

Р. И. Ильницкий, И. И. Сахарчук, П. Ф. Дудка СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца

Синдромом плеврального выпота называют, прежде всего, клинический симптомокомплекс, характеризующийся накоплением жидкости в плевральной полости, имеющей различные происхождения и свойства.

Синдром плеврального выпота возникает чаще всего при вовлечении в патологический процесс плевры, представляющей собой два листка серозной оболочки с тонкой прослойкой между ними плевральной жидкости в количестве нескольких миллилитров. В норме плевральная жидкость играет роль "смазочного средства", позволяющего висцеральной плевре легко скользить во время дыхательных движений вдоль париетальной плевры.

При различных патологических процессах, воздействующих на плевру, а также при изменении системных факторов, влияющих на движение плевральной жидкости, наблюдается нарушение физиологического равновесия с накоплением избыточного количества плевральной жидкости в одной или обеих плевральных полостях [15, 16, 17].

В зависимости от свойств накопившейся жидкости, а также характера патологического процесса в плевральной полости различают [2, 3, 5]:

— **гидроторакс** — накопление в плевральной полости транссудата, так называемой невоспалительной жидкости; гидротораксом также иногда называют накопление в плевральной полости жидкости неизвестных свойств и происхождения;

— **экссудативный плеврит** — это воспалительный процесс плевры, который сопровождается накоплением в плевральной полости экссудата — воспалительной жидкости;

— **эмпиема плевры (пиоторакс)** — гнойный воспалительный процесс плевры, который сопровождается накоплением в плевральной полости гноя;

— **гемоторакс** — накопление в плевральной полости крови; чаще всего встречается при травмах грудной клетки;

— **хилоторакс** — накопление в плевральной полости лимфы, которое бывает при травмах грудного лимфатического протока или опухолях средостения.

Диагностика

Клиническая картина синдрома определяется количеством и характером накопившейся в плевральной полости жидкости, одно- или двусторонней локализацией патологического процесса, а также величиной компрессионного ателектаза легкого и наличием смещения под давлением жидкости органов средостения в здоровую сторону [2, 3, 10].

Чаще всего встречается односторонняя локализация процесса. Лишь при застойной сердечной недостаточности, канцероматозе легких, изредка — диффузных системных заболеваниях соединительной ткани, накопление жидкости происходит с обеих сторон, реже — симметрично, чаще — ассиметрично [3, 4, 5, 8, 14].

Кроме специфических для каждого заболевания клинических симптомов, определяемых этиологией пато-

логического процесса, есть группа патологических признаков, характерных именно для синдрома накопления жидкости в плевральной полости [2, 3, 5]:

— постепенно или относительно быстро нарастающая одышка, которая сначала проявляется при физических нагрузках, а потом — в состоянии покоя;

— цианоз видимых слизистых оболочек, в тяжелых случаях — акроцианоз;

— боль в грудной клетке на стороне поражения не является постоянным симптомом; чаще всего она беспокоит в начале накопления жидкости и при её рассасывании;

— при односторонней локализации процесса определяются отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, реже — небольшое выбухание пораженной стороны; в горизонтальном положении больному легче лежать на пораженной стороне;

— на стороне патологического процесса отсутствует или определяется значительно ослабленное голосовое дрожание; там же методом перкуссии определяется тупой звук, зона которого очерчивается характерной линией Дамуазо;

— аускультацией над пораженной областью легкого определяется значительно ослабленное везикулярное дыхание, часто дыхание не выслушивается; над линией Дамуазо в некоторых случаях может выслушиваться шум трения плевры.

Хорошо известно, что достаточно информативным диагностическим методом является перкуссия, позволяющая выявить в плевральной полости меньшее количество жидкости, чем с помощью рентгенологического метода. При небольшом накоплении жидкости в плевральной полости перкуторно определяется притупление легочного звука. Если толщина слоя жидкости превышает 6 см, то перкуторный звук всегда будет тупым, независимо от силы перкуторного удара, поскольку легочная ткань не попадает в перкуторную сферу. Для выявления небольшого количества жидкости необходимо применять метод самой тихой (тишайшей) перкуссии.

