



АССОЦИАЦИЯ
МЕДИЦИНСКИХ
ОБЩЕСТВ
ПО КАЧЕСТВУ



ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО
КРАТКОЕ ИЗДАНИЕ

Под редакцией
академика РАН А.Г. Чучалина

Подготовлено под эгидой
Российского респираторного общества
и Ассоциации медицинских обществ по качеству



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

Плевральный выпот

Проблема плеврального выпота интересует практических врачей и научных работников в связи с его распространенностью, большим количеством вызывающих причин, сложностью дифференциальной диагностики и необходимостью обеспечения адекватного лечения в зависимости от характера, патогенеза и особенностей течения процесса (Чучалин А.Г., 1999; Соколов В.А. и соавт., 1998).

Плевральная полость: строение и функция

Плевральная полость ограничена висцеральной плеврой, покрывающей легкое, и париетальной плеврой, покрывающей грудную стенку и диафрагму. Между листками плевры имеется узкое пространство, в норме содержащее небольшое количество жидкости, до 0,3 мл/кг. Эта жидкость имеет низкое онкотическое давление, и содержание белка в ней приблизительно 10 г/л. Жидкость и белки попадают внутрь этого пространства из системного кровотока и удаляются лимфатической системой париетальной плевры. Множество факторов влияют на эти процессы, включая гидростатическое и онкотическое давление, дыхательные движения и силу тяжести. Но основным считается степень абсорбции и оттока жидкости по пристеночной плевральной лимфатической системе. В нормальных условиях ток лимфы по ней составляет 0,1–0,15 мл/кг в час, но имеет возможность увеличиваться до 30 мл/ч (около 700 мл/сут) у человека среднего размера. Когда продукция жидкости превосходит указанные возможности плевры по реабсорбции, происходит ее накопление.

Плевральное давление ниже атмосферного, что способствует раздуванию легкого. Из-за проницаемости мезотелия избыток жидкости может двигаться в эту область низкого давления и накапливаться в виде плеврального выпота. Последний может иметь различную этиологию и сформироваться в результате поражения как самих плевральных мембран, так и заболеваний органов грудной клетки или брюшной полости.

Париетальный листок плевры в 5 раз толще, чем висцеральный. Кроме того, он содержит лимфатические стоматы (поры, люки). К особенностям париетальной диафрагмальной плевры относятся трансдиафрагмальные лимфатические связи, которые обеспечивают ток жидкости от брюшины к плевре. В среднем ши-

рина плеврального пространства 18–20 мкм. Вероятно, первичная функция плевральных мембран — способствовать свободному движению легкого по отношению к грудной стенке. Если легкое подпаяно прямо к грудной стенке, его расправление и сдувание будет несколько ограничено. Тем не менее, по данным клинических и экспериментальных исследований, облитерация полости плевры не приводит к выраженным нарушениям функции легкого (Davidson F.F. et al., 1972). Обычно наблюдается уменьшение объема легкого на пораженной стороне, но может быть выявлено снижение объема противоположного легкого (Stamenovic D., 1984). Если облитерация полости плевры сочетается с утолщением плевры, изменения функции легкого обусловлены больше фибротораксом, чем облитерацией плевральной полости. Висцеральная плевро создает механическую поддержку легкому, способствуя поддержанию его формы, сдуванию легкого, а также ограничивая его раздувание (Humphrey J.D., 1987; Broaddus V.C. et al., 1992). Недавно выявлена еще одна функция плевральной полости: это путь, по которому отечная жидкость может покинуть легкое (Wiener-Kronish J.P. et al., 1993). Так, причиной транссудата при застойной сердечной недостаточности является выход отечной жидкости из легкого в пространство, где ее влияние на функцию легкого относительно мало (Rennard S.I. et al., 1984).

Существует пять плевро-пульмональных образований, которые рассматривают с позиций их анатомической организации: париетальная система микроциркуляции, париетальное интерстициальное пространство, плевральная полость, легочный интерстиций, микроциркуляторное ложе висцеральной плевры.

Плевральные мембраны покрыты одним слоем мезотелиальных клеток. В зависимости от степени растяжения подлежащей субмезотелиальной ткани эти клетки могут быть различной формы — от кубической до плоской. Мезотелиальные клетки секретируют: макромолекулярные компоненты внеклеточного матрикса и организуют его в зрелый матрикс; частицы фагоцитоза; фибринолитические и прокоагулянтные факторы; факторы хемотаксиса нейтрофилов и моноцитов, что может быть важно для мобилизации воспалительных клеток в плевральную полость (Idell S. et al., 1992; Antony V.B. et al., 1995; Light R.W. et al., 2003). Мезотелиальные клетки продуцируют также цитокины, такие как трансформирующий ростовой фактор- β , эпидермальный ростовой фактор- β , тромбоцитарный ростовой фактор, играющие важную роль в плевральном воспалении и фиброзе (Albertine K.H. et al., 1982).

Мезотелиальные клетки относятся к числу клеток, которые вовлекаются в воспалительный процесс, особенно если он переходит на поверхность плевры. Миграция нейтрофилов в плевральную полость осуществляется под действием некоторых хемокинов, к которым, в частности, относится интерлейкин-8. Высокая концентрация последнего наблюдается у больных с эм-

пиемой плевры. Местом синтеза этого цитокина являются вовлеченные в воспалительный процесс мезотелиальные клетки и их ворсинки. Его рассматривают как биомаркер в дифференциальной диагностике воспалительных и канцерогенных процессов (Чучалин А.Г., 1999).

Мезотелиальные клетки лежат на тонкой базальной мембране над соединительной тканью, содержащей в основном коллаген и эластин. В отличие от паренхимы легкого, содержащей эластин, в висцеральной плевре больше коллагена, что определяет механическую роль плевры (Antoni V.B. et al., 1995).

Париетальная плевра получает артериальный приток из межреберных артерий и дренируется в межреберные вены. Кровоснабжение висцеральной плевры происходит из бронхиальных артерий, а дренирование — в легочные вены. От висцеральной плевры отток осуществляется в венозную систему с более низким давлением. Висцеральная плевра имеет широкую лимфатическую сеть, но она не соединяется с плевральной полостью (Antoni V.B. et al., 1995).

Лимфатическая система обеспечивает дренаж экстраплеврального париетального интерстиция и плевральной полости, в которую открыты лимфатические стоматы диаметром 1–40 мкм, связанные напрямую с пристеночными париетальными лимфатическими сосудами и сформированные прерыванием мезотелиального слоя там, где мезотелий прилежит и соединяется с подлежащим лимфатическим эндотелием (Staub N.C. et al., 1993; Lai-fook S.J. et al., 1991). Они являются основной системой для выведения плевральной жидкости.

