

Диагностика и дифференциальная диагностика плеврального выпота

А.А. Овчинников

Плевральный выпот (ПВ) – весьма распространенный синдром: так, в США ежегодно ПВ диагностируется более чем у 1 млн. больных. ПВ может возникнуть как осложнение различных заболеваний легких, а также злокачественных новообразований, коллагенозов, болезней сердца, печени, желудочно-кишечного тракта, почек.

Прежде чем перейти к вопросам дифференциальной диагностики ПВ, необходимо вспомнить некоторые аспекты анатомии и физиологии плевры. В норме в полости плевры имеется очень небольшое количество жидкости, которая распределяется тонким слоем между **париетальной плеврой (ПП)** и **висцеральной плеврой (ВП)**. Увеличение количества **плевральной жидкости (ПЖ)** свидетельствует о наличии ПВ. Плевра выстлана одним слоем плоских мезотелиальных клеток и покрыта микроворсинками, которых на ВП больше, чем на ПП. Ворсинки увеличивают поверхность плевры, что имеет значение в транспорте жидкости через плевральную полость.

Кровоснабжение ПП осуществляется капиллярами большого круга кровообращения, а ВП – капиллярной системой бронхиальных артерий и легочной артерии. При этом ВП в основном (ее реберная и диафрагмальная части) снабжается кровью из ответвлений легочной артерии, поэтому давление в сосудах ВП ниже, чем в ПП.

Лимфатические сосуды ПП связаны с плевральной полостью при помощи стом – отверстий, расположенных над лакунами, которые образованы расширенными лимфатическими

сосудами. Полагают, что стомы и лакуны ПП являются основными путями выведения клеток и твердых частиц из плевральной полости.

Чувствительные **нервные окончания** имеются только в реберной и диафрагмальной частях ПП, поэтому плевральные боли свидетельствуют о раздражении или воспалении ПП.

Движение жидкости через плевральные оболочки происходит в соответствии с разностью градиентов **гидростатического давления (ГД)** и **онкотического давления (ОД)** между капиллярами плевры и плевральной полостью.

В капиллярах **париетальной плевры** в норме ГД составляет 30 см вод. ст., внутривисцеральное ГД – слабо отрицательное (–5 см вод. ст.), таким образом, градиент ГД равен 35 см вод. ст. Противодействует этому градиенту градиент ОД. ОД плазмы равно 34 см вод. ст., а ОД плевральной жидкости (в которой в норме содержится очень мало белка) равно 5 см вод. ст. Градиент ОД при этом составляет 29 см вод. ст. Абсолютный градиент давления ПП равен $35 - 29 = 6$ см вод. ст., что обуславливает движение жидкости из капилляров ПП в плевральную полость (фильтрацию).

В **висцеральной плевре** ГД соответствует давлению в легочной артерии (11 см вод. ст.), а градиент ГД составляет 16 см вод. ст. Градиент ОД для ВП такой же, как и для ПП (34 см вод. ст.). Соответственно, абсолютный градиент давления ВП составляет $16 - 29 = -13$ см вод. ст. Его отрицательное значение показывает, что жидкость движется из плевральной полости в капилляры ВП, т.е. резорбируется.

Абсолютный градиент резорбции (13 см вод. ст.) больше абсолютного градиента фильтрации (6 см вод. ст.), и жидкость в плевральной полости не

накапливается. Каждый час через ПП в плевральную полость проникает около 100 мл жидкости, которая удаляется из нее через ВП.

Патофизиологические аспекты ПВ

Рассмотрим основные модели патогенеза ПВ. При патологических состояниях, сопровождающихся **гипопротеинемией** (цирроз печени, онкологические заболевания, нефротический синдром, микседема, алиментарные расстройства, голодание), ОД плазмы становится ниже 20 см вод. ст. При этом градиент ОД снижается до 15 см вод. ст. и менее, а абсолютный градиент фильтрации ПП повышается до 20 см вод. ст. и более. Резорбция жидкости ВП резко уменьшается (ее абсолютный градиент приближается к 0). В итоге в плевральной полости скапливается жидкость.

При **застойной сердечной недостаточности** (пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, гипертоническая болезнь, дилатационная кардиомиопатия) повышается давление как в капиллярах большого круга кровообращения, так и в легочных венах, а стало быть, и в капиллярах париетальной и висцеральной плевры. При этом градиенты ГД обоих плевральных листков увеличиваются, и абсолютный градиент фильтрации становится больше абсолютного градиента резорбции.

При **воспалении листков плевры** стенки капилляров начинают пропускать больше белка, и его содержание в ПЖ увеличивается. При этом возрастает ОД в ПЖ и уменьшается градиент ОД, противодействующий фильтрации. В результате жидкость начинает сильнее фильтроваться и меньше резорбироваться. Появляется плевральный выпот, который продолжает на-

Алексей Адрианович Овчинников – профессор кафедры факультетской хирургии № 2 Лечебного факультета ММА им. И.М. Сеченова.

капливаться до тех пор, пока увеличившееся внутриплевральное ГД не выровняет соотношение градиентов давлений.

Удаление белка из плевральной полости резко снижается и при вовлечении плевральных листков в **злокачественные процессы**, при опухолях, поражающих лимфатическую сеть париетальной плевры или нарушающих пути оттока лимфы. Это также приводит к накоплению жидкости в плевральной полости.

