

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ  
НОВОКУЗНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ  
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

На правах рукописи

Варин Александр Александрович  
**ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА,  
ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА**

14.00.43 – Пульмонология

14.00.26 - Фтизиатрия

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Подпись соискателя

Научный руководитель  
к. м. н., доцент  
Ханин А.Л.  
Научный консультант  
д. м. н., профессор Стрелис А.К.

НОВОКУЗНЕЦК - 2002

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение	С. 3 - 5
Глава I. Обзор литературы	С. 6 - 27
Глава II. Материалы и методы исследования	С. 27 – 31
Глава III. Туберкулезные поражения плевры	С. 31 - 38
Глава IV. Злокачественные поражения плевры	С. 39 - 49
Глава V. Поражения плевры при пневмониях	С. 49 - 56
Глава VI. Застойные плевральные выпоты	С. 56 - 63
Глава VII. Редкие и идиопатические поражения плевры	С. 63 - 90
Глава VIII. Обсуждение полученных результатов	С. 91 - 119
Выводы	С. 120 - 120
Рекомендации по практическому применению	С. 121 - 121
Литература	С. 122 – 129
Приложение	С. 130 – 180

## ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Вовлечение в патологический процесс плевры не является редкостью. По различным данным, доля пациентов с поражениями плевры (ПП) составляет от 4,8 до 10% от числа госпитализированных в терапевтические стационары [42,58]. Плевриты, осложняя различные по генезу заболевания, и будучи в большинстве случаев вторичными, нередко изменяют клиническую картину основного заболевания и выходят на первый план. Несмотря на изученность проблемы и весь накопленный опыт, ведение таких больных нередко сталкивается со значительными трудностями. Проблема состоит не столько в недостаточном техническом оснащении больниц, сколько в отсутствии у врачей чётких представлений о тактике ведения больных с ПП.

В настоящее время ведение больных осуществляется в рамках двух подходов, отличных друг от друга методами и быстротой диагностики. Традиционный подход [37,50,63], основанный на стандартных методах диагностики плеврита и оценке эффективности тест-терапии, отличается низкой результативностью. Нередко выжидательность тактики, субъективизм в определении причин плеврита по совокупности недостоверных симптомов приводят к диагностическим ошибкам, возникновению осложнений и прогрессированию болезни.

Предпочтителен другой подход, при котором возможна быстрая верификация плеврита за счёт биопсийных методов: игловой биопсии плевры, торакокопии, открытой биопсии плевры [7,19,30,32,38,42,43,47,52,58,75,80,83,105,126]. К преимуществам этих методик относят высокую информативность, короткие сроки постановки диагноза и отсутствие серьезных осложнений. Однако у большинства больных эти исследования проводятся поздно после длительного, неадекватного лечения. Кроме того, не ясно какой из методов является оптимальным, не определено место и сроки биопсийного вмешательства.

Проблему этиологической диагностики плевритов пытаются решить и иным путём. Большой интерес представляют иммунохимические методы определения белков – “маркеров” различных заболеваний в крови и плевральном выпоте [53]. Однако высокая стоимость исследования и широкий диапазон индивидуальных показателей сдерживают широкое применение данных методик.

Таким образом, ни один из представленных подходов не лишён недостатков. Исходя из современных требований к лечебно-диагностическому процессу, а именно, из необходимости быстрой постановки диагноза и своевременного назначения оптимального лечения, актуальной является разработка унифицированного подхода по ведению пациентов

с ПП. Необходимость в этом связана и с широким применением в терапии воспаления антибиотиков широкого спектра действия (аминогликозиды, фторхинолоны), глюкокортикоидов, патогенетических средств. Эти препараты нивелируют клинические различия между плевритами, а также формируют лекарственную устойчивость микобактерий туберкулёза [44].

Цель работы. Создание лечебно-диагностического алгоритма действий врача при поражениях плевры

Задачи исследования:

1. Изучить структуру ПП в Южно-Кузбасском регионе, определить зависимость этиологии ПП от возрастных и половых факторов.
2. Исследовать диагностические возможности современного комплекса обследования при туберкулезных, пневмонических, злокачественных и других ПП.
3. Изучить чувствительность и специфичность игловой биопсии плевры (ПБ) при туберкулезе и злокачественных ПП.
4. Изучить наиболее типичные врачебные ошибки и разработать алгоритм действий врача при ПП.

Научная новизна. Впервые изучена структура ПП в Южно-Кузбасском регионе, среди пациентов, поступивших в диагностический центр без специального отбора. Изучена этиологическая структура плевритов в различных возрастных группах, у мужчин и женщин. Дана клиническая характеристика различным по этиологии ПП по наиболее значимым в диагностике, стандартным критериям. Это позволяет объективно сравнивать ПП, а различия использовать в целях дифференциальной диагностики. Обосновано применение ПБ на ранних этапах постановки диагноза, определена чувствительность и специфичность метода при туберкулезе и злокачественных плевритах. Дана подробная характеристика редким ПП, особо выделены заболевания, требующие неотложной врачебной помощи. Впервые дан анализ травматических плевритов с позиций врача-интерниста. Изучены наиболее типичные врачебные ошибки при различных ПП. Разработана модель лечебно-диагностического процесса при ПП: алгоритм действий врача определил конкретные цели и средства их достижения в различных клинических ситуациях.

Практическая значимость результатов исследования. Использование во фтизиатрических, пульмонологических и терапевтических стационарах предложенного подхода позволяет у 91% больных сократить сроки диагностики ПП до 8-12 дней, снизить процент неверифицированных плевритов (менее 4%), избежать типичных ошибок и осложнений, связанных с неадекватной терапией.

Внедрение результатов. Алгоритм действий врача при ПП применяется в работе центра диагностики и лечения заболеваний плевры (ЦДЛЗП), созданного на базе противотуберкулёзной больницы № 19 г. Новокузнецка (приказ № 657 ГУЗ от 25.08.96г.). Данный подход внедрён и активно используется в противотуберкулёзных диспансерах городов Прокопьевска, Междуреченска. Результаты исследований используются в преподавании на циклах усовершенствования врачей на кафедре фтизиатрии и пульмонологии Новокузнецкого ГИУВ'а.

Положения, выносимые на защиту

1. ПП в Южно-Кузбасском регионе наиболее часто встречаются при следующих заболеваниях: туберкулез, рак, пневмонии, кардиальная патология. Следовательно, плевриты – это межспециальностная проблема. Преодолеть возможные ошибки можно, лишь сочетая современные диагностические методы с организационными (создание специализированных центров, концентрация больных с ПП в отдельных больницах и т.д.).
2. Пункционная биопсия плевры при ПП неясного генеза должна применяться на ранних этапах, в первые дни госпитализации больных.
3. Алгоритм диагностики ПП не только стандартизирует лечебно-диагностический процесс, но является способом преодоления большинства лечебно-диагностических ошибок.

Апробация работы. Основные положения диссертации доложены:

- На конференции “Современные проблемы окружающей Среды в Сибири”, г. Новокузнецк, 1995.
- На юбилейной научно-практической конференции фтизиатров с международным участием “Современная фтизиатрия и проблемы туберкулеза XXI века”, г.Томск, 1999.
- На юбилейной конференции, посвященной 75-летию 5-й городской больницы, г.Новокузнецк, 2000.
- На заседаниях научно-практического общества фтизиопульмологов Южного Кузбасса, г. Новокузнецк, 1999-2000.
- На Европейском респираторном конгрессе [стендовый доклад], г. Берлин, 2001.
- На заседании Совета терапевтического факультета Новокузнецкого ГИУВ'а, 2002.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 13 печатных работ, 1 учебное пособие.

## ГЛАВА I

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

В обзоре литературы проанализированы сведения, важность которых для диагностики ПП несомненна. Так, успех клинического обследования во многом зависит от особенностей плевральной реакции при различных ПП. От характера вовлечения плевры в патологический процесс зависит клеточный состав плевральной жидкости, проницаемость плевры для плазменного белка, варьирует результативность цитологического и биопсийных методик обследования. Подвергнуты анализу факторы, влияющие на результативность различных биопсийных вмешательств. И, наконец, для диагностики ПП, эффективного использования больничных ресурсов важна информация об этиологической структуре ПП.

#### 1.1. Статистика поражений плевры

В настоящее время не существует отечественной статистики ПП. Мы можем судить о частоте различных ПП в России, сопоставляя показатели отдельных лечебных учреждений. К этим данным следует относиться критически по ряду причин.

Одна из них заключается в узкой специализации лечебных учреждений, статистика которых основана на результатах обследования пациентов, направляемых с подозрением на туберкулез или злокачественный процесс. Целевое направление больных предполагает отбор, главными критериями которого являются неэффективность предшествующего лечения и прогрессирующий характер болезни. Таким образом обеспечивается преобладание профильных пациентов. Уравновесить такую статистику могли бы данные общелечебных учреждений. К сожалению, в доступной литературе нет никаких определенных сведений о частоте различных по генезу плевритов в терапевтических стационарах.

Другая причина – в отсутствии единой тактики и алгоритмов обследования и лечения пациентов с плевральной патологией. Это приводит к неизбежным диагностическим ошибкам, к гипердиагностике тех или иных заболеваний. Поэтому возникает вопрос о достоверности и методах постановки диагноза.

Третьей причиной является отсутствие общепринятой и удобной в практическом применении классификации плевритов, что затрудняет учет и оценку данных. Различные по генезу заболевания (саркоидоз, асбестоз, актиномикоз, кардиогенные плевриты и прочие) могут объединяться в группу неспецифических [37, 50]. Сюда же, нередко безосновательно, относят пациентов с неспецифическим ответом гистологического исследования плевры [3,42]. Во многих статистических исследованиях отсутствует группа больных с

идиопатическими плевритами, что предполагает стопроцентную результативность обследования. При этом нет ссылок на данные последующего наблюдения за больными.

Данные зарубежных и отечественных клиник об этиологической структуре плевритов приведены в таблице 1. Здесь же указаны: автор исследования, специализация лечебных учреждений, методы постановки диагноза. Все причины Ппсведены к шести основным группам: 1. Туберкулез, 2. Злокачественные опухоли, 3. Неспецифические процессы с выделением пневмоний, 4. Транссудаты с выделением кардиогенных, 5. Редкие причины, 6. Идиопатические.

Туберкулез. Самые низкие показатели, вне зависимости от методов диагностики, приводятся в исследованиях американских авторов (столбцы I, II) – менее 2%. Показатели отечественных исследователей, а также из стран СНГ, несмотря на широкий разброс цифр от 7,6 до 69,3%, достоверно выше западных. При этом самый низкий процент туберкулезных плевритов отмечен в центре торакальной хирургии Краснодара (VII), где в основном занимаются проблемами новообразований плевры.

В России частота туберкулезных ПП, по данным противотуберкулезных учреждений широко использующих в диагностике биопсийные методы, составляет от 45,3 до 54,1% от всех плевральных выпотов. Статистическое сравнение показывает отсутствие значимых различий между этими данными (V,VI,VIII,IX). Напротив, в противотуберкулезных учреждениях, где проводилось только традиционное обследование, эти показатели оказывались существенно ниже (IV) или выше (III), что возможно обусловлено гипо- и гипердиагностикой туберкулеза.

Злокачественные поражения. В западных статистиках им отводится от 14,8% в общей статистике США (I) до 67,9% в клинике, использующей в диагностике игловую биопсию плевры (II). Последняя цифра сопоставима с данными Порханова В.А. – 68,5% (VII).

Показатели противотуберкулезных стационаров в отношении раковых поражений достаточно стабильны и составляют от 17,6 до 21,9%. Исключение – 4%, в исследовании Стародубцева В.С. [42]. Однородность большинства данных показывает, что в диагностике раковых плевритов наибольшее значение имеет традиционное обследование с цитологическим исследованием экссудата. Усложнение и тяжесть диагностического вмешательства приводят лишь к более жесткому отбору пациентов по клинико-возрастным данным. Возможно, в этом и заключается причина “исключительности” цифр Стародубцева В.С. (VIII).





Неспецифические процессы занимают одно из главных мест в структуре ПП. Наиболее репрезентативными цифрами являются 41,8% в общей статистике США (I) и 18,8 – 21,2% в исследованиях Тюхтина Н.С. и Соколова В.А. (V, IX). В других наблюдениях значительный разброс цифр требует определенного анализа.

Пневмонии являются основной причиной неспецифических плевритов, составляя от 69 до 95% этой группы. Диагноз пневмонии основан на клинико-рентгенологических симптомах и подтверждается успешной антибактериальной терапией. При правильном ведении больных необходимости в применении биопсийных методик (БМ) нет. Они используются при отсутствии патологии в легких, когда высока вероятность раковых и туберкулезных ПП, а также в сложных или сомнительных случаях. Поэтому высокий процент неспецифических ПП в исследованиях, основанных на торакоскопической или открытой биопсийной диагностике (VI, VIII), вызывает сомнение. И действительно, у 83 пациентов из 93 в исследовании Садовникова А.А. (VI) и у всех 96 больных, в наблюдении Стародубцева В.С. (VIII), диагноз неспецифического ПП основан только на результатах гистологического ответа. Однако этого недостаточно для суждения о генезе плеврита. ПП без докательств основного заболевания считается идиопатическим, а проведенное обследование не решившим диагностических проблем.

С учетом показаний и возможностей биопсийной диагностики, показатели онкологических центров выглядят корректно: от 5,8 до 6,3% (II, VII). При этом пневмонии, как причина плеврита, выявлены лишь у небольшой части больных. В сравнении с противотуберкулезными стационарами доля неспецифических ПП здесь значительно ниже.

Что касается противотуберкулезных стационаров, не использующих в диагностике биопсийных вмешательств, то их данные наиболее противоречивы, а неспецифический характер процесса выявляется в 13,1 – 37,3% случаев (III, IV). При этом наблюдается четкая взаимосвязь: низкий уровень неспецифических ПП при гипердиагностике туберкулеза, высокий уровень – при низких показателях туберкулеза [66].

Транссудаты, в основном кардиогенные, согласно статистике США, выявляются в 39,8% случаев ПП. Их скромное представительство по данным различных клиник – от 1,9 до 6,5%, объясняется отсутствием серьезных диагностических проблем и отбором на предшествующих этапах. Важен сам факт того, что транссудаты могут быть причиной диагностических трудностей, а в ряде случаев требуется проведение биопсийных исследований.

Редкие заболевания: саркоидоз, макроглобулинемия Вальденстрема, асбестоз, фиброзирующий медиастинит, актиномикоз и некоторые другие, - встречаются редко, менее чем у 3% больных с ПП.

Идиопатические поражения представлены только в двух исследованиях: 19,8% (II) в клинике, где в диагностике применяют ПБ и, несколько ниже – 13,6% (VII), в центре торакальной хирургии, где используют видеоторакоскопию. Эти цифры, при однотипной специализации клиник, дают представление о реальных возможностях диагностики ПП в специализированных клиниках и, вероятно, о результативности различных методов обследования.

В заключение необходимо отметить, что современная российская структура плевритов значительно изменилась по сравнению с той, которая была в начале 50-х годов [31], когда 80 – 90% ПП было обусловлено туберкулезом. В настоящее время, наряду с туберкулезом, основными причинами ПП являются канцероматоз и пневмонии. Данные отечественной статистики значительно отличаются от западных, где доля туберкулезных плевритов составляет около 2%, а более 70% приходится на пневмонии, сердечно – сосудистые заболевания и злокачественные процессы. Структура ПП в отдельных лечебных учреждениях в значительной степени зависит от специализации клиник и методов постановки диагноза. Анализ показателей различных клиник показывает отсутствие общих принципов диагностики ПП.

### 1.2. Патофизиологические и морфологические особенности плевральной реакции при различных поражениях плевры

Вне зависимости от повреждающего фактора воспалительные, а точнее воспалительно–репаративные изменения плевры стереотипны, а тканевая реакция обусловлена единством процессов воспаления, регенерации и фиброза [70].

Любое повреждение сопровождается микроциркуляторной и медиаторной реакциями, в которых участвуют тромбоциты и тучные клетки. Это приводит к экссудации и нейтрофильному, а затем и макрофагальному ответу. Макрофаги (тканевые и экссудативные) отграничивают очаг поражения от окружающих тканей, последовательно формируя нейтрофильно – макрофагальный, макрофагальный и макрофагально – фибробластический барьеры. Пролиферация фибробластов ведет к образованию особой, богатой сосудами, молодой соединительной ткани, которую называют грануляционной. В эту фазу в сосудах микроциркуляторного русла отмечается стаз эритроцитов, лимфостаз, повышенная проницаемость лейкоцитов, эритроцитов и плазмы, наблюдается значительная экссудация

фибрина. Дальнейшая дифференцировка фибробластов, коллагенообразование и ряд других факторов приводят к созреванию, перестройке и фиброзно-рубцовой трансформации грануляционной ткани; происходит перекалибровка сосудистой сети с регрессией большинства капилляров [70]. Названные закономерности позволили Muller К.М., Muller J. [113] выделить три фазы в развитии плевральных реакций:

- ранняя отечная с расширением внутривисцеральных сосудов и интерстициальным отеком;
- экссудативная;
- рассасывания или переход в фиброзно-рубцовую стадию.

Различные причины (свойства возбудителя, массивность микробной агрессии, состояние иммунитета, истощение, заболевания печени и проч.) могут приводить к неполноценности ответа, что отражается на течении различных стадий. Так, при туберкулезе свойства возбудителя приводят к недостаточности макрофагального звена, развитию гранулематозного воспаления и хронизации воспаления, что, в свою очередь, ведет к прогрессирующему склерозу, неполноценности грануляционной и фиброзной тканей, склонных к вторичной деструкции. При нагноении активная микробная агрессия и выраженное повреждение интенсифицируют и пролонгируют все фазы процесса [70].

Длительность воспалительно – репаративного процесса определяет характер течения болезни, морфологию, обратимость или необратимость плевральных изменений. Наивысшая острота процесса, как правило, наблюдается при пневмонических плевритах и в начальной стадии туберкулезного плеврита. Очаговая или диффузная лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация свидетельствует о хронизации воспаления. Наиболее быстрая фиброзная трансформация отмечена при пневмонических и посттравматических плевритах, а замедленная (к началу четвертого месяца) – при туберкулезе [61]. Разграничение острой и хронической эмпиемы также зависит от временного фактора. Доказано, что только с 10-12 недели от начала эмпиемы начинается интенсивное созревание грануляционной ткани, нарастают склеротические изменения, которые распространяются с париетальной плевры на грудную стенку, а с висцеральной плевры на легкое. Лишь к концу третьего месяца болезни формируются основные морфологические признаки хронической эмпиемы; ригидная остаточная плевральная полость и плеврогенный пневмосклероз [67].

Некоторые авторы отрицают наличие воспалительного компонента при злокачественном поражении плевры [53]. Такая точка зрения может объясняться существующими представлениями о канцерогенезе. Известно, что в организме распознавание чужеродных клеток и других антигенов осуществляется лимфоцитами по комплексу гистосовместимости. При несоответствии предъявленного антигена он

определяется как чужой и элиминируется посредством иммунных реакций. Однако при постепенной трансформации нормальных клеток в опухолевые, в начальной стадии, организм не в состоянии отличить измененную клетку от обычной, в последующем, когда антигенный комплекс опухоли сформирован, доступ к нему закрыт вследствие процессов инициированных медиаторами злокачественных клеток [23,64]. Соответственно, если опухоль неиммуногенна, то и воспалительные реакции должны отсутствовать. Тем не менее, доказано, что метастазы опухоли, фиксируясь в тканях и выделяя биологически активные вещества, повреждают ткани и следствием этого являются местное тромбообразование, экссудация фибрина и воспалительные клеточные реакции [22,61,69].

Обобщение представленных данных показывает, что при биопсийных исследованиях плевры, проведенных в различные фазы любого по генезу воспалительного процесса, закономерны следующие морфологические заключения:

- острое неспецифическое воспаление;
- хроническое воспаление с очаговой или диффузной лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрацией;
- фиброз.

#### 1.2.1. Патофизиология и морфология туберкулезного плеврита

Особенностью туберкулезного воспаления является его гранулематозный характер. Основными клеточными элементами гранулем являются макрофаг и его производные – эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки.

Предшественник макрофага – костномозговая монобластная клетка. В результате деления монобласта возникают моноциты. Попадая в кровь, а затем в различные органы и ткани, они превращаются в макрофаги. Основным источником нарастания макрофагов в каких-либо тканях организма – моноциты крови. Тканевые макрофаги разделяют по локализации и по морфофункциональным признакам. Применительно к плевритам наибольший интерес представляют макрофаги серозных полостей и гистиоциты соединительной ткани. При попадании микроорганизмов в плевральную полость происходит их фагоцитоз нейтрофилами, а затем и тканевыми макрофагами [46]. Кроме того, происходит десквамация мезотелия, который становится неотличим от макрофагов и также способен участвовать в фагоцитозе [19]. Под действием лизосомальных ферментов возбудитель может быть разрушен, но это не всегда происходит при туберкулезе, поскольку микобактерии обладают защитными свойствами и, находясь внутри клетки способны интенсивно воздействовать на иммунную систему организма. В этой ситуации усиление защитной функции происходит за

счет “окружения” МБТ макрофагами и слияния макрофагов между собой. Происходит формирование гранулемы: макрофаги созревают, трансформируются в зрелые макрофаги, эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки [46]. При наличии дефекта в формировании гранул происходит быстрая генерализация процесса. При этом могут развиваться обширные очаги некроза без выраженной клеточной реакции [46].

Тканевые реакции при туберкулезном воспалении отличаются большим разнообразием и в ряде случаев могут преобладать сосудисто-экссудативные и некротические процессы. Эти изменения связывают с образованием в организме больного циркулирующих иммунных комплексов, состоящих из IgM- и IgG- антител и антигенов МБТ. Эти комплексы, фиксируясь в тканях, активизируют систему комплемента, что определяет возникновение воспалительной реакции по типу гиперчувствительности немедленного типа. Морфологически это проявляется поражением сосудов, повышением сосудистой проницаемости, выраженной экссудацией, миграцией нейтрофилов, лимфоцитов, эозинофилов, макрофагов [46].

Поражение плевры при туберкулезе, в условиях измененной реактивности, может быть связано с развитием, так называемых, параспецифических реакций [46]. Развивающиеся при этом клеточные реакции являются неспецифическими, лишенными характерных для туберкулеза черт. Одна из них, например, обусловлена диффузной лимфогистиоцитарной инфильтрацией плевры с пролиферацией клеток гистиоцитарного ряда. На практике этот тип реакции нередко встречается как фоновый при наличии специфических изменений в плевре, а при отсутствии последних часто трактуется в пользу туберкулеза. Высвобождение микробных и клеточных протеаз приводит к некробиозу в центре гранулем с формированием казеозного (творожистого) некроза [46].

Одновременно с названными процессами идет развитие фиброзных наложений на плевре. Фиброзирование инициируется микробной агрессией для отграничения патологического процесса и при туберкулезном плеврите имеет свои особенности. Образование соединительной ткани осуществляется фибробластами глубоких структур плевры. В результате, очаг изолируется от плевральных капилляров и путей лимфооттока. Кроме того, массивные наложения фибрина, выпадающего из плевральной жидкости, препятствуют проникновению лейкоцитов из экссудата в зону поражения. Последующая организация приводит к выраженному осумкованию, к выраженным соединительно-тканым напластованиям, которые считаются характерными для туберкулезного плеврита [42].

Фиброзирование плевры приводит к исчезновению специфических грануляций и, как следствие, при проведении торакоскопии или открытой биопсии плевры визуальная картина

и гистология нередко оказываются неспецифичными. При этом результативными оказываются посевы на микобактерии туберкулеза (МБТ) биопсийных гомогенатов [55,61]. В исследовании Loddenkemper R., Boutin C. [105] отмечено, что чем массивнее наложения, тем выше вероятность положительных находок в посевах.

Формирование плевральных наложений приводит к облитерации плевральной полости, прекращению, как экссудации, так и всасывания токсических продуктов воспаления. МБТ попадают в неблагоприятные условия и длительное время могут не проявлять себя клинически. По данным Тюхтина Н.С. [61], при отсутствии противотуберкулезной терапии МБТ в биоптатах плевры выявляют (биологическим методом) в сроки до 7 месяцев от начала болезни. Однако при обширном поражении плевральных листков патологический процесс прогрессирует и возможен переход процесса на легкое (плевропневмоцирроз, туберкулезный инфильтрат, очаги и проч.) или развитие эмпиемы.

Осмотр плевральной полости при торакокопии на первых неделях заболевания выявляет диффузную гиперемию и утолщение париетальной плевры, которая становится зернистой с формированием в толще плевры просовидных бугорков. В дальнейшем, возникают обширные участки казеоза и фиброзирования плевры с образованием круглых мембранозных спаек и плоскостных сращений. У части пациентов плевральная полость облитерируется на значительном протяжении и содержит небольшой объем экссудата. В этих случаях листки плевры обычно покрыты толстым слоем фибрина без признаков специфичности воспаления, но гистологическое исследование биоптата свидетельствует о гранулематозе париетальной плевры [61,105]. По данным Loddenkemper R. And Boutin C. [105], тип поражения с диффузно утолщенной плеврой, с большими наложениями и осумкованием жидкости наблюдался в 75% случаев. И только у 25% больных была картина просоподобного плеврита с милиарными туберкулёзными гранулемами. Высыпание бугорков наблюдалось преимущественно на париетальной плевре. У 25% больных диссеминация обнаружена и на висцеральном листке. При поражении обоих листков массивность обсеменения париетальной плевры всегда была выше, чем легочной [61].

Таким образом, общая картина морфологических проявлений при туберкулезе обусловлена, как правило, сочетанием различных типов воспалительных реакций. Специфичность изменений определяется наличием эпителиоидно-клеточных гранул или обнаружением МБТ. Туберкулезные гранулемы могут отсутствовать в ситуациях, когда появление плеврита обусловлено параспецифическими реакциями и в тех случаях, когда в картине воспаления преобладают экссудативно-некротические процессы или имеются значительные плевральные наложения.

### 1.2.2. Патофизиология и морфология опухолевых поражений плевры

В организме существует около 100 типов клеток и практически каждая способна трансформироваться в опухолевую. При этом она постепенно теряет черты родительской клетки. С ростом опухоли в ней индуцируется образование сосудов, она становится автономной, способной к неуправляемому росту, метастазированию и продукции биологически активных веществ [28]. Все это на определенном этапе может привести к развитию плеврального выпота (ПВ). В зависимости от характера вовлечения в патологический процесс визуальная картина и морфология плевры будет различной. В этой связи можно выделить несколько ситуаций.

1. Первичный рост опухоли из клеток мезотелия – злокачественная мезотелиома плевры. Важно отметить, что только у 23% больных опухоль представлена типичной узловой формой, у остальных изменения на плевре укладывались в картину неспецифического воспаления [78].
2. Метастазирование раковых клеток в плевру или прорастание опухоли. В этих случаях ПП может носить характер узелковой диссеминации или множественных опухолевых разрастаний, либо проявляться в значительном грубом утолщении плохо васкуляризированной плевры с выраженными наложениями фибрина [78]. Многие авторы [75,78,105] обращают внимание на то, что злокачественные опухоли могут имитировать неспецифическое воспаление, а воспалительные поражения могут быть похожими на опухоли. Изучение топографии злокачественных опухолей плевры показало, что у 94% пациентов была поражена нижняя половина плевральной полости, в 28% случаев была вовлечена только висцеральная плевра. При раке молочной железы поражения часто встречаются на подлежащей париетальной плевре [82,85].
3. Поражение лимфоузлов средостения метастазами рака, когда механизм образования ПВ связан со снижением лимфатического оттока от плевральных листков, нормальная структура последних не нарушается [19].
4. Секреция опухолевыми клетками (ОК) веществ медиаторного типа, которые приводят к развитию различных паранеопластических синдромов с образованием ПВ. Основные из них:
  - раковая кахексия с развитием гипопропротеинемии и ПВ вследствие коллоидно-осмотических нарушений [24];
  - синдром Мейгса с развитием “аллергического” серозита [61];
  - васкулит с поражением почек и развитием нефротического синдрома [115];
  - гемокоагуляционный синдром с развитием плеврита, обусловленного ТЭЛА [6,13,22].

Возникновение последнего связано с синтезом прокоагулянтов и ингибиторов фибринолиза опухолевыми клетками, с усилением агрегации тромбоцитов, нарушением целостности сосудистой стенки опухолевыми клетками и цитокинами [13]. Все это приводит к нарастанию свертывающего потенциала крови, возникновению различных тромботических осложнений [6]. Частота диагностики тромбозов и эмболий при аутопсии умерших от злокачественных новообразований достигает 50%, а ТЭЛА является непосредственной причиной смерти у 18% онкологических больных [13]. Разрешающим тромбогенным фактором, возможно, является гематогенное метастазирование с активизацией сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза. При этом ОК получают оптимальные условия для активной адгезии к сосудистой стенке [29].

Таким образом, наряду с типичной морфологической картиной канцероматоза [28,34,78,105], возможны и другие варианты, при которых раковые разрастания на плевре отсутствуют, либо наблюдаются изменения характерные для воспалительных, фиброзных или фиброзно-некротических процессов.

### 1.3. Биопсийные методы исследования плевры

Плеврит неясного генеза является главным показанием для проведения биопсийных исследований. Примерно у 50 – 60% больных с ПП для постановки диагноза необходимо биопсийное вмешательство [38,39]. При этом выполняется игловая, торакоскопическая или открытая биопсия плевры. Преимущества БМ очевидны: достоверность диагноза; высокая информативность; короткие сроки верификации плевритов; отсутствие серьезных осложнений.

Достоверность диагноза в большинстве случаев определяется обнаружением в биопсированном материале опухолевой ткани, туберкулезных гранулем, казеоза или МБТ. Неспецифическое воспаление или фиброз – не исключают туберкулез и рак, следовательно, не имеют в диагностике ПП решающего значения.

При обсуждении патофизиологических особенностей ПП было показано, что неспецифические воспалительные изменения закономерны при любом генезе плеврита. При туберкулезе и опухолях это объясняется характером воспалительно-репаративных реакций в ответ на повреждение. Спаечный процесс может поглощать специфические грануляции или опухолевые ткани и приводит к тому, что визуальная и гистологическая картина часто оказываются неспецифичными [61,105,124]. При этом выраженность воспалительных изменений зависит от длительности болезни, а также от характера предшествующего лечения [9,89,112]. Следует иметь в виду, что ПВ может быть обусловлен блокадой



лимфооттока, осложняя течение ретропневмонической пневмонии или являясь следствием параспецифических (паранеопластических) реакций. В этих случаях тканевые изменения носят характер обычного воспаления. Таким образом, длительность болезни и характер поражения плевры при туберкулезе и злокачественных процессах определяют результативность БМ.

Результативность БМ представлена в таблицах 2-5. В целом, результативность торакоскопической биопсии плевры достоверно выше игловой ( $p < 0,001$ ). О ценности диагностической торакотомии трудно судить однозначно. Это связано как с малым количеством публикаций по данной проблеме [43,83,121,122], так и с тем, что открытую биопсию плевры применяют редко, в основном, при неэффективности других БМ [30,36,42].

Следует отметить, что информативность БМ варьирует в зависимости от целей исследования. Кроме главной задачи, заключающейся в определении генеза плеврита, могут решаться и второстепенные: сравнение диагностической значимости различных методик (цитология выпота, фибробронхоскопия, различные БМ); определение распространенности злокачественного процесса. Если второстепенные цели становятся главными, то искажается результат исследования. Так, самая высокая результативность торакоскопических биопсий при злокачественных процессах отмечена в данных Loddenkemper R. [103] и Трахтенберга А.Х. [52] – 95 и 99% соответственно.

В первом случае проводилось сравнение диагностической эффективности различных методик (цитология выпота, различные БМ). При этом необходимость в торакокопии для определения этиологии ПП возникла лишь у 26% больных. У остальных пациентов торакокопия выполнялась при известном диагнозе (62% положительных ответов цитологического анализа плюс 12% - игловой биопсии). В данной ситуации известный диагноз является гарантией наивысшей результативности торакокопии. С практической точки зрения наибольший интерес представляют 26% (54 из 208) больных, диагноз которых до торакокопии оставался неясным. При отсутствии ОК в экссудате вероятность канцероматоза плевры здесь значительно ниже. Если отнести все случаи неудач (10) именно к этой группе, то результативность исследования в ней составит лишь 81,5 а не 95% ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2

Результативность ПБ при туберкулезе

Авторы	Год	Число биопсий	Из них результативны	Результативность %
Тюхтин Н.С. [55]	1975	165	106	64,2

Loddenkemper R. [103]	1983	100	38	38,0
Hreniuc R. [92]	1987	224	119	53,0
Roggeri A. [116]	1988	12	6	50,0
Слугин С. П. [39]	1990	88	66	75,0
Vucurov-Sudjic E. [79]	1998	307	196	64,0
Общие показатели:		896	531	59,3±1,6

Таблица 3

## Результативность ПБ при злокачественных ПП

Авторы	Год	Число биопсий	Из них результативны	Результативность %%
Salyer W.R. [119]	1975	95	53	56,0
Loddenkemper R. [105]	1983	208	92	44,0
Udaya B.S. Prakash [126]	1985	123	59	48,0
Hreniuc R. [92]	1987	175	70	40,0
Roggeri A. [116]	1988	35	27	75,5
Слугин С. П. [39]	1990	30	21	70,0
Edmonstone W.M. [84]	1990	28	17	60,0
Fijalkovski M. [90]	1998	45	17	37,8
Общие показатели:		739	356	48,2±1,8

Таблица 4

## Результативность торакоскопической биопсии плевры при туберкулезе

Авторы	Год	Число биопсий	Из них результативны	Результативность %%
Loddenkemper R. [105]	1983	100	99	99,0
Ming-Ho Wu [110]	1989	78	63	80,8
Порханов В.А. [30]	1997	23	19	82,6
Общие показатели:		201	181	90,0±2,1

Таблица 5

## Результативность торакоскопической биопсии плевры при злокачественных ПП

Авторы	Год	Число биопсий	Из них результативны	Результативность %%
Enk B. [87]	1981	196	117	59,7

Loddenkemper R. [103]	1983	208	198	95,0
Трахтенберг А.Х. [52]	1985	119	118	99,2
Ming-Ho Wu [110]	1989	74	71	94,6
Edmonstone W.M. [84]	1990	28	17	65,0
Порханов В.А. [30]	1997	214	203	94,8
Общие показатели:		879	724	86,3±1,2

Это согласуется с известными представлениями об иных механизмах образования ПВ при злокачественных процессах. В частности, по данным торакоскопических исследований, неспецифический генез плеврита отмечается у 11-36% больных раком легкого (РЛ) [52,80,123].