У человека капиллярное давление в висцеральной плевре достаточно высоко, так как кровоснабжение осуществляется из системного кровотока. Starling и Tubby интерпретировали образование плевральной жидкости с растворенными в ней химическими соединениями как итог взаимодействия гидростатического и коллоидно-осмотического давления. Это положение сохраняет свою силу и в настоящее время, особенно касается обмена воды, которая проникает через биологические мембраны значительно проще, чем растворенные химические соединения, а также белки плазмы крови. Современная модель транскапиллярного движения жидкости достаточно проста. Жидкость фильтруется в конечной части артериол, переходящих в капиллярную сеть. Ее реабсорбция осуществляется в начальной части венул. В последние 15–20 лет был достигнут консенсус, что в норме плевральная жидкость формируется в результате перетока жидкой составляющей крови из системных плевральных сосудов обоих плевральных листков через проницаемые плевральные мембраны в плевральную полость и выводится оттуда по лимфатической системе париетальной плевры (Broaddus V.C. et al., 2005). Процесс образования фильтрата происходит в апикальных отделах париетальной плевры. Омывая плевральную полость, жидкость достигает диафрагмальной и медиастинальной частей париетальной

плевры, т.е. мест, где производится ее реабсорбция через стомы. В физиологических условиях висцеральная плевра в фильтрации плевральной жидкости не участвует (рис. 35.1).

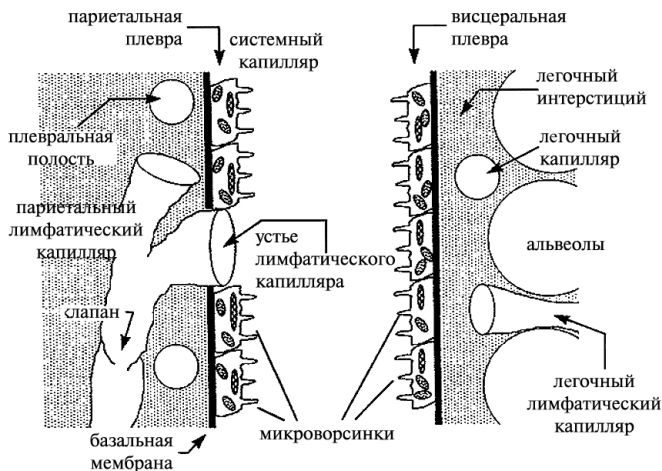


Рис. 35.1. Современная модель движения жидкости в плевральной полости

В указанном процессе движения жидкости необходимы два физиологических условия:

- 1) небольшой объем жидкости, которая фильтруется и поступает в плевральную полость;
- 2) субатмосферное давление (необходимое для выполнения дренажной функции лимфатической системы парietальной плевры).

Биофизический процесс генерации субатмосферного давления достигается за счет функционирования лимфатической системы и играет одну из ключевых ролей во всем процессе обмена плевральной жидкостью.

Внутриплевральное давление изменяется приблизительно на 0,5 см вод.ст. на 1 см высоты (Laifook S.J. et al., 1991). Такой вертикальный градиент давления подразумевает, что плевральная жидкость не образует статический столб, но медленно течет от вершины к основанию плеврального пространства.

Давление в плевральной полости субатмосферное. Хотя давление в плевральной полости ниже атмосферного, газы в ней не накапливаются (Wang N.S., 1975; Light R.M et al., 1972).

Патофизиология плеврального выпота

Для накопления плеврального выпота необходимо увеличение проникновения жидкости в плевральную полость или уменьшение ее выведения оттуда более чем в 30 раз. При поиске причи-

ны выпота в первую очередь обращают внимание на процессы, приводящие к увеличению поступления жидкости в плевральную полость. Тем не менее при ряде заболеваний основной причиной накопления жидкости является именно нарушение ее оттока. Выход жидкости из плевральной полости может быть снижен из-за обструкции стома, подавления пропульсивной способности лимфатических сосудов, инфильтрации лимфатических узлов, дренирующих плевральную полость, или увеличения системного венозного давления. Снижение лимфооттока было подтверждено у больных туберкулезом и выпотом на фоне злокачественных опухолей (Light R.M. et al., 1972).

Выпот классифицируется как экссудат и транссудат. Это помогает в установлении его причины. Транссудат формируется при протекании жидкости через интактный барьер (непораженные плевральные мембраны) вследствие увеличения гидростатического давления или снижения осмотического давления. Экссудат накапливается при поступлении жидкости и белка через поврежденный барьер с повышенной проницаемостью.

Появление транссудата в плевральной полости ассоциируется с дисфункцией левого желудочка и развитием клинических признаков застойной сердечной недостаточности. Возникновение этого клинического феномена связывают с повышением давления в легочных капиллярах и большим объемом крови в легких, что приводит к протеканию транссудата через поверхность висцеральной плевро в плевральную полость. Удаление транссудата из плевральной полости посредством торакоцентеза снижает объем циркулирующей жидкости (крови) и давление в легочных капиллярах, поэтому в современные лечебные рекомендации эта манипуляция включена в качестве обязательной процедуры при ведении больных с застойной сердечной недостаточностью.

Характер плеврального выпота

Перед клиницистами часто встает вопрос о дифференциальной диагностике характера выпота в плевральную полость. Множество заболеваний могут сопровождаться плевральным выпотом (табл. 35.1). В первую очередь необходимо дифференцировать экссудат от транссудата (Light R.M. et al., 1972; Romero-Candeira S. et al., 2001). По оценке некоторых авторов, частота диагноза плеврорита неустановленной этиологии порой достигает 20% (Light R.M. et al., 1972).

Диагностика плеврального выпота

Клинически у больных с плевральным выпотом возможны болевой синдром, одышка, кашель и т.д. Притупление легочного звука и ослабление везикулярного дыхания позволяют заподозрить наличие жидкостей в плевральной полости.

Рентгенологические исследования. При вертикальном положении больного жидкость накапливается в первую очередь

Таблица 35.1. Характер плеврального выпота при различных заболеваниях

Транссудат	Экссудат	
	Заболевания	Внешние воздействия
<p>Застойная сердечная недостаточность. Заболевания перикарда. Цирроз печени. Нефротический синдром. Перитонеальный диализ. Уринооторакс. Микседема. Операция Фонтана. Посттравматическая цереброваскулярная болезнь. Гипоальбуминемия. ТЭЛА. Обструкция верхней полой вены. Пересадка костного мозга. Ятрогенные причины</p>	<p>Злокачественные новообразования, метастазы; первичные злокачественные опухоли плевры Инфекционные заболевания: плотенные бактериальные инфекции; туберкулез; актиномикоз и нокардиоз; грибковые инфекции; вирусные инфекции; паразитарные инфекции. ТЭЛА. Желудочно-кишечные заболевания: перфорация пищевода; заболевания поджелудочной железы; абсцессы брюшной полости; диафрагмальные грыжи; состояние после абдоминальных операций. СЗСТ: плеврит при ревматоидном артрите; СКВ; волчанка, индуцированная лекарственными препаратами; иммунобластная лимфаденопатия; синдром Шегрена; синдром Чарджа–Стросс; гранулематоз Вегенера; синдром после повреждения сердца (Дресслера); синдром после аорто-коронарного шунтирования. Асбестоз. Саркомдоз. Уремия. Синдром Мейгса. Синдром гиперстимуляции яичников. Синдром «желтых ногтей». Фиксированное легкое. Гемоторакс. Хилоторакс</p>	<p>Плевральный выпот, индуцированный лекарственными препаратами. Лучевая терапия. Электрические ожоги. Ятрогенные повреждения. Прочие травмы</p>