Клиническое определение накопления жидкости в плевральной полости служит показанием для назначения инструментальных методов исследования. Наиболее часто диагноз уточняется рентгенологическим исследованием [2, 6], при котором определяется гомогенное затемнение на стороне поражения с характерной выпуклой в виде мениска линией, направленной дугой в сторону затемнения (рис. 1). При больших в объеме выпотах, затемняющих весь гемиторакс, определяется смещение органов средостения в сторону, противоположную патологическому процессу (рис. 2). В сложных диагностических случаях производится рентгенография органов грудной клетки в положении пациента лежа на больном боку — так называемая *латерография* [6]. Этим исследованием при наличии свободной жидкости определяется ее растекание внизу по грудной стенке в виде полоски затемнения с верхним горизонтальным уровнем. Однако рентгенологические изменения выявляются лишь при накоплении в плевральной полости более 100–200 мл жидкости. Мень-



Рис. 1. Рентгенограмма больной А., 55 лет, в прямой проекции. В правом реберно-диафрагмальном синусе видно гомогенное затемнение, которое сливается с куполом диафрагмы. Верхняя граница затемнения имеет характерную форму мениска. Выпот в правую плевральную полость в небольшом объеме.



Рис. 2. Рентгенограмма больной Б., 31 года, в прямой проекции. Видно тотальное гомогенное затемнение правой половины грудной клетки (гемиторакса), которое сливается с тенью сердца и куполом диафрагмы. Смещение органов средостения в здоровую сторону. Выпот в правую плевральную полость в большом объеме.

шее количество жидкости можно выявить ультразвуковым исследованием грудной клетки в предполагаемом месте — в количестве более 10–50 мл [7].

Дифференциальная диагностика

Очень важным этапом исследования больного с синдромом плеврального выпота является проведение плевральной пункции, с которой начинается дифференциальная диагностика [2, 3, 5, 6, 10, 11]. Плевральная пункция должна проводиться при любом, даже очень малом, количестве плевральной жидкости, которая определяется инструментальными методами исследования.

Техника проведения плевральной пункции детально описана во многих учебниках и монографиях [2, 6]. Как показывает наш клинический опыт, большое количество плевральной жидкости желательно извлекать с помощью системы из двух колб, соединенных резиновыми или полиэтиленовыми трубками. Верхняя закрытая колба емкостью

300–400 мл, наполненная стерильным физиологическим раствором и расположенная на уровне места проведения пункции, создает давление извлечения. Нижняя открытая колба емкостью 500–800 мл расположена на уровне чуть выше пола. Она служит для накопления извлекаемой жидкости. Обе колбы размещаются на специальном штативе. Не рекомендуется при плевральной пункции удалять более 1–1,2 л плевральной жидкости для избежания смещения органов средостения в большую сторону с развитием коллапса. Желательно всю извлеченную жидкость или большую ее часть, особенно последние порции, отправить на общее и цитологическое исследование. Использование электроотсоса для извлечения плевральной жидкости ускоряет проведение процедуры, однако более опасно вследствие большей вероятности ятрогенного пневмоторакса.

Чаще всего при плевральных пункциях получают соломенно-желтую, желтую или оранжевую жидкость, которая может быть транссудатом или экссудатом. Значительно реже — кровь или кровянистую жидкость. Еще реже — гной или жидкость "молочного" цвета, которая может быть либо гноем, либо лимфой.

Плевральный транссудат — это, как правило, прозрачная соломенно-желтая жидкость небольшой относительной плотности, с низким содержанием белка и без склонности к осаждению при длительном отстаивании. Содержание клеток в ней не превышает $1,0 \times 10^9$ /л. Характерным свойством является также низкая активность в такой жидкости лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Наиболее частыми причинами накопления транссудата в плевральной полости является застойная сердечная недостаточность (кардиогенный гидроторакс), цирроз печени, нефротический синдром, тяжелая форма микседемы [2, 6, 8, 10, 11, 14].

