полость и покрывает паренхиму легких, средостение, диафрагму и внутреннюю поверхность грудной стенки.

Висцеральная плевра покрывает паренхиму легкого в местах прилегания к грудной клетке, диафрагме, средостению и в междолевых щелях, изолируя отдельные доли. Висцеральная плевра является выделительной и барьерной частью плевральных оболочек. Париетальная плевра выстилает

стенку грудной клетки, подразделяясь на реберную, межреберную, диафрагмальную и медиастинальную плевру; она обладает резорбирующими и частично барьерными свойствами. Пространство между двумя плевральными листками называется плевральной полостью (рис. 1).

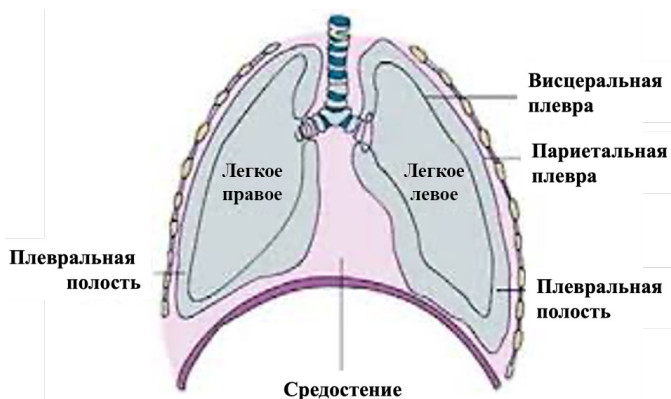


Рис. 1. Легкие, висцеральная и париетальная плевра, плевральная полость

У здорового человека плевральная полость макроскопически невидима. Кровоснабжение висцеральной плевры происходит за счет ветвей легочной и бронхиальных артерий, париетальная плевра кровоснабжается из ветвей грудной, межреберных, средостенной и диафрагмальной артерий.

Толщина самих листков плевры значительно различается. Париетальный листок плевры в 5 раз толще, чем висцеральный. К тому же он содержит лимфатические стоматы (поры, люки). К особенностям париетальной диафрагмальной плевры относятся трансдиафрагмальные лимфатические связи, которые обеспечивают ток жидкости от брюшины к плевре.

Иннервация плевры осуществляется ветвями блуждающих и диафрагмальных нервов и волокнами V–VII шейных и I–II грудных спинномозговых узлов. Рецепторные окончания и вегетативные нервные элементы сосредоточены преимущественно в области медиастинальной плевры. Висцеральная плевра при ее раздражении не вызывает болевых ощущений. Процессы, протекающие в легких с вовлечением висцеральной плевры часто безболезненные. Париетальная плевра дает резкие болезненные ощущения при ее раздражении. Чувствительные окончания, происходящие из ветвей межреберных нервов, при раздражении вызывают болевые ощущения, возникающие на переднебоковой поверхности грудной клетки. Раздражение диафрагмальной плевры сопровождается болью в нижней части грудной клетки, поясницы или в верхних зонах живота.

В норме в плевральной полости находится 2–3 мл непрерывно обновляемой жидкости, которая по составу сходна с плазмой крови, но имеет более низкое содержание белка (< 15 г/л). Жидкость распределяется между висцеральным и париетальным листками плевры и обеспечивает скольжение легких. В плевральную полость жидкость поступает из системных капилляров; висцеральная плевра, в которой кровеносные сосуды преобладают над лимфатическими, выполняет функцию трансудации. Париетальная плевра с преобладающим количеством лимфатических сосудов над кровеносными осуществляет резорбцию жидкости из плевральной полости (табл. 1).

Таблица 1

Нормальный состав плевральной жидкости

Показатель	Нормальное значение
Удельный вес	1015
Цвет	Соломенно-желтый
Прозрачность	Полная
Вязкость	Невязкая, текучая
Запах	Без запаха
Клеточный состав:	
Общее количество эритроцитов	2000–5000 в 1 мм^3
Общее количество лейкоцитов	800–900 в 1 мм^3
Нейтрофилы	до 10 %
Эозинофилы	до 1 %
Базофилы	до 1 %
Лимфоциты	до 23 %
Эндотелий	до 1 %
Плазматические клетки	до 5 %
Белок	15–25 г/л
ЛДГ	1,4–1,7 ммоль/л
Глюкоза	2,1–2,2 ммоль/л
pH	7,2

Плевральная полость выполняет барьерную функцию благодаря отрицательному давлению в ней, что имеет важное значение в процессе дыхания и регуляции объема органов грудной полости. Движение жидкости через плевральные листки происходит по закону транскапиллярного обмена. Благодаря широким капиллярам, давление в сосудах висцеральной плевры соответствует давлению в легочной системе кровообращения, а не артериальному давлению в большом круге кровообращения, что обеспечивает всасывание плевральной жидкости. Выведение белка, клеток, твердых частиц (угольной пыли, асбеста) из плевральной полости осуществляется по лимфатическим сосудам париетальной плевры. Через висцеральную плевру твердые частицы не выводятся.

Давление в плевральной полости ниже атмосферного, что способствует расширению легких при сокращении диафрагмы, приводя к пассивному вдоху. Этот процесс может усиливаться за счет сокращения наружных межреберных мышц, форсируя расширение грудной клетки и формируя более отрицательное давление в плевральной полости, что приводит к большему наполнению легких воздухом.

К заболеваниям плевры относятся плевриты (фибринозный и экссудативный), злокачественные новообразования плевры. В плевральной полости при заболеваниях внутренних органов может накапливаться выпот — трансудат, который обусловлен не воспалением плевры, а другими причинами.

ПЛЕВРИТЫ И ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ

Плеврит — это воспаление плевральных листков с образованием на их поверхности фибрина (сухой, фибринозный плеврит) или скоплением в плевральной полости экссудата (экссудативный плеврит) либо трансудата различного характера.

Этиология и патогенез

Патофизиологические механизмы скопления жидкости в плевральной полости разнообразны:

- повышение гидростатического давления в капиллярах париетальной и висцеральной плевры;
- нарушения лимфатического дренажа на разных уровнях, приводящие к повышению осмотического давления плевральной жидкости;
- 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.

В большинстве случаев плевральный выпот появляется в результате сочетания нескольких из указанных патофизиологических механизмов.

Условием развития инфекционного плеврита является проникновение возбудителя в плевральную полость одним из следующих путей:

- непосредственный переход инфекции из очагов, расположенных в легочной ткани (мета- и парапневмонический плеврит);
- лимфогенное инфицирование полости плевры;
- гематогенный путь проникновения инфекции;
- прямое инфицирование за счет нарушения целостности плевральной полости при травмах.

Попавшие на плевральные листки возбудители вызывают развитие воспалительного процесса в плевре. В первые сутки при воспалении расширяются лимфатические капилляры, повышается проницаемость сосудистой стенки, отмечают инфильтрацию клеточными элементами субплеврального слоя и отек плевры. В плевральной полости появляется небольшой выпот, который при хорошо функционирующих лимфатических «люках» всасывается, оставляя на поверхности плевральных листков выпавший из экссудата фибрин. Так формируется фибринозный или сухой плеврит. При злокачественном опухолевом поражении листков плевры, опухолях лимфатической системы резко снижается удаление белка из плевральной полости, что приводит к накоплению жидкости.

По мере обратного развития воспалительного процесса рассасывается жидкая часть экссудата, поскольку скорость резорбции повышается и преобладает над скоростью экссудации. Постепенно происходит развитие соединительной ткани и рубцевание наложений фибрина на плевральных листках, формируются спайки (шварты), ограничивающие объем плевральной полости. Следует отметить, что гнойный экссудат никогда не резорбируется, он эвакуируется при прорыве эмпиемы плевры через бронх наружу или при дренировании плевральной полости. При сращении плевральных листков по границе экссудата формируется осумкованный плеврит.

Этиология воспалительного процесса в плевре обуславливает особенности характера выпота и его течение.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от этиологии плевральный выпот можно разделить на две большие группы: экссудативный и транссудативный.

Классификация плевральных выпотов *по нозологическому принципу*:

А. Экссудативные:

1. Воспалительные:

1. Инфекционные:

- бактериальные;
- вирусные;
- риккетсиозные;
- микоплазменные;
- грибковые;
- паразитарные;
- смешанной этиологии.

2. Панкреатогенные (ферментогенные), в том числе абсцессы в брюшной полости.

3. Иммунопатологические (синдром Дресслера, коллагенозы).

II. Опухолевые плевриты:

1. При первичных опухолях плевры.
2. При опухолях органов и структур грудной клетки.
3. При лимфопролиферативных процессах.
4. При внеторакальных опухолях (метастатические).

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

1. Хилезный (хилоторакс).
2. Гемоторакс.
3. Пиоторакс.
4. Пиопневмоторакс.

IV. Результат побочного действия лекарственных препаратов.

Б. Транссудативные:

1. При повышенном гидростатическом давлении в капиллярах (застойная сердечная недостаточность, перикардальный выпот, тромбоэмболия легочной артерии).
2. При пониженном онкотическом давлении плазмы крови (цирроз печени, нефротический синдром, общий белковый дисбаланс).
3. При повышении проницаемости капилляров вследствие патологии невоспалительного характера (тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, микседема).

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

Клиническая картина

Клинические проявления плевритов и плевральных выпотов определяются основным заболеванием, объемом выпота, так как в большинстве случаев они возникают как осложнения других заболеваний. Клинические проявления плеврального выпота зависят также от его расположения, длительности течения (острый процесс или длительно протекающий осумкованный плеврит). Расположение плеврального выпота в плевральной полости представлено на рис. 2.

Часто воспалительные выпоты начинаются с сухого плеврита, при котором беспокоит боль в грудной клетке на стороне поражения, усиливающаяся при глубоком вдохе, непродуктивном кашле. Вместе с тем накопление большого объема жидкости в плевральной полости сопровождается появлением одышки и тяжести в половине грудной клетки. Степень выраженности одышки зависит не только от объема жидкости, но и от скорости ее накопления

в плевральной полости. Болевой синдром возникает в результате воспаления или инфильтрации париетальной плевры. Интоксикационный синдром появляется при бактериальном воспалении плевры.