между задней поверхностью нижней доли и диафрагмой, а между средостением и грудной стенкой формируется линия Демуазо (рис. 35.2). Если объем жидкости менее 75 мл, она не будет видна даже в синусе. Присутствие клинически значимого количества жидкости в плевральной полости может быть исключено, если оба задних реберно-диафрагмальных угла свободны. Возможно выявление отграничения плеврита на одной из зон плевры.



Рис. 35.2. Левосторонний экссудативный плеврит (прямая рентгенограмма органов грудной полости)

При подозрении на наличие жидкости в плевральной полости необходимо провести рентгенографию в латеропозиции или УЗИ. Такое рентгенологическое исследование позволяет выявить минимальное количество жидкости в плевральной полости в объеме 5 мл (Lieberman F.L. et al., 1966; Light R.M. et al., 1972). При отграниченном плевральном выпоте показаны УЗИ и КТ.

КТ в настоящее время считается лучшим методом для визуализации плеврального пространства и дифференциальной диагностики легочной патологии от плевральной, в том числе абсцесса легкого от эмпиемы плевры. При распространенном заболевании плевры КТ позволит дифференцировать доброкачественную патологию от злокачественной. Возможна биопсия под контролем КТ.

МРТ в настоящее время менее удовлетворяет потребности в диагностике плевральной жидкости, чем УЗИ и КТ.

ПЭТ помогает дифференцировать злокачественные поражения от доброкачественных, определить стадию злокачественной опухоли и диагностировать рецидивы.

При вертикальном положении больного свободная жидкость под действием силы тяжести перемещается в плевральной полости в задний реберно-диафрагмальный синус. Если задний реберно-диафрагмальный синус затемнен или задняя часть диафрагмы не визуализируется на боковой рентгенограмме, для диагностики плевральной жидкости необходимо с обеих сторон провести рент-

генографию в латеропозиции или ультразвуковое исследование. Если расстояние между грудной стенкой и легким менее 10 мм, плевральный выпот не является клинически значимым, и в этом случае будет трудно получить жидкость с помощью торакоцентеза. Если расстояние превышает 10 мм, необходимы исследования для установления причины плеврального выпота (Light R.M. et al., 1972).

Диагностический торакоцентез

Диагностический торакоцентез должен быть выполнен практически у каждого больного, если при рентгенологическом исследовании, проведенном при положении пациента лежа на боку, толщина свободной жидкости превышает 10 мм. У больного с явной сердечной недостаточностью следует провести лечение и временно отложить процедуру. Однако, если у такого больного наблюдается фебрильная гипертермия, и/или имеется боль в грудной клетке, и/или выпот с одной стороны значительно больше, чем с другой, то торакоцентез должен быть выполнен без промедления.

Необходимо избегать введения иглы медиальнее срединно-ключичной линии. Лучших результатов можно достичь при определении точки пункции под рентгенологическим и УЗИ-контролем, особенно если выпот ограничен. Предпочтительное положение больного — сидя, слегка наклонившись, опершись на столик перед собой. Еще лучше положить между больным и столиком 1–2 подушки. Для инфильтрации тканей грудной стенки, включая париетальную плевру, используется длинная тонкая игла. Вкол в кожу производится ниже межреберья для создания непрямого канала и исключения связи плевральной полости с внешней средой после извлечения иглы.

После проникновения в плевральную полость пробно аспирируется немного плевральной жидкости для контроля. После уверенности в достижении иглой экссудата тонкая игла удаляется и на ее место аналогичным образом вводится более толстая для проведения аспирации. Не рекомендуется удалять за один раз более 1 л жидкости (даже при отсутствии эмпиемы и фибринозных наложений) из-за риска развития отека легкого на фоне его расправления (Light R.W. et al., 2003). Осложнения торакоцентеза — пневмоторакс (4–5%) и гемоторакс (1%).

При получении плеврального выпота обращают внимание на цвет, вязкость, прозрачность, запах и т.д. Прозрачная, низкая вязкость, отсутствие запаха свидетельствуют больше в пользу транссудата, а мутный, гнойный характер, наличие запаха — в пользу экссудата.

Выпот исследуют на лактатдегидрогеназу (ЛДГ) и белок, лейкоциты и лейкоцитарную формулу, цитологию и, при подозрении на экссудат, на амилазу, сахар, микрофлору и т.д. (Light R.M. et al., 1972). Плевральный выпот может быть разделен на экс-

судат и трансудат в зависимости от концентрации белка, ЛДГ и клеточных компонентов.

Общепринятыми считаются критерии Лайта (Moskowitz H. et al., 1973):

- 1) отношение белка в плевральном выпоте к белку в плазме более 0,5;
- 2) отношение ЛДГ в выпоте к ЛДГ в плазме более 0,6;
- 3) ЛДГ в выпоте более чем $\frac{2}{3}$ от верхней границы нормы ЛДГ в крови.

При использовании классических критериев Лайта трансудат может быть ошибочно принят за экссудат максимум у 25% больных. У больных с клиническими признаками трансудата, но показателями жидкости, относящими ее к экссудату, показано определение разницы между белком сыворотки и плевральной жидкости. Если эта разница превышает 31 г/л, у больного наиболее вероятен трансудат (Wiener-Kronish J.P., 1985). При подозрении на пневмонию, злокачественную опухоль, ТЭЛА показано определение ЛДГ, белка, глюкозы, лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, рН, а также цитологии, микробиологии выпота.

Плевральная жидкость в норме имеет следующие параметры: общий объем 0,1–0,2 мл/кг; количество клеток в 1 мл — 1000–5000, мезотелиальных клеток — 3–70%, моноцитов — 30–75%, лимфоцитов — 2–30%, гранулоцитов — 10%; белок — 10–20 г/л, альбумин — 50–70%; уровень глюкозы соответствует таковому в плазме, ЛДГ менее 50% уровня в плазме; рН не ниже уровня в плазме. Исследование плеврального выпота имеет большое значение для определения его характера и генеза (Broaddus V.C. et al., 2005; Friedberg J.S. et al., 2001; Light R.M. et al., 1972). По показателям клиничко-лабораторного, биохимического, цитологического исследований возможно получение ответа о генезе процесса (табл. 35.2).