Плевральный экссудат — это жидкость желтого или оранжевого цвета с более высокой плотностью, высоким содержанием белка и фибриногена. Экссудат часто имеет свойство образовывать осадок при длительном отстаивании. Содержание клеток в нем часто превышает $1,0 \times 10^9$ /л. Высокой активностью отличается ЛДГ. Наиболее частыми причинами накопления экссудата в плевральной полости являются воспалительные процессы легких — пневмония (пара- и метапневмонические плевриты), инфекционные деструкции легких, различные формы туберкулеза легких [2, 6, 9, 10, 11]. Нередко — это метастатическое поражение плевры, мезотелиома плевры, которые чаще приводят к накоплению кровянистого экссудата. Редкими причинами являются системные заболевания соединительной ткани (чаще — системная красная волчанка, ревматоидный артрит, системная склеродермия), системные васкулиты (гранулематоз Вегенера, синдром Черджа-Стросса), саркоидоз, пневмокониозы [2, 4, 12].

Основные дифференциально-диагностические различия между экссудатом и транссудатом представлены в таблице 1.

В зависимости от этиологии бывают различные формы экссудата — *серозный, серозно-геморрагический, псевдохилезный и хилезный*.

Большинство авторов считают, что серозный экссудат является типичным для туберкулеза, системных заболеваний соединительной ткани, неспецифических (пара- и метапневмонических, при инфекционных деструкциях легких) плевритов [2, 3, 4, 9].

Красный или оранжевый оттенок окрашивания плевральной жидкости свидетельствует о примеси крови (эритроцитов). Коричневый оттенок является свидетельством длительного нахождения крови в плевральной полости. Примесь крови можно увидеть, если содержание эритроцитов в плевральной жидкости превышает $5 \times 10^9 / \text{л}$ [10]. О таком экссудате говорят, что он *серозно-геморрагический*. Наиболее часто он встречается при злокачественных новообразованиях, травмах грудной клетки, тромбозах легочной артерии, реже — при застойной сердечной недостаточности [2, 5, 6, 10].

В случаях, когда полученная во время пункции плевральная жидкость является мутной и внешне напоминает по своему цвету молоко или кофе с молоком, с помощью центрифугирования можно определить, чем этот цвет обусловлен — высоким содержанием клеток (лейкоцитов) или большой концентрацией липидов [6]. Если клетки после центрифугирования осаждаются, то жидкость в этих случаях становится прозрачной. Такая жидкость, как правило, является воспалительной и приближается по своим свойствам к гнойной. Мутная густая гноевидная жидкость, имеющая гнилостный запах, свидетельствует об эмпиеме плевры, обусловленной анаэробной инфекцией [5].

Если жидкость после центрифугирования остается мутной и не меняет свой цвет, то это свидетельствует о высоком содержании в ней липидов. Такая жидкость может быть хилёзной или псевдохилёзной. *Хилёзный экссудат*, который внешне напоминает парное молоко, а по своей сущности является лимфой, свидетельствует о нарушении целостности грудного лимфатического протока [5, 6, 10].

Псевдохилёзный экссудат, который внешне напоминает хилёзный, обусловлен накоплением в плевральной жидкости большого количества холестерина или лецитин-глобулиновых комплексов. Отличить такую жидкость от хилёзной можно, определив в ней содержание триглицеридов или хиломикрон [6, 10]. Если содержание в жидкости триглицеридов превышает $6,05 \text{ ммоль/л}$ или в ней присутствует большое количество хиломикрон — это хилёзный экссудат. Для псевдохилёзного экссудата характерно низкое содержание триглицеридов — менее $2,75 \text{ ммоль/л}$ и отсутствие хиломикрон.

Часто вопросы дифференциальной диагностики плевральных выпотов определяются результатами *цитологического исследования* — характеристикой клеточного состава полученной жидкости после ее центрифугирования [2, 3, 6, 8, 10]. Большое диагностическое значение имеет выявление в экссудате тех или иных опухолевых (атипичных) клеток, LE-клеток (системная красная волчанка или другие коллагенозы), микобактерий туберкулёза, друз актиномицетов, клеток Березовского-Штернберга (лимфогранулематоз). Преобладание в экссудате лимфоцитов больше свидетельствует о туберкулезном генезе.