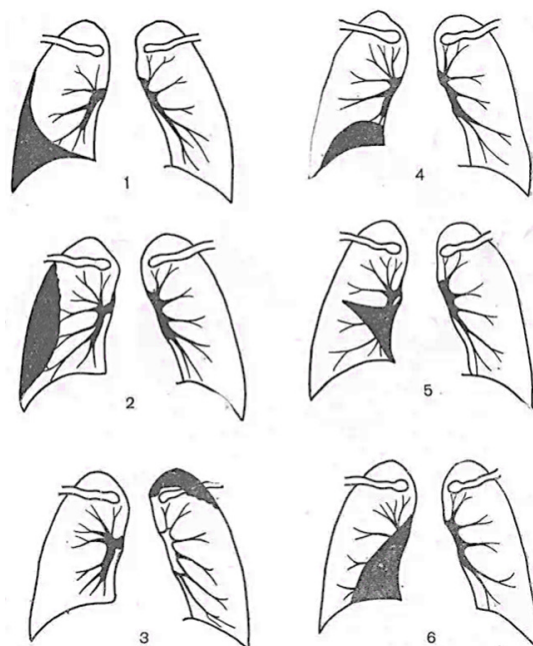


Рис. 2. Схема расположения плеврального выпота в плевральной полости:
1 — косто-диафрагмальный; 2 — костальный; 3 — верхушечный; 4 — диафрагмальный (базальный); 5 — междолевой; 6 — медиастинальный

Массивные плевральные выпоты достигают объема 5–6 л и вызывают 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. При этом появляется тахикардия, артериальная гипотензия и признаки гипоксии тканей. Пациент занимает положение лежа на больном боку или сидя для уменьшения влияния плеврального выпота на средостение.

При осмотре пациента отмечается частое, иногда поверхностное дыхание, возможно появление признаков дыхательной недостаточности (цианоз).

Отмечают расширение и выбухание межреберных промежутков, кожа над зоной выпота пастозна, определяется положительный симптом Винтриха: складка кожи над зоной выпота толще, более массивна; при перкуссии определяют верхний край жидкости в виде линии Дамуазо, верхняя точка которой приходится на лопаточную линию (рис. 3).

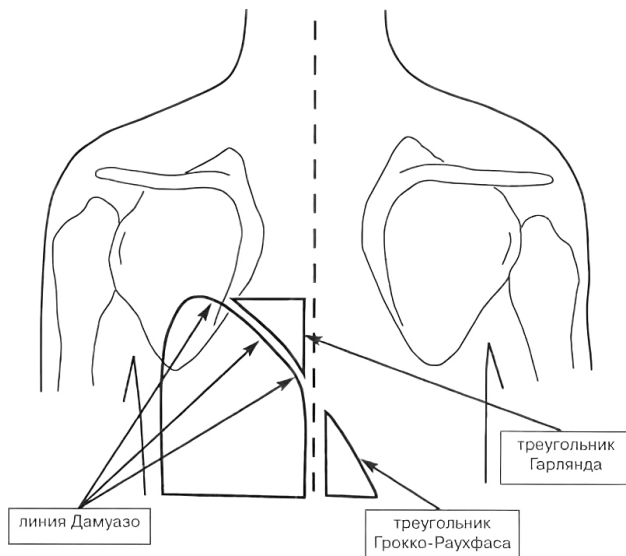


Рис. 3. Распределение жидкости при экссудативном плеврите, смещение средостения в здоровую сторону (треугольник Гарлянда), коллабированное легкое над областью выпота (треугольник Грокко-Раухфуса)

При перкуссии выпот определяют в случае, если его объем более 300–500 мл. Над областью выпота перкуторный звук тупой, ослабленное голосовое дрожание и бронхофония, аускультативно — ослабление или отсутствие дыхательных шумов. При исследовании пациента в динамике следует помнить, что повышение уровня жидкости на одно ребро соответствует увеличению объема жидкости в плевральной полости на 500 мл. Непосредственно над выпотом, выше зоны притупления звука, может выслушиваться бронхиальное дыхание и зона тимпанического звука (зона Шкода) на протяжении 4–5 см в высоту.

При массивных плевральных выпотах средостение смещается в здоровую сторону. При выпоте, который сочетается с ателектазом или с пневмоциррозом, — в сторону поражения. Смещение органов средостения в сторону поражения при вторичном опухолевом плеврите на фоне рака легкого

является неблагоприятным прогностическим признаком. При экссудативном плеврите в связи с клейкостью экссудата оба плевральных листка слипаются у верхней границы жидкости, поэтому конфигурация тупости почти не изменяется при перемене положения больного. При наличии в плевральной полости трансудата направление линии изменяется через 15–20 минут.

При сухом плеврите пациенты могут предъявлять жалобы на боль в грудной клетке, повышение температуры тела, слабость, непродуктивный кашель. При физикальном исследовании отмечают отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки. Пациент предпочитает лежать на здоровом боку, при пальпации выявляют болезненность в месте локализации патологического процесса. При перкуссии легких определяется ясный легочный звук. Аускультативно выявляют важный симптом сухого плеврита — шум трения плевры. Шум трения плевры выслушивается при вдохе и выдохе.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЛЕВРАЛЬНЫХ ВЫПОТОВ

К обязательным методам исследования пациента при подозрении на заболевание плевры относится **рентгенологический**. При выполнении прямой обзорной рентгенограммы органов грудной клетки выявляют наличие жидкости в плевральной полости, ее приблизительный объем. При свободном выпоте обнаруживается интенсивное гомогенное затемнение с косой верхней границей, идущей книзу и кнутри (рис. 4). Боковая рентгенограмма позволяет диагностировать небольшой объем выпота в костодиафрагмальных синусах.



Рис. 4. Рентгенограмма в прямой проекции. В правом ребернодиафрагмальном синусе видно гомогенное затемнение, которое сливается с куполом диафрагмы. Верхняя граница затемнения имеет характерную форму мениска. Выпот в правую плевральную полость в небольшом объеме

Боковая рентгенограмма позволяет диагностировать небольшой объем выпота в костодиафрагмальных синусах (рис. 5).



Рис. 5. Рентгенограмма в прямой и боковой проекции. Междолевой осумкованный плеврит справа

Рентгенологический метод позволяет достоверно диагностировать плевральный выпот при его объеме 175 мл и более (табл. 2).

Таблица 2

**Объем жидкости в плевральной полости в норме
и определяемой различными методами исследования**

Метод	Объем, мл
Норма	В покое 2–5, при физической нагрузке 20
Физикальный (перкуторный)	≥ 300
Рентгенологический	≥ 175
Ультразвуковой	≥ 5

С целью дифференциальной диагностики при наличии выпота в плевральной полости для оценки изменений в легочной ткани выполняют КТ органов грудной клетки. При КТ грудной клетки с контрастированием существуют признаки, которые помогают дифференцировать доброкачественное и злокачественное поражение плевры. При злокачественном заболевании выявляются узловатое утолщение плевры, утолщение медиастинальной плевры, утолщение париетальной плевры более 1 см и тотальное утолщение плевры. При КТ определяют плевральный выпот любой локализации, дифференцируют эмпиему плевры с бронхоплевральной фистулой от абсцесса легких. УЗИ и КТ дают возможность определения наиболее оптимального места и направления для установки дренажа.

При сухом плеврите в процессе рентгенологического исследования отмечают высокое стояние диафрагмы на больной стороне, отставание этого купола диафрагмы при глубоком вдохе, ограничение подвижности нижнего легочного края, небольшое помутнение прилегающей к плевре части легкого.

УЗИ позволяет выявить незначительное скопление плеврального выпота, который выглядит как эхонегативные клиновидные участки. Метод позволяет более точно оценить объем жидкости, толщину ее прослойки, а также, исходя из эхоплотности, предположить наличие транссудата или экссудата (рис. 6).



Рис. 6. УЗИ плевральной полости. Внебольничная полисегментарная левосторонняя пневмония, парапневмонический плеврит с признаками организации и количеством жидкости около 800 мл

Торакоцентез — плевральная пункция — проводится для определения органолептической характеристики плевральной жидкости, биохимического анализа, цитологического исследования (рис. 7).



Рис. 7. Положение пациента при торакоцентезе — пункции плевральной полости в типичном месте

ЭКГ выполняют для диагностики аритмий сердца и других патологических изменений (нарушений коронарного кровообращения, гипертрофии миокарда, признаков перикардита).

К дополнительным методам исследования относятся:

- **трансторакальная пункционная биопсия париетальной плевры** проводится с целью цитологического и гистологического исследования плевры;

- **видеоторакоскопия с биопсией** париетальной и/или висцеральной плевры — для визуального контроля состояния плевры и определения участка для биопсии;

- **открытая биопсия** париетальной плевры — для морфологической и гистологической оценки участка плевры;

- **иммуноферментный, иммуноцитохимический и радиоиммунный методы** исследования плевральной жидкости — для уточнения характера плевральной жидкости;

- **фибробронхоскопия с трансбронхиальной биопсией легкого** — для установления характера патологических изменений в легочной ткани;

- **компьютерная томография органов грудной клетки и брюшной полости** проводится для определения этиологии плеврального выпота;

- **исследование функции внешнего дыхания** выполняется для оценки функционального состояния легких.

При **лабораторном исследовании** в общем анализе крови изменения зависят от основного заболевания. В общем анализе мочи, как правило, изменений нет, возможными изменениями являются признаки нефротического синдрома: протеинурия более 3,5 г/сут. Исследуют общий белок и белковые фракции, уровень глюкозы крови, печеночные и почечные пробы (АлАТ, АсАТ, щелочная фосфатаза, креатинин, мочевина крови). Эти показатели изменены при являющихся основными заболеваниями поражениях печени, почек. Гипоальбуминемию и гиперлипидемию определяют при наличии нефротического синдрома. Исследование мокроты выполняют физическое и бактериологическое (на микобактерии туберкулеза, грибы и другую патогенную микрофлору).