Цитология выпота. Первое же исследование плеврального выпота выявляет опухолевые клетки у 60% больных со злокачественными опухолями. При анализе трех отдельных образцов выявление опухолевых клеток достигает 90%. Результат зависит от вида опухоли, например при лимфогранулематозе он положителен лишь у 25%, при аденокарциноме — у большинства больных.

Среди других диагностических тестов на злокачественную опухоль следует отметить (Light R.M. et al., 1972):

- определение опухолевых маркёров;
- иммуногистохимические и другие исследования.

Наиболее часто для дифференцировки аденокарциномы от мезотелиомы применяют следующие маркёры:

- эпителиальные — V72/3, Ber-EP4, Leu-M1;
- мезотелиомные — калретинин, мезотелин, цитокератин 5/6.

Бактериологические исследования. Культуральные исследования на аэробные и анаэробные бактерии, микобактерии,

Таблица 35.2. Вероятные причины изменения плевральной жидкости

Показатели	Значения	Наиболее вероятные причины
Соотношение гематокрита в выпоте к крови	>50%	Гемоторакс
Эритроциты	1–50%	Злокачественная опухоль, ТЭЛА, травма
Лейкоциты	>100 000/мм ³	Злокачественная опухоль, травма, ТЭЛА
	>10 000/мм ³	Эмпиема, парапневмонический экссудат, панкреатит, ТЭЛА, СЗСТ, редко — злокачественная опухоль, туберкулез
	<1000/мм ³	Транссудат
Нейтрофилы	>50%	Острый плеврит
Лимфоциты	>90%	Туберкулез, злокачественная опухоль
Эозинофилы	>10%	Асбестоз, пневмоторакс, разрешающаяся инфекция
Мезотелиальные клетки	Отсутствуют	Туберкулез
	Имеют признаки злокачественности	Мезотелиома
Соотношение концентрации в выпоте к концентрации в плазме		
Белок	>0,5	Критерий экссудата
ЛДГ	>0,6	Критерий экссудата
ЛДГ в выпоте	>200 ME	Критерий экссудата
ЛДГ в выпоте к верхней границе нормы в крови	>2/3	Критерий экссудата
Глюкоза в выпоте	<3,33 ммоль/л	Парапневмонический экссудат, туберкулез, ревматоидный артрит, гемоторакс, парагонимоз, синдром Черджа-Стросс
Белок в выпоте	>4,44 ммоль/л	Системная красная волчанка
	>50 г/л	Туберкулез
	<5 г/л	Уринооторакс, перитонеальный диализ
pH в выпоте	<7,20	Осложненный парапневмонический выпот (эмпиема), повреждение пищевода, туберкулез, злокачественное новообразование, ревматоидный артрит, гемоторакс, системный амилоидоз, парагонимоз, СКВ, уринооторакс
Амилаза в выпоте по отношению к концентрации в плазме	>1	Панкреатит
	Выше верхней границы нормы концентрации в плазме	Повреждение пищевода, болезни поджелудочной железы, злокачественные опухоли

грибки. Окраска по Граму. Бактериоскопия. Определение бактериальных антигенов путем иммуноэлектрофореза, латекс-агглютинации, или бактериальной ДНК с помощью ПЦР.

Инвазивные исследования. Большое значение придается пункционной биопсии плевры с помощью иглы, бронхоскопии, торакоскопии, открытой биопсия плевры.

Есть три причины, побуждающие к инвазивным исследованиям: увеличение симптоматики и ухудшение клинического течения заболевания; повышение уровня ЛДГ в выпоте с течением времени; тревожность больного, желание узнать о своем заболевании.

Пункционная биопсия плевры с помощью иглы. Обычно используют иглы Core и Abrams. Пункционную биопсию плевры назначают при подозрении на туберкулез и злокачественную опухоль. При злокачественных опухолях ее применяют в случае отрицательного результата цитологии выпота. При туберкулезе биопсия позволяет выявить гранулемы у 50–80% больных, кроме того, дает возможность получить микобактерии и оценить их чувствительность к препаратам.

При подозрении на злокачественную опухоль показана торакоскопия с биопсией.

Бронхоскопия. При наличии у больного с выпотом также паренхиматозного поражения или кровохарканья бронхоскопия помогает установить диагноз у 75% больных. Если паренхиматозного поражения или кровохарканья нет, количество снижается до 10% и менее. Поэтому при наличии кровохарканья необходима бронхоскопия после КТ для выявления паренхиматозной патологии (Light R.M. et al., 1972).

Торакоскопия и торакоскопическая биопсия под видеоконтролем применяются при неясности диагноза после пункционной биопсии. Однако у больных со злокачественными опухолями эти методы исследования можно применять вместо пункционной биопсии в связи с большей диагностической ценностью и возможностью проведения плевродеза.

Открытая биопсия плевры. Основное показание — недиагностированное прогрессирующее заболевание плевры при отсутствии результата после торакоскопии или невозможности биопсии с помощью торакоскопии.

Транссудативный плевральный выпот

В большинстве случаев первично поражены не плевра или легкие, а другие органы, в первую очередь сердце, печень и почки.

Застойная сердечная недостаточность

Является наиболее частой причиной транссудативного плеврального выпота.

Патофизиология

Выход легочной интерстициальной жидкости в плевральную полость через проницаемый мезотелий подтверждается высокой частотой выпота у больных с рентгенологически установленным

отеком легкого, а также большей корреляцией наличия выпота с легочным венозным давлением, чем с системным венозным или легочным артериальным давлением (Friedberg J.S. et al., 2001).

Клиническая симптоматика

Основные симптомы застойной сердечной недостаточности: диспноэ при нагрузке, ортопноэ, никтурия, периферические отеки, растяжение вен шеи, хрипы и расщепление сердечного тона; наличие кардиомегалии при рентгенографии грудной клетки. Симптомы дыхательной недостаточности будут превалировать при большом количестве выпота и выраженном отеке легких.

Плевральный выпот имеет тенденцию быть двусторонним с большим количеством жидкости справа.

Диагностика и лечение

Обычно подозрение возникает уже на основании клинической картины. Торакоцентез показан, если выпот односторонний или на одной стороне несравнимо больше, чем на другой; у пациента фебрильная температура; боль в грудной клетке; отсутствует кардиомегалия. При отсутствии данных критериев у больного необходимо лечить застойную сердечную недостаточность, а диагностический торакоцентез показан только в случае отсутствия разрешения выпота.

При приеме диуретиков биохимические свойства выпота могут измениться так, что он будет походить на экссудат по уровню ЛДГ и белка.