В сложных диагностических случаях, когда вышеизложенные методы исследований не дают возможность установить этиологию экссудативного плеврита, а его лечение неэффективно, применяют инвазивные (хирургические) методы исследования — пункционную биопсию плевры, торакоскопию с биопсией плевры, биопсию внутригрудных лимфатических узлов [1, 5, 6]. Полученный при биопсии биологический материал отправляют на *гистологическое исследование*, в большинстве случаев позволяющее установить морфологический диагноз.

Таблица

Основные различия между трансудатом и экссудатом

ПРИЗНАКИ	ТРАНССУДАТ	ЭКССУДАТ
<i>Относительная плотность</i>	менее 1,015	более 1,015
<i>Содержание белка</i>	менее 30 г/л	более 30 г/л
<i>Соотношение содержания белка выпот / сыворотка крови</i>	менее 0,5	0,5 и более
<i>Активность ЛДГ</i>	менее 1,6 ммоль / (лхчас)	более 1,6 ммоль / (лхчас)
<i>Соотношение активности ЛДГ выпот / сыворотка крови</i>	ниже 0,6	выше 0,6
<i>Реакция Ривальта</i>	отрицательная	положительная
<i>Содержание глюкозы</i>	более 3,33 ммоль/л	менее 3,33 ммоль/л

Пункционная биопсия плевры проводится с помощью специальных иглолок *Cope* или *Abram* [6]. Чаще всего она применяется для исключения (подтверждения) туберкулёзного или злокачественного происхождения плеврального выпота [5, 6, 9].

Торакоскопия производится после торакоцентеза и замены экссудата воздухом. Она дает возможность увидеть специфические изменения плевры — раковые или туберкулёзные узелки, а также провести прицельную биопсию плевры [1, 5, 13].

Биопсия внутригрудных лимфатических узлов применяется во время проведения медиастиноскопии или открытой торакотомии и является диагностически эффективной в 80 % случаев [5, 10].

В некоторых сложных диагностических случаях применяются *иммуноферментный* и *радиоиммунный* методы исследования плевральной жидкости [10]. У больных со злокачественным плевритом определяется высокое содержание в крови и плевральной жидкости опухолевых маркеров, раковоэмбрионального антигена и β_2 -микроглобулина. Кроме того, у таких больных в плевральной жидкости определяется высокая активность амилазы, лактатдегидрогеназы (преимущественно четвертого и пятого изоферментов), а при раке яичника — плацентарной щелочной фосфатазы. Чувствительность иммуноферментного теста определения противотуберкулёзных антител в диагностике экссудативного плеврита составляет 59–94 %, а специфичность — 90–100 %.

В последние годы для поиска опухолевых клеток в осадке экссудата вместо обычной световой микроскопии стали использовать цитохимические, а также *иммуоцитохимические методы* диагностики [10].

Таким образом, проведение дифференциальной диагностики синдрома накопления жидкости в плевральной полости является сложной диагностической задачей. Для облегчения практической работы пульмонологам нами был разработан дифференциально-диагностический алгоритм синдрома плеврального выпота, краеугольным камнем которого является проведение плевральной пункции (рис. 3). В зависимости от результатов пункции и данных общего и цитологического исследования выпота производятся дальнейшие действия врача, позволяющие