ПУНКЦИЯ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

В случае показаний с диагностической или лечебной целью выполняется плевральная пункция. При массивных выпотах (верхний край жидкости на уровне II–III ребра) плевральная пункция и эвакуация экссудата выполняются сразу после госпитализации пациента в стационар в порядке оказания неотложной медицинской помощи. При отсутствии срочных показаний — в первые 1–2 дня госпитализации.

ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ

Типичное место выполнения плевральной пункции — по лопаточной или задней подмышечной линии в VII–IX межреберье по верхнему краю ребра (рис. 8).

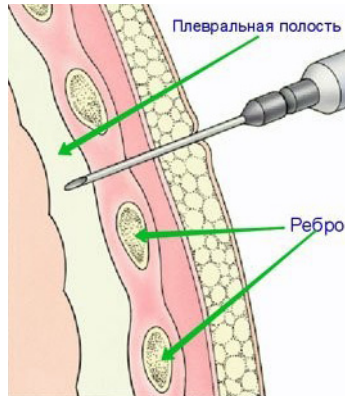


Рис. 8. Схема положения пункционной иглы при пункции плевральной полости

После рентгенологического или ультразвукового исследования намечается место пункции плевральной полости. Премедикация при плевральной пункции не проводится. Исследование удобнее выполнять, если пациент сидит верхом на стуле, положив предплечья на спинку стула. Анестезию кожи начинают тонкой иглой 0,5%-ным или 1,0%-ным раствором новокаина до образования «лимонной корочки». Затем меняют иглу и проводят анестезию подкожной клетчатки, мышц грудной стенки до плевры. Для обезболивания межреберных мышц и париетальной плевры используют 1%-ный раствор новокаина.

Далее пункционной иглой пунктируют по верхнему краю ребра плевральную полость до ощущения провала. Свободное поступление жидкости свидетельствует о правильном расположении иглы. Аспирируют не более 1,0–1,5 л жидкости, не допуская попадания воздуха в плевральную полость, оценивая ее внешний вид и запах. Извлечение иглы из плевральной полости проводят быстро, во избежание попадания воздуха в плевральную полость, прикрывают отверстие стерильный салфеткой и лейкопластырем.

Небольшой объем извлеченной жидкости помещают в стерильную пробирку и бутылку, исследуют содержание белка, ЛДГ, pH, окрашивают по Граму и для выявления кислотоустойчивых бактерий проводят цитологическое и микробиологическое исследования. Это основные исследования, по результатам которых планируют дальнейшее обследование пациента. После

эвакуации жидкости из плевральной полости выполняют контрольное рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

При выполнении пункции необходимо помнить о возможных осложнениях: пневмотораксе, синкопе, кровохарканье, воздушной эмболии, ранении желудка. В случае возникновения симптомов указанных состояний (коллапс, холодный пот, головокружение) манипуляцию приостанавливают, придают пациенту горизонтальное положение и оказывают неотложную помощь в соответствии с клиническим статусом.

ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ПЛЕВРАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

После извлечения плевральной жидкости оценивают физические свойства (внешний вид, примеси, цвет, запах). Плевральная жидкость может быть прозрачной, мутной, молочного цвета, геморрагической, гнойной, с примесями (табл. 3).

Таблица 3

Внешний вид плевральной жидкости

Жидкость	Предполагаемое заболевание
Гнилостный запах	Анаэробная эмпиема
Частицы пищи	Разрыв пищевода
Примесь желчи	Холоторакс (билиарная фистула)
Молочный цвет	Хилоторакс /псевдохилоторакс
Вид «рыбного соуса»	Разрыв амёбного абсцесса

Транссудат обычно представляет собой прозрачную желтоватого цвета жидкость относительной плотностью 1,015 с содержанием белка менее 30 г/л.

Экссудат — серозный прозрачный желтоватого цвета выпот, характеризуется относительной плотностью более 1,018 с содержанием белка более 30 г/л. **Гнойные экссудаты** — мутные, желто-зеленого цвета, относительная плотность высокая, содержание белка 70–80 г/л. **Геморрагические экссудаты** имеют коричневато-красный цвет, хилезные — вид молока и содержат большое количество жира. **Холестериновые экссудаты** имеют желтоватый или коричневатый оттенок. Красноватая окраска плеврального выпота свидетельствует о присутствии крови, которая попадает при повреждении сосуда во время пункции, при нарушении проницаемости сосудистой стенки или травме. При гематокрите плевральной жидкости менее 1 % диагностическое значение крови невелико, при уровне более 1 % причиной геморрагического выпота может быть опухоль плевры или тромбоз эмболия ветвей легочной артерии. При гематокрите более 50 % диагностируют гемоторакс, свидетельствующий о плевральном кровотечении.

Обязательно выполняют биохимическое исследование для дифференцирования экссудата и трансудата (исследуют фермент лактатдегидрогеназу, белки жидкости в сравнении с их содержанием в сыворотке крови; фермент аденозиндезаминаза; амилаза или глюкоза плеврального содержимого, рН плевральной жидкости). Проводят анализ плеврального содержимого на клеточный состав и выполняют микробиологическое исследование (табл. 4).

Таблица 4

Дифференциально-диагностические признаки плеврального выпота, характерные для экссудата и трансудата

Признаки	Экссудат	Трансудат
Внешний вид	Мутная непрозрачная, интенсивного желтого цвета	Прозрачная, слегка желтоватая, иногда бесцветная
Плотность	> 1,018	< 1,015
Проба Ривальты (качественная реакция на содержание белка)	Положительная	Отрицательная
Содержание белка	> 30 г/л	< 20~ г/л
Белок плевральной жидкости/белок сыворотки крови	> 0,5	< 0,5
ЛДГ	> 200 Ед/л	< 200 Ед/л
ЛДГ выпот/сыворотка крови	> 0,6	< 0,6
Удельная плотность	> 1018 г/л	< 1015 г/л
Уровень глюкозы	< 3,33 ммоль/л	> 3,33 ммоль/л
Холестерол выпот/сыворотка крови	> 0,3	< 0,3
Холестераза	> 0,6	< 0,6
Количество лейкоцитов в 1 мм ³	> 1000	< 1000
Количество эритроцитов	Вариабельно	< 5000
Цитологическое исследование осадка плевральной жидкости	Преобладает нейтрофильный лейкоцитоз	Небольшое количество слущенного мезотелия

Биохимический анализ плевральной жидкости проводится для определения рН, уровня глюкозы, амилазы, ЛДГ. рН следует измерять во всех случаях негнойных выпотов. При выпотах инфекционной этиологии рН менее 7,2 означает необходимость дренирования плевральной полости. Снижение рН плевральной жидкости менее 7,2 при нормальном рН крови наблюдается при тех же заболеваниях, что и низкий уровень глюкозы в плевральной жидкости. рН менее 7,2 свидетельствует о значительном накоплении ионов водорода, поскольку нормальный уровень рН около 7,6 связан с накоплением бикарбонатов в плевральной полости. К другим заболеваниям, вызывающим

экссудативный плевральный выпот с низким рН, относятся системные заболевания соединительной ткани (в частности, ревматоидный артрит), разрывы пищевода и злокачественные новообразования.

Уровень глюкозы в плевральной жидкости менее 3,3 ммоль/л выявляют в плевральных экссудатах при туберкулезе, эмпиеме, ревматических заболеваниях, злокачественных опухолях. Самая низкая концентрация глюкозы выявляется при ревматоидных выпотах и эмпиеме. рН плевральной жидкости коррелирует с уровнем глюкозы плевральной жидкости. При инфекционном поражении плевры рН более информативен, чем глюкоза.

Измерение амилазы требуется при остром панкреатите или разрыве пищевода. Изоферментный анализ при высокой концентрации амилазы помогает дифференцировать злокачественное поражение плевры и разрыв пищевода от патологии брюшной полости. Амилаза плевральной жидкости считается повышенной (> 64 Ед), если она превышает верхний предел нормы для амилазы сыворотки, или если соотношение амилазы плевральной жидкости и амилазы сыворотки более 1,0. Это дает основание заподозрить острый панкреатит, образование псевдокиста в поджелудочной железе, разрывы пищевода, внематочную беременность с разрывом трубы или злокачественное заболевание плевры (аденокарциному). Уровень амилазы в плевральной жидкости повышается примерно в 10 % случаев злокачественных плевральных выпотов.

Уровень ЛДГ > 1000 МЕ/л предполагает злокачественные выпоты, эмпиему, выпот, обусловленный ревматоидным артритом. Повышение уровня также характерно для пневмоцистной пневмонии.

Бактериологическое исследование имеет значение при гнойном плеврите для определения возбудителя и соответствующей тактики антибактериальной терапии, а также при грибковой инфекции.

Цитологическое исследование плевральной жидкости необходимо для дифференциальной диагностики, поскольку клеточный состав плеврального выпота зависит от этиологии заболевания. При преобладании в плевральной жидкости нейтрофилов диагностируют острое воспалительное заболевание плевры, мононуклеаров — хронический воспалительный процесс.

Эозинофильный плевральный выпот выявляют при наличии 10 % эозинофилов и более в плевральной жидкости, он не всегда соответствует эозинофилии периферической крови. Доброкачественная этиология эозинофилии включает парапневмонический выпот, туберкулез, лекарственно-индуцированный плеврит, доброкачественный выпот при асбестозе, системный эозинофильный васкулит с гранулематозом, инфаркт легкого и паразитарные заболевания. Наличие эозинофилии в плевральном выпоте не исключает злокачественный характер процесса.