При **опухоли крупного бронха**, сопровождающейся ателектазом легкого или его доли, уменьшается объем легочной ткани, который перестает соответствовать объему плевральной полости. При этом нарастает величина отрицательного давления в полости плевры и увеличиваются градиенты ГД для обеих ее листков. В результате усиливается фильтрация жидкости как через париетальную, так и через висцеральную плевру. Если фильтрация начинает превышать резорбцию, появляется ПВ, который в конце концов повышает внутриплевральное давление и выравнивает градиенты.

При неизменных листках плевры уменьшение ГД под влиянием диуретиков и других препаратов быстро приводит к исчезновению жидкости из плевральной полости, а при воспалительных изменениях, особенно ВП, резорбция резко нарушается, и рассасывание ПЖ происходит намного медленнее.

ПВ подразделяют на транссудативные и экссудативные. **Транссудаты** наблюдаются, когда к образованию ПВ приводят изменения системных факторов (системного или легочного капиллярного давления, онкотического давления плазмы), влияющих на движение ПЖ. **Экссудаты** возникают, когда развиваются изменения самой плевральной поверхности, приводящие к увеличению содержания белка в ПЖ.

Симптоматика и диагностика ПВ

ПВ может осложнить течение многих болезней. Ниже приведены **основные заболевания, сопровожда-**

ющиеся ПВ, и приблизительная частота (случаев в год) некоторых из них в США (Light R., 1986).

I. Транссудативные ПВ:

- застойная сердечная недостаточность (500 тыс.);
- цирроз печени, осложненный асцитом (50 тыс.);
- нефротический синдром;
- гломерулонефрит;
- перитонеальный диализ;
- микседема;
- тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА);
- саркоидоз.

II. Экссудативные ПВ:

1. Злокачественные новообразования (200 тыс.):

- легких (60 тыс.);
- молочной железы (50 тыс.);
- системы крови (40 тыс.);
- прочие (50 тыс.);
- мезотелиома (450).

2. Инфекционные заболевания:

- бактериальная пневмония (300 тыс.);
- вирусная пневмония (100 тыс.);
- туберкулез (2,5 тыс.);
- грибковые инфекции;
- паразитарные инвазии.

3. ТЭЛА (150 тыс.).

4. Заболевания желудочно-кишечного тракта (25 тыс.):

- панкреатит;
- поддиафрагмальный абсцесс;
- внутрипеченочный абсцесс;
- перфорация пищевода;
- диафрагмальная грыжа.

5. Системные заболевания соединительной ткани (6 тыс.):

- ревматоидный артрит;
- системная красная волчанка;
- волчанка, вызванная лекарственными препаратами;
- синдром Шегрена;
- средиземноморская лихорадка;
- гранулематоз Вегенера.

6. Другие причины:

- асбестоз (2 тыс.);
- побочное действие лекарственных препаратов;
- постинфарктный синдром (синдром Дресслера);
- доброкачественные опухоли яичника и матки (синдром Мейгса);
- саркоидоз;



Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки больного с левосторонним ПВ: уменьшение прозрачности левого легкого, главным образом в области нижнего легочного поля.

- уремия;
- хилоторакс.

Как правило, появление ПВ отягощает клинические проявления основного заболевания. Ухудшение состояния больного при этом прямо пропорционально количеству скопившейся в плевре жидкости. По мере ее накопления больной начинает ощущать усиление одышки, сердцебиения, слабость.

ПВ объемом более 500 мл может быть определен по изменению физических данных – при перкуссии и аускультации. Меньшее количество жидкости удастся выявить только при **рентгенологическом или ультразвуковом исследовании (УЗИ)**. Если на рентгенограмме грудной клетки определяется уменьшение прозрачности одного или обоих легочных полей, главным образом в нижней области, следует предположить наличие ПВ (рис. 1). Участки повышенной плотности на рентгенограммах часто принимают за инфильтраты в легочной паренхиме, в то время как это может быть ПВ. Как правило, при ПВ наблюдается сглаживание реберно-диафрагмального синуса, особенно хорошо заметное в боковой проекции. В спорных случаях для выявления свободной ПЖ следует сделать рентгенограмму в латеропозиции – положении на пораженном боку. При наличии свободной ПЖ вдоль реберного края становится видна полоса затемнения, исчезающая при перемене положения тела. Если толщина слоя жидкости на рентгено-

грамме в положении на боку более 10 мм, то жидкость можно получить при плевральной пункции. Наиболее точно определить наличие даже небольшого ПВ позволяют компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и УЗИ.

Подходы к дифференциальной диагностике ПВ

Первой задачей дифференциальной диагностики ПВ является определение характера ПЖ: **транссудат** это или **экссудат**. Правильный ответ на этот вопрос во многом ограничивает рамки диагностического поиска и определяет его направление. Если ПВ представляет собой транссудат, то диагностика должна быть направлена на выявление лежащей в основе ПВ системной патологии: прежде всего застойной сердечной недостаточности, цирроза печени или заболевания почек. И наоборот, если ПВ окажется экссудатом, то необходимы дальнейшие диагностические исследования, направленные на выявление воспалительных или злокачественных процессов в плевре, легких, средостении и брюшной полости.