Во втором случае [52], декларируемая результативность торакоскопии при злокачественных ПП составила 99,2%, а достоверные симптомы канцероматоза плевры получены у 118 из 119 больных. Однако в дополнение к этому следует учесть 40 пациентов с ПВ, у которых исследование проводилось при известной первичной опухоли для определения распространенности злокачественного процесса. Плеврит был признан реактивным, что снижает общую результативность торакоскопии до 74,2%. При этом, декларируемые и фактические цифры значительно отличаются ( $p < 0,001$ ).

Такое снижение результативности делает сопоставимыми данные игловой и торакоскопической биопсий при раковых ПП, в частности, с данными С.П.Слугина [39] и А. Roggeri [116].

В отношении туберкулезных ПП задача исследования состоит в морфологической верификации диагноза. Обычно, при наличии типичных рентгенологических изменений в легких, МБТ в мокроте или в экссудате показаний к проведению БМ не возникает. При этом если легочное поражение осложняется лишь адгезивным плевритом, то воспаление часто носит реактивный характер, при котором гистологические данные неспецифичны [61]. Напротив, экссудативная реакция является следствием лимфогенной диссеминации по париетальной плевре [61]. Как показывают исследования Тюхтина Н.С. [55], результативность ПВ при экссудативных туберкулезных плевритах не отличалась у пациентов с наличием рентгенологической патологии в легком и без нее.

Следует отметить, что общая результативность БМ при туберкулезе существенно возрастает при сочетании гистологического и бактериологического исследований биоптатов плевры [42,61,105]. Однако если для морфологической оценки биоптатов требуется 2-3 суток

[7,35], то рост МБТ наблюдают лишь через 6-8 недель со дня посева материала на питательную среду.

Выбор БМ зависит не только от его результативности, но и от факторов, ограничивающих выполнение вмешательств: противопоказаний, возможных осложнений, доступности.

1. Противопоказания. Общим противопоказанием является нарушение гемокоагуляции [18,105]. Торакоскопическое исследование не проводится при обширном спаечном процессе, когда отсутствует свободная плевральная полость [61,77,78,105]. Следует учитывать и ограничения, связанные с наложением плевроторакса у пожилых лиц и пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями (нарушения ритма, сердечная недостаточность) [61,77,86]. Открытая биопсия плевры нередко проводится в сочетании с плеврэктомией, что превращает ее в тяжелое хирургическое вмешательство [121] с широким кругом противопоказаний.

2. Осложнения. Примерно у 1 – 3% больных выполнение ПБ осложняется пневмотораксом [19,39]. Необходимость в дренировании в таких случаях обычно не возникает [39,47]. Другим осложнением является кровотечение с возможным развитием гемоторакса или гематомы мягких тканей [19,47,61]. При выполнении ПБ следует иметь в виду и возможность повреждения печени, почки или селезенки [19,107].

Наиболее серьезным осложнением пневмоторакса, накладываемого перед проведением торакоскопии, является воздушная эмболия, которая наблюдалась в 0,1 – 2,6% случаев [87,105]. Редким осложнением является массивное кровотечение, связанное с повреждением сосудов при выполнении торакоскопии. Этого можно избежать, используя безопасные точки входа и осторожную методику биопсии [77,78,105]. Другие осложнения, такие как легкие формы сердечных аритмий, гипотензия или гипоксемия могут быть предупреждены оксигенацией [105] или проходят самостоятельно [125]. Летальные исходы, связанные с проведением торакоскопии, отмечены лишь в единичных случаях – 0,09 – 0,12% [75,76]. Такой исход, как правило, наблюдался в тех ситуациях, когда исследование проводилось с недооценкой тяжести состояния больного, в частности, в случаях тяжелой почечной недостаточности [88] и на фоне декомпенсированного сахарного диабета [72].

Открытая биопсия плевры, особенно проведенная в варианте миниторакотомии, по мнению Л.К.Богуща и И.А.Жараховича [3], безопасна и малотравматична. Тем не менее, в одном из наблюдений [116] отмечено 2 смертельных случая, связанных с проведением диагностической торакотомии.

3. Доступность методик. Наиболее простой в техническом отношении является ПБ. Она выполняется под местной анестезией и, учитывая редкость возможных осложнений, последующий рентгенологический контроль может не проводиться [3]. Биопсия может выполняться в терапевтических стационарах, амбулаторно, при необходимости – повторно [39,47,61]. Торакоскопия, как и открытая биопсия плевры, нуждаются в сложном анестезиологическом обеспечении и проводятся в условиях торакального отделения [61]. Торакоскопическую биопсию висцеральной плевры проводят под наркозом с искусственной вентиляцией и выключением легкого для предупреждения воздушной эмболии [52,61,103]. Хирургические вмешательства заканчиваются установкой дренажа, а больные нуждаются в соответствующем уходе и наблюдении [77].

Обобщая изложенное, следует согласиться с тем, что при планировании биопсийных вмешательств выбор метода “должен определяться оценкой соотношения польза/риск в каждом отдельном случае” [105]. Усложнение метода биопсии увеличивает риск осложнений и цену диагноза.

#### 1.4. Цитологическая оценка плеврального выпота при различных заболеваниях

Микроскопическая оценка плевральной жидкости и мазков с биоптатов плевры имеет важное, нередко решающее для диагностики значение. Результативность исследования зависит от распространенности и типа выявленной опухоли. Наиболее высокая результативность отмечена при аденокарциномах, низкая – при плоскоклеточных и мелкоклеточных раках, злокачественных лимфомах и мезотелиомах плевры [19,105]. ОК в экссудате находят у 25 – 62% пациентов со злокачественными плевритами [19,42,58,105]. При взятии трех отдельных проб, положительные анализы получают в 80% случаев [19]. Примерно у 20% пациентов с доказанным опухолевым процессом плевриты обусловлены иными причинами (ТЭЛА, парапневмонические, паранеопластические), а ПП носит реактивно-воспалительный характер [52].

При туберкулезе результативность цитологического исследования ПВ несоизмеримо ниже – МБТ находят менее чем у 1% пациентов [42]. Достоверная цитологическая диагностика туберкулеза возможна при обнаружении в мазках эпителиоидных клеток и клеток Пирогова – Лангханса [28]. К сожалению, в известной литературе отсутствуют сведения о частоте этих находок в экссудатах и мазках биоптатов плевры.

Кроме достоверных симптомов при туберкулезе и злокачественных ПП важны и косвенные. К последним относят присутствие в препаратах большого количества мезотелиальных клеток, нередко с признаками атипии, что может ассоциироваться с

раковыми выпотами [57]. Кроме того, имеет значение клеточный тип экссудата и его сочетание с другими находками. Так, обнаружение атипичных клеток в окружении большого количества эозинофилов позволяет предполагать карциноматоз плевры [2].

Необходимо помнить о том, что любое воспаление трансформирует клетки, порождая атипичные, промежуточные формы. Важно разграничить реактивные состояния от истинной патологии. По различным данным ложноположительные результаты исследования на ОК отмечаются в 1 – 6% случаев [42,61]. Диагностические ошибки возможны, так как мезотелий плевры однотипно реагирует на различные патологические воздействия, последовательно изменяясь от нормы через десквамацию, пролиферацию и активацию до дегенеративных проявлений [1,11,34]. При острых воспалительных процессах клетки мезотелия трансформируются, приобретают выраженные признаки атипичности и становятся сходными с элементами рака. Преобладают крупные клетки с резко выраженной базофилией ядер, с увеличением ядерно-цитоплазматического соотношения. В ядрах часто просматриваются увеличенные ядрышки, встречаются гигантские и большие многоядерные клетки, фигуры митоза и амитоза. В начальной фазе воспаления просматривается большое количество пролиферирующих мезотелиальных клеток, расположенных в виде симпластов и железистоподобных структур. В просвете последних нередко присутствует розоватое гомогенное вещество, что увеличивает сходство этих клеток с секреторирующими эпителиальными элементами [34]. Подобную цитологическую картину описывают при пневмониях и ТЭЛА [11], при пневмотораксе [14]. По данным Киреевой С.Г. [14] по клеточному составу невозможно отличить реактивные изменения мезотелия при пневмотораксе от пролиферативного процесса ретикулогистиоцитарной природы, а также от опухоли мезотелиального происхождения; а присутствие в материале гигантских клеток, нередко типа клеток Лангханса, дает основание для диагноза ревматоидного или туберкулезного плеврита. В свою очередь, диагностика туберкулеза нередко затрудняется необоснованно широким применением термина “эпителиоидные” применительно к ретикуло-гистиоцитарным клеткам [71].

Таким образом, представленный полиморфизм как мезотелиальных клеток, так и входящих в состав экссудата элементов периферической крови и клеток гистиогенного происхождения является источником неточных заключений. Достичь объективности помогает динамическое изучение цитограмм экссудата [2,19]; пересмотр стекол совместно с другими врачами – морфологами; использование более совершенной оптики и новых методик [1]. В неясных случаях, решающим становится гистологическое исследование биоптатов плевры.

### 1.5. Клеточные элементы, определяющие характер экссудата

К клеточным элементам, количественное преобладание которых определяет характер экссудата, относятся нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, лимфоциты, а также эритроциты. От их соотношения зависит прозрачность, цвет, вязкость – важные критерии, позволяющие разграничить экссудаты на серозные и гнойные, среди серозных – выделить геморрагические, среди геморрагических – гемоторакс.

Нейтрофилы. Реакции острой фазы воспаления опосредуются нейтрофилами, которые в значительном количестве появляются в экссудате при остром повреждении. Инфицирование плевральной жидкости нередко приводит к характерной дегенерации нейтрофилов. Тяжелые дегенеративные изменения вплоть до гибели нейтрофилов считаются неблагоприятным фактором и наблюдаются при развитии эмпиемы плевры [2,19]. Выпот считается нейтрофильным, если доля нейтрофильных лейкоцитов превышает 50%.

Лимфоциты. Считается, что через 10 – 15 дней от начала экссудации состав ПВ становится стабильным, приобретая в ряде случаев черты, характерные для той или иной группы заболеваний [42,61]. Эти сроки оправданы и с позиций общевоспалительных реакций [70]. Если инфицирования жидкости в эти сроки не происходит, то экссудат меняет свой состав с нейтрофильного на лимфоцитарный, что подтверждается клиническими наблюдениями [42,61]. Такая смена не всегда отражает снижение остроты процесса и может быть следствием лейколиза нейтрофилов, что нередко наблюдается при туберкулезе. При этом лейкограмма смещается в сторону лимфоцитов [2]. В динамике лимфоцитарный выпот может вновь стать нейтрофильным, что в большинстве случаев объясняется присоединением инфекции. Итак, выпот считается лимфоцитарным, если доля последних превышает 50%.

Эозинофилы. Экссудат может быть эозинофильным (>10%) изначально или при трансформации нейтрофильного либо лимфоцитарного ПВ. Объяснения этому клиническому симптому носят наиболее противоречивый характер. Одни исследователи связывают эозинофилию в экссудате с особенностями туберкулезного воспаления. Так, по данным Тюхтина Н.С. [54], при эозинофильном плеврите туберкулез выявляется у 75,8% пациентов, а среди больных туберкулезным плевритом эозинофильный характер экссудата отмечен в 11,8% случаев. Существует и иная точка зрения, согласно которой при наличии эозинофилии в экссудате туберкулез считается маловероятным при условии, что у больного нет и не было пневмоторакса и ранее не выполнялся торакоцентез [14]. Возможно, недооценка указанных факторов и является причиной столь разительного расхождения мнений.

Считается, что попадание воздуха в плевральную полость преобразует экссудат в эозинофильный [19]. В этом отношении интересны данные морфологического исследования

плевры у пациентов, которым пневмоторакс накладывался в порядке проведения торакоскопии [14]. Указывается, что во всех случаях изменения локализовались на висцеральной плевре, напротив места пункции, и визуально представляли собой молочно – белого цвета фибринозную пленку диаметром 5-6 см. Плевральная реакция укладывалась в картину реактивного плеврита с выраженной клеточной инфильтрацией тканей эозинофильными лейкоцитами. Выраженность эозинофилии нарастала, начиная с третьего дня после наложения пневмоторакса и достигала максимума на 7 сутки.

Локализация и узкая очерченность описанной плевральной реакции позволяют предполагать, что причина реактивных изменений связана не с введением воздуха, а с травматизацией капилляров висцеральной плевры и легкого. Косвенным подтверждением этому являются исследования Spriggs A.I. and Boddington M.M. [120], указавших на появление эозинофилии в экссудате на второй неделе после травматического гемоторакса, - сроком, сопоставимым с приведенным Киреевой С.Г. [14]. Эффекты, наблюдаемые при ТЭЛА, по своей остроте и воздействию на капилляры сопоставимы с нанесением травмы. Нередко наблюдаемый при данной патологии геморрагический эозинофильный плеврит [18] объясним с этой позиции.

Сочетание геморрагического характера экссудата с эозинофилией может создавать впечатление, что эозинофильная реакция – следствие попадания в жидкость крови [18]. Однако этому противоречит ряд клинических наблюдений, в частности, при злокачественных геморрагических выпотах, в которых лишь в редких случаях количество эозинофилов в них превышало 10% [2,120].

Учитывая то обстоятельство, что точные механизмы эозинофильной реакции при плевритах остаются не выясненными, ограничимся перечислением известных фактов. По различным данным, распространенность эозинофильных плевритов составляет от 6,3 до 16,4% [54]. Этот клинический симптом встречается при различных заболеваниях. В большинстве публикаций, касающихся данной проблемы отсутствуют ссылки на динамику появления эозинофилов в экссудате – их наличие в первом анализе или после повторных пункций. Не указывается характер медикаментозной терапии и методы постановки диагноза у данной группы больных. Последнее обстоятельство является актуальным, поскольку примерно у 25% пациентов причина эозинофилии остается неясной и такие выпоты могут спонтанно рассасываться [19]. В этих случаях возможна гипердиагностика туберкулеза, если диагноз ставится по совокупности недостоверных симптомов и по результатам тест-терапии.

Эритроциты. Присутствие эритроцитов в экссудатах связано с повреждением тканей и капилляров плевры. При этом наблюдается характерное окрашивание ПВ. При микроскопии,



количество эритроцитов, как правило, превышает  $5,0 \times 10^9/\text{л}$  [19]. Наиболее часто образование геморрагического выпота наблюдается при травматическом плеврите (48,9% больных), затем при опухолях (18,6%) и далее, при заболеваниях сердца (9,4%), при пневмонии (8,3%), при туберкулезе (5,6%) [61]. Кроме того, образование геморрагического экссудата является характерным для панкреатита [2,16,25] и часто наблюдается при ТЭЛА [19]. При наличии геморрагического выпота следует иметь в виду, что злокачественный плеврит выявляется у 44% больных, туберкулез – у 28%, пневмония – у 18% и сердечная патология – примерно у 6% пациентов [61].

Разграничение экссудатов нередко носит субъективный характер, что связано с неоднозначной оценкой их количественных и качественных показателей. В особенности, это относится к ситуациям, где требуется исключение эмпиемы плевры [61] и гемоторакса. Оценка качества экссудата (прозрачность, цвет, вязкость) проводится в сравнении. Серозный характер экссудата, который по данным Тюхтина Н.С. и Полетаева С.Д. отмечается у 70% пациентов [61], принимается за “эталонный”,

При серозном экссудате определяется прозрачная, соломенного цвета или слегка мутная жидкость с числом лейкоцитов обычно не превышающим  $10,0 \times 10^9/\text{л}$ . В зависимости от остроты и этиологии процесса может определяться нейтрофильный состав экссудата (в острую фазу воспаления) лимфоцитарный (в фазу стабилизации), эозинофильный.

В отличие от серозного, при гнойном плеврите экссудат мутный, может быть вязким, белого, серого или зеленого цветов, с гнилостным запахом или без него [67]. Количество лейкоцитов более  $15,0 \times 10^9/\text{л}$  [124]. Экссудат нейтрофильный [67].

Сомнения в характере экссудата (серозный или гнойный) появляются при нейтрофильном лейкоцитозе от  $10,0$  до  $15,0 \times 10^9/\text{л}$ , или превышающем  $15,0 \times 10^9/\text{л}$  при сохранении жидкости прозрачной.

На случаи эмпием с низким содержанием лейкоцитов указывает ряд исследований [2,19]. Объяснение этому – выраженный лейколиз нейтрофилов. При этом мутность плевральной жидкости обусловлена не присутствием лейкоцитов, а клеточным детритом [2,19]. Высокий уровень лейкоцитов, при нейтрофильном характере экссудата и сохранении его прозрачным, возможен в начальной стадии воспалительного процесса, когда отсутствует распад нейтрофилов [2]. В этих случаях решающим является динамическое наблюдение за цитограммой экссудата [2]. В сомнительных ситуациях принятие решения в пользу эмпиемы базируется на следующих данных:

- нейтрофилез свыше 90% и выраженные дегенеративные изменения клеток [67];

- сохранение в течение двух недель нейтрофильного (более 80%) характера экссудата на фоне энергичной этиотропной терапии [60];
- положительные результаты посевов плевральной жидкости на неспецифическую микрофлору [19];
- гнилостный запах экссудата [67];
- уровень глюкозы в экссудате ниже 50 г/л [68,98,101].

Геморрагический экссудат представляет собой темную, окрашенную кровью жидкость, вязкость и интенсивность окраски которой зависят от количества содержащейся в нем крови. Количество эритроцитов всегда превышает  $5,0 \times 10^9$ /л [19]. Лейкоцитоз и формула соответствует серозному. При получении из плевральной полости жидкости цвета крови возникает необходимость в исключении гемоторакса. Сделать это только на основании внешнего вида экссудата бывает трудно. В этой ситуации может помочь определение гематокрита. Можно утверждать, что у больного гемоторакс, если гематокрит плевральной жидкости превышает 50% величины гематокрита периферической крови [19].

Таким образом, количественное преобладание и качественные изменения основных клеток экссудата (нейтрофилов, лимфоцитов, эозинофилов, эритроцитов) определяют основные типы экссудатов (серозный, гнойный, геморрагический). Выделение этих типов в качестве клинического симптома играет важную роль в выборе диагностической и лечебной тактики.

#### 1.6. Аспекты диагностики и лечения поражений плевры

Вопросы диагностики ПП всегда являлись предметом обсуждения врачами различных специальностей [3,19,39,42,94,99,102,118]. В предлагаемых схемах обследования важная роль отводится полноценному рентгенологическому исследованию легочной паренхимы; методам разграничения трансудатов и экссудатов; различным методам исследования, часть

из которых применяется исключительно в стенах специализированных учреждений. При этом некоторые авторы публикаций, как было показано ранее, склонны к чрезмерной идеализации предлагаемого диагностического вмешательства [52,105].

К сожалению, врач общей практики, сталкиваясь с плевральной патологией, ограничен в средствах, не имеет четко поставленных целей. Отсутствие лечебно-диагностических программ приводит к чрезмерно длительной, а иногда и необоснованной антибактериальной терапии [40,41]. Оценка такого лечения неоднозначна. Как результат гиподиагностики и неадекватного лечения возможно прогрессирование патологического процесса [9,20], а гипердиагностика, например туберкулеза, безразлична для пациента и приводит к значительным потерям больничных ресурсов. Поэтому, по мнению Чучалина А.Г. [68], в настоящее время назрела необходимость в создании обоснованного унифицированного подхода в ведении больных с ПП.

## ГЛАВА II

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ болезни 967 пациентов с ПП, пролеченных с 1993 по 1998 год в клинической туберкулезной больнице № 19 г. Новокузнецка. Больница является базой кафедры фтизиатрии и пульмонологии Новокузнецкого ГИУВ'а. Пациенты с ПП курировались врачами одного из диагностических отделений. В 1996 году приказом ГУЗ № 657 отделение было преобразовано в "Центр диагностики и лечения заболеваний плевры" (ЦДЛЗП). Необходимая организационная, практическая, методическая и консультативная помощь осуществлялась преподавателями кафедры. Пациенты центра – жители Новокузнецка и городов Юга Кузбасса. Доля иногородних больных – 32%. Доступность врачебной помощи обеспечивалась отсутствием жесткого отбора больных по совокупности клинических данных. Из 967 больных 65,9% (637) – мужчины, 34,1% (330) – женщины. Возраст пациентов от 15 до 87 с возрастным пиком от 40 до 50 лет; 70% (678) – лица трудоспособного возраста.

Методы обследования больных были следующие.

#### Сбор и анализ клинико-anamnestических данных.

1. Длительность болезни до госпитализации в диагностический центр и сроки предшествующих этапов лечения. Особое внимание уделялось факторам, затрудняющим постановку правильного диагноза. В данном исследовании 49,4% (478) пациентов были госпитализированы в течение первого месяца от начала заболевания, остальные – обратились в центр в более поздние сроки. При этом большинство заболевших – 92%

(890) – были пролечены в учреждениях общей лечебной сети (ОЛС) и только 8% (77) – госпитализированы в ЦДЛЗП бригадами “СП” или непосредственно при обращении.

2. Вариант начала болезни с выделением ведущих дебютных симптомов. Острое начало отмечено у 48,4% (468) больных, постепенное или бессимптомное – у 51,6% (499). Наиболее часто первым основным проявлением болезни были симптомы интоксикации – у 50,7% (490) пациентов, боль в грудной клетке – у 31,2% (302), одышка – у 13,9% (134). Такие симптомы как кашель, кровохарканье, абдоминальные боли, артралгии имели место лишь в 4,2% (41) случаев.
3. Наличие и выраженность интоксикационного синдрома при поступлении в ЦДЛЗП. Большинство из госпитализированных – 77,9% (753) – поступили с симптомами интоксикации. У 22,1% (214) больных проявлений интоксикации не было.

Рентгенологическое исследование выполнялось на установке РУМ-20, на флюорографе РК-70. Целями исследования были определение стороны ПП, разграничение свободной и осумкованной жидкости, выявление патологии в легочной паренхиме и средостении.

Локализация ПП в 46,6% (451) случаях была правосторонней, в 42,6% (412) – левосторонней, в 10,8% (104) – двухсторонней. У 87% (841) пациентов в плевральной полости определялась жидкость. При этом в каждом четвертом случае (у 217 больных) наблюдалось осумкование выпота. В 13% (126) случаев ПП было представлено фибринозными наложениями без выпота или последний был ликвидирован на предшествующих этапах лечения. Массивным считался выпот более 1 литра, что соответствует величине плевральной тени выше уровня переднего отрезка 5 ребра [33].

Патология в легком обнаружена у 43% (416) больных. Рентгенологические находки в легком классифицированы [20] и отнесены к инфильтратам, ателектазам, полостям, очагам, круглым теням, диссеминациям. Изменения легочного рисунка как патологические не оценивались.

Ультразвуковое исследование. При небольшом количестве жидкости или осумковании ПВ обнаруживали ультразвуковым исследованием (УЗИ) на аппарате Toshiba, Sonolayer-V (SAL-38D).

Торакоцентез выполнялся по общепринятой методике [19,42]. Больного усаживали на стул, лицом к спинке стула. При типичной рентгенологической картине выпота пункцию выполняли в VIII межреберье по лопаточной линии. При небольшом количестве выпота, атипичном его расположении или осумковании точку для пункции отмечали при рентгеноскопии или УЗИ. Пункцию выполняли по верхнему краю ребра. Используя тонкую иглу (И 0,6X25) проводили анестезию кожи 0,5% раствором новокаина до образования

“лимонной корочки” и далее (иглой И 1,2Х65) – подкожной клетчатки, мышц грудной стенки, париетальной плевры. После этого толстой иглой (И 20Х100) пунктировали плевральную полость. При правильном положении иглы жидкость поступала в шприц. К игле присоединялась резиновая трубка, пережимаемая корцангом или специальный шприц с краником. Выпот эвакуировался шприцом или вакуумным отсосом.

Плевральные пункции выполнены 837 пациентам в целях диагностики и лечения. Абсолютным правилом считалось выполнение рентгеномографического исследования легких после полного удаления выпота. Обязательным было направление полученной жидкости в клиническую, цитологическую и бактериологическую лаборатории. Оценивались следующие данные.

1. Наличие примеси крови в плевральном выпоте. При наличии эритроцитов более  $5,0 \times 10^9$ /л жидкость относили к геморрагической. Прозрачная, серозная жидкость получена у большинства обследованных – 80,8% (676), геморрагическая – у 19,2% (161).
2. Общие показатели, определенные по стандартным методикам [18]: количество лейкоцитов; лейкоцитарная формула; удельный вес и уровень белка.
3. Бактериоскопия клеточного осадка на МБТ с окраской по Цилю-Нильсену [18,71].
4. Цитологическая картина: наличие ОК, клеток подозрительных на опухолевые [34].
5. Максимальный объем удаленной жидкости.

Пункционная биопсия плевры проводилась иглами различных конструкций: с 1993 по 1995 год – оригинальной иглой С.П.Слугина, А.Л.Ханина (рацпредложение № 100 от 28.12.83 г.), с 1996 по 1998 – иглой фирмы “Карл Шторц”.

Иглы состоят из троакара и внутреннего стилета. Стиллет, представляющий собой полую трубку, имеет особенности. Дистальный конец иглы запаян, срезан под углом  $45^\circ$ ; на расстоянии 0,3 – 0,4 см от конца иглы на протяжении 0,7 – 0,8 см выточено окошко в форме неполного овала. Дефект овала, вдающийся в окно со стороны дистального конца иглы, играет роль крючка, способствует захвату и фиксации париетальной плевры. Противоположный конец стилета переходит в рукоятку. Игла фирмы “Карл Шторц” дополнена пробойником. Герметичность полости после удаления стилета обеспечивается перекрытием троакара специальным краном.

Методика выполнения ПБ. Выбор точки и анестезия осуществляются также как при торакоцентезе. После рассечения кожи биопсийная игла в собранном виде вводится в плевральную полость строго по верхнему краю ребра. Достигнув полости, стиллет поступательно выдвигается из троакара. Захват и фиксация париетальной плевры осуществляется перемещением стилета назад. При этом троакар фиксируется над плеврой, в

тканях грудной клетки. Срез выполняется режущими кромками окошка стилета и троакара за счет их встречного движения.

ПБ была выполнена 563 больным в возрасте от 15 до 83 лет. В 65 случаях – повторно. Нарушение свертывающей способности крови было единственным противопоказанием для выполнения процедуры.

Торакоскопия в варианте видеоторакоскопии [105] выполнена 4 больным с свободным ПБ, у которых при ПБ получен неспецифический гистологический ответ, не соответствующий клиническим проявлениям болезни.

Гистологическое исследование биоптатов считалось результативным при обнаружении в препаратах опухолевых структур или туберкулезных гранул. При обнаружении картины неспецифического воспаления плевры ответ не считался решающим, поскольку такое заключение возможно при злокачественных и туберкулезных ПП.

Другие методы исследования. Определение МБТ культуральным методом является одним из традиционных методов обследования пациентов с ПП. Патологический материал (мокрота, экссудат, бронхиальные смывы) высевает на среду Йенсена-Левенштейна [71]. При обнаружении роста МБТ в сроки от 4-8 недель до 3 месяцев исследование считается положительным.

Цитологическое исследование мокроты для обнаружения ОК при дифференциальной диагностике ПП использовалось ограниченно (120 пациентов), в основном, при наличии рентгенологических изменений в легком, подозрительных на злокачественные.

Бронхологическое исследование выполнено 465. Обычный для специализированного учреждения метод фибробронхоскопии (ФБС) эффективен в диагностике центрального рака легкого. Эндоскопы серии “Olimpus” позволяют провести осмотр и выполнить различные виды биопсии из бронхов IV – V порядка. Применение ФБС обосновано при наличии на рентгенограммах ателектаза, сегментарных или долевых затемнений, круглой тени. В других случаях это исследование малоинформативно.

Биопсийные исследования периферических лимфоузлов и кожных депозитов использовались в диагностике ПП у 12 больных.

УЗИ органов брюшной полости выполнено 82 больным при подозрении на злокачественность ПП с целью обнаружения первичной опухоли или ее метастазов.

Туберкулинодиагностика проводилась по стандартной методике [71] 289 больным с ПП. Оценочный метод, необходимый для принятия решения о назначении противотуберкулезной АБТ при неясном диагнозе, когда другие способы диагностики (ПБ, торакоскопия) невозможны. Постановка проб с 2, 10 и 100 Т.Е. позволяет определить

инфицированность пациента МБТ. Проба считается положительной при кожной папуле >5мм, гиперергической – при папуле  $\geq 17$  мм у детей и подростков и  $\geq 21$  мм – у взрослых. Наибольшее значение имеет отрицательная реакция вплоть до второго разведения (100 Т.Е.), что при отсутствии вторичной анергии являлось аргументом для отказа в пробной специфической терапии.

Статистическая обработка материалов исследования выполнена на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ “INSTAT-2” GraphPad Software Incorporation, разработанной в 1993 году для медико-биологических исследований. При создании базы данных использовался редактор электронных таблиц MS Excel 5,0. Для каждого показателя вычисляли среднее арифметическое ( $\bar{X}$ ) и ошибку среднего арифметического ( $m$ ). Достоверность различий определяли по t-критерию Стьюдента. При множественных сравнениях использовали поправку Бонферрони. При оценке эффективности ряда диагностических методов использованы понятия чувствительность и специфичность [62]. *Чувствительность* определяется как доля лиц с положительным результатом теста в популяции с изучаемым заболеванием. *Специфичность* – доля лиц с отрицательным результатом теста в популяции без изучаемой болезни.

### ГЛАВА III

#### ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ

Наиболее представительная группа больных – 41,5% в общей структуре ПП. Туберкулезный генез поражений плевры выявлен у 401 пациента. Из них 275 (68,6%) мужчин и 126 (31,4%) женщин. Возраст заболевших – от 15 до 87 лет, в среднем составляя  $37,5 \pm 0,8$  (медиана 35,0) года. Подавляющее большинство пациентов – 326 (81,3%) моложе 50 лет, а доля больных трудоспособного возраста составила 89,3% (358).

Основной клинической формой туберкулеза оказался изолированный туберкулезный плеврит – 68,1% (273). У остальных 128 (31,9%) пациентов ПП было осложнением легочного процесса, из них инфильтративный туберкулез выявлен у 85 (66,4%), туберкулома – у 16 (12,5%), диссеминированный – у 15 (11,7%), очаговый – у 9 (7,0%), кавернозный – у 3 (2,4%).

Решающими методами, позволившими верифицировать диагноз, у 310 (77,3%) больных стали: ПБ (261), культуральный метод (27), бактериоскопическое исследование мокроты (16), экссудата (1) и бронхиальных смывов (1) на МБТ, чрезбронхиальная биопсия легкого (1), биопсия надключичного лимфоузла (1), торакотомия (1), аутопсия (1). В этих случаях туберкулез плевры доказан достоверными симптомами: обнаружением МБТ в исследуемом материале, туберкулезных гранулам в биоптатах плевры. У остальных 91 (22,7%) – диагноз

базировался на анализе косвенных симптомов, эффективности пробной специфической АБТ и результатах последующего наблюдения.

В основном, пациенты направлялись в ЦДЛЗП врачами ОЛС города, а также туберкулезных диспансеров области. 45% (181) больных госпитализированы в центр в течение первого месяца от начала заболевания, из них только 6,5% (26) – в первые 10 дней; 31,7% (127) – на втором месяце болезни и 23,2% (93) – на третьем. Средняя длительность заболевания составила  $43,6 \pm 1,8$  дня (медиана 31,0).

Характеристика предшествующих этапов лечения. Только 9% (36) заболевших госпитализированы в центр по обращению, большинство – 91% (365) – направлены из поликлиник (130) или стационаров (235). Средняя длительность оказания медицинской помощи в ОЛС была  $19,2 \pm 1,0$  (медиана 14,0) дня. Временные потери в ОЛС среди 365 пациентов были следующими: у 79,2% (289) – до 1 месяца, у 17,8% (65) – до 2 месяцев, у 3% (11) – более 2 месяцев. При этом сроки лечения менее 10 дней были у 36,7% (134) больных.

Для 272 больных, прошедших через амбулаторный этап, сроки обследования составляли  $8,7 \pm 0,5$  (медиана 6,0) дня, что выглядит достаточно благополучно. Однако примерно у каждого четвертого пациента, а точнее у 27,6% (75) для выявления выпота потребовалось более 10 дней, в среднем  $18,3 \pm 1,0$  (медиана 15,0) дня.

237 (64,9%) пациентов из 365 лечились в стационарах в среднем  $19,7 \pm 1,1$  дня (от 2 дней до 4 месяцев). В большинстве случаев – 64,1% (152) – лечения продолжалось более 10 дней, при среднем койко-дне  $23,4 \pm 1,4$  (медиана 22,0). Ни в одном случае данных, достоверно подтверждающих туберкулез обнаружено не было.

Временные потери возрастали до  $30,4 \pm 1,7$  дней (медиана 25,5) если пациентов из поликлиник направляли в стационары ОЛС. Это достаточно большая группа больных: 142 или 38,9% от числа пролеченных в ОЛС.

Клинико – анамнестические данные. Постепенное начало болезни отмечено у 55,6% (223) пациентов, острое – у 44,4% (178). Начальными проявлениями болезни, определяющими остроту процесса, у 70,8% (284) больных были симптомы интоксикации, у 24,9 % (100) – торакалгия. Значительно реже превалировала одышка (9), кровохарканье (3), кашель (3), увеличение периферических лимфоузлов (1). В одном случае болезнь имела



бессимптомное течение.

Наиболее типичными в дебюте были симптомы интоксикации. Они были основными как при остром начале болезни (81,4±2,9% от 178), так и при постепенном (62,3±3,3% от 223), причем в первом случае – достоверно чаще ( $p < 0,0001$ ). В зависимости от варианта начала отличалась и выраженность симптоматики: от максимальной (с температурой выше 38<sup>0</sup>С, головными болями, ознобами) – при остром развитии болезни, до минимальной (с субфебрильной лихорадкой, общим недомоганием, потливостью) – при постепенном.

Примерно каждый третий больной со стертым началом заболевания (32,3±3,1%) жаловался на боль в грудной клетке. Это значительно чаще ( $p < 0,0001$ ), чем при остром дебюте заболевания (15,7±2,7%).