В случае преобладания в клеточном составе плевральной жидкости лимфоцитов (более 85 %) наиболее вероятными диагнозами являются

туберкулез, лимфома, саркоидоз, выпот, обусловленный ревматоидным артритом, синдром желтых ногтей или хилоторакс. Высокий лимфоцитоз в плевральной жидкости увеличивает вероятность туберкулезного плеврита, но в 10 % туберкулезных плевральных выпотов преобладают нейтрофилы. Лимфоцитарный плевральный выпот могут вызвать лимфома, саркоидоз, ревматические заболевания, хилоторакс.

Мезотелиальные клетки находят в разном количестве в плевральном выпоте. Количество мезотелиальных клеток более 5 % (от общего числа ядерных клеток) указывает на низкую вероятность туберкулезного поражения плевры. В случае значительного увеличения количества мезотелиальных клеток, особенно в сочетании с эритроцитами и эозинофилами, высока вероятность легочной эмболии как причины плеврального выпота.

В табл. 5 указаны стандартные исследования плевральной жидкости, предполагаемые причины и заболевания, обусловившие появление плеврального выпота.

Таблица 5

Стандартный анализ плевральной жидкости и интерпретация результатов

Показатель	Количественное значение	Предполагаемый диагноз	Примечание
pH	< 7,20	Осложненный парапневмонический выпот или эмпиема, злокачественное заболевание (< 10 %), туберкулез (< 10 %), разрыв пищевода	Исследование показано во всех случаях негнойного экссудата при подозрении на наличие инфекции. При низком уровне pH плевральной жидкости трубочный дренаж следует устанавливать только при наличии парапневмонического плеврального выпота
Амилаза	Превышает верхнюю границу нормы	Злокачественное заболевание (< 20 %), патология поджелудочной железы, разрыв пищевода	Тест показан при подозрении на разрыв пищевода и патологию поджелудочной железы. При злокачественном заболевании и разрыве пищевода амилаза происходит из слюнных желез
Глюкоза	< 3,3 ммоль/л	Осложненный парапневмонический выпот или эмпиема, туберкулез (20 %), злокачественное заболевание (< 10 %), ревматоидный артрит	Обычно в плевральном выпоте с низким содержанием сахара уровень pH также низкий, а ЛДГ — высокий

Показатель	Количественное значение	Предполагаемый диагноз	Примечание
ЛДГ	Более чем $\frac{2}{3}$ верхней границы нормального уровня ЛДГ в сыворотке крови	Любое заболевание, которое может приводить к экссудации	Очень высокий уровень ЛДГ в плевральном выпоте (> 1000 Ед/л), как правило, отмечается у больных с осложненным параневмоническим плевральным выпотом и приблизительно у 40 % пациентов с туберкулезным плевритом
ЛДГ в плевральной жидкости / ЛДГ в сыворотке крови	$> 0,6$	Любое заболевание, которое может приводить к экссудации	Большинство пациентов, соответствующих критериям для экссудата по уровню ЛДГ, но не по содержанию белка, имеют параневмонический выпот или злокачественный процесс
Белок в плевральном выпоте / белок в сыворотке крови	$> 0,5$	Любое заболевание, которое может приводить к экссудации	Уровень белка в плевральной жидкости > 30 г/л бывает при экссудате, однако если диагноз экссудата основан только на данном показателе, более чем в 10 % случаев экссудатов и 15 % случаев трансудатов можно допустить диагностическую ошибку
Аденозин-деаминаза	> 40 Ед/л (667 нкат/л)	Туберкулез (> 90 %), эмпиема (60 %), осложненный параневмонический выпот (30 %), злокачественное заболевание (5 %), ревматоидный артрит	—
Холестерин	$> 1,16$ – $1,55$ ммоль/л	Любое заболевание, сопровождающееся экссудацией	Проба показана при подозрении на хилоторакс или псевдохилоторакс. Если диагноз экссудата основан только на данном показателе, в 10 % случаев экссудатов и 20 % случаев трансудатов возможна диагностическая ошибка

Показатель	Количественное значение	Предполагаемый диагноз	Примечание
Посев на стерильность	Положительный результат	Инфекция	Данная проба показана во всех случаях парапневмонического плеврального выпота, поскольку положительный результат посева или бактериоскопии по Граму является показанием для дренирования плевральной полости
Гематокрит плевральной жидкости/ гематокрит крови	$\geq 0,5$	Гемоторакс	Проба показана при кровянистом характере плеврального выпота. Гемоторакс часто возникает в результате тупой или проникающей травмы грудной клетки
Полимеразно-цепная реакция (ПЦР)	Положительный результат	Инфекция	Проводят при подозрении на наличие инфекции. Чувствительность ПЦР для выявления <i>Mycobacterium tuberculosis</i> в плевральной жидкости составляет 40–80 %, как правило, ниже у пациентов с отрицательным результатом посева на туберкулез
Опухолевые маркеры	Разные пограничные величины	Злокачественное новообразование	Исследуют при подозрении на злокачественное новообразование при обсуждении показаний для проведения торакоскопии. За исключением активности теломеразы, при максимальной специфичности большинство тестов имеют низкую чувствительность ($< 30\%$)
Количество эритроцитов	$> 100 \cdot 10^6/\text{л}$	Злокачественное заболевание, травма, парапневмонический выпот, эмболия легочной артерии	Уровень гематокрита в плевральной жидкости $< 1\%$ не является клинически значимым

Показатель	Количественное значение	Предполагаемый диагноз	Примечание
Количество лейкоцитов с формулой	$> 10 \cdot 10^9/\text{л}$	Эмпиема, другие виды экссудатов (редко)	В гнойном выпоте лейкоцитоз обычно значительно ниже, чем ожидается, поскольку его мутность в основном обусловлена наличием клеток или других продуктов распада
Количество эозинофилов	$> 10 \%$	Не имеет диагностического значения	Наиболее частая причина — наличие воздуха или крови в плевральном пространстве. У трети пациентов не удается установить этиологию эозинофильного плеврального выпота
Количество лимфоцитов	$> 50 \%$	Злокачественное заболевание, туберкулез, эмболия легочной артерии, шунтирование коронарных артерий	Лимфоцитоз $> 90 \%$ плевральной жидкости указывает на туберкулез или лимфому
Количество нейтрофилов	$> 50 \%$	Парапневмонический выпот, эмболия легочной артерии, заболевания брюшной полости	Нейтрофилез плевральной жидкости обнаруживается приблизительно в 7 % случаев острого туберкулезного плеврита и 20 % случаев злокачественного плеврального выпота

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Транссудаты

Плевральный выпот при застойной сердечной недостаточности.

В результате повышения гидростатического давления в венах большого круга при выраженной сердечной недостаточности появляется выпот в плевральной полости (гидроторакс) — односторонний (правосторонний 12 %, левосторонний 7 %) или часто двусторонний (81 %) (рис. 9).

Клинические данные свидетельствуют о заболевании сердца с характерными признаками: снижение толерантности к физической нагрузке, сердцебиение в покое или при нагрузке, отеки голеней. При осмотре и обследовании выявляют пульсацию шейных вен, увеличение размеров сердца,

патологическое изменение тонов и наличие шумов, характерных для конкретного заболевания (ИБС, АГ, пороки сердца, кардиомиопатии, декомпенсированное легочное сердце и т. п.). При правожелудочковой недостаточности и развитии декомпенсации по большому кругу кровообращения определяют увеличение размеров печени и симметричные отеки голеней. На ЭКГ у таких пациентов нередко регистрируют аритмии сердца, при УЗИ сердца выявляют снижение фракции выброса левого или правого желудочка ниже 45–50 %, расширение полости левого и/или правого желудочка и предсердий. К хронической сердечной недостаточности с плевральным выпотом при сохраненной фракции выброса могут привести констриктивный перикардит, рестриктивная кардиомиопатия, инфильтративные кардиомиопатии (амилоидоз, гемохроматоз и др.).

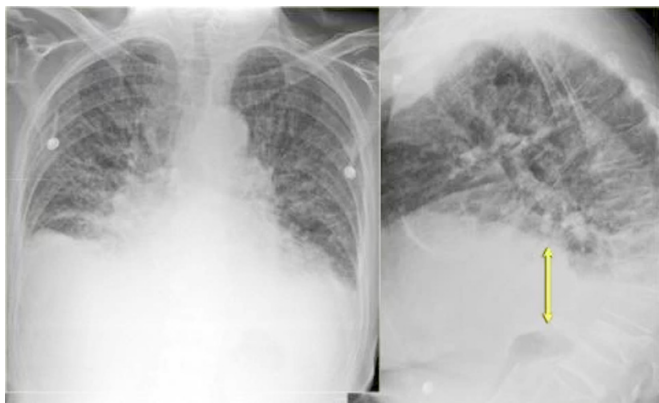


Рис. 9. Рентгенограмма в прямой и боковой проекциях. Двусторонний гидроторакс при хронической сердечной недостаточности, кардиомегалия

При исследовании плеврального выпота определяют прозрачную жидкость без цвета и запаха, с низким содержанием белка, отсутствуют признаки воспаления. Появление плеврального выпота постепенное, рецидивирующее, эффективно лечение диуретиками.

Снижение онкотического давления плазмы крови также является причиной появления трансудата, как правило, двустороннего. Этот механизм реализуется посредством развития гипопроотеинемии/гипоальбуминемии, либо вследствие нарушения синтеза (при циррозе печени), либо из-за повышенного выведения его почками (при **нефротическом синдроме**).

При **циррозе печени с асцитом** жидкость из брюшной полости перемещается в плевральную полость через дефекты диафрагмы; определяют часто правосторонний выпот (70 %), реже левосторонний и двусторонний

(по 15 %). Наличие гипопроteinемии и гипоальбуминемии выявляют при биохимическом исследовании крови. Диагностика нефротического синдрома основывается на определении суточной протеинурии, превышающей 3,0 г белка, гипоальбуминемии менее 30 г/л, гипопроteinемии и появлении отеков (включая накопление жидкости в полости плевры). При нефротическом синдроме плевральный выпот, как правило, двусторонний. После выявления у пациента с выпотом в плевральную полость нефротического синдрома дифференциальный диагноз проводится для установления причины нефротического синдрома. Наиболее частой причиной является гломерулонефрит, далее — системный амилоидоз, в основном вторичный (АА). Нередко нефротический синдром осложняет течение некоторых системных заболеваний соединительной ткани, системных васкулитов, инфекционного эндокардита.