Определенную помощь оказывает **клиническая симптоматика**. Воспалительный процесс в плевре, предшествующий экссудации жидкости, проявляется в виде плевральных болей в грудной клетке. Поскольку нервные окончания имеются только в париетальной плевре, то наличие плевральных болей свидетельствует о ее воспалении, т.е. о том, что плевральный выпот является экссудатом. Клиническая и рентгенологическая симптоматика, выявляющая патологический процесс в легком, грудной стенке (опухоль, метастазы), поддиафрагмальном пространстве или средостении, также свидетельствует о наличии экссудативного выпота.

Ведущая роль принадлежит **исследованию ПЖ**, получаемой с помощью плевральной пункции. Белок серозомуцин, имеющийся только в экссудате, можно определить пробой с уксусной кислотой (проба Ривальта): в слабый раствор уксусной кислоты с

помощью пипетки по каплям вводят полученную при пункции ПЖ. Если капли оставляют на своем пути белый след выпадающего в осадок белка, то жидкость является экссудатом.

Традиционно дифференциальную диагностику экссудатов и транссудатов производят на основании количественного **определения белка в ПЖ**. Для экссудата характерно содержание белка >3 г в 100 мл. Простой и быстрый способ – определение удельного веса ПЖ с помощью гидрометра: удельный вес 1,015 соответствует содержанию белка 3 г/100 мл (однако этот критерий в 10% ошибочен). Правильный диагноз может быть установлен с точностью до 99%, если параллельно с исследованием белка определяется уровень **лактатдегидрогеназы (ЛДГ)** в сыворотке крови и в ПЖ. Для экссудата характерно наличие хотя бы одного из следующих критериев.

1. Отношение концентрации белка в ПЖ к его концентрации в сыворотке крови $>0,5$.

2. Отношение уровня ЛДГ в ПЖ к ее уровню в сыворотке крови $>0,6$.

3. Уровень ЛДГ в ПЖ превышает $2/3$ величины верхней границы нормального уровня ЛДГ в сыворотке крови (450 мкмоль/л).

Транссудат ни одному из этих критериев не отвечает.

Внешний вид ПЖ

Большинство транссудатов и часть экссудатов прозрачны, имеют чуть-чуть желтоватый (соломенный) цвет, невязкие и не имеют запаха.

Красноватая окраска ПЖ свидетельствует о присутствии крови. Кровь может попасть в полость плевры при повреждении сосуда грудной стенки в момент пункции, а также в результате нарушения проницаемости сосудистой стенки или травмы. При кровянистой ПЖ следует определить ее гематокрит (соотношение форменных элементов и плазмы). Считается, что при гематокрите менее 1% содержание крови в ПЖ не имеет диагностического значения, а при его уровне $\geq 1\%$ причиной геморрагического выпота может быть опухоль плевры или ТЭЛА.

Если гематокрит ПЖ превышает 50% гематокрита периферической крови, то у больного диагностируют гемоторакс, свидетельствующий о внутриплевральном кровотечении.

Мутная или имеющая молочный цвет ПЖ вероятнее всего является экссудатом. Мутность в большинстве случаев зависит от повышенного содержания лейкоцитов, что свидетельствует о воспалительном процессе. Если после центрифугирования жидкость стала прозрачной, то мутность вызвана присутствием клеток и их компонентов. Если же жидкость осталась мутной, то у больного, скорее всего, имеет место хилоторакс или псевдохилоторакс. Хилоторакс возникает при повреждении грудного лимфатического протока, чаще всего при операционной травме или его разрушении (или обструкции) злокачественной опухолью. Псевдохилоторакс может наблюдаться при длительном существовании ПВ, чаще всего туберкулезной этиологии, когда в ПЖ скапливается большое количество кристаллов холестерина. Хилоторакс отличается от псевдохилоторакса отсутствием кристаллов холестерина в осадке и высоким содержанием триглицеридов в ПЖ.

Биохимическое исследование ПЖ

Если после центрифугирования ПЖ становится прозрачной, рекомендуют произвести ее биохимический анализ и прежде всего определить содержание амилазы и глюкозы.

Повышенное содержание **амилазы** в ПЖ (>64 Ед, или >220 мкмоль/л) характерно для острого панкреатита и перфорации пищевода, а также для злокачественной опухоли (повышение не столь значительное и не у всех больных).

Содержание **глюкозы** в ПЖ для всех транссудатов и большинства экссудатов соответствует таковому в сыворотке крови (70–110 мг%, или 3,5–6 ммоль/л). Низкое содержание глюкозы (менее 60 мг%) наблюдается при туберкулезе, злокачественных новообразованиях, ревматоидном и

некоторых парапневмонических плевритах. При этом парапневмонический, а иногда и туберкулезный ПВ могут иметь острое начало и сходное клиническое течение с лихорадкой, кашлем и плевральными болями. Дифференциальной диагностике в этих случаях помогает анализ клеточного состава ПЖ: при пневмонии, как правило, преобладают нейтрофилы, а для туберкулеза более характерно преобладание лимфоцитов. Подострое или хроническое течение заболевания при низком содержании глюкозы в ПЖ свидетельствует в пользу злокачественного новообразования, туберкулезного или ревматоидного плеврита. При отсутствии данных за ревматоидный артрит (поражение суставов, наличие ревматоидного фактора в ПЖ) дифференциальная диагностика туберкулеза и опухоли трудна и требует цитологического исследования ПЖ и биопсии плевры.