Другие жалобы не были типичны для туберкулезных ПП. Что касается одышки, то этот симптом наблюдался в основном у больных, заболевших постепенно – 8 случаев из 9.

Любопытно проследить эволюцию интоксикационного синдрома, отражающего, прежде всего, эффект предшествующего лечения. Из 178 пациентов, заболевших остро, к моменту направления в ЦДЛЗП симптомы интоксикации были стертыми или отсутствовали только у 18 (10,1%). Из 223 больных с постепенным дебютом болезни у 84 (37,7%) наблюдалось яркая воспалительная симптоматика. В целом 60,9% (244) госпитализированных в центр, поступили с выраженным синдромом интоксикации, 35,4% (142) – с умеренным. У 15 (3,7%) пациентов проявлений интоксикации не было.

Таким образом, у 95,7% (384) больных основные жалобы дебюта заболевания были обусловлены проявлениями интоксикации и плевральными болями. На день поступления в ЦДЛЗП у 60,9% больных общая воспалительная реакция была максимальной, что свидетельствует о неэффективности лечения в ОЛС.

Рентгенологическое исследование. Поражение плевры было правосторонним в 51,1% (205) случаев, левосторонним – в 43,9% (176), двухсторонним - в 5% (20). Исследование показало наличие ПВ у 82,8% (332) больных, еще у 17,2% (69) – изменения на плевре были обусловлены исключительно фибринозными наложениями. Жидкость была свободной в 65,4% (217) случаях, осумкованной – в 34,6% (115). При первичном обследовании у 111 (51,1%) из 217 больных свободный выпот был массивным, превышая уровень переднего отрезка 5 ребра. Лишь в 13 (6%) случаях количество жидкости в синусах было незначительным (до 7 ребра).

По рентгенограммам, выполненным после удаления плевральной жидкости, у 68,1% (273) больных легочной патологии обнаружено не было. Изменения в легких доказаны у 31,9% (128) пациентов. В 66,4% (85) случаях из 128 патологические находки в легком

расценены как инфильтрат, у 12,5% (16) больных обнаружена круглая тень, у 11,7% (15) – диссеминация, у 7% (9) – очаги, у 2,4% (3) – полость. Двухстороннее поражение легких выявлено у 25 больных, из которых лишь у 6 выпот был двухсторонним. У 5 пациентов патология в легком обнаружена на стороне, противоположной выпоту. Изменения в легком на стороне выпота зарегистрированы у 123 больных, из которых в 63 (51,2%) случаях процесс локализовался в верхней доле, в 28 (22,8%) – в нижней, в 5 (4%) – в средней. Кроме того, полисегментарное поражение легких отмечено у 27 (22%) пациентов: тотальное – у 15 (12,2%), выходящее за границы доли – у 12 (9,8%).

Таким образом, в большинстве случаев туберкулезные ПП представлены изолированным плевритом. Значительно реже ПП было осложнением легочного процесса, а основной нозологической формой был инфильтративный туберкулез легких.

Исследование плевральной жидкости. Плевральные пункции выполнены в диагностических и лечебных целях 331 больному. В 94,3% (312) случаев удаленная жидкость была серозной, в 5,7% (19) – геморрагической. Из 300 общих анализов плевральной жидкости лишь в одном случае методом бактериоскопии были обнаружены МБТ, что позволило быстро верифицировать диагноз.

Уровень белка ниже 30 г/л отмечен в 7 (2,3%) случаях из 300. По результатам первого анализа у 230 (76,7%) пациентов выпот был лимфоцитарным, у 49 (16,3%) – нейтрофильным, у 20 (6,7%) – эозинофильным, у 1 (0,3%) – клеточные элементы были разрушены. Количество лейкоцитов в экссудате в 82 (27,3%) случаях было менее  $1,0 \times 10^9/\text{л}$ , в 163 (54,3%) – от  $1,0$  до  $4,9 \times 10^9/\text{л}$ , в 43 (14,3%) – от  $5,0$  до  $9,9 \times 10^9/\text{л}$ , в 11 (3,7%) – от  $10,0 \times 10^9/\text{л}$  и более.

По результатам лечения выпот ликвидирован у 316 (95,5%) больных, остальные 15 (4,5%) – долечивались в туберкулезных стационарах по месту жительства. Средний срок разрешения ПВ –  $15,3 \pm 1,0$  дня с момента госпитализации. При этом только в 196 (62%) случаях выпот исчезал в течение первых двух недель лечения. У 260 (82,3%) больных для ликвидации ПВ потребовалось от 1 до 4 процедур. У 4 (1,2%) пациентов из 331 торакоцентез осложнился пневмотораксом, для ликвидации которого потребовалось дренирование плевральной полости.

Таким образом, ПВ при туберкулезе является серозным, лимфоцитарным экссудатом. Типичен умеренный лейкоцитоз от  $1,0$  до  $4,9 \times 10^9/\text{л}$ . Течение благоприятное, тенденций к накоплению ПВ нет.

Пункционная биопсия плевры выполнена 323 больным. С учетом повторных, суммарное количество биопсий составило 357. ПБ проводилась пациентам в возрасте от 15 до 82 лет, две трети из них – 66,6% (215) – мужчины.

По оценке рентгенограмм у 255 (78,9%) больных патологических изменений в легких не обнаружено, у 68 (21,1%) – отмечены признаки легочного туберкулеза. Основной рентгенологической находкой был инфильтрат, который был выявлен в 49 (72,1%) случаях из 68. 27,9% находок пришлось на другие рентгенологические симптомы: круглую тень (8 пациентов), диссеминации и очаги (по 5), полость (1).

Гистологическое исследование биоптатов было результативным у 261 (80,8%) пациента из 323. Наивысшие результаты достигнуты при изолированном туберкулезном плеврите:  $83,9 \pm 2,3\%$  ( $n=225$ ). ПБ, как диагностический метод, оказалась несколько менее эффективной ( $p < 0,05$ ) при наличии легочных изменений –  $70,6 \pm 5,5\%$  ( $n=68$ ). При этом результативность ПБ варьировала от 73,4% - при инфильтративном туберкулезе легких, до 60% - при диссеминированном и очаговом. Возможно, что снижение чувствительности ПБ при легочном туберкулезе обусловлено реактивным вовлечением в процесс париетальной плевры. В таких случаях воспалительная реакция плевры неспецифична.

При наличии рентгенологически документированных изменений в легких традиционная диагностика строится на оценке клинических данных и динамики легочного процесса по результатам пробного лечения. Проведение ПБ позволило ускорить диагностический процесс, преодолеть возникающие затруднения. Трудности в дифференциальной диагностике ПП возникали при локализации легочных находок как в верхней доле (28 пациентов), так и в проекции среднего и нижнего легочных полей (30). Сложной была интерпретация процесса при тотальном или субтотальном поражении легкого (8) и при наличии патологии в легком на стороне противоположной ПП (2).

Необходимо отметить, что результативность ПБ зависела от варианта ПП и была максимальной при свободном ПВ, снижаясь по мере осумкования и организации. Максимальные различия ( $p < 0,01$ ) в возможностях метода обнаружены при свободном выпоте ( $85,6 \pm 2,7\%$ ,  $n=174$ ) и адгезивных ПП ( $68,9 \pm 5,9\%$ ,  $n=61$ ).

Повторные ПБ выполнялись 34 пациентам и были результативны у 22 (64,7%). Это повысило общую результативность метода на 6,8%. В конечном счете, общая информативность методики при туберкулезных ПП составила 80,8%. Несколько забегаю вперед, отмечу 2 ложноположительных результата исследования, а специфичность ПБ при туберкулезных плевритах составила 99,2%.

Несмотря на определенную травматичность манипуляций, ни в одном случае не наблюдалось инфицирования экссудата. В единственном случае вмешательство осложнилось пневмотораксом, для разрешения которого накладывался дренаж с последующей активной аспирацией воздуха.

Таким образом, ПБ при высокой чувствительности (80,8%) и специфичности (99,2%) метода была одним из основных методов диагностики туберкулезных ПП. В 65% случаев диагноз доказан данными ПБ.

Культуральный метод. Бактериологическое исследование мокроты на МБТ выполнялось всем пациентам (401). Полученная при торакоцентезе жидкость также направлялась на исследование (331). Рост МБТ в патологическом материале наблюдался у 67 (16,7%) больных, из них у 48 (71,6%) позитивным был посев экссудата, у 13 (19,4%) – мокроты и экссудата, у 6 (9%) – только мокроты. Ниже приводится совокупная оценка результативности культурального метода в различных клинических ситуациях.

При наличии выпота исследование патологического материала было результативным у 61 (18,4±2,1%, n=332) пациента, при фибринозных процессах – только у 6 (8,7±3,4%, n=69). Статистическое сравнение подтверждает ценность этого факта ( $p < 0,05$ ). Результативность метода была примерно равной ( $p > 0,05$ ) при свободном (16,1±2,5%, n=217) и осумкованном (22,6±3,9%, n=115) ПВ.

Успех исследования во многом зависел от данных рентгенографии легких. Число положительных ответов было достоверно выше ( $p < 0,0001$ ) в группе больных с легочным туберкулезом (37,5±4,3%, n=128) по сравнению с теми, у кого плеврит был изолированным (7,0±1,5%, n=273).

Главный недостаток метода, помимо низкой результативности, заключается в длительности культивирования проб до получения результата. Срок от 4-8 недель до 3 месяцев ограничивает использование метода для быстрой диагностики ПП. Однако, в ряде случаев, данное исследование было решающим. В частности, из 120 больных с туберкулезными ПП, у которых диагноз базировался только на совокупности косвенных симптомов, бактериологическое подтверждение получено у 27 (22,5%) на амбулаторном этапе лечения.

Таким образом, культуральное исследование позволяет диагностировать 16,7% туберкулезных ПП. К сожалению, диагностика методом посева требует значительных затрат времени, что не отвечает современным требованиям.

Туберкулинодиагностика проведена 151 больному. Реакция Манту с 10 Т.Е. была отрицательной у 25 (16,6%) обследованных. Из них 11 – выполнена проба со 100 Т.Е.

Результат оказался отрицательным только в 2 случаях, что объяснялось вторичной анергией, обусловленной интоксикацией (1) и истощением (1).

Фибробронхоскопия при туберкулезных ПП проводилась в 49,6% (199) случаях. У 92 (46,2%) больных изменений в бронхах не выявили, у 43 (21,6%) обнаружен атрофический бронхит без признаков воспаления, у 44 (22,1%) – диффузный эндобронхит с интенсивностью воспаления 1 степени. Наиболее значимые эндоскопические находки встретились только у 20 (10,1%) больных: у 14 – локальный эндобронхит с выраженностью воспаления 2 степени, у 6 – резкая локальная деформация бронха. Исследование было информативным лишь у 2 (1%) пациентов с патологией в легком (инфильтрат, диссеминация). В этих случаях результат был достигнут за счет расширения методики проведением бронхиолоальвеолярного лаважа (1) и чрезбронхиальной биопсии легкого (1), в то время как визуальная картина бронхов была нормальной.

Таким образом, бронхологическая диагностика туберкулезных ПП в большинстве случаев неэффективна. Можно отметить лишь редкость обнаружения воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов, что может иметь значение для дифференциальной диагностики плевритов.

В качестве иллюстрации трудностей, связанных с диагностикой и лечением туберкулезных ПП предлагается история болезни пациента Т., 37 лет, который был направлен в ЦДЛЗП 03.11.1996г. с диагнозом: “двухсторонний плеврит неясного генеза”.

Заболел постепенно середины августа 1996г. Появилась слабость, потливость, одышка при ходьбе. Болезнь прогрессировала – к началу сентября у больного появилась боль в грудной клетке слева, усилилась одышка. 21.08. обратился в поликлинику, где был осмотрен терапевтом. Записали ЭКГ, исключили коронарную патологию. При повторном визите к участковому терапевту 29.08 отмечено повышение температуры до 38,5°C. Больной был направлен в терапевтическое отделение городской больницы, где с 30.08 по 28.09.96 лечился по поводу левостороннего ПВ. Назначался цефамизин, гентамицин. Выполнен торакоцентез (3,5 литра серозной жидкости), после которого рентгенологическое исследование легких не проводилось. Полученный экссудат (проба Ривольта (+), белок – 35 г/л, лейкоциты – 3400, лимфоциты – 100%) на ОК и МБ не исследовался. Значительно уменьшилась слабость, одышка, нормализовалась температура. Однако к концу сентября вновь накопился ПВ. С подозрением на злокачественный плеврит больной был направлен в онкологический диспансер. Там многократно выполнялся торакоцентез, но исследований экссудата на МБТ и неспецифическую микрофлору не проводилось. На фоне лечения гентамицином,

канамицином, ГКС получен клинический эффект. 24.10 больной был выписан с диагнозом “неспецифический левосторонний плеврит”. Через неделю последовало резкое ухудшение состояния: боль в грудной клетке с обеих сторон, прогрессирование одышки, подъем температуры до 39°C. После выполнения обзорного снимка (3.11.1997 г.) – направлен в ЦДЛЗП. Диагноз: “двухсторонний туберкулезный экссудативный плеврит” доказан данными гистологического исследования биоптатов плевры, полученных при ПБ. Для верификации плеврита потребовалось 5 дней.

Очевидно, что прогрессирование процесса было связано с отсутствием адекватного лечения, в данном случае, в течение 2 месяцев со дня обращения за медицинской помощью. Ретроспективная оценка ситуации позволяет объяснить причины врачебных неудач. Так, временный успех лечения объясняется использованием аминогликозидов, ГКС, а также эвакуацией ПВ. Положительный эффект лечения врач мог бы объяснить с позиции пневмонии, но полноценное рентгенологическое исследование легких так и не проводилось. Не обсуждалась и альтернативные диагнозы.

В заключение главы следует отметить основные особенности туберкулезных ПП. Чаще болеют молодые люди. В большинстве случаев, заболевание начиналось постепенно. Обязательным было наличие интоксикационного синдрома. Выпот, как правило, односторонний, в половине случаев – массивный. При торакоцентезе получали серозный экссудат лимфоцитарного характера. При рентгенологическом исследовании, у большинства пациентов, изменений в легких не обнаруживали, а наиболее частой рентгенологической находкой был инфильтрат. Посевы патологического материала на МБТ были результативны в 16,7% случаев. Наиболее чувствительным (80,8%) и специфичным (99,2%) методом диагностики была игловая биопсия плевры.

Таким образом, диагностика туберкулезных ПП основана на комплексном использовании различных методик, от простых (оценка клиничко-anamnestических и рентгенологических данных; остроты и характера плевральной реакции; туберкулиновых проб; динамики легочного и плеврального процесса) к сложным (биопсийные исследования). При этом ПБ несомненно относится к арсеналу наиболее эффективных и доступных методик, позволяющих быстро верифицировать диагноз.

## ГЛАВА IV

### ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ

По данным обследования злокачественные ПП диагностированы у 225 (23,3%) больных и по распространенности занимают второе место после туберкулезных.

Среди заболевших 55,1% (124) мужчин, 44,9% (101) женщин. Пациенты были в возрасте от 17 до 83 лет. Характерным для этой группы заболеваний является явное преобладанием лиц старше 50. Так, средний возраст больных составил  $59,5 \pm 0,9$  (медиана 62,0) года, а доля пациентов от 50 и старше – 80,9%. Из 225 больных лишь 89 (39,6%) были трудоспособны по возрасту.

Злокачественное ПП у 203 (90,2%) больных было обусловлено метастазированием в плевру рака различных локализаций. В 20 (8,9%) случаях поражение было первичным – злокачественная мезотелиома плевры. У 2 (0,9%) пациентов диагностирован лимфогранулематоз. Рак легкого (РЛ), как причина плеврита, обнаружен у 45,8% (93) больных первой группы.

Достоверные симптомы заболевания (ОК или опухолевая ткань в исследуемом материале) получены у 209 (92,9%) больных. В 16 (7,1%) случаях основанием для диагноза стали косвенные симптомы, главный из которых быстро прогрессирующее течение болезни при исключении других заболеваний. При этом типичные для злокачественных процессов рентгенологические симптомы отмечены у 11 пациентов: круглая тень с бугристыми контурами – у 6, множественные круглые тени с четкими контурами – у 5. В 5 случаях при отсутствии изменений в легких данные УЗИ указывали на рак почки: обнаруживали гиперэхогенное образование с неровными контурами и полостью распада.

Характеристика предшествующих этапов лечения. 209 (92,9%) заболевших направлены в ЦДЛЗП из поликлиник (69) или стационаров (140), 16 (7,1%) – госпитализированы по обращению или доставлены бригадами “СП”. Лишь 14,2% (32) больных оказались в центре в течение первого месяца заболевания, и только 0,9% (2) – в первые 10 дней; 30,7% (69) – на втором месяце болезни и 44,9% (101) – болели свыше 2 месяцев. Общая длительность болезни к моменту поступления в ЦДЛЗП в среднем составляла  $68,8 \pm 4,1$  (медиана 50,0) дней.

Значительные временные потери отмечены при оказании помощи в учреждениях ОЛС:  $23,5 \pm 1,7$  (медиана 16,0) дня. Во всех случаях лечение было неэффективным, а диагноз остался неясным. Все больные поступали в ЦДЛЗП с предположительными диагнозами: туберкулез, пневмония, эмпиема, рак. При этом сроки лечения менее 10 дней были у 34%

(71) больных, напротив, у 66% (138) – на визуализацию плевральных изменений и пробную терапию затрачено от 10 дней до 4,5 месяцев. Терапия проводилась от 1 до 2 месяцев у 21,5% (45) больных и более 2 месяцев – в 7,7% (16) случаев.

У 159 больных поликлиническое обследование выявляло ПВ в среднем на  $11,1 \pm 1,0$  (медиана 6,0) день после обращения. При этом в 35,2% (56) случаях трактовка клинических симптомов была ошибочной, а длительность лечения, нередко включающего тепловые и электропроцедуры, была от 11 до 62 дней ( $22,1 \pm 1,6$ , медиана 18,0).

Сроки стационарного лечения зависели от целей и возможностей обследования и в среднем составляли  $22,3 \pm 1,7$  дня (медиана 16,0). В 46 (32,9%) случаях из 140 пребывание больных ограничилось выявлением плевральных изменений и заняло не более 10 дней. Попытки проведения тест-терапии 94 (67,1%) больным удлинляли этот этап, как следствие, в этой группе больных средняя продолжительность лечения увеличивалась до  $30,1 \pm 2,1$  дня (медиана 25,0).

Показатели ЦДЛЗП. Длительность койко-дня в ЦДЛЗП при злокачественных ПП была существенно ниже ( $p < 0,01$ ), чем в больницах ОЛС:  $17,9 \pm 1,2$  (медиана 13,0) дня.

Таким образом, представленные данные указывают на длительность, диагностическую неэффективность и затратность “лечения” в ОЛС больных канцероматозом плевры. И если с момента появления клинической симптоматики до госпитализации пациента в центр в среднем проходит более 2 месяцев, то около трети этого срока больные проводили в стенах лечебных учреждений. Безусловно предпочтительнее выглядит диагностика в ЦДЛЗП, основанная на целенаправленном поиске достоверных симптомов.

Клинико – анамнестические данные. Прогрессирование опухолевого процесса относительно редко сопровождается выраженной клинической симптоматикой. Так, постепенное начало болезни отмечено у 177 (78,7%) пациентов, острое – у 48 (21,3%).

Основными проявлениями болезни в начальной фазе заболевания у 97 (43,1%) больных была боль в грудной клетке, у 64 (28,4%) – одышка, у 46 (20,4%) – симптомы интоксикации, у 16 (7,1%) – кашель, у 1 (0,5%) – кровохарканье, в 1 (0,5%) случае – боль в животе. Следует отметить, что при остром и постепенном вариантах начала симптоматика заболевания существенно различалась.

Торакалгия. Один из основных симптомов дебюта. При остром варианте начала боль в грудной клетке определяла клиническую картину, появляясь внезапно и причиняя больным сильные страдания. В свою очередь, появление дискомфорта и умеренных болей в грудной клетке было характерным для больных с постепенным началом болезни. Статистических



различий по частоте данного симптома в зависимости от варианта развития болезни обнаружено не было:  $45,8 \pm 7,2\%$  - при остром,  $42,4 \pm 3,7\%$  - при постепенном.

Интоксикация. Наиболее характерный синдром при остром варианте начала, где он был основным у  $50,0 \pm 7,2\%$  больных. При постепенном развитии болезни воспалительная симптоматика выходила на первый план значительно реже ( $p < 0,0001$ ) – только в  $12,4 \pm 2,5\%$  случаев. Проявления интоксикации отличались также по своей выраженности: от ярких, с фебрильной лихорадкой, головной болью, ознобами, миалгией – у больных с острым дебютом, до стертых, с субфебрильными цифрами температуры, недомоганием, слабостью, потерей аппетита и веса – при постепенном дебюте болезни.

Одышка. Постепенное нарастание одышки наблюдалось примерно у каждого третьего пациента ( $36,2 \pm 3,6\%$ ) со злокачественными ПП. Напротив, этот симптом ни разу не отмечался в качестве ведущего пациентами, заболевшими остро ( $0 \pm 2,0\%$ ). Различия в частоте симптома подтверждаются статистическим сравнением ( $p < 0,0001$ ).

Другие симптомы дебюта редко выходили на первый план. Отмечу, что в одном случае кашель расценен как острое проявление болезни: он был мучительным, приступообразным и сопровождался явлениями бронхоспазма.

Таким образом, для злокачественных ПП типичен постепенный дебют болезни, основным проявлением которого были торакалгии или прогрессирующая одышка. При остром варианте дебюта основные жалобы больных, помимо плевральных болей, были обусловлены интоксикацией, что предполагает дифференциальную диагностику с широким кругом заболеваний.

В целом, яркие проявления синдрома интоксикации не характерны для канцероматоза плевры и наблюдались лишь у 20% (45) больных, поступивших в ЦДЛЗП. В большинстве случаев – 56% (126) – проявлений интоксикации не было, еще в 24% (54) – эти симптомы были выражены незначительно.

Рентгенологическое исследование. Злокачественные ПП были правосторонними в 45,3% (102) случаях, левосторонними – в 42,2% (95), двухсторонними - в 12,5% (28). Полипозиционное исследование показало наличие жидкости у 208 (92,4%) больных, из которых у 173 (76,9%) – выпот был свободным, у 35 (15,6%) – осумкованным. У 17 (7,5%) пациентов плевральные изменения были обусловлены фибринозными наложениями.

При первичном обследовании величина свободного выпота варьировала от тотального до незначительного. Доля массивных выпотов при злокачественных ПП составила 57,8% (100).

Максимальное удаление выпота позволило оценить состояние легочной ткани.

Патология в легких и (или) в средостении обнаружена у 131 (58,2%) больного, у 94 (41,8%) – паренхима легких оказалась интактна. В первой группе изменения в легких выявлены у 78 (59,5%) пациентов из 131, в легком и средостении – у 34 (26%), изолированное поражение средостения – у 19 (14,5%). Классификация симптомов легочного поражения в соответствии с принятыми в рентгенологии классами оказалась следующей: у 48 (42,9%) из 112 пациентов данные трактовались как круглая тень, у 38 (33,9%) – ателектаз, у 15 (13,4%) – диссеминация, у 10 (8,9%) – инфильтрат, у 1 (0,9%) – полость.

При отсутствии легочной патологии у 13 больных отмечено двухстороннее усиление легочного рисунка. Эти изменения, обусловленные сопутствующей сердечной патологией, создавали определенные диагностические трудности. Важной рентгенологической находкой было обнаружение деструкций ребер у 4 пациентов, причем у 2 – в сочетании с патологическими переломами ребер.

Изменения в легком на стороне выпота выявлены у 111 (99,1%) больных, у 1 (0,9%) – только на противоположной. При этом двухстороннее поражение легких выявлено у 25 (22,3%) больных, из которых лишь у 5 выпот был двухсторонним. Наиболее часто процесс локализовался в нижней доле – у 42 (37,5%) больных, реже в верхней – у 23 (20,6%), средней – у 10 (8,9%). Прогрессирующий рост опухоли и ее метастазы часто являлись причиной тотального – у 26 (23,2%) пациентов или субтотального – у 11 (9,8%) поражения легких.

РЛ оказался наиболее частой причиной злокачественного ПП. Наиболее характерным рентгенологическим симптомом периферического рака была круглая тень, центрального – ателектаз. Примерно у каждого третьего больного в процесс вовлекалось практически все легкое, определяя тяжесть клинических проявлений. Злокачественный выпот, как правило, был свободным, без тенденций к осумкованию, а массивная плевральная тень нередко препятствовала выявлению легочной патологии.

Исследование плевральной жидкости. Диагностический торакоцентез выполнен 208 больным: серозная жидкость получена у 127 (61,1%), геморрагическая – у 81 (38,9%).

Общий анализ плевральной жидкости выполнен в 171 случае. По результатам первого анализа у 105 (61,4%) пациентов выпот был лимфоцитарным, у 36 (21%) – нейтрофильным, у 28 (16,4%) – эозинофильным, у 2 (1,2%) – клеточные элементы разрушены. Количество лейкоцитов менее  $1,0 \times 10^9/\text{л}$  отмечено в 79 (46,2%) пробах; от  $1,0$  до  $4,9 \times 10^9/\text{л}$  – в 80 (46,8%), от  $5,0$  до  $9,9 \times 10^9/\text{л}$  – в 6 (3,5%), от  $10,0 \times 10^9/\text{л}$  и более – в 6 (3,5%). Содержание белка исследовано в 94 пробах: уровень протеина ниже 30 г/л отмечен в 15 (16%) случаях.

Все 208 образцов полученной жидкости направлялась в цитологическую лабораторию.

ОК в ПВ обнаружены у 108 (51,9%) больных. 86,1% (93) положительных находок пришлось на серию из трех первых анализов, 2 последующих пункции поднимали результат до 95,3% (103). Успех дальнейших попыток выглядит малоперспективным.

Результативность цитодиагностики была приблизительно одинаковой ( $p > 0,05$ ) при серозных ( $51,2 \pm 4,4\%$ ,  $n=127$ ) и геморрагических ( $53,1 \pm 5,5\%$ ,  $n=81$ ) выпотах и не зависела от лейкоцитарного характера экссудата.

Наиболее частым вариантом рака была аденокарцинома – 69,5% (75). Значительно реже ОК принадлежали недифференцированному раку – 12% (13), мелкоклеточному – 5,6% (6), плоскоклеточному – 5,6% (6), низкодифференцированному – 4,6% (5). По 1 случаю саркомы (0,9%), перстневидного (0,9%) и светлоклеточного (0,9%) рака.

Необходимо учитывать, что в зависимости от конкретной ситуации в диагностике злокачественных ПП использовались различные методы. В 101 случае (93,5%) из 108 цитодиагностика экссудата оказывалась решающим и нередко единственным методом, позволившим доказать злокачественный генез плеврита. Несложность и быстрота получения материала, возможность проведения повторного исследования предопределили успех методики. Затраты времени на постановку диагноза в этих случаях в среднем составляли  $6,3 \pm 0,7$  (медиана 4,0) дня.

Только в двух случаях результат (обнаружение ОК в ПВ) был ложноположительным. В первом – пациент был направлен в онкодиспансер, где после выполнения торакотомии с биопсией плевры у него был диагностирован туберкулез. Во втором – несоответствие клинической картины полученным данным заставило усомниться в раковом генезе плеврита. В последующем у больного также доказан туберкулез. Таким образом, чувствительность метода составила 51,9% при специфичности – 98%.

Следует отметить, что торакоцентез необходим и для оценки тенденций накопления плевральной жидкости. 70 (33,7%) больным из 208 процедура выполнялась однократно, 53 (25,5%) – дважды, 46 (22,1%) – трехкратно, еще 36 (17,3%) – от 4 до 10 раз. В 3 (1,4%) ситуациях больным накладывали дренаж. Без учета последних количество жидкости, удаляемой за одну пункцию в среднем составляло  $0,75 \pm 0,04$  л (медиана 0,7). Выпот рецидивировал у 88,5% (184) больных, а разрешение выпота к моменту выписки из ЦДЛЗП отмечено лишь в 11,5% (24) случаев. Методики, направленные на развитие плевродеза, при злокачественных ПП не применялись.

Таким образом, для злокачественных ПП был типичен рецидивирующий экссудативный ПВ. У значительной части больных экссудат был малоклеточным, что свидетельствует об отсутствии активного воспаления в плевральных листках. Повреждение

плевры опухолью часто приводило к появлению крови в экссудате. Примерно в 52% случаев в выпоте обнаруживали ОК, что подчеркивает важность диагностического торакоцентеза для верификации раковых ПП.

Пункционная биопсия плевры выполнена 79 больным, 11 из них повторно. ПБ проводилась пациентам в возрасте от 17 до 83 лет, в среднем  $57,8 \pm 1,5$  года (медиана 60,0). Большинство – 55,7% (44) – составляли мужчины.

Игловая биопсия плевры применялась для диагностики злокачественных ПП примерно через 2 месяца от начала болезни (в среднем  $76,7 \pm 6,6$  дней, медиана 56,5). С момента госпитализации больного в центр до ПБ по усредненным данным проходило  $13,6 \pm 2,0$  дня. С учетом того, что обработка материала занимала по времени от 1 до 12 дней ( $4,8 \pm 0,2$ , медиана 4,0), возможность судить о генезе плеврита по гистологическим данным появлялась на  $16,4 \pm 2,3$  (медиана 11,0) день пребывания в стационаре.

В большинстве случаев – 51 (66,7%) – ПБ выполнялась пациентам, у которых не обнаруживали легочной патологии по данным рентгенологического исследования. Только у 28 (33,3%) больных отмечены признаки легочного поражения: основным рентгенологическим симптомом была круглая тень (15), реже выявляли инфильтрат (5), ателектаз (5), диссеминацию (3). Биопсийное исследование выполнялось в надежде на быструю морфологическую верификацию диагноза. У больных с легочным поражением ПБ рассматривалась как метод, разрешающий диагностические затруднения. В частности, при массивном и быстро рецидивирующем ПВ бывает трудно с полной уверенностью отличить легочные симптомы от изменений, обусловленных плевральной реакцией. Поэтому в 15 (53,6%) случаях ПБ выполнялась пациентам с поражением нижней доли, в 4 (14,3%) – верхней, в 3 (10,7%) – средней, в 6 (21,4%) – всего легкого.

Гистологическое исследование биоптатов было информативным у 48 (60,8%) пациентов из 79. Из 11 пациентов, которым ПБ выполнялась повторно, опухолевая ткань получена у 4 (36,4%), что повысило результативность методики на 5,1%.

Результативность метода оказалась приблизительно одинаковой ( $p > 0,05$ ) у больных с поражением легких ( $50,0 \pm 9,3\%$ ,  $n=28$ ) и без него ( $66,7 \pm 6,6\%$ ,  $n=51$ ). В первом случае наивысшие результаты отмечены при диссеминациях (66,7%) и круглых тенях (53,3%) и, значительно ниже, при ателектазах и инфильтратах (40%).

Результативность ПБ была примерно одинаковой ( $p > 0,05$ ) при серозном ( $54,8 \pm 7,7\%$ ,  $n=42$ ) и геморрагическом ( $56,5 \pm 10,6\%$ ,  $n=23$ ) характере экссудата. При наличии жидкости не имело значения каким был выпот свободным ( $56,0 \pm 7,0\%$ ,  $n=50$ ) или осумкованным ( $53,3 \pm 13,3\%$ ,  $n=15$ ). В тоже время, результативность ПБ оказалась достоверно выше ( $p < 0,05$ )

у больных с адгезивными процессами по сравнению с теми, у кого в плевральной полости выявлялась жидкость:  $85,7 \pm 9,7\%$  ( $n=14$ ) против  $55,4 \pm 6,2\%$  ( $n=65$ ). Возможно, что отсутствие выпота объясняется интенсивным злокачественным ростом и своеобразной облитерацией плевральной полости опухолевыми массами.

Гистологический ответ ни в одном случае не был ложноположительным. Таким образом, чувствительность метода при злокачественных ПП составила  $60,8\%$  при специфичности –  $100\%$ . В трех случаях из 48 положительный гистологический ответ игловой биопсии был получен одновременно или чуть позже других достоверных симптомов болезни. Следовательно, у 45 ( $20\%$ ) из 225 метод ПБ был основным в определении злокачественности ПП.

Осложнения в виде пневмоторакса, отмечены у 3 больных. В 1 случае возникла необходимость в дренировании, что в последующем привело к росту опухоли по дренажному каналу. Ни в одном случае не наблюдалось инфицирования экссудата.

Видеоторакоскопия. Исследование проводилось больным с рецидивирующим ПВ при неспецифическом гистологическом ответе предшествующей ПБ. Обследовано 3 пациента: у 2 выявлена злокачественная мезотелиома плевры, у 1 – патологии не обнаружено. В последнем случае торакоскопия выполнялась дважды. В последующем у больного был доказан рак левой почки и, следовательно, выпот являлся результатом паранеоплазии.

Фибробронхоскопия. При злокачественных ПП бронхологическое исследование выполнено 142 ( $63,1\%$ ) больным. В 19 ( $13,4\%$ ) случаях эндоскопическая картина была нормальной, в 31 ( $21,8\%$ ) – обнаруживали признаки атрофического бронхита. Воспалительные изменения слизистой бронхов в виде локального эндобронхита отмечены у 24 пациентов: у 14 ( $9,9\%$ ) – эндобронхит с интенсивностью воспаления первой степени, у 10 ( $7\%$ ) – второй. Деформация бронхиального дерева, расцененная как “резкая с выраженной контактной кровоточивостью” обнаружена у 13 ( $9,2\%$ ) обследованных, “за счет сдавления извне” - у 4 ( $2,8\%$ ). Прямые признаки рака бронха в виде разрастания опухолевой ткани обнаружены у 51 ( $35,9\%$ ) больного.

Интересно, что у одного пациента с явными визуальными признаками бронхогенного рака цитологическое и гистологическое исследование оказалось безрезультатным. Позднее на аутопсии у него был доказан перибронхиальный РЛ. В двух случаях ОК обнаружены в бронхиальных смывах больных с картиной деформирующего бронхита. Наконец, у одного пациента результативным оказалось проведение ФБС в сочетании с бронхиолоальвеолярным лаважом. Визуально состояние бронхов оценивалось как нормальное.