Лечение проводится с помощью препаратов, снижающих нагрузку на сердце, диуретиков и, по показаниям, инотропов. При выраженном диспноэ необходим лечебный торакоцентез.

Изредка, несмотря на лечение, у больного накапливается жидкость в большом объеме. При наличии диспноэ и эффективности его купирования торакоцентезом у таких больных возможно применение плевродеза доксициклином или тальком (Wang N.-S., 1975).

Изредка, несмотря на лечение, у больного постоянно накапливается жидкость в большом объеме. При наличии диспноэ и его хорошем купировании торакоцентезом у таких больных возможно применение плевродеза доксициклином или тальком (Broadus V.C. et al., 2005).

Заболевания перикарда

Несмотря на высокую частоту плеврального выпота при заболеваниях перикарда, механизм его возникновения до конца не ясен. При констриктивном перикардите объяснением может быть повышение легочного и системного капиллярного давления. При воспалительном заболевании перикарда выпот в основном левосторонний, возможная его причина — переход воспаления с перикарда на прилежащую плевру. Лечение должно быть направлено в первую очередь на основное заболевание.

Гидроторакс при циррозе печени

У 5–6% больных с циррозом печени развивается плевральный выпот (Friedberg J.S., 2001). Вероятность этого больше при асците, хотя у некоторых больных с выпотом асцита может не быть.

Обычно доминируют симптомы цирроза и асцита. Если много жидкости в плевральной полости, то возникает диспноэ. Обычно выпот справа ($y^{2/3}$ больных), но $y^{1/6}$ — слева и $y^{1/6}$ — двусторонний (Friedberg J.S., 2001).

Первичное лечение цирроза с асцитом и плевральным выпотом должно быть направлено на лечение асцита. Декомпрессия портального кровообращения с помощью оперативного трансъюгулярного внутрипеченочного порто-системного шунтирования может быть показана для лечения основного заболевания. Метод выбора — трансплантация печени. Дренирования плевральной полости нужно избегать в связи с большими потерями жидкости и белка из-за перетока асцитической жидкости в плевральную полость и вытекания ее по дренажу наружу. Если имплантация шунта и трансплантация печени неосуществимы, то лучшей альтернативой может быть видеоторакоскопическая операция с закрытием диафрагмальных дефектов и плевродезом.

Нефротический синдром

Механизм возникновения: снижение онкотического давления плазмы и повышение гидростатического давления (на фоне солевой задержки и гипervолемии). Обычно выпот двусторонний и часто инфрапульмональный. Диагностический торакоцентез должен быть выполнен у всех больных с нефротическим синдромом и плевральным выпотом, чтобы доказать, что жидкость — трансудат.

Лечение направлено на повышение белка в плазме путем снижения его почечных потерь. Если это неэффективно, то для больных с выраженной симптоматикой из-за плеврального выпота следует рассмотреть вопрос о проведении плевродеза.

Перитонеальный диализ

Гидроторакс — результат движения диализата из брюшной полости в плевральную. В 90% случаев выпот правосторонний. Уровень глюкозы в выпоте промежуточный между диализатом и плазмой, белок менее 10 г/л, низкая ЛДГ. Хотя сообщение между брюшной и плевральной полостями у некоторых больных закрывается спонтанно, при необходимости продолжения перитонеального диализа показано хирургическое лечение. Методом выбора является торакоскопия с закрытием дефектов в диафрагме и плевродезом.

Обструкция мочевыводящих путей (уриноторакс)

Обструкция мочевыводящих путей, приводящая к забрюшинному накоплению мочи (уринома), может привести к плевральному выпоту. Механизм неясен, но, вероятно, жидкость поступает вдоль градиента давления в плевральную полость. Выпот представляет собой мочу и пахнет как моча. Диагноз ставится на основании одновременного измерения уровня креатинина в крови и выпоте. Только больные с обструкцией мочевыводящих путей могут иметь креатинин в выпоте выше, чем в крови (Garcia-Pachon E. et al., 2004).

Микседема

Большинство больных с микседемой и плевральным выпотом имеют сопутствующий перикардиальный выпот — трансудат. Если плевральный выпот изолированный, то он пограничный между экссудатом и трансудатом. Лечение направлено на основное заболевание: заместительная терапия тиреоидными гормонами.

Экссудативный плевральный выпот

Это результат воспаления, повреждения или злокачественного новообразования плевры, легких или более отдаленных органов (средостения, брюшной полости).

Парапневмонический выпот и эмпиема

Парапневмоническим выпотом называется любой плевральный выпот, ассоциированный с бактериальной пневмонией, абсцессом легкого или бронхоэктазами (Кабанов А.Н. и соавт., 1985; Путов Н.В. и соавт., 1988; Light R.W., 2001; Light R.W. et al., 1980). Среди больных, госпитализированных по поводу бактериальной пневмонии, 20–40% имеют плевральный выпот. Термином «осложненные парапневмонические выпоты» определяют выпоты, которые требуют дренирования плевральной полости для их разрешения. Эмпиема означает наличие гноя в плевральной полости. Около 60% эмпием являются осложнением парапневмонических выпотов, 20% происходят после хирургических вмешательств на органах грудной полости и оставшиеся 20% — осложнения различных состояний (травм, перфорации пищевода, торакоцентеза, поддиафрагмальной инфекции; Musher D.M. et al., 2000; Colice G.L. et al., 2000; Bartlett J.G. et al., 1974).

Патофизиология

Выделяют три стадии в развитии парапневмонического плеврального выпота.

1. Экссудативная — паренхиматозная инфекция в легком ведет к увеличению легочной интерстициальной жидкости, часть которой выходит в плевральную полость и там накапливается. Это стерильный экссудат с полиморфноядерными лейкоцитами, нормальным уровнем глюкозы и рН. Назначение антибиотиков приводит к купированию процесса в легком и исчезновению плевральной жидкости.

2. Фибринозно-гнойная — характеризуется инфицированием выпота. Жидкости становится больше. В ней много полиморфноядерных лейкоцитов, бактерий и клеточного детрита. Фибрин покрывает вовлеченную в процесс часть париетальной и висцеральной плевры. Снижается уровень рН и глюкозы, растет ЛДГ в выпоте. Необходимы удаление жидкости и дренирование.

3. Стадия организации — фибробласты растут в экссудат из обоих листков плевры с образованием неэластичной спайки, которая препятствует расправлению легкого после удаления плевральной жидкости. Лечение, как правило, включает декортика-

цию, так как практически невозможно преодолеть инфекцию при наличии остаточной полости после удаления жидкости, хотя указанная неэластичная спайка может спонтанно рассосаться в течение последующих 3–6 мес при ликвидации активного воспалительного процесса.

Классификация параневмонического выпота

Классификация American College of Chest Physicians (2000; Maddaus M.A. et al., 2005).