Цитологическое исследование ПЖ

Цитологическое исследование ПЖ направлено в первую очередь на выявление злокачественных клеток. Если таковые не обнаружены, следует произвести подсчет клеток ПЖ.

Преобладание **нейтрофилов** свидетельствует об остром воспалении плевры – экссудативном плеврите. При наличии инфильтрации в легочной ткани можно думать о пневмонии, ТЭЛА или раке бронха. Для уточнения диагноза таким пациентам рекомендуют выполнить бронхоскопию с трансбронхиальной биопсией для выявления злокачественного процесса, а при отсутствии онкологической патологии – произвести перфузионное сканирование легких, КТ, МРТ легких или ангиопульмонографию с целью выявления ТЭЛА и инфарктной пневмонии. При отсутствии в легочной ткани инфильтратов следует исключить первичную опухоль плевры, асбестоз, острый воспалительный процесс в поддиафрагмальном пространстве или туберкулезный плеврит. Таким больным следует провести КТ или УЗИ брюшной полости, а при их отрицательных результатах – торакоскопию и биопсию плевры.

Преобладание у больного **мононуклеарных клеток** свидетельствует о хроническом процессе (чаще всего опухоль или туберкулез), для диагностики может потребоваться торакоскопия и биопсия плевры. Необходимо также исключать подострое или хроническое течение ТЭЛА, лекарственные поражения плевры, коллагенозы (прежде всего системную красную волчанку), грибковые и паразитарные заболевания. У больных, перенесших незадолго до появления ПВ инфаркт миокарда или операцию на сердце, выпот может иметь аутоиммунный характер, будучи одним из проявлений синдрома Дресслера.

Бактериологическое исследование ПЖ

Этот метод в основном имеет значение при гнойном плеврите для определения тактики антибактериальной терапии. В выявлении туберкулезного плеврита он играет не столь важную роль, так как даже при наличии туберкулезной инфекции результаты посева ПЖ довольно часто бывают отрицательными. Грибковая инфекция плевральной полости может наблюдаться после пульмонэктомии или резекции легкого (аспергиллез) или при первичном инфицировании легких (кокцидиоидоз, криптококкоз, актиномикоз).

Торакоскопия

Торакоскопия играет важную роль в диагностике ПВ неясной этиологии. Как правило, к торакокопии прибегают в тех случаях, когда после проведения всего комплекса вышеперечисленных диагностических исследований не удается установить этиологию ПВ. Подобная ситуация имеет место у 20–40% больных с плевральными экссудатами. Почти в 1/3 из этих случаев ПВ является злокачественным. Более высокая диагностическая эффективность торакокопии по сравнению с плевральной пункцией или игловой биопсией плевры объясняется тем фактом, что многие злокачественные заболевания плевры имеют очаговый характер, а во время торакокопии биопсия выполняется под визуальным контролем (рис. 2). Наиболее эффективна видеоторакоскопия, выполняемая с помощью современного оборудования.

Таким образом, современный диагностический алгоритм у больных с ПВ состоит из нескольких этапов и включает довольно большое количество исследований, в том числе инвазивных. В хирургическом стационаре, куда рано или поздно поступает большинство больных с персистирующими ПВ неясной этиологии, наибольшее значение имеет своевременное выявление гнойного плеврита и ПВ при

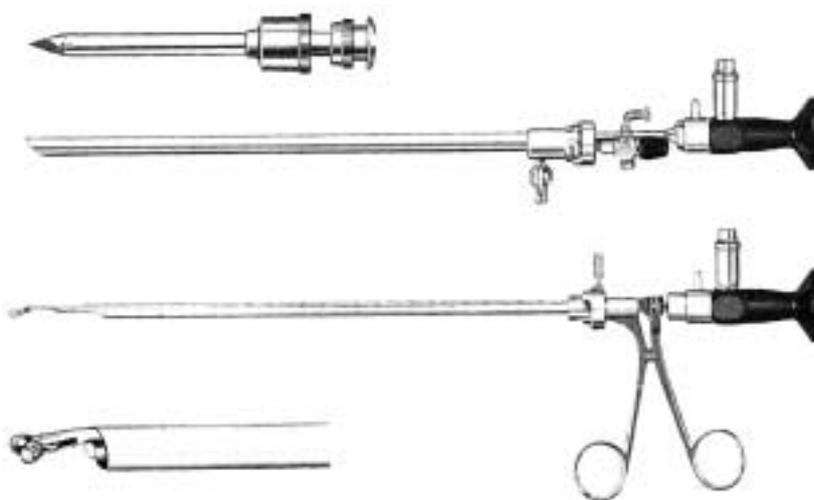


Рис. 2. Торакоскопические инструменты, позволяющие выполнять внутриплевральную биопсию под визуальным контролем.

злокачественных опухолях, и эти вопросы мы рассмотрим подробнее.

Гнойный плеврит

Гнойным плевритом (ГП) или эмпиемой плевры (ЭП) называют скопление гнойного выпота в плевральной полости. Каковы критерии гнойного характера экссудата? Лейкоциты могут присутствовать и в серозном выпоте, но увеличение их количества и появление среди них разрушенных клеток свидетельствует, по мнению Н.В. Путова (1984), о нагноении экссудата. R. Light (1986) называет эмпиемой ПВ с положительным результатом посева. Так же считают и другие авторы (Стручков В.И., 1976; Путов Н.В., 1984), однако надежность этого критерия вызывает сомнения: у 31% больных с явно гнойным характером выпота роста патогенной флоры в посевах не обнаруживают (Г.И. Лукомский, 1976). Дополнительным признаком нагноения служит помутнение ПЖ и образование клеточного осадка при центрифугировании. При геморрагическом характере выпота о развитии эмпиемы свидетельствуют гемолиз и помутнение жидкости при добавлении к ней дистиллированной воды (проба Н.Н. Петрова).