В конечном счете, у 53 (37,3%) пациентов из 142 обнаружены ОК в биопсированном материале и (или) в бронхиальных смывах. Аденокарцинома верифицирована у 21 больного, мелкоклеточный рак – у 14, плоскоклеточный – у 13, недифференцированный – у 3, низкодифференцированный – у 1, светлоклеточный – у 1.

Как правило, эндоскопическое исследование выполнялось после диагностического торакоцентеза и оценки рентгенограмм. Среди 53 пациентов с эндоскопически подтвержденным РЛ у 20 (37,7%) обнаружен ателектаз, у 14 (26,4%) – круглая тень, у 5 (9,5%) – инфильтрат, у 1 (1,9%) – диссеминация. В 13 (24,5%) случаях рентгенологическая картина легких была нормальной.

ФБС проводилась больным в среднем на  $11,2 \pm 1,9$  (медиана 8,0) день госпитализации в ЦДЛЗП. На момент исследования у 19 (35,9%) больных из 53 злокачественность плеврита была достоверно доказана другими методами: обнаружением ОК в экссудате (у 17 пациентов), в мокроте (1) и биоптатах плевры (1). В этих случаях бронхологическое исследование носило уточняющий характер. Таким образом, несмотря на широкое применение ФБС, только у 34 (23,9%) пациентов из 142 метод имел решающее значение для определения злокачественной природы процесса.

Другие методы диагностики. У 10 больных с патологическими изменениями в легких раковые клетки обнаружены при цитологическом исследовании мокроты.

Биопсия периферических (шейных, надключичных) лимфоузлов позволила установить злокачественный процесс у 7 пациентов, паратрахеальных – у 1. В последнем случае выполнялась медиастиноскопия. У 4 больных успешная диагностика базировалась на других данных: трансторакальной пункции легочного образования (1), лапароскопии (1), резекции ребра (1), биопсии кожного узла (1). ОК также находили в асцитической жидкости (1) и моче (1). В трех случаях достоверная прижизненная диагностика оказалась неосуществимой, а злокачественность поражения доказана на аутопсии.

В современной диагностике ПП важную роль, помимо перечисленных, играют методики, направленные на поиск первичной опухоли и ее метастазов во внутренние органы. Проведение фиброгастродуоденоскопии позволило выявить рак желудка у 3 больных. Исследование выполнялось направленно, при наличии у больного соответствующих жалоб (диспепсия, боль в эпигастральной области).

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости было информативным у 19 больных: визуально определялись симптомы рака почки (у 10), печени (5), поджелудочной железы (2), яичников (2). В 5 случаях это исследование оказалось единственно важным для постановки диагноза.

Особенности, свойственные злокачественным ПП при метастазировании в плевру опухолей различных локализаций, РЛ, злокачественной мезотелиоме отражены в таблице 6. Можно отметить, что возраст больных и выраженность экссудативной реакции плевры для дифференциальной диагностики различных злокачественных ПП значения не имели. Наивысшие показатели СОЭ отмечались при мезотелиомах (1 группа) и РЛ (2) по сравнению с ПП при других локализациях рака (3). РЛ чаще, судя по средним данным, сопровождался высоким лейкоцитозом крови и проявлял себя рентгенологическими симптомами. В этой группе больных (2) ОК в экссудате находили значительно реже по сравнению с теми, у кого выпот был обусловлен метастазированием опухолей других локализаций (3). В тоже время, результативность ПБ у пациентов 2 и 3 групп была примерно одинаковой. Что касается злокачественных мезотелиом – заболевания, диагноз которого основан на данных гистологического исследования биоптатов плевры, то здесь отмечена редкость перехода процесса на легкое и отсутствие ОК в экссудате.

Представленный ниже неординарный клинический случай показывает сложность постановки диагноза в рамках традиционного подхода.

Больная К., 22 года, направлена в ЦДЛЗП районным ПТД 5.12.1996 г. для выяснения причины плеврита. Заболела в начале июня 1996 г. постепенно: слабость, тяжесть в грудной клетке справа. К августу – одышка при ходьбе. Плеврит был выявлен во время прохождения профилактической флюорографии и 15.08 пациентка госпитализирована в ПТД по месту жительства. По совокупности недостоверных симптомов (молодой возраст, большая длительность болезни к моменту поступления, лимфоцитарный характер экссудата) был заподозрен туберкулез и назначена специфическая АБТ. С 15.08 по 4.12 – четырежды проводились плевральные пункции с удалением до 2-х литров желеобразного, геморрагического выпота. ОК, МБТ в экссудате не найдено. Рентгенологическое обследование легких после удаления жидкости не проводилось. К концу ноября состояние больной ухудшилось – усилились боли в грудной клетке, слабость. Учитывая отсутствие эффекта от проводимого лечения, через 3,5 месяца от момента госпитализации был поставлен вопрос о необходимости биопсийной диагностики. 5.12.1996г. пациентка направлена в ЦДЛЗП. В этот и последующие дни проводились пункции с удалением до 3-х





литров вязкого, слизеподобного экссудата. На рентгенограммах патологии в легких обнаружено не было. 6.12 проведена ПБ. Гистологическое заключение соответствовало острому неспецифическому воспалению. Однако оценка клинической ситуации (выраженный болевой синдром; характеристика экссудата, быстрое его накапливание; отсутствие эффекта от противотуберкулезного лечения) исключала возможность туберкулеза. 15.12. больной выполнена видеоторакоскопия. При осмотре на обоих листах плевры, во всех отделах имелись белесоватые разрастания различной величины и формы. Результат морфологического исследования – злокачественная мезотелиома плевры. Больная переведена в онкологический диспансер.

Итак, злокачественные ПП – удел пожилых. Характерно постепенное начало с жалобами на нарастающую боль в грудной клетке или прогрессирующую одышку. Симптомы воспалительной интоксикации незначительны или отсутствуют. Выпот односторонний, массивный, неиссякаем, нередко с примесью крови, типичен лимфоцитарный состав экссудата. По рентгенологическим данным в половине случаев легкие интактны, а наиболее частые симптомы легочного поражения – ателектаз, круглая тень. Следует подчеркнуть, что диагностика злокачественных ПП базируется на обнаружении достоверных симптомов. Основными методами верификации раковых ПП являются торакоцентез с цитологическим исследованием экссудата, ФБС, ПБ. Чувствительность цитологического исследования экссудата – 51,9% при специфичности 98%. Чувствительность ПБ – 60,8% при специфичности 100%. В этой группе больных, как ни в какой другой, длительность госпитализации напрямую зависела от сроков получения достоверных симптомов рака (коэффициент корреляции 0,95).

## ГЛАВА V

### ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ ПРИ ПНЕВМОНИЯХ

По данным обследования ПП при пневмониях выявлены у 148 (15,3%) больных и по распространенности занимают третье место после туберкулезных и раковых поражений.

Большинство пациентов – 77,7% (115) – мужчины, доля женщин составила лишь 22,3% (33). Пациенты были в возрасте от 18 до 87 лет. Средний возраст больных –  $43,5 \pm 1,2$  (медиана 42,0) года, при этом 70,3% (104) поступивших в ЦДЛЗП были младше 50 лет. В социальном аспекте важно подчеркнуть, что значительная часть заболевших – 85,8% (127) – лица трудоспособного возраста.

Традиционное деление ПП при пневмониях на пара – и метапневмонические

обнаруживало безусловное преобладание первых – 141 (95,3%) против 7 (4,7%). Диагноз был доказан и рентгенологически документирован выявлением инфильтрата в легком при существенной положительной динамике в виде его рассасывания с регрессией плевральных изменений через 2 недели от начала адекватной антибактериальной терапии. У 1 пациента с тяжелой, распространенной пневмонией болезнь закончилась летальным исходом, а диагноз подтвержден данными аутопсии.

При поступлении в ЦДЛЗП пациенты имели направления из поликлиник – 44 (29,7%) или стационаров ОЛС – 94 (63,5%). 10 (6,8%) заболевших обратились самостоятельно или доставлены бригадами “СП”. Направление больных из стационаров было обусловлено диагностическими затруднениями, отсутствием эффекта от проведенного лечения. В официальных направлениях обычно указывались несколько диагностических предположений: туберкулез, рак, пневмония, эмпиема.

Большинство больных – 119 (80,4%) из 148 – госпитализированы в центр в течение первого месяца заболевания, 28 (18,9%) – на втором и только 1 (0,7%) – на третьем. Лишь в 24,3% (36) случаях обращение было ранним – менее 10 дней. Общая длительность заболевания к моменту поступления в ЦДЛЗП в среднем составляла  $19,7 \pm 1,0$  (медиана 17,0).

Характеристика предшествующих этапов лечения. Значительную часть времени больные наблюдались в учреждениях ОЛС. Для 138 таких пациентов сроки обследования составляли  $15,1 \pm 1,0$  (медиана 12,0) дня. Из них у 87 (63%) на визуализацию плевральных изменений и проведение пробного лечения затрачено от 10 до 56 дней.

У 85 больных амбулаторное обследование выявляло ПВ в среднем на  $7,1 \pm 0,7$  (медиана 5,0) день после обращения. Причем у 20 (23,5%) пациентов на это затрачено от 10 до 34 дней ( $16,9 \pm 1,6$ , медиана 15,0), что было связано с ошибочной трактовкой симптомов плеврита.

В 94 случаях помощь оказывалась в условиях стационара. Длительность этапа в среднем составляла  $15,8 \pm 1,1$  дня (медиана 12,0). Пребывание в стационаре для 34 (35,8%) пациентов ограничилось выявлением плевральных изменений и заняло не более 10 дней. Попытки проведения тест-терапии при неясном диагнозе у 60 (64,2 %) больных удлинляли этот этап с 10 до 45 дней, в среднем до  $21,2 \pm 1,2$  (медиана 19,5) дней.

Показатели ЦДЛЗП. Сроки лечения больных с ПП при пневмониях в ЦДЛЗП выглядят длительными, составляя в среднем  $33,8 \pm 1,3$  (медиана 30,5) дня. Объяснение этому заключается в исходной тяжести пневмоний, запутанности ситуации после длительного, неэффективного лечения в ОЛС. Пациенты с деструктивными пневмониями (койко – день  $62,1 \pm 12,5$ , медиана 59,0,  $n=7$ ) выздоравливали значительно медленнее ( $p < 0,0001$ ) больных с пневмониями без распада ( $32,6 \pm 1,1$ , медиана 30,5,  $n=134$ ). Показатели койко-дня не имели

существенных различий ( $p > 0,05$ ) при пара – и метапневмонических ПП:  $34,1 \pm 1,3$  – в первом случае, против  $28,3 \pm 7,7$  – во втором.

Клинико – анамнестические данные. Представление о пневмонии как об остром патологическом процессе с яркой клинической симптоматикой нашло свое подтверждение и в данном исследовании. Острое начало болезни отмечено у 126 (85,1%) пациентов, постепенное у 22 (14,9%). В начальной фазе заболевания у 107 (72,3%) больных основным проявлением болезни были симптомы интоксикации, у 36 (24,3%) – боль в грудной клетке, у 4 (2,7%) – одышка, у 1 (0,7 %) – кашель.

Острота патологического процесса определяется выраженностью клинической симптоматики. Из таких проявлений болезни, как боль в грудной клетке, интоксикация, одышка, кашель складывается клиническая картина. Дебют болезни может быть острым или постепенным в зависимости от быстроты достижения развернутой картины заболевания. Следовательно, характер клинических проявлений пневмоний, осложненных плевритом, зависит от варианта начала болезни.

Интоксикация. При остром варианте начала 103 (81,7 $\pm$ 3,4%) пациента из 126 отмечали внезапное появление фебрильной лихорадки с ознобами, головными болями и другими токсическими проявлениями. Не типичной была ситуация, когда ведущими симптомами болезни были недомогание, слабость, субфебрилитет, что наблюдалось при постепенном дебюте болезни (18,2 $\pm$ 8,4%, n=22). Количественные и качественные различия очевидны.

Боль в грудной клетке. Переход воспаления на плевральные листки, как правило, сопровождается появлением болевых ощущений в грудной клетке. Боль, как правило, связана с дыханием и усиливается при кашле. Однако лишь 16,5 $\pm$ 3,3% (n=21) заболевших остро поставили этот симптом на первое место в начале заболевания. В других случаях боль в грудной клетке оставалась на втором плане, уступая выраженности интоксикационного синдрома. Поэтому закономерным выглядит тот факт, что при умеренных проявлениях интоксикации болевой симптом оказывался ведущим. Так 68,2 $\pm$ 10,2% (n=15) больных при постепенном развитии болезни расценивали боль как основное проявление дебюта.

Что касается других начальных симптомов при пневмониях осложненных ПП, то одышка и кашель очень редко определяли исходную картину заболевания.

Таким образом, острое начало с ярко выраженным интоксикационным синдромом является типичным для ПП при пневмониях. Лечение в ОЛС в большинстве случаев не приводило к ликвидации интоксикационных проявлений болезни. В этом отношении интересны цифры: из 148 больных, поступивших в ЦДЛЗП, яркие проявления интоксикации

наблюдались у 119 (80,4%), еще у 28 (18,9%) – эти симптомы были выражены умеренно и лишь у 1 (0,7%) – проявлений интоксикации не было.

Рентгенологическое исследование. ПП при пневмониях были левосторонними в 75 (50,7%) случаях, правосторонними – в 69 (46,6%), двухсторонним – в 4 (2,7%). Полипозиционное исследование с латероскопией показало наличие жидкости у 133 (89,9%) больных. Жидкость была свободной у 93 (62,8%), осумкованной – у 40 (27%) обследованных. У 15 (10,2%) пациентов плевральные изменения были обусловлены фибринозными наложениями. При первичном обследовании величина свободного ПВ варьировала от тотального до незначительного. Массивные выпоты были нетипичны для пневмоний и отмечены лишь у 21 (22,6%) пациента со свободным растеканием жидкости. В 63,4% (59) случаях плевральная тень была не выше уровня 6 ребра.

Рентгенологическая оценка состояния легочной паренхимы проводилась после максимального удаления экссудата. Патология в легких на день госпитализации в ЦДЛЗП обнаружена у 141 (95,3%) больного, у 7 (4,7%) – изменения в легких отсутствовали. Практически у всех больных в легком обнаружен инфильтрат и лишь в одном случае – сформированная полость абсцесса. Кроме того, инфильтрат можно было увидеть на снимках, выполненных в начале болезни у пациентов с метапневмоническими ПП.

Изменения в легком у всех больных выявлены на стороне выпота. Наиболее часто процесс локализовался в нижней доле – у 96 (68,1%) больных, реже в средней – у 16 (11,4%) и верхней – у 9 (6,4%). У 15 (10,6%) пациентов легочное поражение было обширным, с распространением на сегменты соседней доли, у 5 (3,5%) – тотальным. Двухстороннее поражение легких выявлено у 6 больных, из которых двухсторонняя локализация выпота отмечена у 4. У 6 заболевших в инфильтрате были выявлены полости распада.

Следует подчеркнуть, что рентгенологическое выявление инфильтрата в легком является ключевым шагом для предположения о пневмоническом генезе ПП. Диагноз можно считать доказанным при быстром (в течение 2 недель) рассасывании инфильтрата после назначения адекватной этиотропной терапии.

Исследование плевральной жидкости. В диагностических и лечебных целях 133 пациентам выполнено 305 плевральных пункций. Серозная жидкость получена в 110 (82,7%) случаях, геморрагическая – в 23 (17,3%).

Общий анализ плевральной жидкости выполнен у 110 больных. Содержание белка ниже 30 г/л отмечено в 2 случаях (13,2; 26,4 г/л). При первом исследовании у 44 (40%) пациентов из 110 выпот был лимфоцитарным, у 35 (31,8%) – нейтрофильным, у 31 (28,2%) – эозинофильным. При этом у значительной части больных – 53 (48,2%) – содержание

лейкоцитов в ПВ было от  $1,0$  до  $4,9 \times 10^9/\text{л}$ . Малоклеточный экссудат – количество лейкоцитов менее  $1,0 \times 10^9/\text{л}$  – отмечен в 27 (24,5%) пробах, лейкоцитоз от  $5,0$  до  $9,9 \times 10^9/\text{л}$  – в 20 (18,2%), от  $10,0 \times 10^9/\text{л}$  и более – в 10 (9,1%). Лейкоцитарная формула экссудата не зависела ( $p > 0,05$ ) от наличия или отсутствия в нем крови.

Во всех случаях полученная жидкость направлялась в цитологическую лабораторию для исследования на ОК. Ни в одном случае не было обнаружено клеток подозрительных на опухолевые. Бактериоскопия клеточного осадка не обнаруживала МБТ.

Частота торакоцентеза дает важную информацию о скорости, с которой жидкость продуцировалась в плевральную полость. Из 132 больных у 53 (40,2%) торакоцентез выполнялся однократно, у 36 (27,3%) – дважды, у 18 (13,6%) – трехкратно, еще у 25 (18,9%) – от 4 раз и более. Среднее количество жидкости, удаляемой за одну пункцию составило  $0,38 \pm 0,02$  л (медиана 0,33). На день выписки из центра исчезновение выпота наблюдалось у всех пациентов: у 104 (78,8%) из 132 – за 2 недели лечения, у 20 (15,8%) – за 3-4, у 8 (6,1%) – за 5. В целом, средние сроки рассасывания ПВ составили  $9,0 \pm 0,8$  (медиана 6,5) дней.

В 6 (4,5%) случаях торакоцентез осложнился ограниченным пневмотораксом, разрешенным повторными пункциями.

Таким образом, ПВ при пневмониях был экссудативным с преимущественным содержанием лейкоцитов от  $1,0$  до  $4,9 \times 10^9/\text{л}$  с тенденцией к быстрой регрессией при условии адекватного лечения.

Фибробронхоскопия. Бронхологическое исследование выполнено 100 (67,6%) больным из 148 с ПП при пневмонии: в 22 (22%) случаях эндоскопическая картина была нормальной, в 28 (28,0%) – обнаружены признаки атрофического бронхита. Воспалительные изменения слизистой бронхов в виде локального или диффузного эндобронхита отмечены у 50 пациентов: у 25 (25%) – эндобронхит с интенсивностью воспаления первой степени, у 25 (25%) – второй. Кроме того, у 1 больного в бронхе обнаружено инородное тело (рыбья кость). Среди обследованных не отмечено ни одного случая деформации бронхиального дерева.

Таким образом, бронхологическое исследование при пневмониях, осложненных плевритом, у половины пациентов обнаруживало воспалительные изменения слизистой, у остальных – явлений эндобронхита не было.

Пункционная биопсия плевры выполнена 67 больным. В 5 случаях процедура выполнялась повторно. ПБ проводилась пациентам в возрасте от 18 до 76 лет. Средний возраст больных составлял  $43,5 \pm 1,6$  (медиана 44,0) года. Большинство обследованных были мужчины – 80,6% (54), доля женщин составила 19,4% (13).

ПБ применялась для верификации диагноза примерно через 1 месяц от начала болезни (в среднем  $29,3 \pm 1,9$  дней, медиана 25,0). С момента госпитализации больного в ЦДЛЗП до биопсийного вмешательства по усредненным данным проходило  $8,8 \pm 1,1$  дня (медиана 6,0). В большинстве случаев (95%) ПБ выполнялась в сроки от 6 до 11 дней. К этому времени удавалось провести полноценное рентгенологическое обследование и оценить его результаты.

Принятие решения о биопсийном вмешательстве у больных с ПП при пневмониях было следствием затруднений в интерпретации как клинических, так и рентгенологических данных. Во-первых, в части случаев плевральная тень перекрывала средние и нижние легочные поля, затрудняя выявление инфильтрата в легком. Во-вторых, рентгенологическая картина легочного инфильтрата не позволяла исключить его туберкулезную или злокачественную природу. В третьих, у 7 пациентов с геморрагическим ПВ был вероятен злокачественный генез плеврита.

При выполнении ПБ у 37 (55,2%) из 67 больных ПВ был свободным, у остальных 30 жидкость была осумкованной – 19 (28,4%) или отсутствовала – 11 (16,4%) при наличии массивного спаечного процесса.

ПБ выполнена 45 (67,2%) больным с поражением нижней доли, 6 (8,9%) – средней, в 2 (3%) – верхней. В 9 (13,4%) случаях легочное поражение было субтотальным с переходом на соседнюю долю, в 2 (3%) – тотальным. В 3 (4,5%) ситуациях легочной фокус на момент проведения ПБ не определялся.

Во всех случаях гистологическое описание отражало различную по выраженности воспалительную тканевую реакцию без признаков специфического воспаления и опухолевого роста. Наличие неспецифического воспаления не являлось абсолютным доказательством пневмонической природы плеврита, так как встречается при туберкулезных и злокачественных ПП. Поэтому доказательством пневмонического выпота могло быть только быстрое рассасывание легочных и плевральных изменений под влиянием антимикробной терапии.

Таким образом, использование метода ПБ в проблемных ситуациях можно рассматривать как логичный, аргументированный шаг в постановке диагноза. Это связано с несложностью выполнения ПБ, низким риском развития осложнений (3 случая ограниченного пневмоторакса), высокой диагностической эффективностью метода при туберкулезных и злокачественных ПП.

Туберкулинодиагностика. Пробы с туберкулином использовались для дифференциальной диагностики с туберкулезом. Они были выполнены 38 больным с ПП при

пневмониях. У 24 (63,2%) больных после внутрикожного введения 2 Т.Е. ответная реакция оценивалась как положительная, у остальных 14 (36,8%) – была отрицательной. При увеличении вводимой дозы до 10 Т.Е. положительный ответ отмечен еще у 5 пациентов. Необходимость в выполнении пробы со 100 Т.Е. возникла лишь у 6 из 9 больных с негативным ответом на низкие дозы туберкулина. Лишь в 1 случае из 6 кожной реакции не было. При проведении внутрикожных проб не отмечено гиперергических, локальных или общих реакций. Таким образом, позитивный вариант ответа не имеет диагностического значения при пневмонических ПП, являясь следствием инфицированности больных туберкулезом.

ПП, осложняя течение пневмоний, могут привести к прогрессированию болезни. Клинический пример неблагоприятного течения парапневмонического плеврита вследствие ошибочных врачебных действий представлен ниже.

Больной Р., 48 лет. Переведен в клинику 17.03.96 из терапевтического отделения в связи с неэффективностью проведенного лечения и подозрением на туберкулез. Заболел остро 14.02.96. после переохлаждения. В тяжёлом состоянии (фебрильная температура, ознобы, боли в грудной клетке слева, кашель с отделением гнойной мокроты) был экстренно госпитализирован 19.02.96. При рентгенологическом обследовании выявлена инфильтрация в язычковых сегментах слева, свободная жидкость в плевральной полости. Была назначена противопневмоническая АБТ гентамицином, трихополом, затем ципролетом; дезинтоксикационная терапия. Плевральные пункции не выполнялись. Температура снизилась до субфебрильной, улучшилось общее состояние. Однако к началу марта последовало резкое ухудшение: усилились боли в грудной клетке, выросли симптомы интоксикации, а на контрольных рентгенограммах от 6.03.96 отмечено увеличение и отграничение плевральной тени. Для дифференциальной диагностики переведён в ЦДЛЗП, где при первой же плевральной пункции получен гной.

Неудача напрямую связана с действиями врача. В течение месяца не было и попытки выполнения больному торакоцентеза. Усиление терапии гентамицином и ципролетом не привело к улучшению состояния и заставило врача думать о туберкулезе. В итоге, нагноение парапневмонического экссудата потребовало дренирования полости эмпиемы, длительной санации и ведения больного в условиях отделения торакальной хирургии.

Таким образом, диагностика ПП при пневмониях базируется на данных рентгенологического исследования и успешной антибактериальной терапии. Для выполнения оптимальных рентгенограмм необходимо полное удаление ПВ. Успех терапии и

профилактика осложнений также связаны с проведением торакоцентеза – наличие выпота искажает картину заболевания, затрудняет контроль за лечением. В целях дифференциальной диагностики в сложных случаях целесообразно использовать ПБ. Обнаружение неспецифического воспаления в биоптатах имеет значение только в сочетании с другими клиническими данными. Основными клиническими проявлениями ПП при пневмониях были: острое начало с яркими проявлениями интоксикации (81,7%), обнаружение на рентгенограммах инфильтрата в легком (100%) при существенной положительной динамике в виде его рассасывания с регрессией ПВ через 2 недели от начала адекватной АБТ.

## ГЛАВА VI

### ЗАСТОЙНЫЕ ПЛЕВРАЛЬНЫЕ ВЫПОТЫ

ПВ, как проявление декомпенсированной сердечной недостаточности (СН), диагностирован у 56 (5,8%) пациентов: 41 (71,4%) – мужчина, 15 (28,1%) – женщин.

Кардиальная патология, в основном, наблюдалась у пожилых. Средний возраст пациентов был  $64,1 \pm 1,5$  (медиана 64,5) года, а доля больных от 50 лет и старше составила 89,3%. Доля лиц трудоспособного возраста в этой группе больных составила 26,8% (15).

СН осложняла различные заболевания сердца, среди которых первое место занимали различные формы ишемической болезни сердца: у 24 (42,8%) пациентов диагностирован атеросклеротический, еще у 12 (21,4%) – постинфарктовый кардиосклероз; у 9 (16,1%) – выявлен острый инфаркт миокарда. Клапанные пороки сердца вследствие ревмокардита обнаружены у 6 (10,7%) обследованных, алкогольные миокардиопатии – у 3 (5,4%), констриктивный перикардит- у 1 (1,8%), травматическое (ножевое) поражение миокарда – у 1 (1,8%). Диагноз был доказан клинико – анамнестическими данными, электро- и эхокардиографическими симптомами, эффективностью кардиотропной терапии, а в сомнительных случаях – исключением других возможных причин ПВ. В трех случаях летального исхода диагноз был подтвержден на аутопсии.

Большинство больных с застойным выпотом (ЗВ) – 50 (89,3%) – направлены в ЦДЛЗП после безуспешного лечения в учреждениях ОЛС, еще 6 (10,7%) – были доставлены бригадами “СП”. Из 50 больных 17 (34%) направлены из поликлиник, 33 (66%) – из стационаров терапевтического профиля. Больные направлялись с предполагаемыми туберкулезом, пневмонией или злокачественным ПП.



Кардиальные жалобы появлялись у пациентов в среднем за  $46,8 \pm 5,4$  (медиана 31,0) дней до поступления в ЦДЛЗП. Для 37,5% (21) больных этот срок был менее 1 месяца, 30,4% (17) – 1-2 месяца, 18 (32,1%) – более 2 месяцев.

Характеристика предшествующих этапов лечения. В типичных ситуациях клинические проявления сердечной декомпенсации, связанные с задержкой в организме жидкости весьма демонстративны. Не удивительно, что большинство пациентов наблюдались в ОЛС, а длительность оказания помощи 50 больным в среднем составила  $20,1 \pm 2,8$  дня (медиана 14,5). 60% (30) больных направлены в ЦДЛЗП после длительного (от 10 до 67 дней) лечения, причем в 12 случаях этот срок был более 1 месяца. Неэффективность кардиотропной терапии, расценивалась как факт, исключающий застойный генез ПВ.

Амбулаторный этап. Следует отметить, что при хроническом течении болезни кардиологические больные нуждаются в постоянном врачебном контроле и поддерживающей терапии. Обычно наблюдение осуществляется терапевтами поликлиник активно в рамках диспансеризации. Декомпенсированная СН является показанием для госпитализации. К сожалению, профилактические мероприятия у больных с ЗВ практически не проводились. Из 56 больных лишь 28 (50%) обращались за помощью в поликлинику. Из них 15 (53,6%) – были экстренно госпитализированы в первые три дня после обращения, еще 5 (15,8%) – в сроки до 10 дней. У 8 (28,6%) больных длительность безуспешного амбулаторного лечения превышала десятидневный срок. Короткие сроки амбулаторного этапа – в среднем  $7,6 \pm 1,5$  дня (медиана 3,0) – результат позднего обращения больных, так как проявления СН были максимальны и пациенты нуждались в немедленной госпитализации.

Стационарный этап. В 33 случаях помощь больным на предшествующем этапе оказывалась в стационаре. Длительность обследования и лечения в среднем составила  $24,0 \pm 2,8$  дня (медиана 22,0). Для 8 (24,2%) пациентов пребывание в стационаре было не продолжительным, не более 10 дней, а перевод в ЦДЛЗП осуществлялся непосредственно после выявления ПВ. Для большинства больных – 25 (75,8%) – сроки лечения варьировали от 13 до 67 дней, в среднем  $28,8 \pm 3,1$  (медиана 23,0). Большие потери времени были обусловлены различными причинами. У пациента с травматическим (ножевым) повреждением миокарда около 2 месяцев (61 койко-день) потребовалось для реабилитации после хирургического вмешательства. В двух случаях допускались диагностические ошибки: в первом – 2 месяца лечили плеврит, который считали туберкулезным; во втором – 44 дня пытались излечить несуществующий панкреатит. У остальных больных с ЗВ кардиотропное

лечение по стандартным схемам оказалось неэффективным, а в пяти случаях и весьма продолжительным (31,31,33,34,37).

Следует отметить, что самые большие потери времени наблюдались при последовательном оказании медицинской помощи в поликлинике и стационаре и для 11 пациентов в среднем составили  $39,2 \pm 6,8$  (медиана 42,0) дня.

Показатели ЦДЛЗП. Длительность пребывания больных с ЗВ в ЦДЛЗП в среднем была равной  $21,5 \pm 2,3$  дням (медиана 17,5). Это не больше ( $p > 0,05$ ) чем в стационарах города, но с отличием в главном – в конечном результате.

Клинико – анамнестические данные. Появление ЗВ обычно связывают с падением сократительной способности миокарда. Это возможно как при остром повреждении сердечной мышцы (инфаркт, травма), так и при хронически текущих, диффузных процессах (кардиосклероз, миокардиопатии, ревматизм). Можно предположить, что быстрота развития симптомов и преобладание в общей картине заболевания тех или иных симптомов зависят от основной нозологической формы.

Постепенное начало болезни отмечено у 44 (78,6%) пациентов, острое – у 12 (21,4%). В дебюте заболевания у 44 (78,6%) больных основным проявлением болезни была одышка. Другие симптомы превалировали значительно реже: боль в грудной клетке – у 5 (8,9%) пациентов, интоксикация – у 5 (8,9%), кровохарканье – у 1 (1,8%), боль в животе – у 1 (1,8%). Ниже представлен анализ дебютных симптомов при остром и постепенном начале болезни.

Одышка. Наиболее типичный симптом при ЗВ. Дыхательный дискомфорт появлялся при доступных ранее физических нагрузках и в большинстве случаев исходно оценивался больными как умеренный, прогрессируя с развитием болезни. Именно таким был дебют ЗВ у  $95,5 \pm 3,5\%$  ( $n=44$ ) пациентов, заболевших постепенно. При остром варианте начала лишь в двух ситуациях ( $16,7 \pm 11,3\%$ ,  $n=12$ ) выраженность одышки была максимальной уже в первые дни болезни: у 1 пациента в дальнейшем был выявлен инфаркт миокарда, еще у одного – острое развитие одышки было связано с ножевым ранением сердца. Качественные и количественные различия здесь очевидны ( $p < 0,05$ ).

Боль в грудной клетке. Следует отметить, что для больных с ЗВ плевральные боли не характерны, так как при сердечной патологии отсутствует воспаление в плевральных листках. Появление у таких пациентов торакалгий требует от врача исключения неотложных состояний: острой коронарной патологии, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Боль в области сердца всегда появлялась остро ( $41,7 \pm 14,9\%$ ,  $n=12$ ) и никогда не возникала у больных, заболевших постепенно ( $0 \pm 2,1\%$ ,  $n=44$ ). Из 5 пациентов с выраженным болевым

симптомом в дебюте заболевания у 2 диагностирован острый инфаркт миокарда, у остальных – алкогольный миокардит (1); ИБС, аритмический вариант (1); ревмокардит (1). Причина болевых ощущений вероятно заключалась в ухудшении коронарного кровотока, а в последнем случае – и в развитии ТЭЛА (обнаружение старых тромбов в легочных сосудах на аутопсии). Боль может быть атипичной. Так, одного из пациентов в начале заболевания сильно беспокоила боль в животе, точнее в подреберье справа, обусловленная быстрым и значительным увеличением застойной печени,

Интоксикация. Случаи, когда первым проявлением болезни был синдром интоксикации, встречались редко. Возможными причинами гипертермии при ЗВ считаются: сопутствующие воспалительные заболевания; повреждения миокарда; осложнения, характерные для кардиальной патологии (пневмонии, тромбозы) [5].

В общей сложности у 10 (17,9%) больных из 56 при поступлении в ЦДЛЗП отмечалось повышение температуры. Лишь у 5 из них симптомы интоксикации выходили на первый план в начале заболевания, в других случаях они были второстепенными и обнаруживались только при трехчасовой термометрии. Подъем температуры был следствием воспалительных процессов: ОРИ (3 пациента), ревматизм (1); или расценивался как ответ организма на повреждение сердечной мышцы при инфаркте миокарда (3), прогрессирующей стенокардии (2), проникающем ранении сердца (1).

Таким образом, главным клиническим проявлением ЗВ была одышка. Быстрота развития развернутой картины болезни во многом зависела от характера сердечной патологии. В большинстве случаев начало заболевания было постепенным, что является естественным при развитии сердечной недостаточности у пациентов с хроническими формами ИБС. Острый вариант начала встречался значительно реже: особая настороженность была необходима при наличии жалоб на выраженную одышку и боль в грудной клетке. Примерно в половине случаев это были симптомы инфаркта миокарда. Следует отметить, что у значительной части больных ЗВ сложность диагностики была обусловлена наличием нетипичных симптомов, таких как боль в грудной клетке и температурная реакция.

Рентгенологическое исследование. Локализация ПВ в большинстве случаев – 37 (66,1%) из 56 – была двусторонней; у 13 (23,2%) больных жидкость определялась только справа, у 6 (10,7%) – слева. У всех пациентов исследование на латероскопе показало свободное растекание жидкости. Ни в одном случае не наблюдалось осумкования. Доля массивных выпотов составила 25% (14). При этом ни в одном случае плевральная тень не превышала уровень 2 ребра. В 89,3% случаев жидкость закрывала для обзора средние и

нижние легочные поля так, что рентгенологическая оценка легочных изменений оказывалась невозможной без проведения торакоцентеза накануне исследования.