Плевральный выпот как осложнение **тромбозмболии ветвей легочной артерии (ТЭЛА)** встречается в 30 % случаев при немассивном процессе, развивающемся в периферических сосудах легких. В большинстве случаев экссудат, гемоторакс встречается реже (менее 50 % случаев). Сложности диагностики плеврального выпота в этом случае возникают из-за того, что клиническая картина тромбоэмболии не очень яркая, а при рентгенографии и обычной компьютерной томографии органов грудной клетки на фоне значимого количества плевральной жидкости невозможно достоверно судить о наличии или отсутствии тромбоэмболии. Анамнестические указания на существующие факторы риска, результаты исследования уровня D-димеров, перфузионная сцинтиграфия легких (выявляет проходимость легочных артерий, вплоть до уровня капилляров), компьютерная томография с контрастированием легочных сосудов позволяют диагностировать ТЭЛА. Плевральная жидкость при ТЭЛА может быть как транссудатом геморрагическим (20 % случаев), так и экссудатом (80 % случаев).

Гипотиреоз рассматривают в качестве возможной причины (5 %) появления транссудата нередко в сочетании с перикардальным выпотом. При изолированном плевральном выпоте наблюдается либо экссудат, либо транссудат. Механизм образования выпота связывают с метаболическими эффектами тиреоидных гормонов. Диагностика гипотиреоза не представляет сложностей, однако заподозрить снижение функции щитовидной железы не всегда легко, поскольку ни один из симптомов гипотиреоза не является патогномичным. Учитывая распространенность этого заболевания, пациентам с неясной причиной плеврального выпота целесообразно проводить исследование гормонов щитовидной железы в сыворотке крови.

Синдром Мейгса–Салмона включает выпот в плевральную полость, асцит и доброкачественные образования яичников. В 70 % случаев плевральный выпот правосторонний, в 10 % — левосторонний и в 20 % — двусторонний. Все составляющие синдрома выявляют при ультразвуковом исследовании

(органы грудной клетки, малого таза), возможно, в дальнейшем может потребоваться морфологическая верификация образований в яичниках для исключения злокачественного характера процесса.

Плевральный выпот может быть составной частью синдрома **гиперстимуляции яичников**, возникающего в ответ на терапию гормональными средствами, направленными на стимуляцию овуляции, гонадотропными препаратами и агонистами гонадолиберина. Избыток стероидных гормонов, концентрация которых возрастает в 20–25 раз, приводит к увеличению проницаемости сосудистой стенки и к нарушению водно-электролитного баланса. Происходит накопление жидкости в полостях, в том числе плевральной. Синдром проявляется выраженным увеличением яичников в размерах, формированием в них кистозных образований и тромбозом магистральных сосудов.

Среди редких причин образования транссудата рассматривают **синдром верхней полой вены**, развивающийся в результате сдавления извне или при прорастании ее стенки опухолевыми образованиями, исходящими из верхнего средостения. В подавляющем большинстве случаев причиной развития синдрома становится центральный рак правого легкого, что обусловлено непосредственной близостью верхней полой вены и правого главного бронха. Второе место делит опухоли средостения и метастатические поражения лимфатических узлов. Реже причиной синдрома верхней полой вены являются аневризма аорты, загрудинный зоб и фиброзирующий медиастинит. Клинические признаки синдрома включают красный цвет кожи и отек мягких тканей лица и шеи, дилатацию коллатеральных вен верхней части грудной клетки и шеи, упорные головные боли и отечность конъюнктивы. Иногда одновременно могут наблюдаться симптомы сдавления пищевода и трахеи. При подозрении на синдром верхней полой вены диагностику начинают с проведения компьютерной томографии органов грудной клетки и средостения.

Перитонеальный диализ также рассматривают как причину появления транссудата. У больных, находящихся на перитонеальном диализе, при имеющемся выпоте в плевральную полость диагностический поиск следует начинать с уточнения признаков именно этой наиболее возможной причины скопления жидкости в плевральной полости.

При заболеваниях внутренних органов транссудаты встречаются с различной частотой.

Причины плевральных транссудатов:

1. Частые причины:

- левожелудочковая недостаточность;
- цирроз печени;
- гипоальбуминемия;
- перитонеальный диализ.

2. Менее частые причины:

- гипотиреоз;
- нефротический синдром;
- митральный стеноз;
- ТЭЛА.

3. Редкие причины:

- констриктивный перикардит;
- уринооторакс;
- сдавление верхней полой вены;
- гиперстимуляция яичников;
- синдром Мейгса.

Экссудаты

Парапневмонический экссудативный плеврит появляется при пневмонии периферической локализации в случае вовлечения плевры в воспалительный процесс. Осложняет течение пневмоний приблизительно у 20–40 % больных в зависимости от возбудителя. Особенно часто встречается при стрептококковых и стафилококковых пневмониях. Диагностируют его по острому началу пневмонии (лихорадка, интоксикация, слабость, потливость, кашель), сопровождающейся болью в грудной клетке, изменениями в крови (лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ и уровня С-реактивного белка). Появляются физикальные признаки (усиление голосового дрожания, локальное укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания или появление бронхиального дыхания, появление звучных влажных мелкопузырчатых хрипов либо крепитации), рентгенологические признаки или результаты компьютерной томографии (инфильтрация легочной ткани, альвеолярные или интерстициальные инфильтраты), свидетельствующие о пневмонии, и признаки выпота в плевральную полость. Быстрое наступление положительного эффекта под влиянием адекватной антибактериальной терапии подтверждает правильность установленного диагноза.

Плевриты, вызванные грибковым поражением, возникают при первичном или вторичном иммунодефиците. К группе риска относятся лица, длительно получающие иммунодепрессанты, кортикостероиды, пациенты после трансплантации внутренних органов, а также с хроническими заболеваниями, ведущими к снижению иммунитета (сахарный диабет, ВИЧ-инфицирование и др.). Течение заболевания имеет много общего с туберкулезом. Микотический плеврит часто сочетается с грибковым поражением паренхимы легких. В диагностике важно обнаружение грибов в культуральных исследованиях плеврального содержимого. При наличии свищей (актиномикоз) культуральное исследование отделяемого

позволяет верифицировать диагноз. Серодиагностика имеет вспомогательное значение.

Паразитарное поражение плевры определяется эпидемиологическими особенностями паразитарных болезней. Наиболее часто наблюдаются плевриты при амебиазе, эхинококкозе. Амебный плеврит возникает обычно при прорыве через диафрагму амебного абсцесса печени. Это сопровождается резкой болью в правом подреберье, одышкой. Плевральный выпот имеет вид «шоколадного сиропа», содержит частицы паренхимы печени, нейтрофилы. Амебы определяются лишь в 10 % случаев. Серодиагностика обычно помогает уточнить этиологический диагноз.

Эхинококковые поражения плевры возникают при прорыве эхинококковой кисты легкого, печени или селезенки в плевральную полость. Реже киста развивается первично в плевральной полости. При прорыве кисты в плевральную полость возникает острая боль, одышка. Нередко прорыв нагноившейся кисты ведет к формированию эмпиемы. Наличие субплеврально расположенной эхинококковой кисты часто ведет к образованию бронхоплеврального свища. Диагностическое значение имеет обнаружение в экссудате, биоптате плевры сколексов с крючьями паразита, оболочек эхинококковой кисты, а также положительные результаты серодиагностики.

Выпот в плевральную полость **туберкулезной этиологии** наблюдают в трех патогенетических вариантах: аллергический, перифокальный и туберкулез плевры. *Аллергический плеврит* возникает вследствие гиперсенситизации, вызывающей воспалительную реакцию плевры без образования туберкулезных очагов и обсеменения плевры. В этом случае в плевральной жидкости, как и в крови, возможно обнаружение повышенного содержания эозинофилов. Микобактерии туберкулеза в экссудате отсутствуют.

Перифокальный плеврит развивается как воспалительная инфильтрация вокруг первичного очага в ткани легкого, который визуализируют рентгенологическими методами. В плевральном пунктате в таком случае обнаруживается большое количество лимфоцитов. Микобактерии туберкулеза в экссудате отсутствуют.

Туберкулез плевры характеризуется поражением микобактериями туберкулеза собственно плевры и представлен как множественной диссеминацией, так и единичными относительно крупными очагами казеозного некроза. При такой форме экссудативного плеврита выявляют возбудителей туберкулеза в плевральной жидкости и большое количество лимфоцитов. При очагах казеозного некроза в плевральном пунктате преобладают нейтрофилы, а в далеко зашедших случаях обширного распространения процесса пунктат может носить гнойный характер.

Диагностику поражения плевры проводят методом компьютерной томографии с контрастным усилением, бактериологическими, иммунологическими,

биологическими и инвазивными (пункционная игловая, торакоскопическая, открытая торакотомическая биопсия плевры) методами.

Экссудативный плевральный выпот при **злокачественных новообразованиях** встречается достаточно часто (15–20 %). Поражение плевры наблюдают при первичных злокачественных опухолях легких (центральных и периферических), а также при метастатическом характере поражения (часто при раке молочной железы, лимфомах, лимфогранулематозе, мезотелиоме плевры, раке яичников и матки, различных отделов желудочно-кишечного тракта и опухолях другой локализации). Диагностику проводят по результатам компьютерной томографии, а при центральном раке — бронхоскопии, с последующим проведением биопсии. Для метастатического поражения легких характерна периферическая локализация, нередко — субплевральная, а также множественность очагов, часто — двусторонняя их локализация. При подозрении на метастатический характер плеврального выпота в первую очередь следует исключать опухоли, часто метастазирующие в легкие (хорион-эпителиома, меланома, остеогенная саркома, рак почки, молочной железы, яичка). При проведении плевральной пункции часто получают содержимое плевральной полости геморрагического характера.