Патогенез

ГП, как правило, является вторичным заболеванием, осложняющим течение пневмоний (в том числе гриппозных), абсцессов легкого и туберкулеза. ГП может возникать после проникающих ранений грудной клетки, травматических повреждений ее органов (в том числе ятрогенных) и при гнойных процессах различной локализации. Наиболее часто встречаются **парапневмонические** и **метапневмонические** ГП, разница между которыми заключается во времени развития нагноения в плевре по отношению к вызвавшей его пневмонии – в разгар заболевания или в конце его. Их разделение при ретроспективном анализе бывает весьма трудным.

При прорыве в плевральную полость одного или нескольких субплеврально расположенных абсцессов

легкого развивается **эмпиема с деструкцией легочной ткани**. Если в полость плевры прорывается внутрилегочный гнойник, сообщающийся с бронхами, то возникает **пиопневмоторакс**, поддерживаемый образующимися при этом бронхоплевральными свищами. Реже инфекция проникает в плевральную полость лимфогенным путем. В этом случае нагноение ПВ может не сопровождаться появлением очагов распада в легочной паренхиме. Такую эмпиему без деструкции легочной ткани называют **простой эмпиемой**. Инфицирование плевры может произойти и гематогенным путем из источников инфекции внелегочной локализации (**метастатическая эмпиема**). При гнойных панкреатитах, паранефритах и поддиафрагмальных абсцессах, когда в воспалительный процесс вовлекается диафрагма и прилегающая к ней плевра, развивается **контактная эмпиема**.

Выделяют три **стадии ГП** (Andrews N. et al., 1962), переходящие одна в другую и имеющие различную продолжительность у разных больных. На первой стадии в результате воспаления плевры в ее полости появляется серозный экссудат. При правильно подобранной антибактериальной терапии накопление экссудата может прекратиться, и жидкость подвергается самостоятельной резорбции. Если терапия неадекватна, и бактерии тем или иным путем проникают в ПВ и размножаются в нем, возникает вторая стадия заболевания – фибринозногнойная. В ПВ увеличивается количество бактерий, нейтрофилов и детрита, прозрачный серозный экссудат мутнеет и быстро приобретает гнойный характер. Под действием фибробластов на поверхности париетальной и особенно висцеральной плевры образуются фибриновые пленки, а между листками плевры возникают сращения – сначала рыхлые, а затем всё более плотные. Спайки ограничивают распространение гноя по полости плевры и способствуют возникновению внутриплевральных осумкований. Содержащийся в них гнойный экссудат становится густым и само-

стоятельно рассосаться не может. Третья стадия – фиброзной организации – характеризуется образованием плотных шварт, покрывающих коллабированное легкое. Легкое становится неподвижным и перестает функционировать, а в дальнейшем подвергается фиброзным изменениям (плеврогенный цирроз легкого).

Клиническое течение

Многие авторы прошлых лет выделяли острую и хроническую ЭП, положив в основу их разделения фактор времени. Однако сроки перехода острой ЭП в хроническую были определены ими весьма произвольно (от 1 до 6 мес). По мнению Г.И. Лукомского (1976), разделение острой и хронической ЭП целесообразно производить на основании морфологических изменений висцеральной плевры, которые определяют способность легкого к расправлению и выбор лечебной тактики.

Точно определить начало ГП удается не всегда: его симптомы, как правило, завуалированы симптоматикой вызвавшего плеврит заболевания – абсцедирующей пневмонии, острого панкреатита, поддиафрагмального абсцесса и т.д. Больные жалуются на нарастающую одышку, кашель, лихорадку, ознобы. Плеврит может начинаться с появления болей в боку, усиливающихся при дыхании, а иногда сопровождается болями в животе и парезом кишечника. При развитии метапневмонического ГП эти симптомы появляются и усиливаются спустя 3–5 дней после стихания симптомов пневмонии, как вторая волна инфекции.

Усиление интоксикации и дыхательной недостаточности в разгар пневмонии заставляет заподозрить развитие **парапневмонического ГП** или **пиопневмоторакса**. Возникновение **пиопневмоторакса** может сопровождаться клиникой плеврального шока – резчайшей болью в боку, одышкой, холодным потом, иногда коллапсом. Однако чаще наблюдаются стертые клинические формы осложнения: боли отсутствуют или выражены незначительно, острых нарушений дыхания нет. Постепенно усиливаются

симптомы интоксикации, нарастает кашель, увеличивается количество мокроты. Пациент принимает вынужденное положение на больном боку, а в вертикальном положении – изгибается в больную сторону. Изредка осумкованный гнойный выпот прорывается через лопнувшую стенку абсцесса в достаточно крупный бронх. В этом случае ведущим симптомом будет внезапное появление обильной гнойной мокроты с неприятным запахом, отхаркиваемой “полным ртом”.