Главным рентгенологическим симптомом, свидетельствующем о застое в малом круге кровообращения было диффузное усиление легочного рисунка за счет венозного компонента. У 44 (78,6%) больных из 56 наличие этого симптома помогло в постановке точного диагноза. В одном случае легочные изменения оказались наиболее выраженными и были отнесены к классу инфильтратов: двухстороннее затемнение занимало средненижние отделы легких, а усиление легочного рисунка было фоновым. Такая рентгенологическая картина характерна при развитии отека легких. У 11 (19,6%) больных изменения в легких отсутствовали.

Таким образом, двухсторонняя локализация ПВ и усиление легочного рисунка являются типичными рентгенологическими симптомами ЗВ. Отсутствие изменений в легких можно объяснить как разрешающей стадией процесса, так и лечебным эффектом торакоцентеза: удаление большого количества жидкости приводит к резкому снижению кровенаполнения легких.

Исследование плевральной жидкости. Торакоцентез проведен 54 пациентам с ЗВ в лечебно-диагностических целях. Серозная жидкость получена в 50 (92,6%) случаях, геморрагическая – в 4 (7,4%). МБТ методом бактериоскопии и ОК в цитограмме ПВ у этих больных не находили.

Общий анализ плевральной жидкости выполнен у 53 больных. Содержание белка выше 30 г/л отмечено лишь в 1 случае (30,4 г/л). Показатель удельного веса ни в одном случае не превышал 1013.

По результатам первого анализа у 42 (79,2%) пациентов из 53 ПВ был лимфоцитарным, у 8 (15,1%) – нейтрофильным, у 3 (5,7%) – эозинофильным. Лейкоцитарная формула не зависела ( $p > 0,05$ ) от наличия или отсутствия в нем крови. Преобладали малоклеточные ПВ с числом лейкоцитов менее  $1,0 \times 10^9$ /л, доля которых составила 73,6% (39). Максимальное содержание лейкоцитов было  $2,6 \times 10^9$ /л.

Частота выполнения торакоцентеза дает важную информацию о тенденциях накопления ПВ. Из 54 больных у 15 (27,8%) торакоцентез выполнялся однократно, у 17 (31,5%) – дважды, у 9 (16,7%) – трехкратно, еще у 13 (24%) – от 4 раз и более. Среднее количество жидкости, удаляемого за одну пункцию составило  $0,72 \pm 0,06$  л (медиана 0,65). К моменту выписки из стационара исчезновение выпота наблюдалось у 38 (67,9%) пациентов из 56. Сроки разрешения ПВ варьировали от 1 до 47 дней. У подавляющего большинства

больных – 33 (86,8%) – жидкость исчезла в течение двух первых недель от начала лечения. В целом средние сроки рассасывания ПВ составили  $9,3 \pm 1,6$  (медиана 6,5) дней.

В 2 (3,7%) случаях процедура осложнилась ограниченным пневмотораксом, разрешенном повторными пункциями.

Таким образом, выполнение тракоцентеза с обязательным выполнением комплекса стандартных исследований ПВ является важным диагностическим шагом. У больных с ЗВ выпот был транссудатом (малоклеточный, с низким показателем удельного веса и содержанием белка ниже 30 г/л). В большинстве случаев адекватное лечение ЗВ в течение двух недель приводило к стабилизации состояния больных с разрешением ПВ.

Фибробронхоскопия. Бронхологическое исследование выполнено 11 (19,6%) пациентам с ЗВ. ФБС выполнялась в целях дифференциальной диагностики после исключения у больных острой коронарной патологии и стабилизации общего состояния. У 3 (27,2%) больных патологических изменений обнаружено не было, у 4 (36,4%) – описание соответствовало картине атрофического бронхита, воспалительные изменения слизистой бронхов в виде диффузного эндобронхита с интенсивностью воспаления первой степени отмечены у 4 (36,4%). Ни в одном наблюдении не было выраженного эндобронхита с наличием гнойной мокроты.

Подчеркну еще раз, что целесообразность бронхологического исследования, диктовалась задачами дифференциальной диагностики, прежде всего, для исключения эндобронхиального рака легкого.

Пункционная биопсия плевры (ПБ) выполнена 12 больным, в 1 случае – повторно. ПБ проводилась пациентам в возрасте от 33 до 82 лет. Средний возраст больных составлял  $60,9 \pm 3,9$  (медиана 62,5) года. Большинство обследованных были мужчины – 66,7% (8).

ПБ применялась для верификации диагноза примерно через 1,5 месяца от начала болезни (в среднем  $74,5 \pm 16,9$  дня, медиана 38,5). С момента госпитализации больного ЦДЛЗП до биопсийного вмешательства по проходило от 6 до 15 дней, в среднем  $10,1 \pm 2,0$  дня (медиана 8,0). Осложнений, обусловленных проведением ПБ не отмечено.

Решение о необходимости ПБ у больных данной группы принималось для возможного подтверждения опухолевой или туберкулезной этиологии плеврита. Трудности диагностики были следствием неоднозначной оценки ситуации по совокупности недостоверных симптомов. К таким симптомам, кроме возрастных данных и большой длительности болезни, относятся нетипичная односторонняя локализация ПВ (8 пациентов). Проведение ПБ было связано и с быстрым накоплением ПВ, что наблюдалось у 6 из 12 больных к концу второй недели лечения. Имели значение и другие клинические особенности: наличие

интоксикационных проявлений (2 пациента), болей в грудной клетке (1), геморрагический характер выпота (1), высокие цифры СОЭ – от 25 до 70 мм/час (у всех обследуемых).

Гистологическое исследование в 11 случаях выявляло отсутствие или незначительную выраженность воспалительной реакции плевры. В одном случае результат был ложным с описанием гранулематозных структур, идентичных туберкулезным. В дальнейшем, при аутопсийном исследовании признаков специфического поражения плевры найдено не было.

Любой инвазивный метод исследования должен оцениваться соотношением эффективности и риска. При тщательном отборе больных и технической безупречности исполнения риск осложнений становится минимальным. В тоже время, использование метода ПБ у больных с СН решало задачи дифференциальной диагностики в нетипичных клинических ситуациях. Единственная лабораторная ошибка ни в коем случае не перечеркивает значения метода.

Туберкулинодиагностика. Реакция Манту использовалась в целях дифференциальной диагностики у 10 больных с ЗВ. После внутрикожного введения 2 Т.Е. у одной половины больных ответная реакция оценивалась как положительная, у другой – была отрицательной. Увеличение вводимой дозы до 10 Т.Е. дало положительный ответ еще у 1 пациента. Необходимость в выполнении пробы со 100 Т.Е. возникла лишь у 2 из 4 больных с негативным ответом на меньшие дозы туберкулина. В одном случае кожная реакция отсутствовала, в другом – была положительной. При проведении туберкулиновых проб гиперергических реакций не отмечалось. В итоге, у большинства больных с ЗВ реакция Манту была положительной. Если рассматривать пробы как метод исключающий или подтверждающий туберкулезный генез плеврита, то низкая специфичность метода очевидна.

Таким образом, основными симптомами ЗВ являются: постепенное нарастание одышки, усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента, двухсторонний трансудативный ПВ. Лечение декомпенсированной СН приводило к рассасыванию выпота в течение двух недель. Эффект кардиотропной терапии подтверждал застойный генез плеврита. Не типичными для ЗВ были болевые и интоксикационные проявления, односторонняя локализация и рецидивирующий характер ПВ. В таких случаях требовалось исключить иные возможные причины ПВ, используя с этой целью и биопсийные методы обследования (ПБ, ФБС).

## ГЛАВА VII

### РЕДКИЕ И ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ

В данной главе, в основном, рассматриваются редкие, необычные ПП. Определение и короткий анализ идиопатических ПП даются в конце главы, предваряя обсуждение полученных результатов.

### 7.1. РЕДКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ

Редкие ПП встречались у 101 (10,4%) больного. Из них у 34 (33,7%) ПВ был следствием травмы грудной клетки; у 19 (18,8%) – обнаружен при ТЭЛА; у 18 (17,8%) – являлся осложнением заболеваний органов брюшной полости; у 14 (13,9%) – был аллергическим; у 7 (6,9%) – оказался проявлением полисерозита при различных коллагенозах; у 5 (4,9%) – осложнял течение сепсиса и в 4 (4%) случаях встречался при врожденных пороках развития легких, осложненных воспалением.

#### 7.1.1. ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

ПВ был реактивно-воспалительным у 6 больных: 4 – панкреатитом, 1 – поддиафрагмальным абсцессом, 1 – посттравматической гематомой стенки желудка. Иные факторы, связанные в основном со снижением онкотического давления крови вследствие гипопроотеинемии, приводили к появлению ПВ у больных с поражением почек (8 пациентов) и при циррозе печени (4).

##### 7.1.1.1. Реактивные плевриты, обусловленные абдоминальной патологией

В общей структуре ПП реактивные плевриты составили только 0,6%. У 4 пациентов из 6 плеврит был панкреатогенным, что доказано обнаружением у них высокого уровня амилазы в экссудате, данными лопароскопии (у 1 пациента), исключением других причин плеврита. У двух других – окончательный диагноз поставлен в отделении экстренной хирургии, куда их перевели из ЦДЛЗП с клиникой острого живота: у одного – поддиафрагмальный абсцесс, у другого – травматическая гематома стенки желудка.

Среди заболевших 5 мужчин и 1 женщина. Больные были в возрасте от 23 до 72 лет, в среднем  $49,0 \pm 7,8$  (медиана 50,0) лет. 5 пациентов направлены в ЦДЛЗП из поликлиник (1) и

стационаров города (4); 1 – доставлен бригадой “СП”.

Характеристика предшествующих этапов лечения. Необходимо отметить, что во всех случаях начало заболевания было острым, с яркими клиническими проявлениями. Поэтому большинство больных (4) госпитализированы по экстренным показаниям в день обращения, а время от появления симптомов болезни до оказания медицинской помощи было небольшим, в среднем составляя  $7,3 \pm 2,3$  дня (медиана 8,5).

До направления в центр из 5 больных, обращавшихся ранее за помощью, лишь двое обследованы амбулаторно. На выявление ПВ с последующим направлением в больницы города в одном случае потребовалось 6 дней, в другом – 7.

Консервативное лечение 4 больных в условиях стационара (отделения терапии – 3 пациента, общей хирургии – 1) было безуспешным, а диагноз остался неясным. При неясном диагнозе и тяжелом течении болезни средние сроки лечения –  $18,5 \pm 3,6$  дней (медиана 15,5) – выглядят весьма длительными. Во всех случаях проводилась антибактериальная и противовоспалительная терапия. К моменту перевода в ЦДЛЗП сохранение симптомов болезни, в том числе интоксикационных, трактовалось в пользу туберкулезного или злокачественного генеза плеврита. Общие временные потери на предшествующих этапах лечения для 5 больных в среднем составили  $17,4 \pm 3,8$  дня (медиана 17,0).

Таким образом, в представленных случаях, несмотря на длительность оказания помощи, абдоминальная патология оказалась нераспознанной. В чем заключалась сложность диагностики? В этом отношении интересен анализ данных традиционного клинического и лабораторного обследования больных.

Клинико – анамнестические данные. На день поступления в ЦДЛЗП длительность заболевания варьировала от 12 до 30 дней, в среднем составляя  $21,5 \pm 3,2$  (медиана 22,0) дня. Время не лечит: 4 больных поступили в центр с проявлениями интоксикации, причем у 3 из них симптоматика была ярко выраженной. Однако отнюдь не эти симптомы определяли клиническую картину в дебюте заболевания. Всеми пациентами отмечено острое начало болезни: с внезапным появлением боли в животе (2 больных), в грудной клетке (2) или одышки (2).

Интересно, что при панкреатогенном плеврите в 2 случаях основным дебютным проявлением была одышка. В данных ситуациях возникновение дыхательного дискомфорта невозможно объяснить массивностью выпота или выраженностью болевого симптома. Вероятно, появление одышки было обусловлено резким снижением сократимости миокарда, падением артериального и перфузионного давления вследствие ферментной агрессии [25].



Проявления панкреатогенного плеврита были типичными у 2 других пациентов: боль локализовались слева в подреберье (1) или в левой половине грудной клетки (1).

Интенсивная боль в грудной клетке справа была первым проявлением поддиафрагмального абсцесса. В случае тупой травмы живота боль в животе без четкой локализации оставалась главным проявлением как в дебюте болезни, так и в день перевода в отделение общей хирургии, в связи с развитием острой кишечной непроходимости.

Картину болезни во всех случаях дополняли жалобы на диспепсические расстройства (у 2 пациентов, связанные с отравлением алкоголем): на вздутие живота, тошноту, рвоту на высоте болей.

Таким образом, сложность этиологической диагностики реактивных ПП в ОЛС обусловлена нетипичной клинической симптоматикой. Так, в 3 из 4 случаев панкреатита в дебюте заболевания превалировала не брюшная, а торакальная симптоматика (одышка, боль в грудной клетке). С другой стороны, и при наличии интенсивных абдоминальных болей все объяснялось врачом с позиции злокачественного ПП.

Рентгенологическое исследование. ПВ в половине случаев (3) был левосторонним, в 2 – двухсторонним, в 1 – правосторонним. Следует отметить, что при панкреатите наряду с обычной локализацией выпота слева, у 2 пациентов отмечено появление жидкости в обеих плевральных полостях. Только у 1 пациента жидкость была осумкованной, у остальных 5 – свободной. По данным первичного обследования у 4 больных объем свободного выпота был не более 1 литра.

На обзорных и боковых снимках, выполненных после удаления плевральной жидкости, у 1 больного обнаружено двустороннее усиление легочного рисунка, у 5 остальных – патологических изменений в легких не было. При отсутствии изменений в легких в 1 случае отмечено высокое стояние купола диафрагмы справа и уровень жидкости под диафрагмой.

Таким образом, в диагностике поддиафрагмального абсцесса рентгенологическое исследование сыграло решающую роль. Следует также отметить в 2 случаях не типичную для панкреатита двухстороннюю локализацию выпота, что в сочетании с усилением сосудистого рисунка легких наталкивало на мысль о сердечном компоненте патологии.

Исследование плевральной жидкости. Всем пациентам выполнялся торакоцентез. В 5 случаях получена серозная жидкость, в 1 – геморрагическая. При цитологическом исследовании препаратов клеток, подозрительных на опухолевые, не находили. Не обнаружено и МБТ при бактериоскопии клеточного осадка, окрашенного по Цилю-Нильсену. Общий анализ ПВ выполнен в 5 случаях, во всех - содержание белка было выше 30 г/л (от 31,0 до 55,0). По результатам первого анализа у 3 больных выпот был

лимфоцитарным, у 1 – нейтрофильным (при поддиафрагмальном абсцессе), у 1 – эозинофильным (при панкреатите). В случае эозинофильного плеврита жидкость была с примесью крови. Количество лейкоцитов в экссудате было в диапазоне от 0,2 до  $8,6 \times 10^9$ /л. Максимальный нейтрофильный лейкоцитоз наблюдался при поддиафрагмальном абсцессе.

В оценке тенденций течения болезни важным показателем является скорость накопления ПВ. У половины больных (3) торакоцентез выполнялся однократно, по 1 случаю, когда процедура повторялась 2, 3, 4 раза. При этом средний объем жидкости, удаляемой за одну пункцию, составил  $0,25 \pm 0,07$  л (медиана 0,20). На день выписки из ЦДЛЗП исчезновение выпота наблюдалось у 4 пациентов с панкреатогенным плевритом в сроки от 3 до 14 дней.

Таким образом, у больных данной группы воспалительная реакция плевры приводила к образованию небольшого по объему ПВ. Выпот был экссудатом с лейкоцитарной формулой, отражающей остроту процесса. Панкреатогенный выпот разрешался в течение 2 недель пребывания в ЦДЛЗП.

Амилаза. Диагностика панкреатогенного плеврита основана на обнаружении высокого уровня амилазы в ПВ [93,109]. В 4 анализах экссудата результат был положительным с содержанием амилазы 40,2; 42,0; 54,0; 146,0 Г/(ч.л). Необходимо отметить, что при обследовании больных в ОЛС, данное исследование не проводилось.

Иглова биопсия плевры на этапе дифференциальной диагностики выполнена 2 больным с панкреатогенным плевритом. В одном случае у молодого пациента с яркими проявлениями интоксикации при отсутствии патологии в легких предполагался туберкулезный генез плеврита. Иная ситуация была у больного 62 лет с доминирующим болевым симптомом и геморрагическим характером экссудата. Злокачественный генез плеврита казался здесь наиболее вероятным. В обоих случаях гистологическое исследование биоптатов обнаруживало картину неспецифического воспаления плевры.

Другие методы исследования. В одном случае интенсивная боль в животе в сочетании с интоксикацией, - была показанием для проведения диагностической лапароскопии. Исследование было необходимым, прежде всего, для исключения острой абдоминальной патологии. Эндоскопическими признаками панкреатита были отек и наличие кисты поджелудочной железы. Другой внутрибрюшной патологии обнаружено не было.

Таким образом, наличие реактивного ПП в значительной степени усложняло диагностику основного заболевания, изменяя клиническую картину. Чаще плеврит был панкреатогенным. Доказательством панкреатогенного плеврита было обнаружение высокого

уровня амилазы в экссудате; разрешение ПВ в течение 2 недель на фоне этиотропной инфузионной терапии (плазма, антиферментные препараты, спазмолитики).

#### 7.1.1.2. Плевральный выпот при патологии почек

Появление отеков и жидкости в плевральных полостях при патологии почек обычно связывают с развитием нефротического синдрома (НС). При НС значительные потери плазменного белка (более 3,5 г/сутки) вызывают гипопроотеинемию. Наблюдаемый при этом уход жидкости из сосудистого русла в ткани приводит к включению механизмов задержки в организме натрия и воды. То же самое, но без значительной протеинурии, наблюдается у больных с поражением почечных артерий в ответ на снижение кровотока [24].

ПВ вследствие поражения почек выявлен у 8 пациентов: у 6 мужчин и 2 женщин. В общей структуре ПП они составляют всего 0,8%. Средний возраст заболевших был  $58,1 \pm 5,4$  (медиана 61,0) годаю

У 4 пациентов диагностирован гломерулонефрит, у 2 – диабетический гломерулосклероз, у 2 – генерализованный атеросклероз с поражением почечных сосудов. Патология почек доказана обнаружением у больных значительной протеинурии (от 1,65 до 6,6 г/л), различных изменений мочевого осадка (гематурия, гиалиновые цилиндры), признаков хронической почечной недостаточности, исключением туберкулезного и злокачественного поражений почек. В двух случаях диагноз был подтвержден данными аутопсийного исследования.

5 больных направлены в ЦДЛЗП из ОЛС: 2 – из поликлиник, 3 – из отделений стационаров терапевтического профиля. 3 пациента были доставлены бригадами “СП”.

Характеристика предшествующих этапов лечения. До момента обращения в ОЛС никто из пациентов с патологией почек не состоял на диспансерном учете. Роль амбулаторного этапа в ведении больных данной группы заключалась лишь в выявлении ПВ (3 случая длительностью 2, 3 и 9 дней) и последующем направлении в стационар ОЛС. Впрочем, и обследование в стационаре этих больных не решило проблему диагноза, несмотря на длительные сроки лечения (14, 21, 36 дней). Все они направлены в ЦДЛЗП с подозрением на туберкулезный или раковый генез плеврита. Более того, 2 больных направлены в центр, по сути, в терминальную стадию процесса с наступлением летального исхода на 5 и 10 день после перевода. О сложности дифференциальной диагностики у больных с патологией почек можно судить из анализа данных традиционного обследования.

Клинико – анамнестические данные. Жалобы, вызванные прогрессированием болезни, появлялись у пациентов в среднем за  $69,8 \pm 16,0$  (медиана 66,5) дней до поступления в

ЦДЛЗП. Большинство больных (6) госпитализированы в центр более чем через месяц от появления симптомов заболевания.

Постепенное начало болезни отмечено у 6 пациентов, острое – у 2. При этом у половины больных (4) основным проявлением дебюта была одышка, у 2 – синдром интоксикации, у 1 – боль в поясничной области, еще у 1 – боль в животе.

При постепенном варианте начала у 4 больных доминирующим симптомом была одышка. Появление и прогрессирование дыхательного дискомфорта связано с нарастанием отека тканей, в том числе легочной паренхимы, и возникновением ПВ, снижающего дыхательный объем легких. Дыхательная недостаточность у таких больных усугублялась наличием анемии. Из 4 пациентов у 3 гемоглобин был низким: 54,0; 90,0; 98,0 г/л. В этих случаях любая физическая нагрузка сопровождалась не только появлением одышки, но и проявлениями выраженной мышечной слабости.

На появление болей в дебюте заболевания указывали 2 пациента: в одном случае боль была в пояснице, в другом – в эпигастральной области. Однако субъективная выраженность этого симптома была невысокой (постепенное начало). Возможно, что боль была следствием ишемии почек: на аутопсии этих больных обнаружено атеросклеротическое поражение почечных артерий.

Острое развитие болезни отмечено только в 2 случаях, когда основными в клинической картине были симптомы интоксикации. Связь с бактериальной инфекцией здесь очевидна. У пациента с пневмонией в стадии разрешения процесса отмечено появление и быстрое нарастание отечного синдрома, достигшего степени анасарки. Похожая ситуация была и в другом случае. На день поступления в центр именно у этих 2 пациентов ярчайшие интоксикационные проявления во многом определяли картину болезни. В остальных случаях симптомов интоксикации не было.

Таким образом, для поражений почек характерным было постепенное прогрессирование одышки. Действие провоцирующих факторов, к числу которых относится бактериальная инфекция, обостряло течение болезни, что проявлялось в быстром нарастании отечного синдрома.

Рентгенологическое исследование. У 5 больных ПВ был двухсторонним, у 2 – правосторонним, у 1 – левосторонним. Во всех случаях при латероскопии наблюдалось свободное растекание жидкости. У 7 пациентов объем ПВ был менее 1 литра.

Оценка рентгенограмм показала отсутствие патологических изменений в легких у 5 пациентов, у 2 – отмечено симметричное, диффузное усиление легочного рисунка, у 1 – была выявлена двухсторонняя тотальная диссеминация.

Таким образом, характерным сочетанием симптомов у больных данной группы было наличие двухстороннего ПВ с легочными изменениями, отражающими выраженность отеочного синдрома.

Исследование плевральной жидкости. Торакоцентез был выполнен 7 пациентам с удалением в 6 случаях серозной и в 1 – геморрагической жидкости. При исследовании препаратов клеточного осадка ОК, а также МБТ не обнаружили.

Содержание белка выше 30 г/л наблюдалось лишь в 1 случае при геморрагическом ПВ. Удельный вес жидкости ни в одном из анализов не превысил величины 1010. Характер выпота в зависимости от лейкоцитарной формулы у 5 больных был лимфоцитарным, у 2 – нейтрофильным. Количество лейкоцитов в экссудате было в диапазоне от 0,1 до 3,2  $\times 10^9$ /л, у большинства пациентов (5) – ниже  $1,0 \times 10^9$ /л.

Важным клиническим показателем является скорость накопления ПВ. У 5 больных торакоцентез выполнялся однократно, необходимость в повторных пункциях возникла в 2 случаях (3 и 6 раз). В среднем количество жидкости, удаленной за одну пункцию, составляло  $0,47 \pm 0,09$  л (медиана 0,50). На день перевода в профильный стационар накопление выпота сохранялось у всех пациентов.

Таким образом, при заболеваниях почек характерным было появление в плевральной полости транссудата, без тенденции к рассасыванию при отсутствии адекватного лечения.

Другие методы исследования. При исследовании мочи у всех пациентов потери белка составляли 1,65-6,6 г/л при суточном диурезе от 1,3 до 2,0 литров. Сочетание протеинурии с гематурией наблюдалось в 3 случаях. Содержание лейкоцитов в пробе Нечипоренко у всех больных не превышало  $4,0 \times 10^9$ /л. Во всех анализах отмечено снижение удельного веса мочи ниже 1012.

В пробах крови снижение уровня общего белка ниже 80,0 г/л обнаружено у всех пациентов. Выраженная гипопроteinемия выявлена только в одном случае (49,5 г/л). В остальных – концентрация белка была достаточно высокой – в диапазоне от 57,0 до 72,5 г/л. Содержание креатинина в крови определяли в 6 случаях: у 2 пациентов его уровень не превышал границу нормы (0,088 ммоль/л), у 4 других – был от 0,15 до 0,25 ммоль/л. Наиболее высокие показатели отмечены при поражении сосудов почек (0,23; 0,25).

Урологические заболевания, а также рак почек были исключены проведением УЗИ.

Таким образом, на поражение почек указывали следующие симптомы: наличие значительной протеинурии; макрогематурия; низкий удельный вес мочи и повышение концентрации креатинина в крови. Последние два показателя, как известно, отражают состояние концентрирующей и азотовыделительной функций почек. Связанное с потерями падение уровня общего белка крови, было значительным только в одном случае, что указывает на важную роль в формировании отечного синдрома других механизмов, связанных вероятно с задержкой в организме натрия. Клинически это проявлялось постепенным нарастанием одышки, появлением в плевральных полостях трансудата без тенденции к рассасыванию.

#### 7.1.1.3. Плевральный выпот при циррозе печени

Немногочисленную группу больных с ПВ при синдроме портальной гипертензии (0,4% в общей структуре ПП) составили 4 женщины в возрасте от 57 до 70 лет (в среднем  $63,0 \pm 3,2$  года, медиана 62,5). В 3 случаях наличие цирроза печени подтверждено данными лопароскопии, у 1 больного – аутопсийным исследованием.

3 пациентки направлены в ЦДЛЗП из стационаров, 1 – доставлена бригадой “СП”.

Характеристика предшествующих этапов лечения. Обращает внимание некоторое несоответствие: при длительном, хроническом течении болезни, какой является цирроз печени, все больные были госпитализированы экстренно, минуя амбулаторную службу. Более того, в 3 случаях из 4 складывалось впечатление о наличии у больных острого процесса, а срок от появления симптомов до госпитализации составлял от 1 до 4 дней.

В 3 случаях помощь оказывалась в стационарах ОЛС. Длительность пребывания на больничной койке была равной 14, 18 и 50 дням. Безуспешность лечения и рецидивирующий характер ПВ стали причиной перевода пациентов в ЦДЛЗП. О том, насколько типичными были проявления цирроза печени, можно судить после анализа клинико-anamnestических данных.

Клинико – анамнестические данные. Острое начало болезни отмечено у 3 пациентов, постепенное – у 1. От появления первых, беспокоящих пациентов симптомов заболевания до поступления в центр проходило около 1 месяца ( $28,5 \pm 9,5$ ; медиана 24,5 дня). В начале заболевания основным клиническим проявлением у 2 больных была боль в животе, у 1 – желтуха, еще у 1 – одышка.

Боль появлялась внезапно (острое начало), локализуясь в верхней половине живота, преимущественно в правом подреберье. У 2 больных болевые ощущения были настолько выраженными и стойкими, что стали показанием для срочной госпитализации. В другом

случае интенсивность боли была небольшой, но с появлением и быстрым нарастанием желтушного окрашивания кожи и склер (острое начало). Только у одной пациентки основные жалобы были связаны с постепенным нарастанием одышки с максимальной выраженностью к концу второй недели с момента ее появления (постепенное начало).

В ОЛС пожалуй лишь наличие болей в животе и желтухи могло дать правильное направление диагностическому поиску. Однако при наличии ПВ такая боль ошибочно объяснялась поражением диафрагмального листка плевры. Нетипичным при циррозе печени было и появление желтухи, что значительно усложнило диагностику ПП. Пример этому, ситуация с нашей пациенткой, длительно (50 дней) и безуспешно лечившейся в различных по специализации клиниках (инфекционной, абдоминальной хирургии, терапевтической). Что касается одышки, то этот симптом типичен для большого круга заболеваний и менее всего для поражений печени.

Так или иначе, сам факт появления клинической симптоматики при латентном течении цирроза печени является прогностически неблагоприятным, отражая формирование синдрома портальной гипертензии, вследствие грубой патологической перестройки органа.

Рентгенологическое исследование. У 3 больных ПВ был правосторонним, у 1 – двухсторонним. Во всех случаях при латероскопии наблюдалось свободное растекание жидкости. По исходным данным у 3 обследованных выпот достигал уровня переднего отрезка 5 ребра, у 1 – 4 ребра. На рентгенограммах, выполненных после удаления ПВ, во всех случаях патологических изменений в легких не обнаружено.

У всех больных циррозом печени ПВ обнаружен в сочетании с асцитом, подтверждая известную гипотезу образования ПВ за счет поступления асцитической жидкости через дефект в диафрагме [18].

Исследование плевральной жидкости. Торакоцентез выполнялся всем пациентам: у 3 – жидкость была серозной, у 1 – геморрагической. Исследование клеточного осадка на ОК и МБТ дало отрицательный результат.

Во всех случаях определяли традиционные клинические показатели. Выпот у 3 пациентов оказался лимфоцитарным, у 1 – эозинофильным. Во всех пробах уровень белка был пограничным – 30,0 г/л. К сожалению, повторные пробы на белок выполнены лишь в 1 случае: результат – 14,0 г/л. При столь низком содержании белка не оставалось сомнений в наличии у больной транссудата. Удельный вес жидкости только в 1 анализе достигал величины 1012, в остальных 3 – был существенно ниже (1004, 1007, 1007). Низкое содержание лейкоцитов отмечено во всех 4 анализах ( $0,25 - 0,4 \times 10^9/\text{л}$ ). Таким образом, по

прямым (белок  $<30,0$  г/л) и косвенным критериям (низкий удельный вес; количество лейкоцитов  $<1,0 \times 10^9$ /л) плевральную жидкость можно отнести к трансудатам.

На день выписки из центра у всех больных сохранялся и продолжал накапливаться ПВ. Многократное удаление выпота (от 4 до 16 раз) не имело клинического эффекта. При этом средний объем жидкости, удаляемой за одну пункцию, составил  $0,62 \pm 0,27$  л (медиана 0,58).

Игловая биопсия плевры выполнена с целью дифференциальной диагностики 3 больным, в 2 случаях – повторно. При гистологическом исследовании биоптатов плевры оказывалась практически интактной, без признаков воспаления и атипии.

Другие методы исследования. Наиболее значимые симптомы заболевания выявлены при обычном общеклиническом обследовании. Признаки портальной гипертензии: наличие сосудистых звездочек; образование на животе венозных коллатералей, асцит, - обнаружены у всех пациентов. В 2 случаях перкуторно подтвердить наличие асцита было невозможно. Более того, и при УЗИ брюшной полости жидкость визуализировать не удалось. С учетом этого факта последовала неверная оценка клинических ситуаций с проведением тест-терапии для исключения туберкулеза. То, что асцит все же был в дальнейшем доказано в одном случае лопароскопией, в другом – и на вскрытии. У одной пациентки предположение о циррозе печени подтвердилось обнаружением расширенных вен пищевода при выполнении фиброгастроскопии.

Повышение уровней трансаминаз отмечено только у 2 больных, причем в одном случае высокая активность ферментов ошибочно объяснялась гепатотоксическим действием противотуберкулезных препаратов.

В 3 случаях диагноз подтвержден данными лопароскопии. В 1 случае прижизненная диагностика оказалась безуспешной – больная хроническим активным циррозом печени (диагноз на вскрытии) погибла от сопутствующей хронической обструктивной болезни легких.

Таким образом, ПВ в сочетании с асцитом, а также образование венозных коллатералей, - являются клиническими проявлениями портальной гипертензии при циррозе печени. ПВ, как правило, правосторонний, является трансудатом. Выпот неиссякаем, рецидивирует, что требует проведения дифференциальной диагностики со злокачественными и туберкулезными ПП.

Можно резюмировать, что ПВ при абдоминальной патологии имеет характерные особенности как при реактивно-воспалительных ПП, так и при патологии почек и циррозе печени. Однако даже при наличии типичных клинических симптомов дифференциальная



диагностика бывает чрезвычайно сложной. Именно такой случай представлен ниже.

Пациентка О – я Н.И., 37 лет, находилась в ЦДЛЗП с 20.05.98 по 24.06.98 г. Поступила с жалобами на выраженную слабость, головокружение, потерю аппетита и веса (на 15-20 кг за два последних месяца); тупые боли по всему животу, тошноту.

Заболела постепенно около двух месяцев назад: исчез аппетит, стала нарастать слабость, одышка. На этом фоне появились боли в животе, тошнота, рвота. 10.05. была избита. 16.05. в тяжелом состоянии госпитализирована бригадой “СП” в больницу № 11, где выявили ПВ слева, асцит; удалили инородное тело (бутылку) из влагиалища; назначили антибактериальную (пенициллин, ципролет) и инфузионную терапию. С подозрением на туберкулез (контакт с больными туберкулезом мужем и братом; хронический алкоголизм в анамнезе) и для исключения злокачественного процесса переведена в ЦДЛЗП.

При поступлении температура нормальная, одышки (в покое) нет, ортопноэ нет. Состояние средней степени тяжести: кахексия III ст. Живот увеличен за счет асцита, безболезнен, пальпируется увеличенная (+3 см) печень. В легких: слева дыхание по нижним отделам резко ослаблено, справа выслушиваются сухие и влажные хрипы в небольшом количестве. Тоны сердца глухие, тахикардия 110 в мин., АД 90/60 Мм.рт.ст. Периферических отеков нет. Данные обследования. Ан. крови: Hb-82 г/л., Эр.-  $2,9 \times 10^{12}/л$ , Лейкоциты –  $6,4 \times 10^9/л$ , СОЭ-40 Мм/ч, П-1, С-70, Л-24, М-3, Э-2. Ан. мочи: уд. Вес – 1012, белок – 0,165 г/л, Л-2-4 в п/з. ЭКГ: синусовая тахикардия 130 в мин. Общий белок крови – 60,0 г/л, альбумины – 30,7%, глобулины: а1 –4,5%, а2 –8,0%, в –12,5%, г- 44,3%; фибриноген – 4,0 г/л, серомукоиды – 0,850. Рентгенологические данные (обзорный снимок + томограммы): Справа в верхней доле полость до 3 см диаметром с толщиной стенок от 0,3 до 0,5 см. Стенки полости инфильтрированы. Легочной рисунок усилен. Слева от переднего отрезка 4 ребра до диафрагмы – интенсивная плевральная тень. В S6 фокусы с довольно четкими контурами размерами 2,0 на 2,5 см. и 1,0 на 1,5 см. Осмотр гинеколога: пузырновлагалищный свищ, инфильтрат в области придатков справа. Через задний свод влагалища выполнена пункция. Получена серозная асцитическая жидкость. УЗИ органов брюшной полости: асцит, патологии со стороны органов не выявлено, поджелудочную железу осмотреть не удалось. УЗИ малого таза: в области правого придатка массивное образование 76 на 52 мм. С неоднородной структурой. Заключение: инфильтрат в области правого придатка воспалительной или опухолевой природы. 21.05. выполнена плевральная пункция, получили 20 мл серозной жидкости: уд. Вес 1010, белок – 36,0 г/л., реакция Ривольта (+), Лейкоциты –

$0,8 \times 10^9$ /л, нейтрофилы – 93%, лимфоциты – 7%. Амилаза в экссудате 81,4 Г/(ч.л). Асцитическая жидкость, экссудат, мокрота – ОК и МБТ не обнаружены.