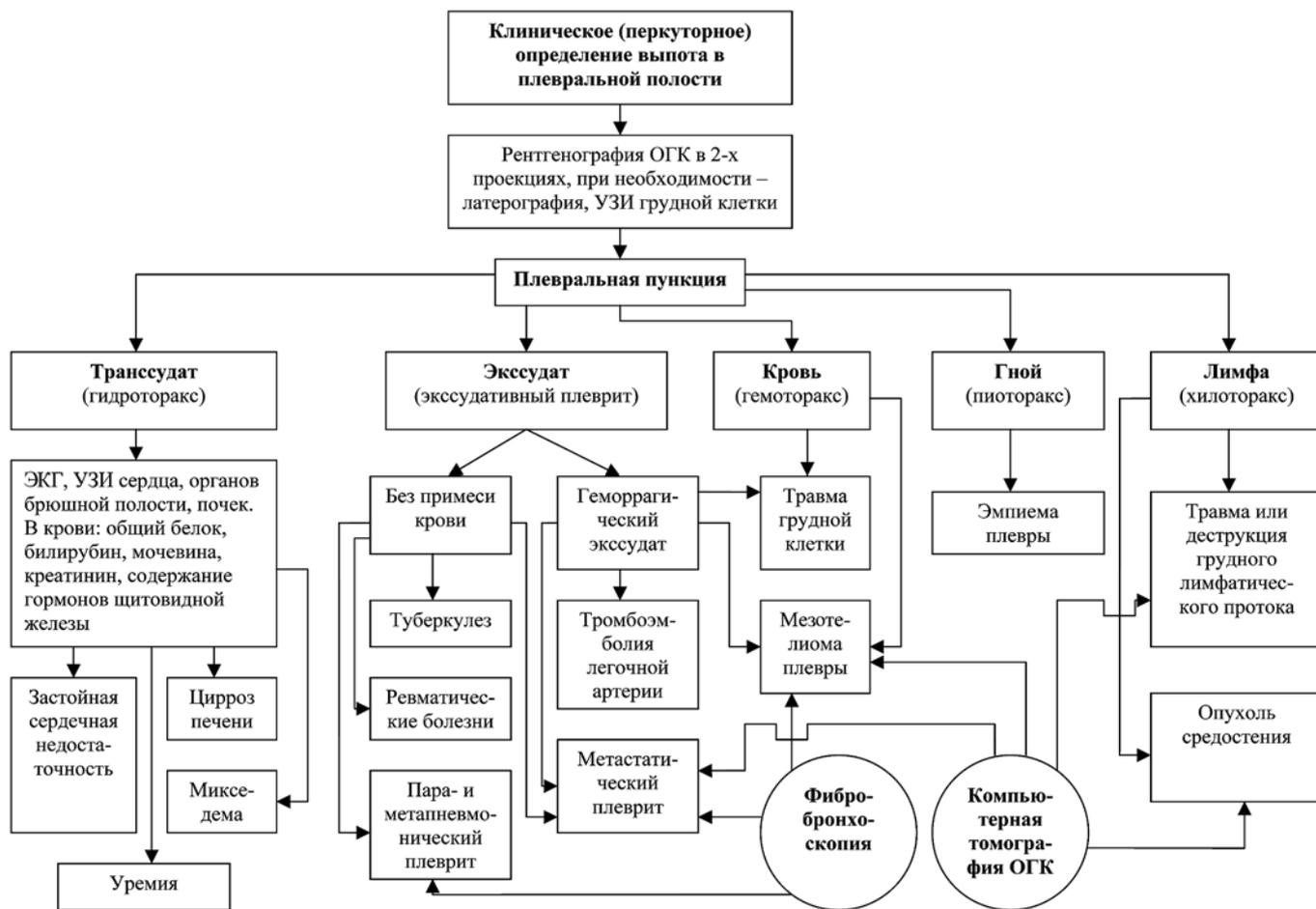


Рис. 3. Дифференціально-діагностический алгоритм синдрому плеврального выпота, проводимый в условиях терапевтического (пульмонологического) отделения

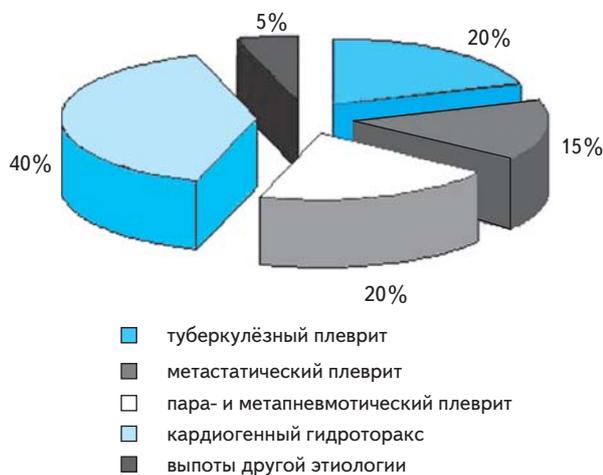


Рис. 4. Структура плевральных выпотов

с наибольшей вероятностью установить правильный клинический диагноз.