Клиническая картина в развернутой фазе ГП определяется симптомами **гнойно-резорбтивной лихорадки**. Степень их выраженности может быть различной и не всегда коррелирует с размерами полости эмпиемы и количеством в ней гноя. На фоне усиления интоксикации возникают функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, печени и почек, которые при неадекватном лечении могут сменяться органическими изменениями, характерными для септического состояния. Выраженные потери белка и электролитов приводят к волемическим и водно-электролитным расстройствам, уменьшению мышечной массы и похуданию. Часто отмечается пастозность лица, пораженной половины грудной клетки, могут возникать отеки нижних конечностей.

По мере прогрессирования заболевания гнойно-резорбтивная лихорадка переходит в **истощение**. Как правило, это наблюдается у больных ЭП с обширной деструкцией легкого. На фоне прогрессирующей гипопропротеинемии больные приобретают вид длительно голодающих. Лихорадка, имевшая ранее ремиттирующий или интермиттирующий характер, сменяется субфебрилитетом или нормальной температурой тела, что является прогностически неблагоприятным признаком. Дистрофические изменения миокарда, печени, почек, надпочечников приводят к выраженным нарушениям их функции. Больные становятся вялыми и апатичными. Гипо- и диспротеинемия активизируют свертывающую систему крови, что резко увеличивает опасность тромбообра-

зования и эмболии, от которых больные нередко погибают. Вывести пациента из состояния гнойно-резорбтивного истощения крайне трудно, и прогноз при этом неблагоприятный.

Диагностика

В типичных случаях выявить наличие жидкости в плевральной полости можно с помощью физикального обследования. Однако при выраженной воспалительной инфильтрации в легком появление небольшого количества экссудата может остаться незамеченным, поэтому в диагностике ПВ главная роль принадлежит рентгенологическому исследованию.

При развитии ГП выпот в большинстве случаев вначале скапливается в наддиафрагмальном пространстве, в его наиболее низко расположенных отделах – синусах. В связи с этим первыми **рентгенологическими признаками** ПВ служат сглаженность реберно-диафрагмального синуса (особенно в боковой проекции) и кажущееся высокое положение купола диафрагмы. Массивная воспалительная инфильтрация в нижней доле легкого может затруднить выявление этих симптомов. В этом случае рекомендуется сделать рентгенограмму в положении больного лежа на больном боку (этот прием помогает только при свободной от сращений плевральной полости, как и появление косой верхней границы затемнения при увеличении количества выпота). Дальнейшее накопление экссудата приводит к нарастающему затемнению легочного поля и смещению средостения в противоположную сторону (если легкое в связи с воспалительной инфильтрацией теряет свою эластичность и не спадается под давлением жидкости либо при очень большом выпоте).

При наличии **бронхоплеврального свища** можно увидеть скопление воздуха в плевральной полости, при этом верхняя граница выпота хорошо определяется в виде горизонтального уровня. На фоне воздуха, как правило, становится видимым и поджатое легкое, что позволяет оценить степень его коллапса. Степени коллапса пря-

мо пропорциональна выраженность дыхательной недостаточности, которая в случаях клапанного (напряженного) пиопневмоторакса угрожает жизни больного.

По распространенности и локализации выделяют **тотальные** эмпиемы (захватывающие всю плевральную полость от купола до диафрагмы), **распространенные** (ограниченные двумя или тремя анатомическими стенками плевральной полости, например реберной и диафрагмальной или медиастинальной, диафрагмальной и реберной) и **ограниченные**, в образовании которых принимает участие одна плевральная стенка. По локализации такие эмпиемы бывают пристеночными, апикальными и базальными.

Наличие **спаечного процесса** значительно изменяет рентгенологическую картину ЭП, нередко затрудняя диагностику. Иногда бывает очень непросто определить, где находится гнойная полость – в легком или в плевре, особенно если этих полостей несколько. Являются ли они очагами деструкции паренхимы легкого или ограниченными внутривнутриплевральными гнойниками? И.А. Санпитер и Г.И. Лукомский рекомендуют проводить многоосевую рентгеноскопию с настойчивыми попытками вывести наружный край полости перпендикулярно оси просвечивания. Если при этом удастся увидеть тень висцеральной плевры или край легкого, то наличие ЭП может быть с большой вероятностью исключено. Шаровидная или слегка овальная форма полости также свидетельствует в пользу абсцесса легкого, а вытянутая в каудально-краниальном направлении – в пользу ЭП (рис. 3). При ЭП поперечник полости у нижнего ее полюса всегда превышает поперечник у верхнего полюса. Стенки полости абсцесса примерно одинаковы по толщине, а медиальная стенка полости эмпиемы, образованная висцеральной плеврой, как правило, тоньше латеральной; внутренние контуры стенки абсцесса более бугристые и неровные.