По совокупности данных было высказано предположение о генитальном сепсисе с вторичным поражением легких в виде двухсторонней абсцедирующей пневмонии, осложненной плевритом слева. Наличие амилазы в экссудате никак не интерпретировалось. Учитывая тяжесть состояния и возможный туберкулез легких, назначили смешанную АБТ. В последующие две недели на фоне антибактериальной, дезинтоксикационной терапии состояние ухудшилось: усилились боли в животе, многократная рвота желчью, увеличился за счет асцита живот, появилась выраженная одышка в покое и резкая гипотония. Плеврит слева стал тотальным, в тоже время не было заметной динамики со стороны легочного процесса справа. Из-за категорического отказа больной лопарацентез и торакоцентез не проводился. Лишь 4 – 5.06 плевральными пункциями удалили около 3,5 литров геморрагического экссудата. Амилаза в экссудате – 156,0, в сыворотке крови – 77,2 Г/(ч.л) (норма 7,6 – 28,0). Билирубин и уровень трансаминаз крови были в пределах нормальных величин. В экстренном порядке 4.06 осмотрена общим хирургом, заключение: острый панкреатит (или обострение хронического).

Ситуация в целом представлялась следующим образом. 1. Не было сомнений в том, что у больной имел место панкреатогенный компонент патологии (левосторонний плеврит, возможно и воспалительный фокус в S6 слева). Основным заболеванием, по мнению врача, был хронический панкреатит в стадии обострения, сопутствующим – алкогольный гепатит или цирроз печени с тяжелой дистрофией и кахексией. 2. Патология развивалась на фоне возможного септического процесса генитального генеза. 3. Поскольку клинические данные за абсцедирование в легких отсутствовали (не было гнойной мокроты, хрипов, подъемов температуры) и не было рентгенологической динамики со стороны полости в верхней доле справа, то вероятность туберкулеза также считалась высокой.

Решено было продолжить назначенную ранее АБТ (тубазид + рифадин + стрептомицин) Ситуация осложнялась тем, что инфузионную терапию (гемодез, полиглюкин, эпислон – аминокaproновая кислота) не было возможности усилить введением плазмы, белковых и антиферментных препаратов. Изменить прогрессирующее течение болезни не удалось. 24.06.98. констатирована смерть. Посмертный диагноз: основной: Хронический рецидивирующий панкреатит, обострение. Осложнение: экссудативный плеврит слева. Сопутствующие: 1. Алкогольный цирроз печени, синдром портальной гипертензии. 2. Кавернозный туберкулез верхней доли правого легкого. 3. Анемия сложного генеза. 4. Пузырно-влагалищный свищ.

По результатам вскрытия – расхождение диагнозов. На секции выявлен диссеминированный туберкулез с поражением легких, мезентериальных лимфатических узлов в виде творожистого некроза последних, с диссеминацией по брюшине и внутренним органам, с поражением поджелудочной железы (очаги казеозного некроза в капсуле, продуктивные бугорки в строме органа). Вовлечение в процесс поджелудочной железы обусловило клинику острого панкреатита, усугубило тяжесть состояния и способствовало наступлению летального исхода.

Обобщение представленных данных позволяет выделить основные черты ПВ при заболеваниях органов брюшной полости. К возрастным особенностям относится преобладание лиц старше 50 лет (12 из 18). Соотношение мужчин и женщин было 11:7, причем циррозом печени болели исключительно женщины (4).

Острое начало болезни наблюдалось у 11 (61,1%) пациентов: во всех 6 случаях реактивного воспаления плевры, в 3 из 4 – при циррозе печени, в 2 из 8 – при поражениях почек. У 7 (38,9%) больных отмечен постепенный вариант начала, 6 из них – пациенты с патологией почек. Основным дебютным проявлением болезни в 7 случаях была одышка, в 5 – боль в животе, в 3 – боль в грудной клетке, в 2 – интоксикация и в 1 – желтуха. Таким образом, по основным жалобам только у небольшой части больных можно было предполагать абдоминальную патологию.

При поступлении в центр у 7 пациентов отмечены симптомы воспалительной интоксикации. В большинстве своем (4) это больные с реактивными плевритами. В 2 случаях выраженная интоксикация отмечена при заболеваниях почек, что объяснялось присоединением бактериальной инфекции.

Локализация ПВ у 8 больных была двухсторонней, у 6 – правосторонней, у 4 – левосторонней. Обнаружение жидкости в обеих плевральных полостях было типичным для поражений почек (5 из 8), локализация справа была обычной при циррозе печени (3 из 4), слева – при панкреатите (2 из 4). Только в 1 случае ПВ был осумкованным. При наличии свободной жидкости ее уровень на исходных рентгенограммах большинства больных (14) не был выше 5 ребра.

Торакоцентез выполнен 17 пациентам с удалением у 14 из них серозной, у 3 – геморрагической жидкости. Общий анализ плевральной жидкости выполнен 16 пациентам: у 11 – ПВ был лимфоцитарным, у 3 – нейтрофильным, у 2 – эозинофильным. У большинства больных (10) жидкость была малоклеточной с содержанием лейкоцитов менее  $1,0 \times 10^9$ /л. Цифры удельного веса были в диапазоне от 1004 до 1015 и в 9 анализах, из 13 выполненных,

не превышали уровня 1010. Низкие показатели удельного веса были зафиксированы, в основном, в пробах больных с патологией почек (во всех 5) и циррозом печени (3 из 4). Содержание белка выше 30 г/л обнаружено у всех 6 пациентов с реактивным воспалением плевры и только у 1 – при заболеваниях почек и печени. Таким образом, при абдоминальной патологии разделение жидкости на экссудаты и трансудаты является значимым для постановки диагноза.

Динамика ПВ была различной: только при панкреатогенных плевритах жидкость исчезала в течение 2 первых недель лечения, у пациентов других групп выпот был неиссякаемым, быстро накапливаясь после выполнения торакоцентеза.

Все заболевания имели серьезный прогноз: летальность составила 16,7% (3); 2 больным потребовалось экстренное хирургическое лечение, у остальных – риск осложнений был очень высоким. Необходимо отметить, что 13 из 18 больных направлены в ЦДЛЗП из ОЛС, где диагностика основного заболевания оказалась невозможной.

#### 7.1.2. ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ ПРИ ТЭЛА

У 19 пациентов, 11 из которых – женщины и 8 – мужчины, причиной ПП была тромбоэмболия легочной артерии. В общей структуре плевритов данная патология встречалась в 2% случаев. Возраст заболевших был от 23 до 77 лет, в среднем  $54,3 \pm 3,4$  (медиана 55,0) года. 13 пациентов были старше 50 лет.

17 (89,5%) пациентов направлены в ЦДЛЗП из поликлиник (2) и больниц города (15); 2 (10,5%) – доставлены бригадой “СП”.

Характеристика предшествующих этапов лечения. ТЭЛА относится к разряду острых угрожающих жизни патологических процессов. Не случайно 68,4% (13) заболевших были госпитализированы экстренно непосредственно в день обращения за помощью. Однако только 7 (36,8%) пациентов обратились к врачу в первые 3 дня от появления симптомов, остальные – значительно позже. В 4 случаях позднее обращение было связано с наличием у пациентов сопутствующей сердечной патологии. Ухудшение в состоянии воспринималось как закономерное с попыткой коррекции состояния увеличением дозы базовых препаратов. Подсчитано, что длительность болезни до встречи пациента с врачом в среднем составляла  $12,1 \pm 3,3$  дня (медиана – 6,0).

Только 6 пациентов обращались за помощью в поликлинику. При этом продолжительность амбулаторного этапа в среднем составляла  $13,8 \pm 4,3$  дня (медиана 10,0). Наиболее длительным оказалось лечение тромбофлебита у пациентки с рецидивирующими торакалгиями (32 дня). В другой ситуации больная с симптомами прогрессирующей

стенокардии в течение 20 дней наблюдалась у терапевта. Направление в стационар во всех случаях оказалось возможным только после выявления плевральных изменений.

Госпитализация 15 больных в ОЛС была обусловлена не столько обнаружением у них плевральной симптоматики, но главным образом, прогрессированием основного заболевания. В 10 случаях таким заболеванием был тромбофлебит вен нижних конечностей или малого таза, в 5 – хронические формы ИБС с нарушениями ритма и СН. Плевральная патология во всех случаях оценивалась врачом как результат присоединения бактериальной инфекции. Безуспешность антимикробной терапии, сохранение температурной и плевральной реакции, в конечном счете, стали обоснованием для перевода больных в ЦДЛЗП с подозрением на туберкулезный генез плеврита. Длительность больничного этапа в ОЛС для 15 больных в среднем была равной  $17,5 \pm 3,5$  дням (от 2 до 48, медиана 22,0). При этом у 60% (9) больных сроки лечения были от 11 до 48 дней.

Таким образом, диагностика ТЭЛА оказалась сложной для врачей ОЛС. При этом практически все пациенты имели факторы риска развития тромбгеморрагических осложнений: тромбофлебит, ИБС.

Клинико-anamnestические данные. Острое начало болезни отмечено у 17 (89,5%) пациентов, постепенное – у 2 (10,5%). В начале заболевания у 14 больных ТЭЛА основным клиническим проявлением была боль в грудной клетке, другие симптомы доминировали реже: одышка – у 2 пациентов, кровохарканье – у 2, интоксикация – у 1.

Появление острых болевых ощущений в груди – почти обязательное дебютное проявление ТЭЛА. Частота этого признака у больных ТЭЛА – 84,2% (16), причем в половине случаев (8) в сочетании с кровохарканьем. Кровохарканье вследствие легочной гипертензии редко бывает обильным. Поэтому только 2 пациента выделяли этот симптом как основной в начале болезни.

На быстрое и значительное нарастание одышки, резистентной к эффективной ранее кардиотропной терапии, указывали 2 пациента с хроническими формами ИБС. Изменение привычного дыхательного стереотипа проявлялось в резком снижении толерантности к физическим нагрузкам.

На день перевода в ЦДЛЗП лишь у 2 пациентов не было проявлений интоксикации, напротив, у подавляющего большинства больных наблюдалась выраженная (10) или умеренная (7) температурная реакция.

Таким образом, для ПП при ТЭЛА характерно острое начало, первым симптомом которого является боль в грудной клетке или прогрессирующая одышка. Кровохарканье и проявления воспалительной интоксикации дополняли клиническую картину.

Рентгенологическое исследование. ПВ в 9 случаях был левосторонним, в 8 – правосторонним, в 2 – двухсторонним. У 15 (83,3%) больных плевральная тень была обусловлена скоплением свободной (12) или осумкованной (3) жидкости, у 4 (16,7%) пациентов – наложениями фибрина. ПВ был небольшим, при наличии свободной жидкости в 58,4% (7) случаях не превышал уровня переднего отрезка 6 ребра.

На обзорных и боковых рентгенограммах у 9 пациентов обнаружены инфильтративные изменения в легких, у 1 – дисковидные ателектазы в сочетании с высоким расположением купола диафрагмы. В 9 случаях патологических изменений в легких не обнаружено. Инфильтраты локализовались преимущественно в нижней доле – 6 случаев из 9, у 2 больных – обнаружены в средней. В 1 случае инфильтративные фокусы располагались тотально с двух сторон.

Таким образом, типичным для ТЭЛА было наличие небольшого по объему одностороннего ПВ, часто в сочетании с инфильтративными изменениями в легких.

Исследование плевральной жидкости. Торакоцентез был проведен 15 больным: у 8 из них жидкость была геморрагической, у 7 – серозной. Во всех анализах клеточного осадка ОК и МБТ обнаружено не было. Общий анализ выполнен в 14 случаях: у 7 больных ПВ был нейтрофильным, у 5 – лимфоцитарным, у 2 – эозинофильным. Количество лейкоцитов было в диапазоне от 0,4 до  $11,0 \times 10^9/\text{л}$  и в большинстве проб (10) – превышало  $1,0 \times 10^9/\text{л}$ .

Лишь в одном из анализов содержание белка было пограничным – 30 г/л, в остальных – было в пределах 43,5 – 61,9. Удельный вес жидкости определен в 7 пробах: в 5 случаях он был от 1015 до 1020 и ни в одном – ниже 1010.

Торакоцентез с измерением объема эвакуированной жидкости был необходим для контроля за эффективностью лечения. У большинства пациентов – 8 из 15 – было достаточно однократного выполнения процедуры, у 4 – пункции проводились дважды, по 1 случаю, когда процедура повторялась 3, 4 и 5 раз. Среднее количество жидкости, удаляемой за одну пункцию, составило  $0,39 \pm 0,07$  л (медиана 0,24). В 86,7% (13) случаев выпот был ликвидирован в сроки от 3 до 14 дней.

Таким образом, развитие острой воспалительной реакции плевры с образованием геморрагического экссудата наблюдалось у большинства больных с ТЭЛА. При оптимальном лечении ПВ при ТЭЛА рассасывался в течение 2 недель.

Другие исследования. Важно отметить, что во всех случаях ТЭЛА, по данным ЭКГ обнаружены признаки перегрузки правых отделов сердца, что является одной из важнейших составляющих диагноза.

Таким образом, диагностика ПП при ТЭЛА основана на клинических данных (острое начало с болей в грудной клетке, одышки, кровохарканья; геморрагический ПВ; ЭКГ-признаки перегрузки правых отделов сердца) в сочетании с факторами риска (тромбофлебит, СН). Дифференциальная диагностика, особенно при рецидивирующем ПВ, требует исключения злокачественных и туберкулезных ПП.

### 7.1.3. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ

У 34 пациентов, 70,6% (24) из которых мужчины, плевральная патология была обусловлена травмой. В общей структуре плевритов травматические поражения плевры (ТПП) занимают скромное место – 3,5%. Во всех случаях диагноз доказан наличием причинно-следственной связи между травмой и появлением ПВ, в сомнительных ситуациях – исключением других причин выпота. Сила и особенности травматического воздействия были различными: в 4 случаях плевральные осложнения возникли у больных с ножевым ранением грудной клетки, в 30 других – были следствием тупой травмы грудной клетки. Как результат тупой травмы у половины больных (15) возникли переломы ребер, грудины или дужек позвонков.

Заболевшие были в возрасте от 19 до 78 лет, в среднем  $48,8 \pm 2,6$  (медиана 47,5) года. 15 (44,1%) пациентов были старше 50 лет. В социальном аспекте важен факт, что 73,5% (25) травмированных – лица трудоспособного возраста.

При поступлении в ЦДЛЗП 13 (38,2%) больных имели направления поликлиник, 21 (61,8%) – переведены из стационаров города и области.

Характеристика предшествующих этапов лечения. Сроки обращения больных за медицинской помощью зависели от остроты болевых проявлений. С течением времени боль уменьшалась, нередко забывался и сам факт травмы, а на первый план выходили жалобы, обусловленные появлением ПВ. С момента травмы в некоторых случаях проходило до 40 дней, а средний срок до обращения к врачу был равным  $13,1 \pm 2,3$  дня (медиана 9,0). Только 9 (26,5%) пациентов госпитализированы в день обращения, 25 (73,5%) – лечились амбулаторно. Роль амбулаторного этапа, в конечном счете, сводилась к выявлению плевральной патологии. Длительность обследования в среднем составляла  $6,7 \pm 1,3$  дня (медиана 3,0), варьируя в конкретных случаях от 2 до 30 дней. В 5 случаях потребовалось от 12 до 30 дней для выявления ПВ. Из 25 больных амбулаторного этапа 13 (52%) – направлены в ЦДЛЗП с подозрением на туберкулез, остальные 12 – в пульмонологические или терапевтические отделения стационаров ОЛС. Возможная связь плеврита с травмой представлялась маловероятной.

21 (61,8%) пациент пролечен в ОЛС в больничных условиях, 9 из них – в хирургических или в травматологических клиниках. Длительность лечения была от 6 до 66 дней, в среднем  $28,0 \pm 3,6$  (медиана 26,0) дней. Большинство больных – 17 (81%) – провели в стационаре более 10 дней. Самые большие сроки лечения, в среднем  $40,0 \pm 5,2$  (медиана 37,5) дней отмечены у 4 оперированных больных. Перевод пациентов в ЦДЛЗП был связан с неэффективностью лечебно-диагностических мероприятий, что подтверждалось сохранением симптомов интоксикации у 81% (17) пациентов. В 9 случаях яркие интоксикационные проявления определяли картину болезни.

Клинико – анамнестические данные. На день поступления в ЦДЛЗП длительность заболевания в среднем составляла  $34,7 \pm 3,6$  (медиана 31,5) дня. 25 (73,5%) больных поступили с явлениями воспалительной интоксикации, причем у 13 – симптоматика была ярко выраженной. Оценка пациентами первых симптомов болезни достаточно однообразна: во всех случаях отмечено острое начало с появлением резкой боли в грудной клетке (33 пациента) или одышки (1). Провоцирующим фактором у всех больных была травма.

Рентгенологическое исследование. Локализация ПВ во всех случаях соответствовала пострадавшей стороне грудной клетки: у 19 (55,9%) пациентов – справа, у 15 (44,1%) – слева. Плевральная тень у 29 (85,3%) больных была обусловлена скоплением жидкости, у 5 (14,7%) – массивными наложениями. ПВ был свободным у 18 (62,1%) пациентов, у 11 (37,9%) – наблюдалось осумкование. По исходным данным свободная жидкость у 11 (61,1%) больных занимала объем, не превышающий уровень переднего отрезка 5 ребра, еще у 6 (33,3%) – располагалась на ребро выше и только в 1 случае (5,6%) – достигла уровня 2 ребра.

По обзорным и боковым снимкам, выполненным после удаления ПВ, у 12 (35,3%) больных в легочной ткани выявлены инфильтраты: в 11 случаях в нижней доле, в 1 – в средней. У 22 (64,7%) пациентов патологии в легких не обнаружено. Важной рентгенологической находкой было обнаружение у 15 (44,1%) пациентов переломов костных структур грудной клетки (ребер, грудины, дужек, остистых отростков).

Таким образом, односторонний ПВ, нередко в сочетании с инфильтративными изменениями в легком и костными повреждениями был типичным для больных с ТПП.

Исследование плевральной жидкости. Торакоцентез выполнялся 29 больным: в 12 (41,4%) случаях жидкость была серозной, в 17 (58,6%) – геморрагической. При исследовании



клеточного осадка ОК и МБТ обнаружено не было.

Общий анализ ПВ исследован у 28 пациентов. Во всех случаях содержание плеврального белка превышало 30 г/л (от 40,0 до 54,5 г/л), показатели удельного веса были от 1010 и выше. Содержание лейкоцитов в ПВ было в диапазоне от 0,32 до 12,8X10<sup>9</sup>/л и в большинстве случаев – 24 (85,7%) из 28 – превышая 1,0X10<sup>9</sup>/л.

По характеру лейкоцитарной формулы 16 (57,1%) экссудатов из 28 отнесены к эозинофильным, 7 (25%) – к лимфоцитарным, 5 (17,9%) – к нейтрофильным. Лейкоцитарная формула не зависела ( $p>0,05$ ) от наличия крови в ПВ. В частности, экссудат был эозинофильным в 63,6±15,2% (n=11) случаев при серозном ПВ и в 52,9±12,5% (n=17) – при геморрагическом.

О скорости образования экссудата можно судить по числу выполненных пациентам пункций и по количеству жидкости, удаляемой за одну пункцию. У 12 (41,4%) больных торакоцентез выполнялся однократно, у 10 (34,5%) – дважды, у 4 (13,8%) – трижды, у остальных 3 (10,3%) – от 4 раз и более. При этом количество жидкости, удаляемой за одну пункцию, в среднем составило 0,38±0,04 л (медиана 0,35). На день выписки из стационара выпот был ликвидирован у всех пациентов в сроки от 3 до 33 дней.

Таким образом, травма грудной клетки вызывала воспалительную реакцию в плевре с образованием экссудата. В большинстве случаев ПВ был геморрагическим, эозинофильным. Эозинофилия экссудата не зависела от наличия в нем крови.

Игловая биопсия плевры выполнена 16 больным в возрасте от 22 до 78 лет. Большинство из них были мужчины – 81,3% (13). ПБ выполнялась с целью дифференциальной диагностики. По данным гистологического исследования биоптатов во всех случаях отмечены признаки различного по остроте неспецифического воспаления плевры, нередко (5) с наличием сидерофагов.

Таким образом, диагноз ТПП основан на указании больного на травму. Наиболее типичным был геморрагический, экссудативный ПВ с преобладанием эозинофилов. Прицельные снимки ребер в половине случаев подтверждали наличие переломов. В сомнительных случаях диагностика ТПП строится на исключении других причин плеврита.

#### 7.1.4. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ

В общей структуре аллергические поражения плевры (АПП) составили 1,4%. АПП диагностированы у 14 больных – у 9 мужчин и 5 женщин. Пациенты были в возрасте от 17 до 62 лет (в среднем 39,2±3,8, медиана 37,5), 10 (71,4%) из них – младше 50 лет.

При исключении других возможных причин плеврита критерием для диагностики АПП

было сочетание у больных 2 или 3 симптомов: эозинофилии эксудата ( $>10\%$ ), эозинофилии крови, эозинофильной инфильтрации плевры по данным гистологического исследования биоптатов. В большинстве случаев (9) других проявлений аллергии больные не отмечали. Только у 5 больных плевральная реакция четко связывалась с алергизирующим действием медикаментозных средств. Именно у этих пациентов, кроме вышеперечисленных симптомов, наблюдалась крапивница. К сожалению, в других случаях обычными методами определить природу аллергического воздействия не удалось. Однако у всех больных диагноз АПП был подтвержден быстрым и полным рассасыванием ПВ после проведения короткого (10-14 дней) курса десенсибилизирующей терапии. При последующем многолетнем наблюдении за этими пациентами альтернативных заболеваний не выявлено и лишь в одном случае отмечен рецидив в виде легочно-плеврального поражения.

Характеристика предшествующих этапов лечения. Из 14 больных, госпитализированных в ЦДЛЗП, 8 были направлены из поликлиник, 4 – из стационаров города, 2 – доставлены из дома бригадами “СП”.

Для 12 пациентов, обратившихся в ОЛС, сроки оказания медицинской помощи в среднем составили  $17,5 \pm 3,9$  (медиана 15,0) дня. Первым шагом для них было посещение врача поликлиники. У большинства больных – 7 из 12 – выпот был выявлен в течение 7 дней с момента обращения. У остальных 5 – амбулаторный этап занимал от 11 до 40 дней, что только в одном случае (40 дней) объяснялось отказом больного от госпитализации. В конечном счете, для принятия решения о госпитализации по усредненным данным требовалось  $11,2 \pm 3,6$  (медиана 5,5) дня. 8 пациентов с подозрением на туберкулез были направлены в ЦДЛЗП из поликлиники, еще 4 – оказались здесь после безуспешного пребывания в стационарах ОЛС (9,12,20,35 койко-дней).

Клинико-анамнестические данные. На острое начало болезни указывали 7 пациентов и 7 – на постепенное. Первые жалобы у 8 больных расценены как проявление интоксикации. В 4 случаях дебют болезни отмечен появлением боли в грудной клетке, в 1 – одышки, еще в 1 – кашля. Воспалительные симптомы, торакалгии одинаково часто встречались при остром и постепенном вариантах начала. При любом варианте развития АПП симптомы болезни отличались только степенью своей выраженности. Не удивительно, что пациенты заболевшие остро, судя по средним цифрам, значительно раньше обращались к врачу ( $p < 0,01$ ), чем те, у кого процесс был изначально стертым, невыразительным:  $3,6 \pm 1,1$  (медиана 2,0) дня против  $20,1 \pm 5,8$  (медиана 15,0) соответственно.

Следует отметить еще одно различие. Все пациенты, заболевшие остро, поступили в

ЦДЛЗП с высокой температурной реакцией. Напротив, при постепенном варианте начала температура была малой субфебрильной (6 случаев) или нормальной (1). Как показывает практика, наличие лихорадки почти всегда расценивается врачом как проявление микробной интоксикации. В свою очередь, назначение больным АПП антибактериальных препаратов в качестве пробной терапии нередко усугубляло ситуацию и усложняло дифференциальную диагностику. Именно по этой причине показатели койко-дня у больных АПП, даже в условиях ЦДЛЗП, выглядят длительными:  $42,1 \pm 3,5$  (медиана 38,5) дня и от 27 до 62 дней в конкретных ситуациях.

Таким образом, дебют АПП характеризуется появлением симптомов воспалительной интоксикации или торакалгий. При остром варианте развития синдром интоксикации был ведущим, определяя клиническую картину заболевания. Наличие температурной реакции – почти обязательный признак АПП.

Рентгенологическое исследование. ПВ у 9 пациентов локализовался слева, у 4 – справа и в 1 случае был двухсторонним. Осумкование жидкости отмечено только у 2 из 14 обследованных, в 12 случаях выпот был свободным. Объем свободной жидкости у большинства больных (11) был небольшим, не превышая уровня 6 ребра. На рентгенограммах, выполненных после максимального удаления экссудата, во всех случаях патологических изменений в легочной паренхиме обнаружено не было.

Таким образом, рентгенологическое обследование у больных АПП позволяло обнаружить небольшой по объему односторонний, свободный ПВ, чаще левосторонний. Легочная ткань при этом оставались интактной.

Исследование плевральной жидкости. Торакоцентез выполнялся всем 14 пациентам с АПП: у 13 – получен серозный, у 1 – геморрагический ПВ. Содержание белка в удаленной жидкости составляло от 33,0 до 50,0 г/л, что позволило классифицировать ее как экссудат. При этом значения удельного веса были в интервале от 1016 до 1020. Количество лейкоцитов варьировало от 1,0 до  $10,0 \times 10^9$ /л. Во всех случаях экссудат был эозинофильным, доля последних в лейкоцитарной формуле составляла от 14 до 78%. Цитологическое исследование жидкости на ОК оказалось безрезультатным. При бактериоскопии клеточного осадка, окрашенного по Цилю-Нильсену, МБТ обнаружено не было.

Прекращение экссудации в плевральную полость наступало в среднем на 10 день (по медиане, средняя цифра  $13,5 \pm 3,4$ ). Однако в 6 случаях выпот продолжал накапливаться более 2 недель. Кратность проведения торакоцентеза отражает тенденции накопления экссудата при АПП. У 4 пациентов процедура выполнялась однократно, еще у 4 – дважды, у 2 –

трехкратно; по 1 случаю, когда пункции проводились 5, 6, 9 и 10 раз. При этом среднее количество жидкости, удаляемой за одну пункцию, составило  $0,64 \pm 0,14$  л (медиана 0,4).

Игловая биопсия плевры была выполнена 13 пациентам, у одного из них – повторно. Во всех биоптатах обнаруживали картину неспецифического воспаления, особенностью которого было преобладание среди клеточных элементов воспаленной плевры эозинофильных лейкоцитов.

Таким образом, при АПП отмечена активная экссудация плевральной жидкости, эозинофильной по своему характеру. Время, необходимое для разрешения плевральной реакции, зависело от адекватности назначенного лечения. В частности, у 4 больных, первоначально лечившихся от возможного туберкулезного плеврита, только после отмены антибактериальных препаратов с последующим назначением курса десенсибилизирующей терапии удалось добиться быстрого и полного клинического эффекта.

#### 7.1.5. ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ ПРИ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

В общей структуре ПП диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ) диагностированы у 0,7% (7) больных: у 4 мужчин и 3 женщин. Ревматоидный артрит – у 5 пациентов, склеродермия – у 1, системная красная волчанка – у 1. Диагноз был доказан по совокупности клинико-лабораторных и биопсийных данных (системность поражения; наличие суставного синдрома; обнаружение ревматоидного фактора или волчаночных клеток в крови пациентов), результатом биопсийного исследования кожи (при склеродермии), а также исключением других возможных причин плеврита.

Пациенты были в возрасте от 30 до 64 лет ( $43,0 \pm 5,0$  с медианой 38,0), 5 из них – моложе 50 лет. Все больные госпитализированы в ЦДЛЗП из стационаров города и области.

Характеристика предшествующих этапов лечения. 5 пациентов с ДЗСТ обратились за помощью в поликлинику. Для выявления ПВ в среднем потребовалось  $11,6 \pm 4,9$  дня (медиана 7,0). Лишь в 1 случае рентгенологическое исследование было выполнено на 30 день от начала амбулаторного лечения.

7 пациентов курировались в различных по специализации стационарах. Для большинства пациентов (6) сроки лечения были от 4 дней до 48 (средние цифры  $22,2 \pm 6,4$ ; медиана 22,5). Исключением оказался единственный случай, длительность тест-терапии при котором составила 132 дня. В итоге, продолжительность ведения больных на предшествующих этапах составила  $46,1 \pm 15,5$  дня (медиана 29,0;  $n=7$ ).

Клинико-anamнестические данные. Постепенное начало болезни отмечено у 6 пациентов, острое – у 1. Главным клиническим проявлением в начале болезни у 4 больных были артралгии, у 2 – одышка, у 1 – интоксикация. Выраженность клинической симптоматики нарастала по ходу заболевания, что заставляло больных обратиться к врачу приблизительно к концу третьей недели от появления первых жалоб (средние цифры  $29,3 \pm 10,5$ ; медиана 21,0). Этот период был наиболее длительным – от 21 до 80 дней – в случаях, когда в картине болезни преобладали суставные симптомы, и самым коротким (3 дня) – при наличии ярко выраженной интоксикации в дебюте заболевания.

Таким образом, наиболее типичным был постепенный вариант начала, при котором во всех случаях в процесс вовлекались суставы, а позднее или одновременно появлялись симптомы, обусловленные поражением других органов.

Следует также отметить, что все больные ДЗСТ поступили в центр с яркими проявлениями воспалительной интоксикации. К этому времени длительность болезни в среднем составляла  $75,4 \pm 19,9$  дня (медиана 53,0), а предшествующее лечение показало свою неэффективность.

Рентгенологическое исследование. В 3 случаях плевральные изменения находили слева, в 2 – справа, еще у 2 пациентов выпот был двухсторонним. У всех больных ПВ был свободным, что подтверждалось данными латероскопии. Величина плевральной тени у всех обследованных не превышала уровня переднего отрезка 6 ребра. У 2 пациентов выявлены инфильтраты в легком, у 5 других – патологии в легких не обнаружено. Инфильтраты, возникшие вследствие пульмонита, локализовались в нижней (1) и средней (1) долях.

Таким образом, рентгенологическая симптоматика у больных с ДЗСТ в основном определялась наличием у них небольшого по объему свободного ПВ при отсутствии легочных изменений.

Исследование плевральной жидкости. У всех пациентов при торакоцентезе получен прозрачный, серозный экссудат с содержанием белка от 33,0 до 46,5 г/л. По клеточному составу у 5 больных ПВ оказался лимфоцитарным, у 1 – нейтрофильным, у 1 – эозинофильным. Количество лейкоцитов было в диапазоне от 0,5 до  $5,4 \times 10^9$ /л. Отмечу, что у 2 больных экссудат был малоклеточным, с количеством лейкоцитов не превышающим  $1,0 \times 10^9$ /л. Определение удельного веса жидкости оказалось возможным в 5 пробах: индивидуальные значения варьировали от 1014 до 1019. При цитологическом исследовании жидкости ОК обнаружено не было, равно как и МБТ – при бактериоскопии окрашенного по Цилю-Нильсену клеточного осадка.

Необходимо отметить, что у большинства пациентов - 4 из 7 – торакоцентез выполнялся однократно, у 1 – пункция проводилась дважды, по 1 случаю, когда процедура повторялась 4 и 9 раз. В конечном счете, выпот был ликвидирован у всех больных. В 2 случаях ПВ разрешился только после назначения высоких доз преднизолона. Среднее количество жидкости, удаляемой за одну пункцию, составило  $0,24 \pm 0,08$  л (медиана 0,15).

Таким образом, полисерозит при ДЗСТ сопровождался экссудацией в плевральную полость небольшого количества жидкости. Экссудат был, как правило, лимфоцитарным, а сроки его рассасывания во многом зависели от адекватности назначенного лечения.

Другие методы исследования. В диагностике склеродермии результативным стало гистологическое исследование биоптатов кожи. У больной волчанкой диагноз доказан двукратным обнаружением LE – клеток при исследовании крови. В диагностике имело значение и рентгенологическое исследование суставов. В частности, у 5 больных обнаружены признаки, характерные для ревматоидного артрита. Ревматоидный фактор обнаружен у всех пациентов. Эти данные в сопоставлении с характером артралгий (локализация в мелких суставах, симптом “утренней скованности”) позволили достаточно точно диагностировать болезнь.

Из методик, направленных на исключение других причин плеврита, значительное место отводилось ПБ. Она выполнялась 6 пациентам. Результатом гистологического исследования биоптатов было обнаружение неспецифического воспаления плевры с явлениями васкулита.

Диагностика ДЗСТ при наличии ПП является сложной задачей. В этом отношении демонстративна история болезни пациентки П-ой 39 лет, поступившей в ЦДЛЗП 15.12.94 г.

Заболела весной 1991 года, когда после переохлаждения появились боли и отечность мелких суставов кистей. Лечилась амбулаторно нестероидными противовоспалительными средствами (НПС). Примерно с июля 1993г. артралгии становятся постоянными, появилась скованность движений в суставах по утрам. Тогда же отмечены подъемы артериального давления до 220/120 Мм.рт.ст., появилась выраженная общая слабость, отечность лица. 20.08.93г. была госпитализирована в отделение терапии городской больницы. По данным выписного эпикриза при осмотре пальпировались увеличенные до 1,5-2,0 см подмышечные лимфоузлы. Рентгенография суставов деформаций и других изменений не выявила. Рентгенограмма грудной клетки – норма. Наличие выраженной анемии (анализ крови: Нв - 72 г/л, Ег  $-2,3 \times 10^{12}$ /л, Л –  $5,0 \times 10^9$ /л, П – 4, С – 60, Л – 26, М – 7, Э – 3) предопределило дальнейший диагностический поиск. При выполнении фиброгастроскопии, ректоромано-

скопии, колоноскопии источник кровотечения не найден; миелограмма – без патологии. Наличие у больной хронической железодефицитной анемии связали с длительными меноррагиями. Была выписана 21.09.93. с клиническим диагнозом ревматоидный полиартрит. Продолжала принимать НПС, так как сохранялись проявления артрита. К марту 1994 г. артралгии исчезли.