Плевральный выпот опухолевой природы имеет следующие достаточно характерные особенности:

- постепенное развитие выпота и клинической симптоматики (слабость, анорексия, похудание, одышка, кашель с отделением мокроты, нередко с примесью крови);
- обнаружение достаточно большого объема жидкости в полости плевры и быстрое ее накопление после проведенного плевростентеза;
- выявление с помощью компьютерной томографии или рентгенографии (после предварительного удаления экссудата из плевральной полости) признаков бронхогенного рака, увеличения медиастинальных лимфоузлов, метастатического поражения легких;
- геморрагический характер выпота; при злокачественной лимфоме часто наблюдается хилоторакс;
- соответствие плеврального выпота всем критериям экссудата и очень часто низкое содержание глюкозы (чем ниже уровень глюкозы в экссудате, тем хуже прогноз для больного);
- обнаружение в плевральном выпоте злокачественных клеток; целесообразно анализировать несколько проб плевральной жидкости для получения более достоверных результатов;
- выявление в плевральной жидкости раково-эмбрионального антигена.

Мезотелиома плевры — высокоагрессивная опухоль, развивающаяся в среднем через 30–40 лет после воздействия экзогенных факторов. Опухоль возникает при трансформации мезотелиальных клеток, выстилающих

естественные полости организма, характеризуется поражением плевры, брюшины, перикарда и оболочек яичка. Заболеваемость мезотелиомой плевры значительно варьируется от 1 до 8 случаев на 100 000 населения, частота увеличивается в последние годы. Мужчины болеют чаще женщин в соотношении 6 : 1.

В этиологии мезотелиомы плевры основное значение (80 % случаев) имеет контакт с асбестом, применяемым в строительной практике. Помимо асбеста в развитии мезотелиомы плевры также имеют значение другие химические канцерогены (силикаты, бериллий, жидкий парафин), ионизирующее излучение (описаны случаи развития мезотелиомы через 20–30 лет после лучевой терапии лимфогранулематоза). Генетическая предрасположенность (мутации BRCA1 ассоциированного белка BAP-1, позитивный лиганд к PD-L1), вирус SV-40, гены которого экспрессируются у 60 % больных мезотелиомой плевры, также имеют значение в развитии заболевания.

Клиническая картина схожа с другими солидными опухолями, протекающими с поражением плевры. Симптомы заболевания неспецифичны, наиболее часто встречаются одышка (у 60–80 % пациентов), боли в грудной клетке (40–70 %), кашель (10 %), снижение массы тела (30 %), лихорадка (30 %); реже выявляют осиплость голоса, дисфагию, синдром Горнера, синдром сдавления верхней полой вены и т. д. У 70 % пациентов заболевание манифестирует развитием гидроторакса.

С высокой вероятностью заподозрить злокачественную мезотелиому плевры можно по результатам компьютерной томографии высокого разрешения. Выявление диффузного утолщения плевры или объемного образования с утолщением междолевой плевры — рентгенологические симптомы, характерные для опухоли, развившейся из мезотелия плевры. Для верификации диагноза используют иммуногистохимические методы исследования биоптата плевры.

Экссудативный плевральный выпот нередко (40–50 % случаев) встречается при **ревматических заболеваниях**, сопровождающихся серозитами: системная красная волчанка, ревматоидный артрит, антифосфолипидный синдром и др. В этих случаях в клинической картине обычно доминирует симптоматика основного заболевания, а плевральный выпот, как правило, бывает небольшим и выявляется случайно в ходе обследования пациента. Типичная картина ревматического заболевания: манифестация болезни после инсоляции, характерная «бабочка» на щеках или другие кожные проявления, артралгии, появившиеся у женщин молодого возраста, симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп с симптомами утренней скованности и воспалительной деформацией суставов указывает на системное заболевание соединительной ткани. В анализах крови — анемия, значительное повышение СОЭ до 40–60 мм/ч, положительные специфические

иммунологические показатели (антинуклеарный фактор, антитела к двуспиральной ДНК), возможно появление волчаночного антикоагулянта и антител к кардиолипину (при антифосфолипидном синдроме).

Выпот в плевральную полость, развившийся при **постинфарктном синдроме Дресслера**, имеет аутоиммунное происхождение. Синдром включает перикардит, плеврит (сухой или экссудативный), пневмонит, полиартрит и полисерозит. Это одно из поздних осложнений инфаркта миокарда, встречается нечасто. Синдром Дресслера обусловлен образованием аутоантител к антигенам миокарда и перикарда. Появляется он в среднем через 2–4 недели после перенесенного инфаркта миокарда. Клинические симптомы могут соответствовать поражению плевры, перикарда или брюшины. Развитие у пациента плеврального выпота после перенесенного инфаркта миокарда в указанные сроки рассматривают как проявление синдрома Дресслера.

Распространенной причиной накопления экссудата в полости плевры является **острый панкреатит**. Среди механизмов его развития выделяют повышение проницаемости капилляров диафрагмы вследствие воспаления близко расположенной поджелудочной железы, повышение проницаемости лимфатических сосудов. Диагностика острого панкреатита основывается на клинической картине, данных ультразвукового исследования поджелудочной железы и определении повышенного уровня амилазы крови и/или диастазы мочи. Объем плеврального выпота, как правило, незначительный, и при купировании приступа острого панкреатита он регрессирует без лечения. При хроническом рецидивирующем панкреатите с образованием псевдокист в поджелудочной железе также возможно образование выпота в плевральную полость. При этом основным механизмом его развития считается формирование прямого сообщения между кистами поджелудочной железы и плевральной полостью, посредством которого содержимое кисты беспрепятственно дренируется. В случае хронического панкреатита клиническая картина более стертая, вне обострения отсутствуют лабораторные критерии диагноза основного заболевания, такие как повышение уровня амилазы крови и диастазы мочи. Все это приводит к необходимости исследования плевральной жидкости, которое, как и при остром панкреатите, направлено на выявление более высокого содержания амилазы в ней, чем в сыворотке крови.

Эмпиема плевры (гнойный плеврит, пиоторакс) — скопление гноя или жидкости с биологическими признаками инфицирования в плевральной полости. Характеризуется вовлечением в воспалительный процесс париетальной и висцеральной плевры и вторичной компрессией легочной ткани.

За истекшие 10 лет летальность при различных формах гнойного плеврита составила 5–25 %, острый гнойный плеврит в 15–45 % случаев переходит в хроническую форму.

Условия и причины возникновения эмпиемы плевры:

а) наличие жидкости в плевральной полости в результате развития первичного патологического процесса (небактериального плеврита, гидроторакса) или травмы (в том числе и операционной);

б) инфицирование плевральной полости и развитие гнойного воспаления (прорыв в плевральную полость абсцесса легкого, попадание инфекции через рану в грудной стенке, перфорация в плевральную полость полого органа, несостоятельность швов культи бронха резецированного легкого или пищеводно-желудочного/кишечного анастомозов);

в) отсутствие условий для расправления коллабированного легкого и ликвидации плевральной полости (свищи, склеротические процессы в легочной паренхиме).

Основные факторы, характеризующие патогенетические расстройства: влияние бактериальных токсинов, развитие интоксикации, нарушение вентиляционной функции легких из-за сдавления легкого жидкостью/воздухом, находящимся в плевральной полости. Возникают гипопротейнемия, метаболические и электролитные нарушения, расстройства гомеостаза.

Выделяют три клинико-морфологические стадии заболевания:

1. Экссудативная — характеризуется накоплением инфицированного экссудата в плевральной полости в результате локального повышения проницаемости капилляров плевры. Плевральные листки инфильтрированы и отечны, гиперемизованы, мезотелиальный покров исчезает. В дальнейшем при появлении грануляций в плевральной полости начинает образовываться так называемая пиогенная мембрана.

2. Фибринозно-гнойная — проявляется выпадением фибрина (вследствие подавления фибринолитической активности), который образует рыхлые отграничивающие сращения с осумкованием гноя и формированием гнойных карманов.

3. Организации — характеризуется активацией пролиферации фибробластов, что приводит к возникновению плевральных спаек и фиброзных перемычек, формирующих карманы, снижению эластичности листков плевры. Образуются висцеропариетальные спайки, вызывающие рестриктивные нарушения функции легких и обуславливающие нарушения вентиляции и диффузии газов.

Фиброз имеет тенденцию к распространению в паренхиму легкого по междольковым перегородкам по ходу сосудов и бронхов. При длительном течении эмпиемы межреберные промежутки в силу дистрофических изменений в межреберных мышцах сглаживаются с западением соответствующей половины грудной клетки. Развивается синдром ригидности плевры, легкого и грудной стенки. Типичным осложнением эмпиемы плевры является образование бронхоплеврального или плевроторакального свища. В фазе острой

эмпиемы развиваются обратимые изменения паренхиматозных органов (печень, почки, селезенка), а при хронической эмпиеме они становятся необратимыми и сопровождаются амилоидозом.

Для острой эмпиемы плевры характерно острое начало с повышением температуры до высоких значений, болью в грудной клетке, потрясающим ознобом, тахикардией, нарастающей одышкой и интоксикацией. При физикальном обследовании обнаруживают типичные признаки наличия жидкости в плевральной полости. Рентгенологически на стороне эмпиемы определяется интенсивное затемнение — жидкость, с косой или горизонтальной (пнопневмоторакс) верхней границей. В крови лейкоцитоз $20-30 \cdot 10^9/\text{л}$, отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ увеличивается до 40–60 мм/ч.

При исследовании плеврального выпота определяют большое количество нейтрофильных лейкоцитов (более 85 % от всех клеток, абсолютное число нейтрофилов более 100 000 в 1 мм), низкий уровень глюкозы (менее 1,6 ммоль/л), отсутствие фибриногена (не формируется сгусток), высокое содержание лактатдегидрогеназы (более 5,5 ммоль/л).