Если ГП сопровождается значительной деструкцией легкого, то внут-

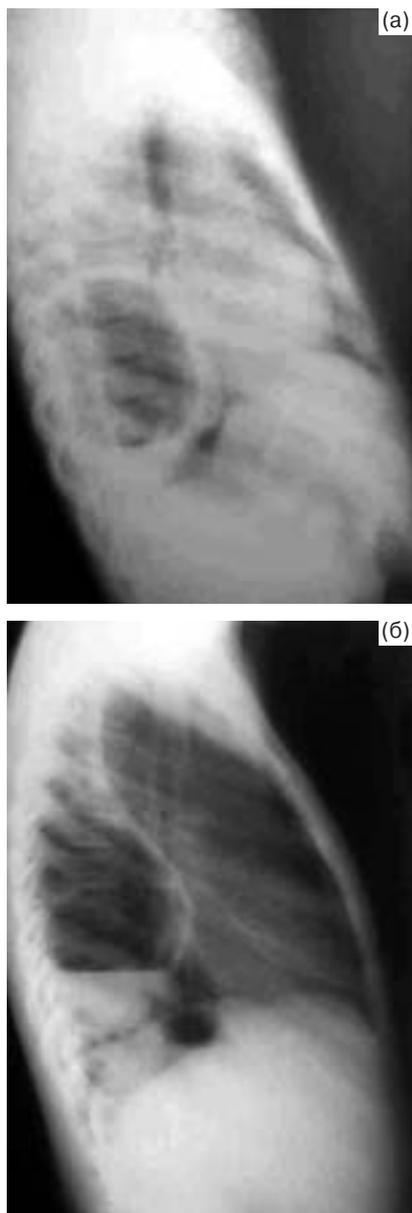


Рис. 3. Рентгенограммы грудной клетки в боковой проекции: а – абсцесс легкого; б – осумкованная эмпиема плевры.

ренней границей осумкованной полости эмпиемы может являться не висцеральная плевра, а разрушенная и деформированная паренхима легкого. Подобная картина может возникать и в тех случаях, когда гнойному расплавлению подвергается наружная стенка обширного субплеврально расположенного абсцесса легкого. Характерным рентгенологическим признаком такой “абсцесс-эмпиемы” служит неровная и утолщенная медиальная стенка полости.

Наиболее точно определить наличие ПВ и локализовать внутриплевральное осумкование позволяют **КТ** и **МРТ**. Правильную диагностику осумкованных полостей и бронхоплевральных свищей помогает осуществить **плеврофистулография**. **УЗИ** является весьма информативным при осумкованной эмпиеме, позволяя обнаружить даже небольшой ПВ, поэтому **УЗИ** с успехом используют для определения места плевральной пункции.

ПВ при злокачественных опухолях

У подавляющего большинства больных неопластическое поражение плевры является метастатическим. Первичные опухоли плевры – мезотелиомы – встречаются значительно реже (наиболее часто – при контакте с асбестом). Около 75% неопластических ПВ вызвано метастазами рака легкого, молочной железы, яичника или лимфомы. Метастазы в плевру могут наблюдаться также при злокачественных опухолях желудка и кишечника, раке предстательной железы, печени и почки.

Патогенез

ПВ может быть результатом как прямого, так и опосредованного влияния злокачественной опухоли. У некоторых больных с метастазами в плевру увеличивается проницаемость плевральных листков и в плевральную полость поступает больше белка. Однако в большинстве случаев причиной ПВ служит сниженное выведение белка из плевральной полости по причине закупорки метастазами стом и лакун лимфатических сосудов и блокады оттока жидкости по лимфатическим путям в лимфатические узлы средостения, а также поражения последних метастазами. Об опухолевом поражении грудного лимфатического протока и обструкции бронха с развитием ателектаза мы упоминали выше.

При поражении метастазами перикарда и образовании в нем выпота может затрудняться приток крови к предсердиям и повышаться гидростатическое давление в большом и малом круге кровообращения, что приводит к

появлению транссудата в плевре. Злокачественный процесс может вызвать гипопроотеинемия с образованием выпота в серозных полостях. Параневмонический ПВ может сопровождать инфекционный процесс, возникший дистальнее окклюзированной бронха или вокруг периферической опухоли легкого. При злокачественных новообразованиях увеличивается частота ТЭЛА, которая может стать причиной инфаркта легкого и ПВ. Лучевая терапия также может привести к появлению ПВ в результате нарушения проницаемости плевры.

Клиническая картина

Злокачественный характер ПВ следует предполагать во всех случаях, когда его появление не имеет явной воспалительной или травматической причины, а сам выпот принимает персистирующий характер, быстро накапливаясь после повторных плевральных пункций. Особенно подозрительны в этом отношении геморрагические выпоты. Злокачественный процесс является наиболее распространенной причиной массивных плевральных выпотов, смещающих средостение. В отличие от больных с гнойным плевритом, у значительной части пациентов с неопластическими ПВ даже при достаточно большом объеме выпота может долго не наблюдаться существенного нарушения общего состояния. Лишь по мере прогрессирования опухолевого процесса и увеличения объема ПВ начинают отчетливо проявляться симптомы раковой интоксикации и дыхательной недостаточности.

Диагностика

Важную роль в диагностике неопластических ПВ и выявлении первичной опухоли играет рентгенологическое обследование легких и средостения, а также **УЗИ**, **КТ** и **МРТ** органов брюшной полости.