В августе 1994 г. состояние резко ухудшилось. Провоцирующим фактором оказался летний отдых на море. Отмечала плохую переносимость инсоляций – появлялась головная боль, головокружение, сонливость, сердцебиение. После возвращения домой внезапно появились боль в грудной клетке слева, сухой кашель, фебрильная температура. С подозрением на пневмонию была направлена в стационар ОЛС г. Прокопьевска. С 21.08. по 06.09.94. пациентке проводилась противопневмоническая АБТ, несмотря на то, что на исходной рентгенограмме (22.08.) изменений в легких обнаружено не было. Общее самочувствие несколько улучшилось, температура снизилась до субфебрильной. Однако, при контрольном исследовании через 2 недели (05.09.) выявили левосторонний ПВ. 07.09.94. переведена в районный ПТД. Последующее противотуберкулезное лечение (тубазид 0,6 г/сут.; рифадин 0,6 г/сут.; канамицин 1,0 г/сут.) в сочетании с преднизолоном 15 мг/сут. (короткими курсами) оказалось неэффективным. Экссудат (белок-33,0 г/л, уд. Вес – 1017, Л –  $0,5 \times 10^9$ /л, нейтрофилы – 20%, лимфоциты – 80%) продолжал накапливаться: 300-600-1200-650-1000-1050 мл/нед. 22.11.94. больной выполнена ПБ. По мнению лечащего врача, гистологическое заключение – “хроническое воспаление с лимфо – гистиоцитарной инфильтрацией плевры” - не противоречило диагнозу туберкулезный плеврит. Доза тубазида была увеличена до максимальной (0,9 г/сут.), в схему лечения добавлен пипразинамид, что, в конечном счете, не изменило течения болезни. После более чем трехмесячного неэффективного лечения 15.12.94г. больная направлена в ЦДЛЗП.

При поступлении в центр пациентка отмечала лишь общее недомогание, слабость, повышение температуры до  $37,5^{\circ}\text{C}$ . Артралгий не было. Ан. крови: Нв-100 г/л, Л- $8,8 \times 10^9$ /л, П-8, С-52, Л-38, М-2, Э-0; ан. мочи – без патологии; плевральная жидкость: белок-40,0 г/л, уд. Вес-1020, Л- $0,3 \times 10^9$ /л, преобладание лимфоцитов.

С учетом клинико-anamnestических данных (наличие суставного синдрома, факт фотосенсибилизации; лимфоаденопатия, анемия; безуспешность противотуберкулезной терапии) плевральная реакция расценена как проявление серозита, а последующее обследование было направлено на диагностику возможного иммунопатологического процесса. В препаратах крови в серии анализов были обнаружены LE – клетки (4 – 5 в препарате), что подтвердило наличие у больной волчаночного плеврита. Полный диагноз:

СКВ, подострое течение, II степень активности, с поражением суставов и плевры. Лечение преднизолоном в дозе 30 мг/сут. В течение 2 недель привело к исчезновению ПВ и нормализации общего состояния нашей пациентки.

Резюмируя сведения о больных ДЗСТ, следует отметить главное. В большинстве своем это молодые люди, заболевшие, как правило, постепенно. Суставной синдром был основным в клинической картине. Прогрессирующее течение болезни сопровождалось нарастанием симптомов воспалительной интоксикации, появлением небольшого по объему ПВ, а в некоторых случаях – пневмонита. Антибактериальная терапия в таких ситуациях оказывалась безуспешной. В ряде случаев выпот рецидивировал, а быстрый и стойкий эффект наблюдался при назначении ГКС. Назначение последних было возможным, если вероятность ДЗСТ была очень высока, а другие причины плеврита отвергнуты предшествующим, в том числе биопсийным обследованием.

#### 7.6. ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ ПРИ СЕПСИСЕ И ПОРОКАХ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ

В структуре ПП доля указанных заболеваний ничтожно мала: 0,5% (5 пациентов) при сепсисе, 0,4% (4) – при пороках развития легких. Симптомокомплекс плеврита, не меняет основных клинико-рентгенологических характеристик, типичных для этих заболеваний. Поэтому серьезных диагностических затруднений здесь обычно не возникает.

В заключение уместно сделать ряд выводов и обобщений по редким ПП.

1. В отношении прогноза. Заболевания, представленные в главе неравнозначны. Так, реактивные ПП при абдоминальной патологии и ТЭЛА относятся к острым патологическим процессам, требующим от врача быстрых лечебных и диагностических действий. Таким образом, фактор времени становится прогностически важным. Поэтому любопытными являются обобщения, изложенные под пунктом 2.

2. В отношении ведения больных в ОЛС. Большинству пациентов – 92 (91,1%) из 101 – помощь оказывалась врачами ОЛС. 58 (63%) заболевших обследованы в условиях поликлиник. Средние сроки амбулаторного этапа выглядят небольшими –  $8,4 \pm 1,1$  (медиана 6,0). При этом 6 (10,3%) из 58 больных на второй день после посещения врача по экстренным показаниям оказывались в стационаре. Еще 15 (25,9%) больных направлены в стационар после длительного обследования в сроки от 11 до 40 дней со дня обращения (средние цифры  $20,3 \pm 2,5$ ; медиана 15,0). Любопытно, что 29 (50%) пациентов направлены в ЦДЛЗП с подозрением на туберкулезный генез плеврита.



63 пациента пролечены в стационарах. Общая длительность лечения в среднем составила  $27,2 \pm 2,6$  дня (медиана 20,0). При этом у 47 (74,6%) пациентов длительность койко-дня была более 10, в среднем  $30,3 \pm 3,0$  (медиана 26,0). Следует обратить внимание, что более чем в половине случаев – 34 (54%) – госпитализация была экстренной, в день обращения за медицинской помощью. Последнее объясняется остротой клинических проявлений у больных данной группы.

3. В отношении клинической симптоматики. 78 (77,2%) больных заболели остро и только у 23 (22,8%) – начало было постепенным. Основным дебютным проявлением у большинства больных – 56 (55,4%) – была боль в грудной клетке; интоксикация доминировала у 21 (20,8%), одышка – у 13 (12,9%). В редких случаях преобладали другие симптомы: артралгии – 4 (4%), абдоминальные боли – 3 (3%), кровохарканье – 2 (2%), кашель – 1 (1%) и желтуха – 1 (1%). В зависимости от остроты процесса различались и основные жалобы пациентов. Интенсивная боль в грудной клетке была характерна для острого варианта начала (65,4% больных) и, напротив, медленное прогрессирование одышки наблюдалось у большинства больных (39,1%), заболевших постепенно. В тоже время жалобы, связанные с воспалительной интоксикацией, редко выходили на первый план.

На день поступления в ЦДЛЗП симптомы интоксикации отмечены у 82,2% (83) больных, причем у 56 – они были яркими и сопровождалась фебрильной лихорадкой.

Таким образом, для представленных в главе редких ПП типичным оказался острый вариант начала с наличием резких болей в грудной клетке и симптомов воспалительной интоксикации. Неэффективность лечения больных в ОЛС можно объяснить сложностью диагностики основной нозологии. При этом большинство заболеваний имело серьезный прогноз и требовали от врача быстрых и точных решений.

## 7.2. ИДИОПАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ

Доля идиопатических ПП (ИПП) в общей структуре составила 3,7% (36 пациентов). В доступной литературе отсутствует определение ИПП. Поэтому следует уточнить, что под идиопатическими понимаются ПП, генез которых не был установлен после тщательного клинического обследования и последующего 12-ти месячного наблюдения. У таких больных отсутствуют достоверные данные за опухоль и туберкулез любой локализации, нет рентгенологических изменений в легких, а гистологическое исследование биоптатов плевры дает картину неспецифического воспаления.

Выписка больных с ПП под наблюдение (во фтизиатрической службе – в поликлинику диспансера) является обязательной. Важное значение активного наблюдения за пациентами

подтверждается фактами. Так, на день выписки из ЦДЛЗП у 55 больных причина ПП осталась не установленной или были сомнения в правильности диагноза. Последующее наблюдение оказалось информативным в 19 случаях. В частности, получены 4 положительных результата посева мокроты на МБТ. Кроме того, у 15 пациентов отмечен рецидив ПВ или прогрессирование болезни, что являлось причиной их повторной госпитализации в центр. Сроки наблюдения к этому времени составляли от 1 до 3 месяцев, и лишь в одном случае прошло около года прежде чем заболевший (БОМЖ) оказался на приеме у фтизиатра. В конечном счете, у 12 из 19 больных ПП оказалось туберкулезным, у 5 – злокачественным, у 1 – аллергическим, у 1 – было обусловлено декомпенсацией сердечной деятельности. В практическом отношении любопытно проследить за трансформацией первоначального диагноза, его расхождением с конечным. Так, 8 пациентов с клиническим эффектом лечились от пневмонии, в итоге у 4 – выявлен туберкулез, у 3 – РЛ, у 1 – аллергический плеврит. В 3 случаях больных вели с предполагаемым туберкулезным ПП и удалось ликвидировать ПВ. В дальнейшем у 2 пациентов доказан злокачественный генез плеврита, у 1 – выпот оказался застойным. В свою очередь, диагноз “ИБС с декомпенсированной сердечной недостаточностью” оказался несостоятельным у пациента с подтвержденным позднее туберкулезом плевры. Туберкулез выявлен и у больной, системность клинических проявлений у которой, заставляла предполагать волчаночный полисерозит. Наконец у 6 больных, выписанных с диагнозом “ИПП”, плеврит оказался туберкулезным, причем в 2 случаях обнаружены и легочные изменения.

Следовательно, наблюдение в диагностической группе позволило скорректировать диагноз 19 пациентам. Данные об этих больных, включены в соответствующие главы. Таким образом, только в 36 (3,7%) случаях этиология плеврита осталась неясной и, следовательно, ПП было идиопатическим.

К основным клиническим характеристикам ИПП относятся острый вариант начала – у 25 (69,5%) больных; наличие ярких симптомов воспалительной интоксикации – у 26 (72,2%); склонность ПВ к осумкованию – у 10 (27,8%) или поражение по типу адгезивного плеврита – у 15 (41,7%); отсутствие патологических находок в легких по данным рентгенологического обследования, а также благоприятный исход болезни. Биопсийное исследование плевры во всех случаях выявляло картину неспецифического воспаления.

## ГЛАВА VIII

### ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из 967 пациентов, обследованных в ЦДЛЗП, подавляющее большинство составляли мужчины – 640 (62,2%), против 327 (37,8%) женщин. Общая структура ПП показана в таблице 7.

Таблица 7

## Общая структура поражений плевры

Генез поражений плевры	Абс.	%
Туберкулезные	401	41,5
Злокачественные	225	23,3
Пневмонические	148	15,3
Застойные	56	5,8
Редкие	101	10,4
Идиопатические	36	3,7
Итого:	967	100

Более 80% плевральной патологии пришлось на 3 группы заболеваний: туберкулез, злокачественные процессы, пневмонии. Парапневмонические плевриты чаще ( $<0,01$ ) встречались у мужчин:  $18,0 \pm 1,5\%$  ( $n=640$ ) против  $10,1 \pm 1,7\%$  ( $n=327$ ) – у женщин. В свою очередь, опухолевые поражения в большей степени ( $<0,0001$ ) были свойственны женщинам:  $30,9 \pm 2,6\%$  против  $19,4 \pm 1,6\%$ . Остальные ПП встречались одинаково часто у лиц обоего пола.

Возрастные показатели каждой из групп ПП представлены в таблице 8.

Таблица 8

## Возрастные показатели при ПП (в годах)

Генез поражений плевры	Возраст пациентов $X \pm m$	n
1. Туберкулезные	$37,5 \pm 0,8$	401
2. Злокачественные	$59,5 \pm 0,9$	225
3. Пневмонические	$43,5 \pm 1,2$	148
4. Застойные	$64,1 \pm 1,5$	56
5. Редкие	$48,5 \pm 1,6$	101
6. Идиопатические	$44,1 \pm 2,3$	36

Несложно отметить, что самыми молодыми оказались больные туберкулезом ( $p < 0,01$ ). Самые пожилые пациенты были в группах со злокачественным и застойным генезом

плеврита ( $p < 0,01$ ). Для этих групп различий по возрасту не обнаружено ( $p > 0,05$ ). Представление о возрастной структуре ПП можно составить анализируя данные таблицы 9.

Таблица 9

Возрастная структура ПП

Генез поражений плевры	До 40 лет		Старше 40 лет		P
	Абс.	%	Абс.	%	
1. Туберкулезные	248	64,6±2,4	153	26,2±1,9	<0,0001
2. Злокачественные	18	4,8±1,1	207	35,5±2,0	<0,0001
3. Пневмонические	66	17,2±1,9	82	14,1±1,4	>0,05
4. Застойные	3	0,8±0,5	53	9,1±1,2	<0,0001
5. Редкие	36	9,4±1,5	65	11,2±1,3	>0,05
6. Идиопатические	13	3,3±0,9	23	3,9±0,8	>0,05
Итого:	384	100	583	100	

Легко отметить тенденции при разделении пациентов по возрастной границе – 40 лет. Среди пациентов в возрасте до 40 – первое место безусловно ( $p < 0,0001$ ) занимал туберкулез, значительно опережая другие причины ПП. При этом доля опухолевых и застойных плевральных выпотов оказалась ничтожно мала и в совокупности не превысила 6%. После 40 лет иерархия поражений в корне меняется: доминируют злокачественные процессы с убедительным ( $p < 0,0001$ ) превосходством над туберкулезом, оказавшимся здесь на второй позиции. Следует также отметить, что почти все пациенты с застойным генезом выпота были старше 40 лет. Для ПП при пневмонии, а также идиопатических возрастные различия оказались несущественными.

Таким образом, становится очевидным, что с возрастом уменьшается доля воспалительных ПП, наблюдается рост злокачественных и застойных плевритов. Все это убедительно подтверждается статистическим сравнением.

Период до обращения пациентов к врачу. Известно, что характер течения болезни, вероятность возникновения осложнений, эффективность диагностики во многом зависят от давности болезни к моменту оказания квалифицированной помощи [40,41,58]. Пациенты, как правило, попадали к врачу с выраженной субъективной симптоматикой. Данные, приведенные в таблице 10, позволяют оценить временные рамки доврачебного периода при

ПП. Сравнение показывает, что самые короткие сроки болезни отмечались при пневмониях ( $p < 0,001$ ), а самые длительные – при злокачественных процессах. Прежде чем попасть к врачу в равной степени долго, с позиций статистики, болели пациенты с туберкулезными и застойными ПП. В целом, пациенты с неопухолевыми ПП оказывались у врача значительно раньше, чем больные канцероматозом.

Таблица 10

Длительность заболевания к моменту обращения больных с ПП  
за медицинской помощью (в днях)

Генез поражений плевры	Длительность болезни M + m	n
1. Туберкулезные	26,2+1,7	401
2. Злокачественные	44,6+3,3	225
3. Пневмонические	5,8+0,6	148
4. Застойные	27,3+3,9	56
5. Редкие	16,8+2,2	101
6. Идиопатические	12,7+2,7	36

Помимо диагностической значимости данных, здесь важно отметить другое. К моменту госпитализации в ЦДЛЗП сроки, указанные в таблице 10, возрастали примерно в 1,5-2 и даже в 3 раза (табл. 11).

Таблица 11

Длительность заболевания до поступления в ЦДЛЗП больных с ПП (в днях)

Генез поражений плевры	Длительность болезни X+m	n
1. Туберкулезные	43,6±1,8	401
2. Злокачественные	68,8±4,1	225
3. Пневмонические	19,7±1,0	148
4. Застойные	46,8±5,4	56
5. Редкие	36,6±2,9	101
6. Идиопатические	28,8±3,0	36

Такое увеличение сроков было связано с длительным и неэффективным пребыванием большинства больных – 890 (92%) из 967 – в учреждениях ОЛС. Остальные 77 (8%) – были госпитализированы в ЦДЛЗП в день обращения бригадами “СП” или по обращению.

Характеристика предшествующих этапов лечения. Для 890 больных общие временные потери в среднем составили  $19,0 \pm 0,8$  дней (от 1 до 132, медиана 14,0).

Для большинства заболевших – 629 (70,1%) из 890 – первым шагом было обращение к врачу поликлиники. Успех амбулаторного этапа определяется быстротой обнаружения плевральной патологии и последующего направления в стационар. Из 629 больных 217 (34,5%) были госпитализированы в течение первых 3 дней со дня обращения, 233 (37%) – в сроки от 4 до 10 дней и, наконец, 179 (28,5%) – в сроки от 11 до 62 дней. В последней группе запоздалая диагностика ПВ была связана с ошибочной оценкой клинической ситуации. Симптомы плеврита расценивались как проявления остеохондроза, ишемической болезни сердца, ОРЗ, или связывались с обострением бронхита, гастрита, холецистита. ПВ у этих больных был обнаружен после выполнения рентгенограмм грудной клетки или случайно при УЗИ органов брюшной полости. Кроме того, часть пациентов лечилась амбулаторно от предполагаемой пневмонии. В большинстве случаев – 131 (73,2%) из 179 – трудности в интерпретации клинических симптомов возникали у больных с туберкулезными и злокачественными ПП (табл. 12).

Таблица 12

Структура ПП у больных с длительными сроками (>10 дней) амбулаторного лечения

Генез поражений плевры	Абс.	%
1. Туберкулезные	75	41,9
2. Злокачественные	56	31,3
3. Пневмонические	17	9,5
4. Застойные	8	4,5
5. Редкие	15	8,3
6. Идиопатические	8	4,5
Итого:	179	100

В итоге, для 179 больных, обратившихся в поликлинику, на выявление ПВ в среднем было затрачено  $20,7 \pm 0,8$  дня (медиана 17,0). Таким образом, проблема выявления плевральной патологии в условиях поликлинической службы является весьма актуальной.

587 (66%) из 890 пациентов помощь оказывалась в больницах города Новокузнецка и

Юга Кузбасса. Главными задачами стационарного этапа для больных с ПП являются верификация диагноза, назначение адекватного лечения, предупреждение возможных осложнений. На решение этих задач в среднем было затрачено  $23,0 \pm 0,8$  дня (от 1 до 132, медиана 14,0). К сожалению, ни одна из указанных целей не была достигнута. Причем, как следует из таблицы 13, увеличение длительности койко-дня не приводило к улучшению диагностики ПП ни в одной из этиологических групп.

Таблица 13

Структура ПП в зависимости от длительности пребывания больных  
в стационарах на предшествующих этапах лечения

Генез поражений плевры	До 10 дней		Более 10 дней		P
	Абс.	%	Абс.	%	
1. Туберкулезные	85	$43,4 \pm 3,5$	152	$38,9 \pm 2,5$	$>0,05$
2. Злокачественные	46	$23,4 \pm 3,0$	94	$24,0 \pm 2,2$	$>0,05$
3. Пневмонические	34	$17,3 \pm 2,7$	60	$15,4 \pm 1,8$	$>0,05$
4. Застойные	8	$4,1 \pm 1,4$	25	$6,4 \pm 1,2$	$>0,05$
5. Редкие	16	$8,2 \pm 2,0$	47	$12,0 \pm 1,6$	$>0,05$
6. Идиопатические	7	$3,6 \pm 1,3$	13	$3,3 \pm 0,9$	$>0,05$
Итого:	196	100	391	100	

В большинстве случаев – 391 (66,6%) из 587- проблемы диагностики пытались решить, используя пробное лечение. Однако такой подход во всех ситуациях оказался безуспешным при значительном возрастании показателя койко – дня:  $27,4 \pm 0,9$  (медиана 22,0;  $n=391$ , от 11 до 132). При этом, средние сроки пребывания в стационаре пациентов, пролеченных более 10 дней, оказались примерно одинаковыми для различных по генезу ПП ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, пребывание больных с ПП в ОЛС оказалось безрезультатным, причем увеличение сроков не решало диагностических проблем. Необходимо отметить, что благодаря работе центра временные потери в ОЛС по Южно-Кузбасскому региону оказались существенно ниже в сравнении с данными Порханова В.А. [30] и других авторов [40,58]. Это связано с тем, что помощь больным с ПП в консультативно-диагностическом центре доступна, так как отсутствует жесткий отбор пациентов по совокупности недостоверных симптомов. К сожалению, врачи ОЛС используют возможности ЦДЛЗП недостаточно активно. Можно резюмировать, что ведение больных с ПП в ОЛС сталкивалось с большими трудностями. Примерно у каждого третьего пациента поликлиники ПВ выявлялся поздно, а

безуспешное лечение в стационаре, не решившее, прежде всего, проблему диагноза, выглядит длительным у 2/3 больных.

Клинико-anamнестические данные. В практическом отношении большое значение имеют такие параметры как вариант начала болезни (острое, постепенное), а также характер ведущих жалоб, определяющих клиническую картину в дебюте заболевания. При этом именно выраженность дебютных симптомов делает начало ярким, острым или наоборот – постепенным, невыразительным. В данном исследовании начало болезни было постепенным у 499 (51,6%) пациентов, острым – у 468 (48,4%). С каких бы симптомов ни начиналось заболевание можно утверждать, что острый дебют характерен, прежде всего, для пневмоний и заболеваний, входящих в группу редких (табл. 14).

Таблица 14

Структура ПП при различных вариантах начала болезни

Генез поражений плевры	Вариант начала				n	P
	острое		постепенное			
	Абс.	%	Абс.	%		
1. Туберкулезные	178	44,4±2,5	223	55,6±2,5	401	<0,01
2. Злокачественные	48	21,3±2,7	177	78,7±2,7	225	<0,0001
3. Пневмонические	126	85,1±3,2	22	14,9±3,2	148	<0,0001
4. Застойные	12	21,4±5,5	44	78,6±5,5	56	<0,0001
5. Редкие	78	77,2±4,2	23	22,8±4,2	101	<0,0001
6. Идиопатические	26	72,2±7,5	10	27,8±7,5	36	<0,0001

Сходные показатели ( $p>0,05$ ) и в группе идиопатических ПП. Обращает внимание значительная частота острых дебютов при туберкулезе. Однако, для этого заболевания все же типичнее ( $p<0,01$ ) оказался постепенный вариант начала. Среди заболеваний с маловыразительным, стертым началом абсолютное лидерство принадлежало злокачественным и застойным ПП. В статистическом выражении они значительно превосходили туберкулез и прочие патологические процессы ( $p<0,01$ ).

Необходимо отметить, что в 95,8% (926) наблюдений разнообразие дебютных проявлений сводилось к нескольким основным синдромам (симптомам): интоксикации, болевому (торакалгии), одышки. Соответственно, такие симптомы как кашель, абдоминальные боли, желтуха, кровохарканье или легочное кровотечение были не типичными и встречались очень редко – лишь в 4,2% (41) случаев.



**Интоксикация.** Один из главных синдромов, характеризующих остроту заболевания и позволяющий судить об эффективности проводимого лечения. Яркое развитие симптомов с резким подъемом температуры выше  $38^{\circ}\text{C}$  отмечено при остром варианте начала. Напротив, медленное нарастание общей слабости, как правило, в сочетании с малой субфебрильной температурой наблюдались у пациентов, заболевших постепенно. Симптомы интоксикации оказались ведущими в дебюте болезни у 50,7% (490) пациентов. Представление о частоте синдрома при различных ПП можно составить обратившись к данным таблицы 15.

Таблица 15

Частота интоксикационного синдрома в качестве основного дебютного проявления при ПП  
(% к общему количеству пациентов в группе)

Генез поражений плевры	Абс.	%	n
1. Туберкулезные	284	70,8 $\pm$ 2,3	401
2. Злокачественные	46	20,4 $\pm$ 2,7	225
3. Пневмонические	107	72,3 $\pm$ 3,7	148
4. Застойные	5	8,9 $\pm$ 3,8	56
5. Редкие	21	20,8 $\pm$ 4,0	101
6. Идиопатические	27	75,0 $\pm$ 7,2	36

Токсические симптомы преобладали в дебюте более чем у 70% больных пневмониями и туберкулезом, а также в группе идиопатических плевритов ( $p>0,05$ ). Противоположные позиции ( $p<0,001$ ) заняли злокачественные, застойные и редкие ПП, при которых интоксикация отмечалась не более чем у 21% больных.

При остром варианте начала приведенное выше соотношение не менялось (табл. 16). Однако, если болезнь начиналась постепенно, то наиболее вероятным из известных заболеваний оказывался туберкулез ( $p<0,001$ ). Только при идиопатических плевритах были подобные ( $p>0,05$ ) показатели. Отмечу, что при иных причинах ПВ показатели не имели достоверных различий ( $p>0,05$ ) и были низкими как в абсолютном, так и в долевым выражении.

**Боль в грудной клетке.** 302 (31,2%) пациента начало болезни связывали с появлением торакалгии. Интенсивность боли варьировала от незначительной до резкой, определяя вариант начала болезни (острое или постепенное). О том, как часто плевральная боль оказывалась ведущей в дебюте при различных ПП показано в таблице 17.



Частота торакалгий в качестве основного дебютного проявления при ПП  
(% к общему количеству пациентов в группе)

Генез поражений плевры	Абс.	%	n
1. Туберкулезные	100	24,9±2,2	401
2. Злокачественные	97	43,1±3,3	225
3. Пневмонические	36	24,3±3,5	148
4. Застойные	5	8,9±3,8	56
5. Редкие	56	55,4±5,0	101
6. Идиопатические	8	22,2±6,9	36

Две группы заболеваний (злокачественные, редкие) по данному показателю безусловно ( $p < 0,001$ ) превосходили все остальные. Реже всего жаловались на боль пациенты с застойным выпотами. Что касается туберкулеза, пневмоний, а также группы идиопатических ПП, то достоверных различий ( $p > 0,05$ ) в частоте болевых проявлений выявлено не было. Это соотношение несколько изменялось при постепенном развитии болезни (табл. 18). В трех группах заболеваний (пневмонии, рак, туберкулез) значительная часть пациентов поставила боль на первое место. Представительство других групп (4-6) оказалось ничтожным. Следует уточнить, что постепенное начало не являлось типичным для пневмоний (см. табл. 14). Поэтому болевое развитие болезни, прежде всего, ассоциируется со злокачественными ПП и туберкулезом.

Одышка. Дыхательный дискомфорт, связанный с ощущением нехватки воздуха был основным симптомом начала заболевания у 134 (13,9%) пациентов. Поскольку при остром варианте дебюта одышка превалировала редко – в 9 (6,7%) случаях, то анализ оказался возможным только для более представительного постепенного варианта начала (табл. 19).

Первая позиция безусловно ( $p > 0,001$ ) принадлежит застойным плевритам. Вторыми – были редкие и злокачественные ПП, статистические различия между которыми отсутствовали ( $p > 0,05$ ). Последние места прочно заняли туберкулез, пневмонии и идиопатические ПП, одышка при которых отмечена лишь в единичных наблюдениях.

Таким образом, при остром дебюте заболевания и выраженной интоксикации наиболее вероятны пневмонии и туберкулез; при постепенном с доминирующими торакалгиями – злокачественные и редкие ПП, а при постепенном прогрессировании одышки – ЗВ. Клиническая оценка особенностей дебюта в сочетании с данными о поле, возрасте и





длительности болезни позволяет с определенной точностью предполагать этиологию ПП.

Рентгенологическое исследование. Из 967 обследованных у 451 (46,6%) ПП было правосторонним, у 412 (42,6%) – левосторонним, у 104 (10,8%) – двухсторонним. Данные о частоте двухсторонних ПП в различных нозологических группах приведены в таблице 20. Чаще всего двухсторонний ПВ обнаруживали при застойной СН ( $p < 0,001$ ), очень редко – при пневмониях и туберкулезе.

Таблица 20

Частота двухсторонних ПП в различных нозологических группах  
(% к общему количеству пациентов в группе)

Генез поражений плевры	Абс.	%	n
1. Туберкулезные	19	4,7±1,1	401
2. Злокачественные	28	12,4±2,2	225
3. Пневмонические	4	2,7±1,3	148
4. Застойные	37	61,1±6,3	56
5. Редкие	15	14,9±3,5	101
6. Идиопатические	1	2,8±2,8	36

У 624 (64,5%) пациентов ПВ был свободным, у 217 (22,5%) – осумкованным. В 126 (13%) случаях отмечалось утолщение плевры за счет фибринозных наложений, а выпот отсутствовал или был ликвидирован на предшествующих этапах лечения. Тенденции к осумкованию жидкости можно проследить, обратившись к рисунку 1.

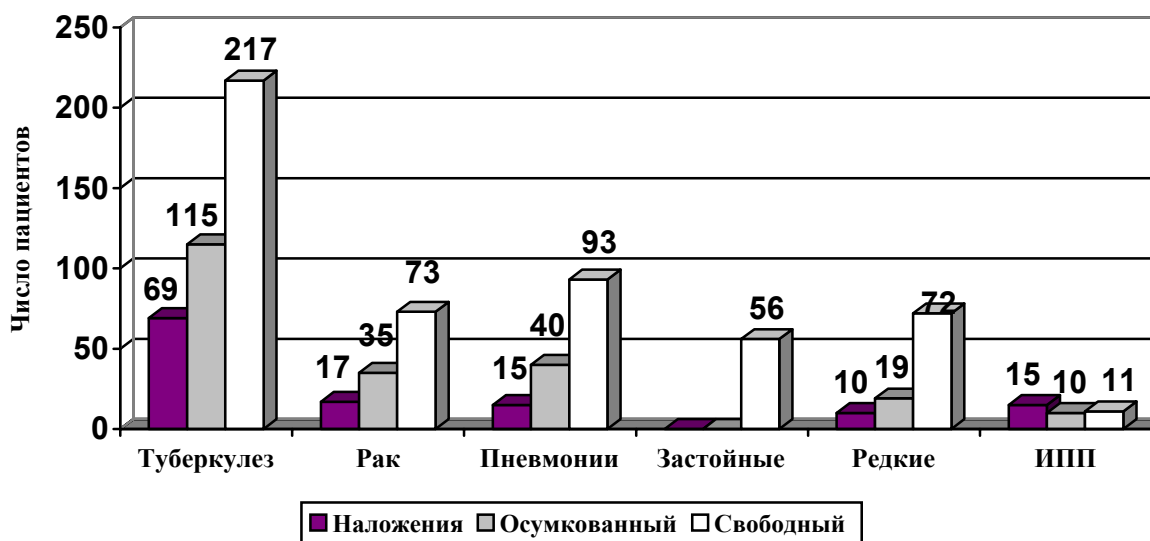


Рис. 1. Структура ПП в зависимости от осумкования плевральной жидкости

Выпот оказался свободным во всех случаях ЗВ и у большинства больных (76,9%) злокачественными ПП. Напротив туберкулезные и пневмонические плевриты склонны к осумкованию.

У 267 (42,8%) пациентов из 624 ПВ был массивным (табл. 21). При этом на две из шести групп заболеваний – туберкулез и злокачественные процессы – пришлось 79% (211 из 267) наблюдений. Среди больных туберкулезом и раком более половины имели субтотальный или тотальный ПВ. Доля таких пациентов в других группах была существенно ниже ( $p < 0,001$ ).

Таблица 21

Доля массивных свободных ПВ при различных ПП  
(% к общему количеству пациентов в группе)

Генез поражений плевры	Абс.	%	n
1. Туберкулезные	111	51,2±3,4	217
2. Злокачественные	100	57,8±3,8	173
3. Пневмонические	21	22,6±4,3	93
4. Застойные	14	25,0±5,8	56
5. Редкие	18	25,0±5,1	72
6. Идиопатические	3	23,1±12,2	13

Качественное рентгеномографическое исследование легочной паренхимы и средостения возможно, если плевральная тень не перекрывает легочные поля. Поэтому обследование органов грудной клетки проводилось после максимального удаления ПВ.

Патология в легком выявлена у 416 (43%) больных, отсутствовала – у 551 (57%). Этиологическая структура ПП в этих группах значительно отличалась (табл. 22). При отсутствии патологических находок в легком резко возрастала доля больных туберкулезом, ЗВ, снижалась частота злокачественных ПП. Обнаружение патологии в легком было особенно характерно для пневмонических ПП и достаточно типично для злокачественных и туберкулезных ПП (табл. 23).

На день поступления в ЦДЛЗП изменения в легком находили практически у всех больных с ПП при пневмониях. По частоте рентгенопозитивных исследований этой группе не было равных ( $p < 0,001$ ). Вторая позиция за злокачественными процессами, легочное поражение при которых выявлено примерно у половины пациентов. Существенно реже ( $p < 0,001$ ) обнаруживали патологию в легком при других заболеваниях.

Структура различных ПП в зависимости от наличия  
патологических изменений в легких

Генез поражений плевры	Патология в легких				P
	есть		нет		
	Абс.	%	Абс.	%	
1. Туберкулезные	128	30,7 $\pm$ 2,3	273	49,6 $\pm$ 2,1	<0,0001
2. Злокачественные	112	26,9 $\pm$ 2,2	113	20,5 $\pm$ 1,7	<0,05
3. Пневмонические	141	33,8 $\pm$ 2,3	7	1,3 $\pm$ 0,5	<0,0001
4. Застойные	1	0,2 $\pm$ 0,2	55	10,0 $\pm$ 1,3	<0,0001
5. Редкие	33	7,9 $\pm$ 1,3	68	12,4 $\pm$ 1,4	>0,05
6. Идиопатические	2	0,5 $\pm$ 0,3	34	6,2 $\pm$ 1,0	<0,0001
Итого:	417	100	550	100	

Таблица 23

Частота рентгенологических находок в легких при различных ПП  
(% к общему количеству пациентов в группе)

Генез поражений плевры	Абс.	%	n
1. Туберкулезные	128	31,9 $\pm$ 2,3	401
2. Злокачественные	112	49,8 $\pm$ 3,3	225
3. Пневмонические	141	95,3 $\pm$ 1,7	148
4. Застойные	1	1,8 $\pm$ 1,8	56
5. Редкие	33	32,7 $\pm$ 4,7	101
6. Идиопатические	2	5,6 $\pm$ 3,8	36

В 266 (63,8%) случаях из 417 легочные изменения были отнесены к классу инфильтратов, в 66 (15,8%) – имели характеристики круглой тени, в 38 (9,1%) – были обусловлены ателектазом, в 31 (7,4%) – диссеминацией; в 9 (2,2%) случаях обнаруживали очаги, в 7 (1,7%) – полостные образования. Дифференциальная диагностика ПП при наличии патологии в легком значительно упрощалась. При наличии очагов у всех больных был выявлен туберкулез, при обнаружении ателектаза – РЛ. Генез диссеминированных процессов был, в основном, злокачественный (15 пациентов) или туберкулезный (15). Выявление круглой тени требовало разграничения между периферическим раком (48 пациентов или



72,4±5,5%) и туберкулезом (n=16; 24,2±5,3%). Причем, вероятность злокачественного поражения оказалась здесь значительно выше (p<0,001). Наиболее частой рентгенологической находкой было обнаружение инфильтрата в легком. Как правило, приходилось дифференцировать пневмонии от туберкулеза, с учетом возможных редких, а также злокачественных процессов (табл. 24).