К причинам перехода острой эмпиемы в хроническую относят снижение реактивности организма, длительное течение острой эмпиемы, обусловленное неправильным лечением, наличием бронхоплеврального свища, сохраняющегося воспалительного очага в легком, грудной стенке, органах средостения, наличием секвестра легочной ткани в плевральной полости, фиброзом легкого с потерей эластичности и способности к расправлению. У больных с хронической эмпиемой имеются проявления выраженной интоксикации. При хроническом течении эмпиемы плевры состояние пациента относительно острого периода стабилизируется: боли в грудной клетке неинтенсивные, температура тела снижается до субфебрильных или нормальных цифр, одышка уменьшается. В период обострения на фоне интеркуррентной инфекции (например, ОРВИ) появляются ознобы, температура тела повышается до фебрильных цифр, появляется или усиливается боль в грудной клетке, нарастают признаки интоксикации. Наблюдаются симптомы жидкости в плевральной полости.

Длительное рецидивирующее течение заболевания приводит к гипопроотеинемии, анемии, кахексии, поражению внутренних органов (вторичный амилоидоз). Появляется остеоартропатия пальцев кистей и стоп («барабанные палочки» и «часовые стекла»), симптомы сердечной, почечной недостаточности (отеки, увеличение печени). Наряду с общими признаками прогрессирует дыхательная недостаточность из-за рестриктивных нарушений вентилиционной функции легких.

Лекарственное поражение плевры встречается при использовании амиодарона, нитрофурантоина, фенитоина, метотрексата. Реже встречаются описания поражения плевры при применении карбамазепина, прокаиамида,

пропилтиоурацил, пеницилламина, метронидазола, блеомицина, гранулоцитарного колониестимулирующего фактора, циклоспорина, бромокриптина, эргогамина.

Причины плевральных экссудатов:

1. Частые причины:

- злокачественные новообразования;
- парапневмонический выпот.

2. Менее частые причины:

- инфаркт легкого;
- ревматоидный артрит;
- аутоиммунные заболевания;
- доброкачественный выпот при асбестозе;
- панкреатит;
- постинфарктный синдром Дресслера.

3. Редкие причины:

- синдром желтых ногтей;
- лекарственное поражение;
- грибковые инфекции.

ЛЕЧЕНИЕ ПЛЕВРИТОВ И ПЛЕВРАЛЬНЫХ ВЫПОТОВ

Лечение плевритов и плевральных выпотов проводят в зависимости от основного заболевания. При инфекционных плевритах применяют антибактериальную, противогрибковую, противотуберкулезную, противопаразитарную терапию. При плевритах, обусловленных новообразованиями, — удаление опухоли, химио- и лучевую терапию. В случае аутоиммунных плевритов применяют глюкокортикостероидные и цитостатические препараты.

Симптоматическая терапия также необходима при плевритах. К симптоматической терапии относятся лекарственные средства, применяемые для купирования развивающихся симптомов: болеутоляющие средства (часто нестероидные противовоспалительные препараты, ненаркотические анальгетики), мукоактивные лекарственные средства, угнетающие кашлевой рефлекс при непродуктивном надсадном кашле; вазотонические и антиаритмические средства при низком артериальном давлении, аритмиях сердца, оксигенотерапия при дыхательной недостаточности.

При интоксикационном синдроме назначают лечение в зависимости от степени выраженности: легкий — не назначают лекарственные средства, средней и тяжелой степени — применяют инфузии дезинтоксикационных растворов, плазмозамещающие растворы.

При установлении причины плеврального выпота (транссудата) терапия направлена также на лечение основного заболевания: при сердечной недостаточности применяют кардиопротективные и диуретические средства, при циррозе печени нормализуют белковый обмен, назначают антагонисты минералокортикоидных рецепторов и т. д.

К методам лечения относится торакоцентез, который проводится по показаниям с лечебной или диагностической целью. С лечебной целью одномоментно удаляют не более 1000–1500 мл жидкости из плевральной полости во избежание нарушения функции сердечно-сосудистой системы (коллапс, резкое смещение органов средостения) и для постепенного расправления коллабированного легкого на стороне поражения.

Хирургические методы лечения применяют при тяжелых, протекающих с частым рецидивированием плевральных выпотах, при гнойных процессах, при образовании значительных спаек, ограничивающих экскурсии легких. В случае эмпиемы плевры торакальным хирургом устанавливается дренаж плевральной полости, полость промывается антисептическими растворами (фурациллин, диоксидин) и вводятся растворы антибиотиков с учетом чувствительности возбудителя.

При плевральном выпоте, обусловленном туберкулезом, проводят комплексную терапию противотуберкулезными препаратами, включая в нее по показаниям глюкокортикостероиды для более быстрого рассасывания выпота.

Хирургический метод лечения мезотелиомы является основным для локализованного процесса. Методами выбора являются: радикальная экстроплевральная пневмонэктомия с резекцией блока гемидиафрагмы и перикарда; плеврэктомия/декортикация стандартная или расширенная; плевродез (как метод лечения рецидивирующего плеврита) с использованием талька, блеомицина или цисплатина.

Комбинируют хирургическое лечение с индукционными курсами химиотерапии пеметрекседом с цисплатином и послеоперационной лучевой терапией СОД 50–60 Гр.

После завершения лечения динамическое наблюдение проводится каждые 3 месяца в течение первых 2 лет, далее — 1 раз в 6 месяцев до общей продолжительности 5 лет. Обязательными диагностическими процедурами являются КТ грудной клетки, УЗИ шейно-надключичных, подключичных лимфоузлов.

ПРОГНОЗ И ИСХОДЫ

Прогноз благоприятный при своевременном и адекватном лечении основного заболевания, эвакуации жидкости. При инфекционных процессах экссудат рассасывается в течение 2–4 недель. Возможным исходом является

развитие спаечного процесса в плевральной полости, сращение плевральных листков, утолщение листков плевры, формирование плевроцирроза и развитие дыхательной недостаточности.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Ситуационные задачи

1. Мужчина 30 лет заболел остро 2 недели назад: температура тела повысилась до 38,6 °С, появился сухой кашель, сильная боль в левой половине грудной клетки на вдохе. На обзорной рентгенограмме органов грудной полости определяется однородное обширное затемнение почти всего левого легочного поля с верхним косым контуром, органы средостения смещены вправо.

Сформулируйте предположительный диагноз.

Ваша лечебная тактика?

2. У женщины 25 лет две недели назад появились слабость, потливость, субфебрильная температура, одышка, боли в груди слева. Лечилась с диагнозом ОРЗ без улучшения. Одышка нарастала, повысилась температура тела до 39,0 °С, боли в грудной клетке слева уменьшились. Из анамнеза — курит 3 года. Объективно: состояние удовлетворительное. Кожные покровы влажные, обычной окраски. Левая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Перкуторно слева ниже 4 ребра определяется притупление. Дыхание в этой зоне не выслушивается, над правым легким по всем полям выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 20 в мин. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Периферических отеков нет. Общий анализ крови: эритроциты — $4,2 \cdot 10^{12}/л$, Hb — 138 г/л, лейкоциты — $12,7 \cdot 10^9/л$ (п/я — 2 %, с/я — 80 %, л — 12 %, м — 6 %), СОЭ — 38 мм/час. Биохимический анализ крови: общий белок — 76 г/л, общий билирубин — 12 мкмоль/л, глюкоза — 4,0 ммоль/л. Произведена плевральная пункция, удалено 1200 мл соломенно-желтой, прозрачной жидкости, выполнен анализ плеврального содержимого: белок 50 г/л, цитоз умеренный клеточный, лимфоциты 96 % нейтрофилы 4 %, микобактерии, опухолевые клетки не обнаружены.

Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.

Составьте план исследования.

Назначьте лечение.

3. Пациент 38 лет находится на стационарном лечении в пульмонологическом отделении с диагнозом внебольничная пневмония в нижней доле правого легкого, осложненная экссудативным базальным плевритом. Жалобы

на повышение температуры тела, одышку, боль и чувство тяжести в грудной клетке справа, сухой кашель, общую слабость, головную боль, нарушение сна. Считает себя больным 2 недели, ухудшение наступило в последние 2 дня: усилилась одышка, температура повысилась до 39 °С, с ознобом и проливным потом. В окружающем пространстве ориентируется адекватно. Тревожен, депрессивен, жалуется на чувство страха, плохой сон. Объективно: сознание ясное, состояние тяжелое, больной лежит на правом боку. Кожные покровы чистые, бледные, влажные, цианоз носогубного треугольника. Дыхание поверхностное, ЧДД 40 в мин, правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Перкуторно ниже третьего ребра на задней поверхности грудной клетки определяется тупость. При аускультации дыхание справа не проводится. Пульс 120 уд./мин. АД 100/50 мм рт. ст. Рентгенологически — справа ниже третьего ребра интенсивное затемнение с верхней косой границей, со смещением органов средостения влево.

Чем обусловлено ухудшение состояния пациента?

Какие диагностические методы следует применить для уточнения диагноза?

Назначьте необходимое лечение.

4. Женщина 40 лет поступила с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании, повышение температуры до 38,5 °С. Заболела остро 3 дня назад. Объективно: состояние средней степени тяжести. ЧДД — 28 в мин. Левая половина грудной клетки отстает при дыхании, слева под лопаткой и в подмышечной области притупление, здесь же ослабленное дыхание и голосовое дрожание. Правая граница сердца смещена вправо. Пульс — 98 в мин. АД — 120/80 мм рт. ст.

Предполагаемый диагноз?

Какие методы обследования необходимо выполнить?

Назначьте необходимое лечение.