1. Выпот 1-й категории: малый (менее 10 мм на рентгенограмме, КТ или УЗИ), свободный. Торакоцентез не показан, поэтому бактериология и биохимия жидкости неизвестны. Риск плохого прогноза очень низок.

2. Выпот 2-й категории: по размерам от малого до умеренного (более 10 мм, но менее $1/2$ гемиторакса), свободный. Бактериоскопия и культуральные исследования отрицательные; рН более 7,2 или глюкоза более 3,33 ммоль/л. Риск плохого прогноза низкий.

3. Выпот 3-й категории имеет хотя бы один из следующих критериев:

- занимает более $1/2$ гемиторакса, ограничен или ассоциирован с утолщением париетальной плевры;
- положительные бактериоскопические и/или культуральные исследования;
- рН менее 7,2 или глюкоза менее 3,33 ммоль/л.

Риск плохого прогноза умеренный.

4. Выпот 4-й категории: гной. Высокий риск плохого прогноза.

Бактериология

Большинство эмпием вызывается аэробами. При этом у больных с анаэробной пневмонией культуральные исследования в выпоте положительны у 35%, а при пневмококковой пневмонии — менее чем у 5% (Light R.M. et al., 1972; Musher D.M. et al., 2000; Colice G.L. et al., 2000).

Клинические проявления и течение

При аэробной бактериальной инфекции начало острое с фебрильной температурой, болью в грудной клетке, продукцией мокроты, лейкоцитозом. Характерно, что степень лейкоцитоза коррелирует с наличием плевральных болей в грудной клетке, независимо от наличия выпота (Colice G.L. et al, 2000).

При анаэробной бактериальной инфекции обычно подострое течение. Неспецифические симптомы: значительная потеря массы тела, лейкоцитоз, легкая анемия.

Развернутая клиническая картина бактериальной эмпиемы плевры при любом виде инфекции сопровождается тяжелой интоксикацией с признаками синдрома системной воспалительной реакции или сепсиса различной степени тяжести, вплоть до септического шока, и при накоплении большого количества жидкости или большого объема поражения легкого развивается синдром дыхательной недостаточности.

Большое количество жидкости в плевральной полости приводит к выбуханию соответствующих межреберных промежутков. Пальпаторно жидкость определяют по наличию или отсутствию характерного голосового дрожания. Перкуторно будет притупление, а при гидро(пио)пневмотораксе — еще и тимпанит выше уровня жидкости. Поколачивание по грудной клетке может быть болезненным. Аускультативно дыхание ослаблено, иногда прослушивается шум трения плевры.

Уровень жидкости в плевральной полости при отсутствии в ней газа проходит по линии Демуазо. При гидро (пио) пневмотораксе уровень жидкости имеет горизонтальную линию (рис. 35.3). Большое скопление жидкости вызывает смещение средостения в противоположную сторону. При отграниченных выпотах жидкость скапливается в отдельных областях плевральной полости (рис. 35.4).



Рис. 35.3. Рентгенограмма больного с пиопневмотораксом слева. Уровень жидкости имеет горизонтальную линию

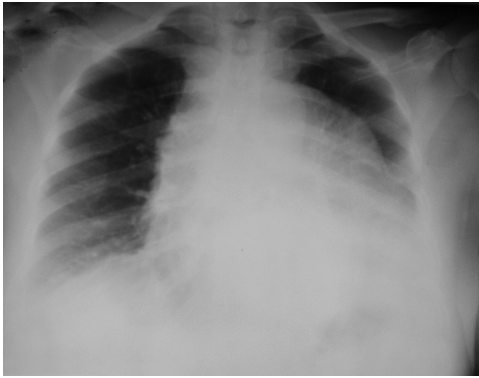
Диагностика

Если имеется затемнение реберно-диафрагмального угла или диафрагма не видна на всем ее протяжении, необходимо проведение рентгенографии в латеропозиции или УЗИ.

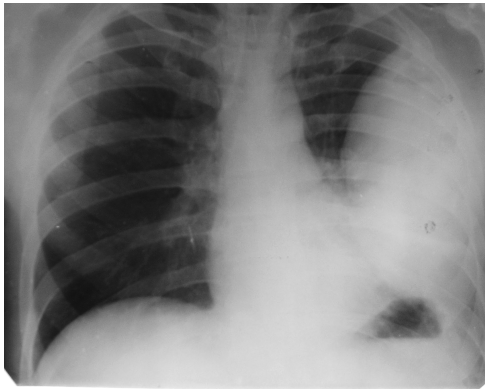
Факторы, определяющие необходимость инвазивного вмешательства для разрешения плеврального выпота: гной в плевральной полости; положительная бактериоскопия; глюкоза ниже 3,33 ммоль/л; рН менее 7,20; положительные бактериологические исследования; уровень ЛДГ превышает в 3 раза верхнюю границу нормы для крови; отграниченный выпот.

Лечение

Проводится дезинтоксикационная, инфузионно-трансфузионная терапия, соответствующая антибиотикотерапия: сначала эмпирическая, затем по чувствительности микрофлоры.



а



б

Рис. 35.4. Рентгенограмма органов грудной полости больных с ограниченными выпотами в левой плевральной полости: а — медиастинальным; б — костальным

При показаниях проводятся процедуры, которые по мере увеличения их инвазивности включают: диагностический торакоцентез, лечебный торакоцентез, дренирование плевральной полости, дренирование плевральной полости с назначением тромболитиков, торакоскопические операции и торакотомию с декортикацией. Метод лечения меняется при его неэффективности в течение 1–2 сут.

Если толщина жидкости на снимке более 10 мм или она ограничена, показан торакоцентез в течение нескольких часов с момента поступления пациента в стационар. Предпочтительнее начинать сразу с лечебного торакоцентеза. При невозможности полного удаления жидкости и наличии любого из перечисленных выше факторов необходимо дренирование.