По данным нашей пульмонологической клиники (рис. 4), в которой лечилось в период 2000–2003 годов 215 больных с плевральными выпотами, а также по данным наиболее авторитетных пульмонологических центров [6, 10, 11], структура плевральных выпотов выглядит следующим образом: туберкулёзный плеврит встречается в 20–30 % случаев, пара- и метапневмотический плеврит — в 18–20 % случаев, кардиогенный гидроторакс — в 30–40 % случаев, выпоты другой этиологии — в 5–10 % случаев.

Лечебная тактика

Отправной точкой лечебной тактики служит определение перкуторным, рентгенологическим и/или ультразвуковым методами жидкости в плевральной полости. В дальнейшем, по нашему мнению, общими принципами ведения таких больных являются:

- проведение плевральной пункции с диагностической и лечебной целью;
- пункция должна проводиться даже при минимальном (более 10 мл) предполагаемом количестве жидкости в плевральной полости;
- при массивном выпоте за один раз удаляется не более 1–1,2 л плевральной жидкости;
- обязательное визуальное, общее, цитологическое, бактериоскопическое и бактериологическое исследование всего количества удаленной плевральной жидкости; возможно проведение дополнительных методов исследования такой жидкости в зависимости от диагностических предположений;
- вопрос о внутриплевральном введении медикаментов в каждой конкретной клинической ситуации решает лечащий врач во время проведения пункции на основе тщательного анализа клинической и рентгенологической симптоматики в сопоставлении с визуальными свойствами удаляемой жидкости, позволяющие определиться в предполагаемой этиологии выпота;
- проведение контрольного рентгенографического исследования органов грудной клетки сразу после завершения плевральной пункции;
- желательно проведение на следующий день после пункции фиброbronхоскопии для исключения специфиче-

ческого (туберкулёзного, опухолевого) поражения трахеобронхиального дерева.

Такое детальное исследование больного на протяжении 1–2 суток позволяет на этом этапе диагностического поиска в большинстве случаев определиться с этиологией плеврального выпота.

При отнесении плевральной жидкости к *транссудату* производится дополнительное исследование сердца (эхоКГ, ЭКГ в динамике), печени, почек (УЗИ органов брюшной полости и почек, определение выделительной и концентрационной способности почек, содержания в крови билирубина, мочевины, общего белка, креатинина) и щитовидной железы (УЗИ щитовидной железы, определение тироксина и трийодтиронина в крови). После выявления основного заболевания проводится его адекватное лечение. Удаление плеврального транссудата создает благоприятные условия для его дальнейшего рассасывания и облегчает лечение основного заболевания.

При подозрении на *метастатическое поражение плевры* производится детальное исследование для выявления первичной злокачественной опухоли. Диагноз метастатического плеврита считается верифицированным при выявлении в плевральном экссудате или биоптате плевры атипичных опухолевых клеток. При этом терапевтические возможности ограничены проведением периодических плевральных пункций для удаления жидкости. С целью снижения скорости накопления экссудата рекомендуется внутривнутриплевральное введение цитостатиков (циклофосфана) под контролем периферической крови.

В случае узловой формы *злокачественной мезотелиомы* радикальным методом лечения является удаление опухоли. Лучевая и химиотерапия являются неэффективными.

При плевритах, которые являются клиническими проявлениями *ревматизма, диффузных заболеваний соединительной ткани, системных васкулитов и синдрома Дресслера*, основным считается адекватное лечение основного заболевания, удаление экссудата и внутривнутриплевральное введение глюкокортикостероидных гормонов.

Инфаркт-пневмония вследствие тромбоза мелких ветвей легочной артерии нередко осложняется экссудативным плевритом. Удаление такого выпота с внутривнутриплевральным введением антибиотиков проводится на фоне лечения основного заболевания (гепаринотерапия, антибиотики, реологические корректоры, непрямые антикоагулянты).

Лечение *пара- и метапневмонического экссудативного плеврита* проводится с учетом характера основного заболевания (пневмония, абсцесс легкого, нагноение кистозной гипоплазии легкого) и включает достижение двух целей. Первая цель — своевременное и адекватное противовоспалительное лечение основного заболевания, а вторая — быстрейшая эвакуация плеврального содержимого с внутривнутриплевральным введением антибиотиков. При этом следует учитывать, что большинство антибиотиков хорошо проникают в плевральную жидкость, где их концентрация достигает 75 % от уровня в крови.