5. Мужчина 41 года, злоупотребляющий алкоголем, курильщик, поступил с жалобами на кашель с выделением небольшого количества мокроты, повышение температуры тела, общую слабость, боли в левом боку. Заболел остро 3 дня назад. Объективно: состояние средней степени тяжести. Температура — 37,6 °С. Ниже угла слева укорочение перкуторного звука, жесткое дыхание, влажные звучные мелкопузырчатые хрипы. Диагностирована внебольничная очаговая пневмония в нижней доле левого легкого. Проводилось лечение антибиотиками в/в, муколитиками в течение 5 дней, физиолечение. Состояние улучшилось незначительно: сохранялся интоксикационный синдром, плохой аппетит. На 10-й день болезни у больного вновь повысилась температура до 38,5 °С, усилилась одышка, боли

в левом боку. При перкуссии слева над нижней половиной легкого выраженное притупление, ослабленное дыхание и бронхофония. При рентгеноскопии гомогенное затемнение с косой внутренней границей.

Какое осложнение развилось на 10-й день болезни?

Необходимое исследование для подтверждения предполагаемого осложнения?

Назначьте дополнительное лечение.

Ответы на ситуационные задачи:

1. Диагноз: острый экссудативный базальный плеврит слева. Необходимо назначить антибиотики (например, цефалоспорины), нестероидные противовоспалительные препараты. Учитывая значительный объем жидкости в плевральной полости, необходимо выполнить плевральную пункцию и уточнить характер экссудата.

2. Диагноз: экссудативный плеврит слева туберкулезной этиологии. В пользу туберкулезной этиологии свидетельствуют: постепенное развитие заболевания с симптомами туберкулезной интоксикации, молодой возраст больного, отсутствие эффекта от неспецифического лечения, характер гемограммы, лимфоцитарный цитоз плевральной жидкости. В план исследования необходимо включить компьютерную томограмму легких (после эвакуации экссудата), туберкулиновые пробы (диагностический тест, проба Манту), плевроскопию для выявления макроскопических и микроскопических данных в пользу предварительного диагноза, бронхоскопию для выявления или исключения туберкулеза бронхов, рубцов и признаков гиперплазии внутригрудных лимфоузлов, серологическое исследование (при обнаружении высоких показателей титров антител в реакциях РНГА и/или ИФА можно будет говорить о преобладании в организме туберкулезной инфекции. Антитела определяются и в крови, и в экссудате). Лечение проводят по общим принципам лечения туберкулеза. Этиотропную терапию продолжают в течение 10–12 месяцев. В остром периоде заболевания показано лечение в стационаре тремя противотуберкулезными препаратами (изониазид — 10 мг/кг, стрептомицин — 1 г, этамбутол — 25 мг/кг в день). Противовоспалительная терапия (нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды). В период выздоровления лечение дополняется физиотерапевтическими процедурами: электрофорезом с лидазой (стимулирует процесс резорбции и снижает частоту прогрессирования плевральных изменений в отдаленные сроки наблюдения), лечебной дыхательной гимнастикой. Проводят пункцию плевральной полости для удаления экссудата с введением в полость глюкокортикоидов. Хирургическое лечение у больных туберкулезным экссудативным плевритом показано: при раннем свертывании и организации массивного экссудата, осумковании серозных или гнойных экссудатов без склонности к расправлению легкого и облитерации плевральной полости, туберкулезе легких.

3. Ухудшение состояния пациента наступило в результате нагноительного процесса в плевральной полости. Симптомы выраженной интоксикации, усиление болевого синдрома в грудной клетке, дыхательной недостаточности и признаки наличия жидкости в плевральной полости. Необходимо выполнение УЗИ плевральных полостей для оценки вязкости жидкости в правой половине грудной клетки, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, консультация торакального хирурга для дальнейшего наблюдения и лечения в хирургическом отделении. Предполагаемый диагноз: эмпиема плевры.

4. Симптомы, выявленные при физикальном обследовании, и данные анамнеза соответствуют картине левостороннего экссудативного плеврита. Необходимо выполнить рентгенологическое исследование органов грудной клетки (определить наличие жидкости в плевральной полости), УЗИ плевральных полостей, исследование крови (общий анализ и биохимическое исследование), анализ мочи. Лечение должно включать антибиотик (цефалоспорины), нестероидные противовоспалительные препараты. При нарастании уровня жидкости необходимо выполнить плевральную пункцию (с диагностической и лечебной целью).

5. На 10-й день болезни развилось осложнение — прорыв абсцесса легкого в плевральную полость с развитием эмпиемы плевры. Необходимо выполнить компьютерную томографию органов грудной клетки, УЗИ плевральных полостей для оценки вязкости и объема жидкости в левой плевральной полости. Необходима консультация торакального хирурга и в последующем дренирование левой плевральной полости. Продолжить дезинтоксикационную, антибактериальную и симптоматическую терапию.

Тесты

1. Физикальные признаки наличия плеврального выпота:

- а) укорочение легочного звука при перкуссии;
- б) ослабление голосового дрожания при пальпации;
- в) ослабление дыхания при аускультации;
- г) все перечисленное.

2. Какая локализация плеврального выпота чаще встречается при застойных выпотах:

- а) двусторонняя;
- б) правосторонняя;
- в) левосторонняя;
- г) нет закономерности?

3. Положение средостения при R-логическом исследовании в случае наличия одностороннего выпота:

- а) смещения не происходит;
- б) смещение в сторону выпота;
- в) смещение в противоположную сторону;
- г) все утверждения не верны.

4. Висцеральная плевро покрывает:

- а) внутреннюю поверхность грудной клетки;
- б) паренхиму легких в местах прилегания к грудной стенке, диафрагме, средостению, междолевым щелям;
- в) паренхиму легких в местах прилегания к средостению;
- г) паренхиму легких в местах прилегания к грудной стенке.

5. При экссудативном плеврите рентгенологическая картина:

- а) без особенностей;
- б) возрастание воздушности легочной ткани;
- в) затемнение в соответствующей доле легкого;
- г) однородная тень с косым уровнем.

6. Для каких заболеваний характерно наличие в плевральном выпоте большого количества мезотелиальных клеток:

- а) грибковые заболевания, опухоли;
- б) заболевания соединительной ткани, глистные инвазии;
- в) инфаркт легкого, сердечная или почечная недостаточность;
- г) пневмония, туберкулез?

7. Какой признак характерен для плеврального транссудата в отличие от плеврита:

- а) содержание белка менее 30 г/л;
- б) рН — 7,13;
- в) относительная плотность менее 1,015;
- г) все перечисленное?

8. К показаниям для диагностической плевральной пункции относится:

- а) рефрактерный к лечению выпот;
- б) подозрение на эмпиему плевры;
- в) неизвестные причины выпота;
- г) все вышеперечисленное.

9. Основным аускультативным симптомом фибринозного плеврита является:

- а) отсутствие голосового дрожания;
- б) притупление перкуторного тона;
- в) шум трения плевры;
- г) локальное ослабление везикулярного дыхания.

10. Объем жидкости в плевральной полости, выявляемый при физикальном исследовании:

- а) ≥ 300 мл;
- б) ≤ 300 мл;
- в) ≤ 50 мл;
- г) ≥ 1000 мл.

Ответы: 1 — г; 2 — г; 3 — в; 4 — б; 5 — г; 6 — а; 7 — г; 8 — г; 9 — в; 10 — а.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Внутренние болезни* : учеб. для курсантов и студентов учреждений высш. образования по спец. «Лечебное дело» : в 2 ч. / А. А. Бова [и др.] ; под ред. А. А. Бова. – Минск : Новое знание, 2018. – Ч. 1. – 704 с.
2. *Внутренние болезни* : учеб. для курсантов и студентов учреждений высш. образования по спец. «Лечебное дело» : в 2 ч. / А. А. Бова [и др.] ; под ред. А. А. Бова. – Минск : Новое знание, 2020. – Ч. 2. – 816 с.
3. *Трисветова, Е. Л.* Пульмонология : учеб. пособие / Е. Л. Трисветова. – Минск : Новое знание, 2022. – 389 с.

Дополнительная

4. *Стогова, Н. А.* Двусторонний плевральный выпот: этиология, диагностика / Н. А. Стогова // Пульмонология. – 2022. – № 32 (6). – С. 885–890.
5. *Чучалин, А. Г.* Пульмонология : национальное руководство / А. Г. Чучалина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 957 с.
6. *Иммуноглобулин G4-ассоциированные заболевания с поражением легких* / М. Ю. Бровко, Л. А. Акуликина, В. И. Шоломова [и др.] // Пульмонология. – 2019. – № 29 (1). – С. 7–17.
7. *Григорук, О. Г.* Диагностическая ценность цитологического метода при исследовании клеточного состава плевральной жидкости / О. Г. Григорук, А. Ф. Лазарев, Л. М. Базулина // Пульмонология. – 2007. – № 3. – С. 66–71.
8. *Ходош, Э. М.* Этиология плеврального выпота: диагностический алгоритм / Э. М. Ходош // Пульмонология. – 2008. – № 5. – С. 114–118.
9. *Ланге, С.* Лучевая диагностика заболеваний органов грудной клетки / С. Ланге, Д. Уолш. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 430 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Мотивационная характеристика темы	3
Анатомия и физиология плевры	4
Плевриты и плевральный выпот	7
Этиология и патогенез	7
Классификация	8
Клиническая картина	9
Инструментальная и лабораторная диагностика плевральных выпотов	12
Пункция плевральной полости	15
Техника выполнения	16
Лабораторная оценка плевральной жидкости	17
Характеристика плеврального выпота при заболеваниях	23
Транссудаты	23
Экссудаты	27
Лечение плевритов и плевральных выпотов	34
Прогноз и исходы	35
Самоконтроль усвоения темы	36
Список использованной литературы	42

Учебное издание

Трисветова Евгения Леонидовна

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. М. Пристром

Редактор О. П. Головницкая

Компьютерная вёрстка М. Г. Миранович

Подписано в печать 17.04.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA Special».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,13. Тираж 30 экз. Заказ 283.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.