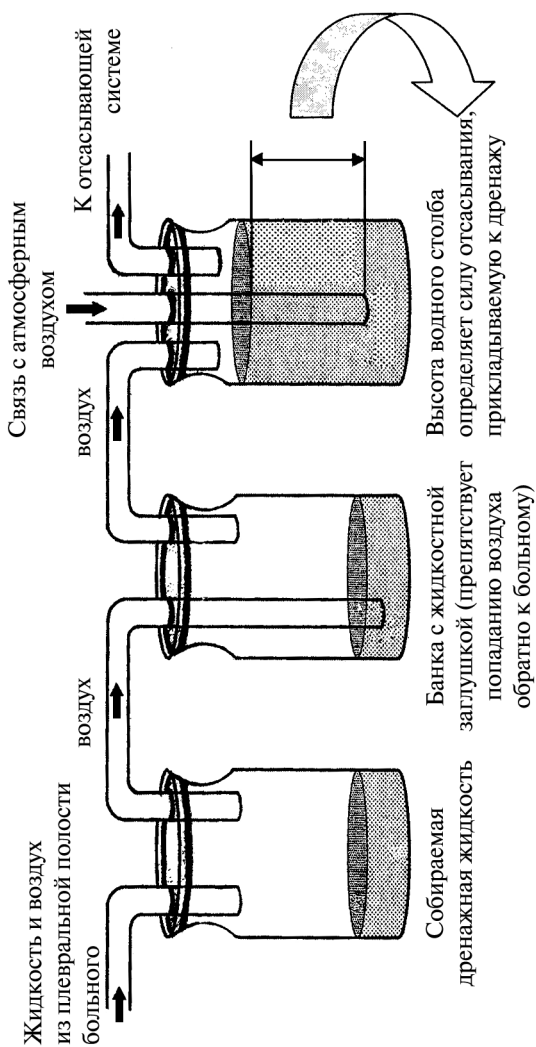


Рис. 35.5. Схема трехбаночной системы для аспирации плеврального содержимого

При наличии показаний задержки с дренированием быть не должно, так как отграничение выпота может произойти в течение нескольких часов. Дренаж должен быть установлен в область наибольшего накопления выпота. Диаметр дренажной трубки 9–12 мм, особенно если в плевральной полости находится гной. Лучшие результаты могут быть получены при точной установке дренажа под контролем УЗИ, рентгенографии или КТ. Наиболее распространен пассивный клапанный дренаж по Бюлау, а также устройства PleurEvac и их аналоги.

При активной аспирации для сбора отделяемого из плевральной полости целесообразны трехбаночные системы (рис. 35.5).

В течение 24–48 ч должна появиться клиническая и рентгенологическая положительная динамика. Причины неадекватного дренирования: неправильное расположение дренажа, отграниченный плевральный выпот, неадекватное расправление легкого из-за плевральных спаек.

Внутриплевральная тромболитическая терапия

При переходе процесса в хронический, излишним фибриногенозом применяется стрептокиназа 250 000 МЕ или урокиназа[®] 100 000 МЕ в 30–60 мл физиологического раствора внутриплеврально через дренаж. Альтернативный препарат — тканевый активатор плазминогена при низком его уровне в экссудате. Дренаж зажимают на 1–2 ч.

Торакоскопия

При неэффективности дренажа показана лечебная торакоскопия. Во время операции можно удалить фибриновые перемычки, разделяющие выпот, и иногда покрытие с висцеральной плевры. В конце процедуры устанавливают дренаж в оптимальное положение. Перед торакоскопией проводят КТ для получения информации о размерах и расположении полости с выпотом.

Наличие утолщенной висцеральной плевры при отсутствии перемычек в плевральной полости позволяет предположить хроническую эмпиему, которая, вероятно, не может быть излечена лишь торакоскопическими манипуляциями.

Эмпиема плевры

Эмпиема плевры — патологический процесс, обусловленный воздействием на плевру микробного или другого повреждающего агента, инициирующего активацию цитокиновой сети, преимущественно провоспалительной направленности, с развитием дисбаланса и разобщенностью протеолитических и ингибиторных систем.

Классификация эмпиемы плевры

- I. По содержанию плевральной полости:
 - 1) эмпиема плевры;
 - 2) пиопневмоторакс.
- II. По характеру плеврального экссудата:

- 1) серозно-гнойный;
- 2) серозно-фибринозный;
- 3) фибринозный;
- 4) гнойный;
- 5) гнилостный;
- 6) с геморрагическим компонентом.

III. По характеру возбудителей:

- 1) асептическая;
- 2) неспецифическая;
- 3) анаэробная;
- 4) специфическая;
- 5) смешанная.

IV. По патогенетическому механизму:

- 1) первичная (посттравматическая);
- 2) вторичная:
 - а) связанная с патологией легких (пара-, метапневмоническая; осложнение гнойно-деструктивного процесса легкого, пневмоторакса; послеоперационная);
 - б) не связанная с патологией легких (контактная; лимфогенная; гематогенная).

V. По распространенности:

- 1) тотальная;
- 2) распространенная;
- 3) отграниченная (верхушечная; костальная; медиастинальная; диафрагмальная; междолевая).

VI. По свободе перемещения жидкостей в плевральной полости:

- 1) свободная;
- 2) сегментированная;
- 3) панцирная.

VII. По сообщению с внешней средой и воздухоносными путями легких:

- 1) закрытая;
- 2) сообщающаяся с внешней средой (плевроторакальный свищ; *Empyema necessitatis*);
- 3) сообщающаяся с воздухоносными путями легких (бронхоплевральный свищ; плевропульмональный свищ);
- 4) с бронхо-, пульмоно-плевроторакальным свищом.

VIII. По степени тяжести и клиническому течению:

- 1) острая (средней тяжести, тяжелая, крайне тяжелая);
- 2) хроническая.

Клинические проявления

Основные клинические синдромы и симптомы: интоксикационный, одышка, болевой, системной воспалительной реакции, метаболический. Расширяются межреберные промежутки, выявляется отставание пораженной стороны при дыхании. Возможны сухой кашель, цианоз слизистых оболочек и понижение массы

тела, пастозность лица, запавшие щеки, контурирующиеся вены шеи, дыхание ртом, подсушенный, чуть лакированный язык. При перкуссии выявляется притупление звука, увеличивающееся в нижних отделах. Большое скопление жидкости смещает средостение в здоровую сторону. На ней возле позвоночника выявляется притупление треугольной формы — треугольник Раухфуса. Дыхание ослаблено или не прослушивается, отсутствует «голосовое дрожание», иногда прослушивается шум трения плевры.

Лечение

Консервативное лечение острой эмпиемы плевры является предпочтительным методом и включает в себя адекватное опорожнение гнойных полостей и их санацию (пункции плевральной полости с ее промыванием, закрытое дренирование полости эмпиемы); санацию и облитерацию плевральной полости с последующим расправлением легкого (лечебно-диагностическая торакоскопия, расправление коллабированного легкого на фоне временной окклюзии бронхоплеврального свища, закрытая ультразвуковая и медикаментозная декортикация легкого); антимикробную терапию с учетом чувствительности микрофлоры; деблокирование микроциркуляции; устранение причины эмпиемы; меры, направленные на восстановление и поддержание общего состояния; иммунокоррекцию; коррекцию гомеостаза.