При подозрении на неопластический ПВ после каждой пункции плевры ПЖ необходимо подвергать тщательному **цитологическому исследованию** для выявления злокачественных клеток, наличие которых подтвержда-

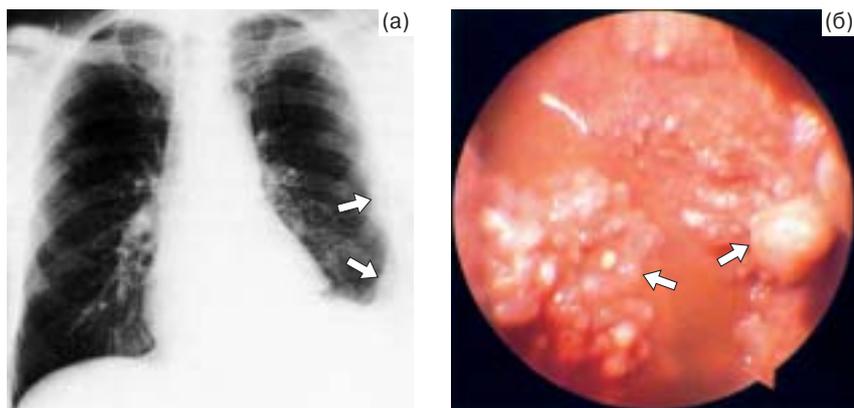


Рис. 4. Рецидивирующий геморрагический выпот в левой плевральной полости у больной 54 лет: а – рентгенограмма грудной клетки (стрелками показаны места утолщения плевры); б – торакоскопическая картина (стрелками показаны опухолевые разрастания на париетальной плевре). Диагноз: мезотелиома плевры.

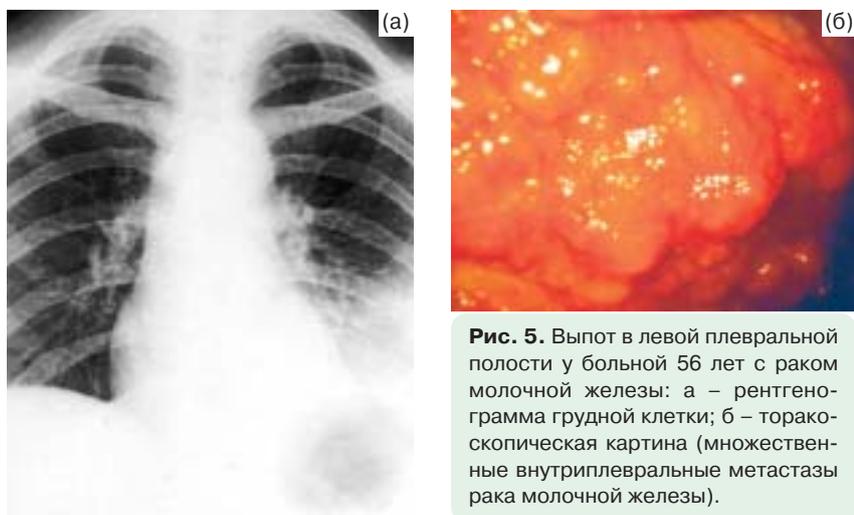


Рис. 5. Выпот в левой плевральной полости у больной 56 лет с раком молочной железы: а – рентгенограмма грудной клетки; б – торакоскопическая картина (множественные внутривнутриплевральные метастазы рака молочной железы).

ет диагноз, но не всегда помогает точно определить источник метастатического поражения плевры.

В подобных ситуациях необходимо прибегнуть к **торакоскопии**, которая позволяет визуально обследовать всю плевральную полость, поверхность

легкого и средостения и при малейшем подозрении на злокачественное новообразование произвести его прицельную биопсию. С помощью торакоскопии у больных с ПВ неустановленного генеза диагноз был уточнен в 87% наблюдений, а при злокачественных

процессах – у 94% больных (Эстис Э., 1980). Торакоскопическая биопсия позволяет получить ткань для гистологического, иммуногистохимического и электронно-микроскопического исследования, когда цитологических данных оказывается недостаточно. Одним из примеров является дифференциальная диагностика аденокарциномы и злокачественной мезотелиомы – частая проблема в диагностике плевральных злокачественных процессов (рис. 4 и 5).

Однако даже при самом тщательном морфологическом исследовании метастазов, обнаруженных в плевральной полости, не всегда удается определить локализацию первичной опухоли. В подобных случаях требуется проведение детального онкологического поиска.

Рекомендуемая литература

Лайт Р. Болезни плевры: Пер. с англ. М., 1986.

Лукомский Г.И. и др. Бронхопульмонология. М., 1982.

Лукомский Г.И. Неспецифические эмпиемы плевры. М., 1976.

Путов Н.В. // Руководство по пульмонологии / Под ред. Путова Н.В., Федосеева Г.Б. Л., 1984. С. 414.

Розенштраух Л.С., Виннер М.Г. Рентгенодиагностика плевритов. М., 1968.

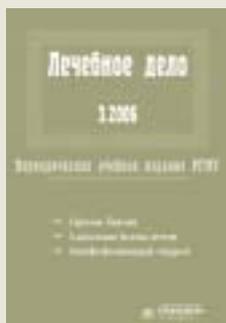
Стручков В.И. Гнойная хирургия. М., 1967. С. 255.

Andrews N.C. et al. // Amer. Rev. Respir. Dis. 1962. V. 85. P. 935.

Berger H.W., Mejia E. // Chest. 1973. V. 63. P. 88.

Maher G.G., Berger H.W. // Amer. Rev. Respir. Dis. 1972. V. 105. P. 458.

Weick J.K. et al. // Cancer. 1973. V. 31. P. 848. ●



Продолжается подписка на журнал “Лечебное дело” – периодическое учебное издание РГМУ

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.

Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 60 руб., на один номер – 30 руб.

Подписной индекс 20832.