Однако, у 15–20 % случаев не удается установить происхождение и причину плеврального выпота, невзирая на использование всех доступных методов диагнос-

тики. Тогда за рабочую гипотезу принимается *неспецифическое воспалительное происхождение выпота* и проводится противовоспалительное лечение с применением антибактериальных препаратов широкого спектра действия. При этом обязательным является проведение компьютерной томографии органов грудной клетки, туберкулинодиагностики и консультации фтизиатра. Основной целью такого лечения является полное рассасывание экссудата и ликвидация воспалительных изменений плевры. После успешного завершения лечения назначается контрольное рентгенологическое исследование органов грудной клетки через 2 месяца и активное диспансерное наблюдение терапевта на протяжении года.

Однако бывают случаи неэффективности противовоспалительного лечения экссудативного плеврита неясного происхождения, которые проявляются постоянным накоплением экссудата. Таким больным показана торакоскопия с прицельной биопсией плевры и гистологическим исследованием биоптата. В некоторых случаях после консультации фтизиатра им назначается *пробная терапия* противотуберкулезными препаратами в условиях туберкулезного лечебного учреждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авилова О. М., Гетьман В. Г., Макаров А. В. Торакоскопия в неотложной грудной хирургии. — Київ: Здоров'я, 1986. — 127 с.
2. Бондаренко Ю. М., Ильницький Р. І. Плевральні випоти і плеврити // Клінічна пульмонологія / За ред. І. І. Сахарчука — Київ: Книга плюс, 2003. — С. 191–219.
3. Волошин Я. М., Опанасенко М. С. Особливості клініки, діагностики та лікування екссудативних плевритів // Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 1997. — № 3. — С. 12–15.
4. Дзяк Г. В. Поражения органов дыхания в ревматологической практике // Укр. пульмон. журн. — 2000. — № 1. — С. 5–11.
5. Дужий И. Д. Заболевания плевры: диагностические, хирургические и терапевтические аспекты. — Київ: Здоров'я, 1997. — 432 с.
6. Лайт Р. У. Болезни плевры: Пер. с англ. — Москва: Медицина, 1986. — 376 с.
7. Лотов А. Н., Успенский Л. В., Павлов Ю. В. Ультразвуковое исследование в дифференциальной диагностике плевритов // Хірургія. — 2000. — № 2. — С. 41–44.
8. Окороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 3. Диагностика болезней органов дыхания. — Москва: Мед. лит., 2001. — 464 с.
9. Садовников А. А., Панченко К. И. Туберкулезный плеврит // Пробл. тубер. — 1998. — № 6. — С. 66–67.
10. Сливка Ю. І. Диференціальна діагностика захворювань плеври // Диференціальна діагностика захворювань легень і плеври / За ред. М. М. Савули — Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. — С. 196–216.
11. Стародубцев В. С., Громова В. Е., Полушкина Е. Е. Результаты дифференциальной диагностики плевритов // Пробл. тубер. — 1997. — № 5. — С. 34–35.
12. Шуба Н. М. Системные васкулиты // Doctor. — 2002. — № 1. — С. 42–47.
13. Bloomberg A. E. Thoracoscopy in perspective // Surg. Gynec. Obstet. — 1978. — V. 143. — P. 433–443.
14. Chen J. T. et al. Correlation of roentgen findings with hemodynamic data in pure mitral stenosis // A. J. R. — 1968. — V. 102. — P. 280–292.
15. Kinasewitz G. T., Fishman A. P. Influence of alterations in Starling forces on visceral pleural fluid movement // J. Appl. Physiol. — 1981. — V. 51. — P. 671–677.
16. Light R. W., McKenna J., Westerfield B. T., Minh V. Observations on the relationship between pleural fluid oncotic pressure and hydrostatic pressure and serum oncotic pressure in patients with pleural effusions // Am. Rev. Respir. Dis. — 1979. — V. 119. — P. 143.
17. Miserocchi G., Agostoni E. Contents of the pleural space // J. Appl. Physiol. — 1971. — V. 30. — P. 208–213.