Пункция полости эмпиемы является одновременно лечебным и диагностическим методом. Выполняются эвакуация содержимого полости эмпиемы, санация путем промывания и введения лекарственных препаратов, выявления герметизма легочной ткани, клиничко-лабораторное, бактериологическое и цитологическое исследования экссудата. Калибр пункционной иглы подбирается в зависимости от характера гноя (в основном игла с внутренним диаметром 2–3 мм). При наличии густого гноя, детрита, хлопьев фибрина возможно применение протеолитических (трипсина, химотрипсина), фибринолитических (стрептокиназы) препаратов. Плевральная полость считается санированной в том случае, когда количество лейкоцитов не превышает 20–25 в поле зрения при 3–4 исследованиях экссудата. Отсутствие лечебного эффекта от плевральных пункций является прямым показанием для закрытого дренирования плевральной полости. Дренирование — наиболее распространенный метод лечения эмпиемы плевры. Оно обеспечивает эффективную аспирацию гноя не только из полости эмпиемы, но и из сообщающихся с ней очагов деструкции легкого. Преимущество закрытого дренирования плевральной полости над пункцией заключается в постоянной эвакуации гноя, возможности непрерывного ее промывания и расправления коллабированного легкого с помощью аспирации. При тотальной эмпиеме плевры нередко возникает необходимость в установлении 2 или даже 3 дренажей (над диафрагмой и под куполом полости). В особых случаях (при неэффективности дренирования)

производится лечебно-диагностическая торакоскопия или плевростомия с открытым ведением полости эмпиемы. Расширяются возможности лечебной торакоскопии с использованием ультразвуковых методов санации, торакоскопии в комплексе с бронхоскопией. Аспирируется содержимое полости, заполняется раствором антисептика и через тубус торакоскопа вводится вращающийся волновод-инструмент. Под визуальным контролем проводится ультразвуковая обработка всех отделов полости. Затем полость осушается, дренируется или рана ушивается наглухо, в дальнейшем ведется на пункциях. Для ликвидации бронхоплеврального свища до уровня долевого бронха используются методики клапанной бронхоблокации свищевого бронха, диатермокоагуляции свищевого бронха на протяжении.

Оперативное лечение

Показания к операции: тотальная эмпиема; эмпиема остаточной полости с бронхоплевральным свищом; выраженный коллапс легкого; отсутствие успеха в лечении эмпиемы более 2 мес.

Оперативные вмешательства:

- открытые методы дренирования;
- открыто-закрытые методы дренирования;
- восстановительные и резекционно-восстановительные операции;
- корригирующие операции;
- оперативные вмешательства, направленные на ликвидацию бронхоплеврального свища;
- операции, направленные на ликвидацию дефектов грудной стенки (возникшие в процессе лечения эмпием плевры).

Открытые методы имеют низкую эффективность и высокую летальность. В настоящее время применяются по жизненным показаниям: при острой эмпиеме с обширными бронхоплевральными сообщениями, при острой послеоперационной эмпиеме и травме пищевода, а также в сочетании с флегмоной грудной стенки.

При открыто-закрытом лечении эмпиемы плевры выполняется широкая торакотомия, удаляется источник инфицирования, рана ушивается наглухо и в дальнейшем эмпиема лечится пункционным методом. Показания: нагноившийся, свернувшийся гемоторакс; инородные тела грудной стенки с нагноением; несостоятельность культи бронха или швов легочной ткани в условиях острой эмпиемы; при чрезплевральных способах устранения бронхиального свища после пневмонэктомии в условиях хронической послеоперационной эмпиемы плевры.

Восстановительные и резекционно-восстановительные операции включают декортикацию, плеврэктомию с декортикацией и плеврэктомию с резекцией легкого.

В последние годы для ликвидации бронхоплевральных свищей стал применяться эндобронхиальный клапан (А.В. Левин), показавший высокую эффективность в ликвидации сброса воздуха в плевральную полость (рис. 35.6).

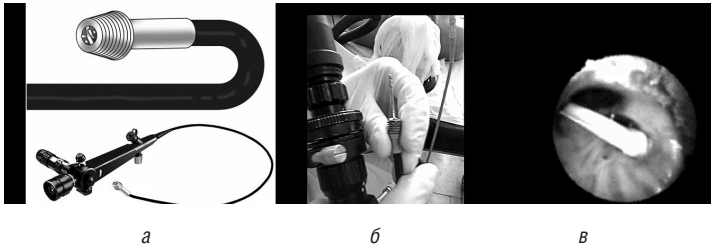


Рис. 35.6. Обтурация клапаном верхнедолевого бронха: *а* — клапан, помещенный на конец фибробронхоскопа; *б* — надевание клапана на конец фибробронхоскопа; *в* — клапан, установленный в верхнедолевом бронхе

Свищи удается закрыть с помощью диатермокоагуляции путем проведения активного электрода через канал фибробронхоскопа.

Плевральный выпот различного генеза

Развитие плеврита может быть связано с туберкулезом, актиномикозом, нокардиозом, грибковой, вирусной инфекцией, паразитарной инвазией.

Плевральный выпот при многих заболеваниях носит вторичный характер. Диагностика, лечение и исход болезни связаны с основным заболеванием. Такая задача встает при ТЭЛА, сопровождающейся плевральным выпотом, перфорациях пищевода, заболеваниях поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит), интраабдоминальных абсцессах, диафрагмальных грыжах, осложнившихся абдоминальных операциях, перитонитах, механических желтухах, желчно-плевральных свищах.

Особого внимания заслуживают плевральные выпоты при ревматоидном и волчаночном плеврите (системной красной волчанке), гранулематозе Вегенера, синдроме Черджа–Стросс, синдроме Шегрена, ангиоиммунобластной лимфаденопатии. Здесь важна ранняя диагностика основного процесса.

Наблюдение из-за возможности появления плеврального выпота должно проводиться после аортокоронарного шунтирования, при инфаркте миокарда (синдроме Дресслера).

Среди причин плеврального выпота отмечены профессиональные факторы (асбестоз), саркоидоз, уремия, синдром Мейгса, эндометриоз, экстремедулярное кроветворение, синдром «желтых ногтей», фиксированное легкое, лучевая терапия и др.

Наконец, причиной плеврального выпота могут стать медицинские вмешательства. Во-первых, это применение ряда лекарств (нитрофурантоин, дантролен[®], метисергид[®], прокарбазин, амиодарон, интерлейкин-2), во-вторых, ряд медицинских методов диагностики и лечения (катетеризация аорты, установка назогастрального и назоинтестинального зондов). Об этих причинах надо всегда помнить, приступая к выполнению процедур:

предупреждать и вовремя распознавать (Light R.W. et al., 2003; Broaddus V.C. et al., 2005; Maddaus M.A. , 2005).

Заключение

Плевральный выпот — часто встречающаяся патология, в генезе которой, кроме патологии легких, имеют значение многие экзо- и эндогенные факторы, обусловленные особенностями морфологии, физиологии и патологии плевры, плевральной полости, а также большим количеством болезней системного и органного характера, инфекционными факторами и др. Новые представления о структуре и функции плевры позволяют иначе взглянуть на проблему формирования плеврального выпота и определить дифференцированный подход к диагностике и лечению этой комплексной проблемы.