Таблица 24

## Структура ПП при обнаружении инфильтрата в легком

Генез поражений плевры	Абс.	%
1. Туберкулезные	85	31,9±2,9
2. Злокачественные	10	3,8±1,2
3. Пневмонические	140	52,6±3,1
4. Застойные	1	0,4±0,4
5. Редкие	30	11,3±2,0
Итого:	266	100

В большинстве случаев – 409 (98,1%) – рентгенологические изменения в легком находили на стороне плеврита, у 8 (1,9%) пациентов – только на противоположной. У значительной части больных – 190 (45,6%) – патология в легких локализовалась в нижней доле, реже в верхней – 96 (23%) и средней – 35 (8,4%). Тотальное поражение легкого, обусловленное инфильтрацией паренхимы или диссеминацией процесса, выявлено у 47 (11,3%) пациентов. В 41 (9,8%) случае поражение было субтотальным, выходя за границы одной доли.

Таким образом, рентгенологическое обследование, выполненное в оптимальных условиях, дает важную, клинически значимую информацию о заболевании. Учет таких фактов как наличие одностороннего или двухстороннего ПП, массивность выпота, наличие или отсутствие легочной патологии, а также характер рентгенологических находок в легком являются определяющими в дальнейшем диагностическом поиске.

Исследование плевральной жидкости. Из 841 пациентов с наличием свободного или осумкованного ПВ торакоцентез выполнен 837 (99,5%). В 676 (80,8%) случаях полученная жидкость оценивалась как прозрачная, серозная, в 161 (19,2%) – как геморрагическая.

Исследование традиционных показателей плевральной жидкости (содержание белка, количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула) проводилось в 734 (87,5%) случаях.

Уровень плеврального белка. Учитывая погрешности, допускаемые в определении

исходного уровня белка, приведен анализ 377 проб, точность которых подтверждена параллельным исследованием в условиях биохимической лаборатории. Концентрация общего белка была в диапазоне от 6,3 до 64,0 г/л. Клинически значимым оказалось разграничение выпотов по уровню белка в 30,0 г/л. Только в 56 (14,9%) случаях из 377 концентрация белка была ниже этой граници. Из 56 наблюдений 31 (55,4%) пришлось на больных с ЗВ (26), с патологией почек (3), циррозом печени (1) и с СН при сепсисе (1). Интересны данные, показывающие насколько часто низкие значения белка фиксировались при различных ПП (табл. 25).

Таблица 25

Частота низких концентраций белка ( $\leq 30,0$  г/л) в ПВ при различных ПП

Генез поражений плевры	Абс.	%%	n
1. Туберкулезные	7	4,3 $\pm$ 1,6	162
2. Злокачественные	15	16,0 $\pm$ 3,8	94
3. Пневмонические	2	4,3 $\pm$ 3,0	47
4. Застойные	26	96,3 $\pm$ 3,6	27
5. Редкие	5	13,5 $\pm$ 5,6	37
6. Идиопатические	2	20,0 $\pm$ 13,3	10

Очевидно, что декомпенсация сердечной деятельности является главной причиной выпота с низким содержанием белка. Содержание протеина выше 30,0 г/л отмечено лишь в одном случае (30,4 г/л) застойного ПВ. Применение в данной ситуации одного из критериев Лайта (соотношение между концентрациями белка в ПВ и в сыворотке крови в трансудате  $\leq 0,5$ ) позволило классифицировать жидкость как транссудат.

Необходимо отметить, что указанное соотношение оказалось  $\leq 0,5$  у 22 (8,3%) пациентов из 265. В большинстве случаев – 20 (90,9%) из 22 – выпот был обусловлен воспалительными и злокачественными ПП. Но в этих ситуациях показатель плеврального белка был выше 30 г/л. Поэтому представляется целесообразным сначала определить содержание белка в ПВ, и лишь при сомнениях использовать критерии Лайта.

Удельный вес жидкости. Обобщение сведений, изложенных в предшествующих главах (табл. 26), позволяет резюмировать очевидное. Ни в одном случае выпот не был застойным при показателях, превышающих 1014. При цифрах удельного веса ниже 1010 в большинстве случаев или выпот был обусловлен застоем (15 пациентов), патологией почек (3), печени (2).

Количество лейкоцитов, как правило, отражает активность плевральной реакции. Практическое значение имеет оценка малоклеточных (лейкоциты  $<1,0 \times 10^9/\text{л}$ ) ПВ, а также экссудатов с лейкоцитозом выше  $10,0 \times 10^9/\text{л}$  (рис. 2).

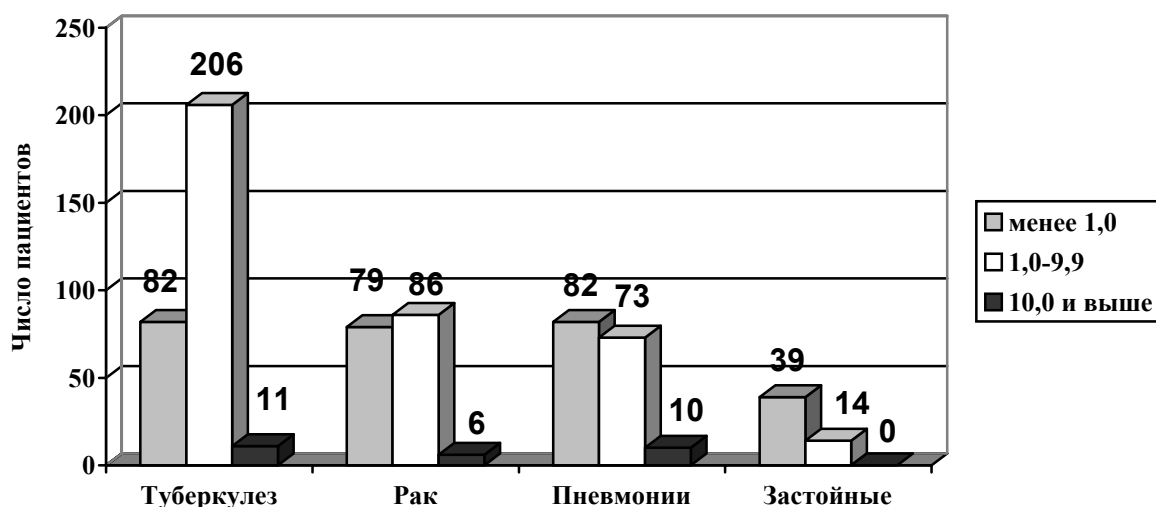


Рис. 2. Количество лейкоцитов в ПВ в основных группах ПП

Оценка соотношения лейкоцитов ПВ в основных группах ПП показывает, что при малом количестве лейкоцитов возможны любые заболевания, но наиболее вероятными являются ЗВ. При наличии у больных лейкоцитоза выше  $10,0 \times 10^9/\text{л}$  и нейтрофильном характере экссудата необходимо исключать эмпиему. Особенность злокачественных ПВ заключалась в том, что при большом количестве лейкоцитов в 5 случаях из 6 экссудат оказался лимфоцитарным, а не нейтрофильным. В других случаях выпот отнесен к серозному по визуальной оценке (прозрачный, желтый) и с учетом снижения лейкоцитоза при повторных исследованиях.

Геморрагические выпоты. Нередко полученная при торакоцентезе жидкость имела примесь крови. Представление о диагностическом значении данного симптома можно получить из диаграммы, представленной на рис.3. Важно отметить, что у половины больных с примесью крови в выпоте ПП оказалось злокачественным. Для объективной оценки клинической значимости наличия крови в плевральной жидкости следует обратиться к таблице 27. Подтверждается, что опухолевый рост является одной из основных причин появления крови в экссудате. Примерно с той же частотой ( $p > 0,05$ ) геморрагический выпот обнаруживали при плевритах, входящих в группу редких. Как правило, это были пациенты с травматическим повреждением грудной клетки или больные с ТЭЛА. Значительно реже ( $p < 0,001$ ) геморрагические плевриты осложняли течение пневмоний и, очень редко, отмечались при туберкулезе и застойных плевритах.

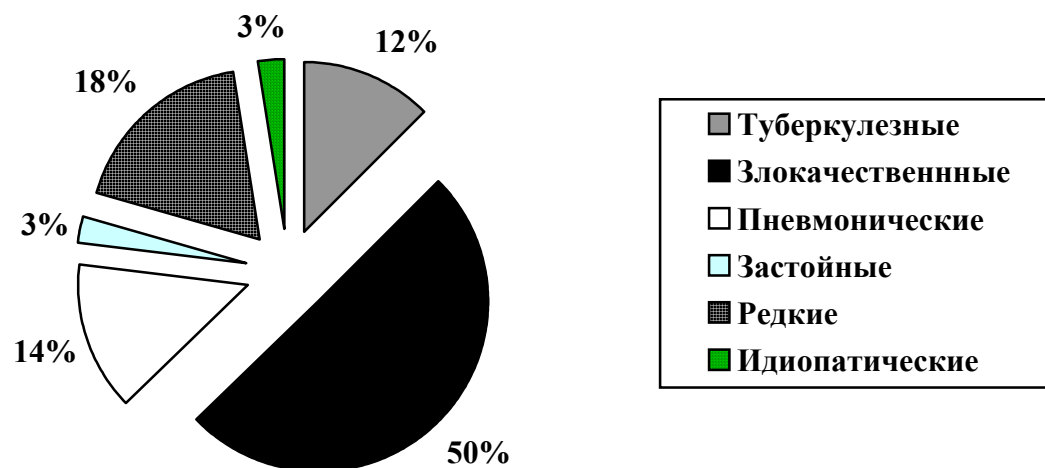


Рис. 3. Этиологическая структура ПП при геморрагическом ПВ (n=161)

Таблица 27

Частота геморрагического выпота у больных с различными ПП

Генез поражений плевры	абс.	%%	n
1. Туберкулезные	20	6,0±1,3	331
2. Злокачественные	81	38,9±3,4	208
3. Пневмонические	23	17,3±3,3	133
4. Застойные	4	7,4±3,6	54
5. Редкие	29	32,2±4,9	90
6. Идиопатические	4	19,0±8,8	17

Представляет интерес факт, что среди больных, поступивших в ЦДЛЗП с яркими проявлениями интоксикации, частота геморрагического выпота была ниже ( $p < 0,05$ ), чем при наличии умеренной воспалительной симптоматики или без нее:  $16,1 \pm 1,8\%$  ( $n=416$ ) против  $22,2 \pm 2,0\%$  ( $n=424$ ).

Исследование лейкоцитарной формулы проводилось в 732 (87,5%) случаях из 837. Состав жидкости оказался лимфоцитарным у 462 (63,1%) пациентов, нейтрофильным – у 148 (20,2%), эозинофильным – у 122 (16,7%). В диагностике ПП характеру выпота не придается решающего значения. Принято считать [39], что в острой фазе плеврита в выпоте преобладают нейтрофилы, при стабилизации процесса – лимфоциты. Пожалуй, только эозинофильные ( $>10$ ) экссудаты рассматривают [19,54] как возможный симптом различных заболеваний или связывают с попаданием в плевральную полость крови или воздуха.

Сравнение сроков от начала болезни до момента исследования плевральной жидкости показывает, что нейтрофильные выпоты образуются значительно ( $p < 0,01$ ) раньше лимфоцитарных (табл. 28).

Таблица 28

Средние сроки от начала болезни до момента клинического исследования при различных типах лейкоцитарной формулы плевральной жидкости

Характер лейкоцитарной формулы	Срок от начала болезни	n
Лимфоцитарный	47,6±2,1	462
Нейтрофильный	37,0±3,0	148
Эозинофильный	29,5±2,2	122

При этом, чем ярче у пациента представлены симптомы интоксикации, тем выше вероятность обнаружения у них нейтрофильного экссудата. Так, среди 416 больных с ярчайшими воспалительными проявлениями нейтрофильные экссудаты обнаружены у 88 (21,2±2,0%). Напротив, из 424 пациентов, у которых интоксикационные проявления при поступлении были незначительными или отсутствовали, выпот был нейтрофильным лишь у 60 (14,2±1,7%). Различия показателей достоверны ( $p < 0,01$ ). Сравнение геморрагических и «чистых» серозных выпотов указывает на наличие существенных различий в их структуре по характеру лейкоцитарной формулы (табл. 29).

Таблица 29

Лейкоцитарная формула плевральной жидкости в зависимости от наличия в ней примеси крови (в % к итогу)

Характер лейкоцитарной формулы	Кровь в плевральной жидкости				P
	есть		нет		
	Абс.	%	Абс.	%	
Лимфоцитарная	58	42,7±4,2	404	67,8±2,3	<0,0001
Нейтрофильная	37	27,2±3,8	111	18,6±1,6	<0,05
Эозинофильная	41	30,1±3,9	81	13,6±2,3	<0,0001
Итого:	136	100	596	100	

Как следует из представленных данных, структура плевритов по клеточному составу жидкости изменилась по всем параметрам. Поэтому простое суждение о том, что попадание крови в экссудат делает его, например, эозинофильным, является неправомерным.

Складывается впечатление, что появление крови в жидкости сопутствует острой фазе плеврального процесса, так как при этом выпот часто оказывался нейтрофильным. Судя по скорости развития, эозинофильной реакции (см. табл. 27), ее также можно отнести к острофазовой. Кроме того, известно, что эозинофильный плеврит нередко оказывался симптомом острых поражений (травматических, тромботических, панкреатогенных), повреждающих капилляры плевры. Таким образом, если считать нейтрофилез и эозинофилию плевральной жидкости следствием остроты процесса, то доля стабильных лимфоцитарных выпотов при геморрагических плевритах составила чуть более 40%. При безкровных, серозных выпотах наблюдалось обратное соотношение: лимфоцитарных – порядка 70%, нейтрофильных и эозинофильных – около 30%.

Оценка интенсивности образования плевральной жидкости является важным аспектом диагностики ПП. Перспективы ведения больных различными ПП отражены в таблице 30.

Таблица 30

Частота исчезновения ПВ к выписке из ЦДЛЗП больных различными ПП  
(% к общему количеству пациентов в группе)

Генез поражений плевры	Абс.	%	n
1. Туберкулезные	316	96,9±1,0	328
2. Злокачественные	24	11,5±2,2	208
3. Пневмонические	133	100,0±3,7	133
4. Застойные	38	67,9±6,2	56
5. Редкие	80	88,9±3,3	90
6. Идиопатические	21	100,0±78,8	21

Убедительным выглядит самый низкий процент ликвидации выпота у больных с канцероматозом плевры. Противоположные позиции и практически стопроцентный успех лечения – при пневмониях и туберкулезе. В большинстве случаев – 415 (67,8%) из 612 – жидкость исчезала из плевральной полости к концу второй недели пребывания в стационаре. О скорости разрешения выпота в каждой из групп ПП можно судить по данным таблицы 31. Из пациентов, выпот у которых был ликвидирован, следует особо выделить две группы поражений – туберкулезные и раковые. Их отличает от остальных (3-5) склонность к затяжному течению. Не случайно здесь самый низкий процент выпотов, разрешившихся за две недели пребывания в стационаре. Средние сроки существования туберкулезных и раковых плевритов были длительнее ( $p < 0,01$ ) чем при прочих ПП (табл. 32).

Таблица 31

Частота исчезновения ПВ к концу второй недели пребывания в ЦДЛЗП больных различными ПП (% к общему количеству пациентов в группе)

Генез поражений плевры	Абс.	%	n
1. Туберкулезные	196	62,0±2,7	316
2. Злокачественные	10	41,7±10,3	24
3. Пневмонические	104	78,2±3,6	133
4. Застойные	33	86,8±5,5	38
5. Редкие	53	66,3±5,3	80
6. Идиопатические	19	90,5±6,6	21

Таблица 32

Средние сроки разрешения выпота у больных с различными ПП (в днях)

Генез поражений плевры	Средний срок M ± m	n
1. Туберкулезные	15,3±1,0	316
2. Злокачественные	31,3±6,1	24
3. Пневмонические	9,0±0,8	133
4. Застойные	9,3±1,6	38
5. Редкие	9,5±1,3	80
6. Идиопатические	5,3±1,5	21

О скорости образования выпота судят по количеству удаляемой при торакоцентезе жидкости (табл. 33). Для злокачественных и застойных плевритов, как показывает сравнение, этот показатель оказался наивысшим ( $p < 0,01$ ).

Ранее, в главе III, было показано значение цитологического исследования экссудата в диагностике злокачественных ПП. Можно резюмировать, что выполнение плевральных пункций позволяет врачу не только получить комплекс лабораторных показателей, важных для постановки диагноза, но и осуществлять эффективный контроль за лечением. Таким образом, торакоцентез является важным звеном лечебно-диагностического процесса при ПП.

Количество плевральной жидкости, удаляемой за одну плевральную пункцию  
у больных с различными ПП (в литрах)

Генез поражений плевры	Объем жидкости $M \pm m$	n
1. Туберкулезные	0,41±0,02	328
2. Злокачественные	0,75±0,04	208
3. Пневмонические	0,28±0,03	133
4. Застойные	0,68±0,07	56
5. Редкие	0,32±0,04	90
6. Идиопатические	0,36±0,09	21

Игловая биопсия плевры. Из 562 вмешательств 323 (57,5%) выполнены при туберкулезных, 79 (14%) – при злокачественных ПП, 160 (28,5%) – при прочих патологических процессах. Исследование диагностической эффективности ПБ при туберкулезных и злокачественных ПП приведено в соответствующих главах (II, III). 65% туберкулезных плевритов верифицированы по гистологическим данным; чувствительность ПБ составила 80,8% при специфичности 99,2%. Метод ПБ был решающим в диагностике у 21% больных злокачественными ПП, при чувствительности 60,8% и специфичности 100%.

160 ПБ выполнены пациентам с иными ПП. Вне зависимости от повреждающего фактора исследование биоптатов плевры, как правило, обнаруживало признаки неспецифического воспаления. В практическом отношении важен вопрос доверия врача к данному заключению. В данном исследовании специфичность гистологического ответа «неспецифическое воспаление» была 65% и возростала до 77% после выполнения повторных ПБ. Естественно, что при достаточно большой вероятности ошибки этот симптом не может быть решающим для исключения туберкулеза и рака.

Успех любого метода, в том числе ПБ, определяется быстротой получения результата, а также соотношением риск/польза. Исследование морфологом биопсийного материала в среднем занимало 4,8±0,2 дня (медиана 4,0). Осложнения ПБ, в виде пневмоторакса, отмечены в 5% случаев и только у 2 (0,4%) пациентов накладывался дренаж. Что касается диагностической эффективности ПБ, то она очевидна.

Фибробронхоскопия была выполнена 529 пациентам. Однако столь широкое ее применение в дифференциальной диагностике ПП не вполне оправдывает себя. В



этиологической диагностике плеврита метод был эффективен лишь в 10,6% (56) случаев. Из 56 успешных исследований 53 выполнены при РЛ, 2 – при туберкулезе, 1 – при деструктивной пневмонии, обусловленной аспирацией инородного тела. Более того, в 19 случаях РЛ злокачественность плеврита была доказана другими методами, а ФБС выполнялась для поиска первичной опухоли.

Туберкулиновая диагностика проводилась в 151 случае туберкулезного плеврита и в 138 – при других ПП. Пробы с 2 и 10 Т.Е. в этих группах оказались сопоставимыми по числу отрицательных результатов ( $p < 0,05$ ). Реакция Манту со 100 Т.Е. выполнена 11 больным туберкулезом плевры и 21 – пациенту с иной этиологией плеврита. Эту пробу выполняли только при отсутствии реакции на низкие (2 и 10 Т.Е.) разведения туберкулина. Частота негативных реакций оказалась достоверно ниже ( $p < 0,05$ ) при туберкулезных ПП:  $18,2 \pm 12,2\%$  против  $57,2 \pm 11,1\%$  - при прочих. Однако при столь малых выборках использовать данный аргумент в дифференциальной диагностике ПП следует очень осторожно.

#### Врачебная тактика при поражениях плевры.

Ранее было показано, что ведение больных с ПП в ОЛС было длительным и безуспешным. Почему так происходит? В части случаев все можно объяснить сложностью клинических ситуаций. Однако в большинстве своем причины неудач заключались в отсутствии у врачей правил ведения больных с ПП. Как следствие, допускались многочисленные ошибки, что было проиллюстрировано типичными клиническими примерами.

По общему определению, к врачебным ошибкам относят такое действие или бездействие врача, которое способствовало или могло способствовать увеличению или сохранению риска прогрессирования имеющегося у пациента заболевания, возникновению нового патологического процесса, неоптимальному использованию ресурсов медицины и неудовлетворенности пациента от взаимодействия с медицинской подсистемой [17]. Частный характер допускаемых ошибок можно определить, анализируя действия врача при решении конкретных лечебно-диагностических задач. Такими задачами являются: 1. Выявление патологии плевры, 2. Верификация ПП, 3. Назначение эффективного лечения, 4. Разрешение выпота и профилактика осложнений. Соответственно, чем раньше будет ясен диагноз и назначено этиотропное лечение, тем выше эффект терапевтического воздействия.

Быстрое выявление патологии плевры. При подозрении на плеврит врач обязан направить больного на обследование. Выявить ПП позволяет несложное рентгенологическое или ультразвуковое исследование. В условиях поликлиники симптомы ПП (боль, одышка)

нередко трактовались с позиций заболеваний, исключающих возможность плеврита: грипп, обострение язвенной болезни желудка, холецистит, межреберная невралгия, различные формы ИБС и т.д. Мысль о ПП в 65,5% случаев появлялась у врача только после второго или третьего визита пациента к врачу. Примерно у 8% больных проблемы выявления были связаны с неверной оценкой рентгенологических данных, когда типичная картина ПП принималась за инфильтрат, а пациенты лечились от «пневмонии». Трудности возникали при фибринозных плевритах, при наличии малого количества жидкости и нетипичной локализации ПВ. В результате, у 30% больных на выявление выпота было затрачено более 10 дней. Таким образом, недооценка или ошибочная трактовка врачом клинических симптомов закономерно приводила к позднему выявлению ПП.

Быстрая верификация ПП является наиболее сложной задачей стационарного этапа. Общепринятое клинико-рентгенологическое и лабораторное обследование информативно примерно в 30% случаев [39]. К сожалению, и эти возможности не всегда используются врачами. Подтверждение этому – невыполнение торакоцентеза 53% (311) больных из 587, пролеченных в стационаре. К сожалению, и в тех случаях, когда выполнялся торакоцентез, удаление жидкости было неполным. Рентгенограммы грудной клетки, выполненные при наличии массивной плевральной тени, осумкования или растекания жидкости не позволяли судить о наличии патологических изменений в легких. Более того, ни в одном случае не было и попытки провести рентгенологическое исследование легких после максимального удаления экссудата.

При выполнении пункций цитологическое исследование и общий анализ ПВ выполняли лишь в 30% случаев. В такой ситуации у большинства больных остается неясной острота плеврального процесса, характер удаленной жидкости (экссудат или трансудат), остаются невыявленными патологические процессы, угрожающие жизни пациента (эмпиема, гемоторакс). Ни в одном случае не выполнялась бактериоскопия мазка на МБТ с окраской по Цилю-Нильсену. Невероятно, но наиболее информативная цитологическая диагностика раковых ПП оказалась невостребованной примерно у 60% больных данной группы. Повторный торакоцентез выполнялся лишь у 12% больных с ПП. Как следствие, терялась возможность объективной оценки результатов лечения и тенденций накопления жидкости.

Таким образом, можно считать ошибкой пренебрежение врача выполнением торакоцентеза, что существенно ограничивает диагностические возможности и приводит к неверной оценке результатов лечения.

Быстрое назначение эффективного лечения. Эффективность лечения определяется

своевременностью и адекватностью проводимой терапии. Чем позже назначается такое лечение, тем выше вероятность осложнений и прогрессирования болезни [42,39,61]. В большинстве ситуаций, требуется проведение АБТ. Необходимо учитывать, что при традиционном подходе, диагноз 70% больных основан на использовании вариантов тест-терапии и на оценке динамики патологического процесса [8,39]. Поэтому при выборе антибиотиков существуют определенные ограничения. Во фтизиатрической практике принято разделять антибактериальную терапию на противотуберкулезную (или специфическую) и неспецифическую. В схемы противотуберкулезного лечения обычно включают тубазид, пиразинамид, этамбутол, рифампицин и стрептомицин. Два последних препарата высокоэффективны не только при туберкулезе, но и при пневмониях. При доказанном туберкулезе используется весь спектр указанных препаратов. Иная ситуация, если диагноз не известен, а дифференциальная диагностика между пневмонией и туберкулезом проводится по результатам пробного лечения. В лечении возможной пневмонии не должны использоваться антибиотики активные в отношении МБТ [8,66]. В таком варианте антибактериальную терапию называют неспецифической. В тех случаях, когда врач все же использует в лечении аминогликозиды или фторхинолоны, это правило нарушается, а выбранный вариант АБТ фтизиатры называют смешанным. Соблюдение правил проведения пробной терапии позволяет избежать ошибок в оценке ситуации при быстрой регрессии плевральных или легочно-плевральных изменений. Кроме того, монотерапия туберкулеза является одной из причин формирования лекарственной устойчивости МБТ [44]. Еще одним правилом ведения больных с неясным диагнозом является исключение из схем лечения глюкокортикостероидов (ГКС), обладающих мощным противовоспалительным, а в больших дозах и цитотоксическим действием [8,66].

Из 587 пациентов, лечившихся ранее в стационарах, антибиотики назначались 509 (86,7%). Чисто неспецифический характер АБТ отмечен лишь в 35,6% (181 из 509) случаев. У 44,6% (227) пациентов терапия была смешанной с использованием аминогликозидов, фторхинолонов. В выписках 19,8% (101) больных названия антибиотиков не указывались и, следовательно, этому аспекту ведения больных не придавалось никакого значения. Показательно, что при дифференциальной диагностике туберкулеза и пневмоний смешанная АБТ назначалась у 42% больных. Для достижения успеха, при неясном диагнозе, у 49 (8,3%) пациентов из 587 применялись ГКС.

Необходимо отметить, что назначение неспецифической АБТ при наличии инфильтрата в легком не вызывает сомнений. Однако, использование такого лечения в других ситуациях требует обоснования и, часто, является неоправданным. В данном

исследовании инфильтративные изменения в легком на госпитальном этапе могли быть выявлены только у 161 (27,4%) пациента из 587. И, следовательно, у остальных – применение противомикробных препаратов выглядит неправомерным. При отсутствии патологии в легком, как было показано ранее, лишь в единичных случаях требуется назначение неспецифической АБТ. И на этом возможности диагностики в рамках традиционного подхода в ОЛС оказываются исчерпанными.

В противотуберкулезной службе возможен и другой вариант, когда по совокупности косвенных симптомов сразу назначается противотуберкулезная АБТ. При благоприятном исходе туберкулез считается доказанным. При этом, как показал анализ статистики (глава 1) и опубликованных данных, может иметь место гипо – и гипердиагностика туберкулеза.

Таким образом, необоснованное применение АБТ, часто в сочетании с препаратами, обладающими противотуберкулезным действием, является грубой врачебной ошибкой. Тем более что от успеха такого лечения в ОЛС во многом зависит окончательный диагноз.

Ликвидация выпота и профилактика осложнений. При ПП лишь комплексное лечение обеспечивает быструю ликвидацию выпота. Лечение должно быть этиотропным с регулярным удалением плевральной жидкости [39,42,61,66].

Ранее было показано, что на практике возможности, связанные с выполнением торакоцентеза, использовались в незначительной части случаев. Это согласуется с данными Соколова В.А. [40] о том, что плевральные пункции с исследованием плевральной жидкости выполнялись лишь у 15% больных с ПП. При желании бездействие врача может выглядеть вполне обоснованным. При малом количестве выпота, когда толщина слоя жидкости в латеропозиции не превышает 10 мм, отказ от торакоцентеза объясняется техническими трудностями [19]. В других ситуациях, в частности при пневмонии, считают, что небольшое количество экссудата не влияет на общее состояние больного и, следовательно, торакоцентез не показан [19]. Полагают, что пункции не влияют на течение основного заболевания и, в то же время, приводят к значительным потерям белка [19]. Опасаются также возможного инфицирования экссудата, которое, по данным Р.Лайта [19], осложняет торакоцентез примерно в 2% случаев.

Необходимо подчеркнуть, что преимущества, которое получает врач выполняя торакоцентез значительно превышают риск осложнений. Что касается эмпием, то осложнения такого рода чаще обусловлены несвоевременным или неполным удалением экссудата [42], или нарушением правил пункции [37]. Практический опыт работы с

пациентами ЦДЛЗП подтверждает это суждение.

Можно подвести итоги. Диагностика и лечение ПП являются звеньями единого процесса. Неточные действия врача искажают результаты лечения. Анализ историй болезни показывает, что только дефекты, связанные с не выполнением торакоцентеза, с назначением смешанной АБТ и ГКС отмечены у 77,2% больных, пролеченных в стационарах ОЛС. Вследствие бездействия или нерациональных врачебных действий у всех больных диагноз остался неясным, а лечение оказалось безуспешным.

Наиболее типичными ошибками были следующие:

- недооценка клинко-рентгенологической симптоматики и позднее выявление ПП;
- отсутствие плевральных пункций;
- невыполнение рентгено-томографического обследования легких и средостения после максимального удаления экссудата;
- неполноценное исследование ПВ в клинической, бактериологической и цитологической лабораториях;
- назначение смешанной АБТ и ГКС при неясном диагнозе.

Врачебная тактика при ПП должна базироваться на тщательном анализе клинко-рентгенологических данных; направленном поиске достоверных симптомов; на применении наиболее информативных и специфичных методов в первые дни пребывания больных в стационаре. Последовательность врачебных действий должна строиться с учетом характера допускаемых ошибок. Основные положения алгоритма действий врача при ПП можно представить следующим образом.

1. При подозрении на плеврит (наличие у пациента болей в грудной клетке, связанных с дыханием и/или одышки) необходимы полипозиционное рентгенологическое исследование и (или) УЗИ плевры.
2. При обнаружении жидкости – плевральные пункции с максимальным удалением выпота для: исключения эмпиемы и гемоторакса; исследования на ОК, МБТ, общий анализ; оптимального рентгенологического обследования, включая томографию лёгких и средостения; в лечебных целях: полное удаление выпота улучшает вентиляцию легких, снижает возможность нагноения, препятствует его организации, формированию спаечного процесса
3. По характеру выпота проводится разграничение трансудата и экссудата.
4. При наличии патологии в лёгком параллельно оценивается динамика легочного процесса.

5. При отсутствии достоверных симптомов выполняется ПБ, при неудаче – видеоторакоскопия
6. При неопределённых данных гистологического заключения и отказе пациента от биопсии проводятся туберкулиновые пробы. Коллективно (в условиях ПТД) принимается решение о назначении противотуберкулезной АБТ.
7. При неverifiedированных (идиопатических) плевритах, больные передаются под наблюдение в диагностическую группу тубдиспансера до получения результатов посевов сроком до 12 месяцев.

Подробный алгоритм действий врача при ПП, основанный на анализе различных аспектов диагностики полностью дан в приложении.

Эффективность предложенного алгоритма определяется показателями работы ЦДЛЗП: у 91% больных диагноз устанавливается в сроки от 8 до 12 дней; а доля идиопатических плевритов составляет 3,7%.

## ВЫВОДЫ

1. В структуре ПП Южно-Кузбасского региона доля туберкулезных плевритов составляет 41,5%, злокачественных – 23,3%, пневмонических – 15,3%, редких – 10,4%, застойных – 5,8%, идиопатических – 3,7%.
2. В возрасте до 40 лет преобладают туберкулезные ПП (64,6%), доля злокачественных и застойных составляет 4,8 и 0,8% соответственно. После 40 лет достоверно чаще встречаются злокачественные (35,5%) и застойные (9,1%) ПП, доля туберкулезных – 26,2%. У женщин отчетливо чаще встречаются злокачественные ПП – 30,9% против 19,4% у мужчин.
3. Диагностика туберкулезных плевритов у 77,3% больных основана на получении достоверных данных, у 22,7% - на эффекте пробной противотуберкулезной терапии. Наиболее быстрым, чувствительным (80,8%) и специфичным (99,2%) методом диагностики является ПБ.
4. Диагноз злокачественных ПП у 92,9% больных доказан достоверными симптомами. Чувствительность цитологического исследования экссудата составила 51,9% при специфичности 98%; чувствительность ПБ – 60,8% при специфичности 100%.
5. Диагноз ПП при пневмонии основан на совокупности симптомов: острое начало с яркими проявлениями интоксикации (81,7%), наличие на рентгенограммах инфильтрата в легком (100%) при существенной положительной динамике в виде его рассасывания и одновременной регрессии ПВ через 2 недели от начала адекватной неспецифической АБТ.
6. Редкие ПП, в основном, обусловлены травмой грудной клетки – 33,7%, ТЭЛА – 18,8%, абдоминальной патологией – 17,8%, аллергией – 13,9%. Следовательно, данные заболевания должны включаться в круг дифференциальной диагностики.
7. При традиционном ведении у 77,2% больных с ПП допускаются врачебные ошибки. Наиболее типичные из них: невыполнение торакоцентеза, неполноценное рентгенологическое исследование легких, назначение смешанной АБТ и ГКС при неясном диагнозе.
8. Алгоритм действий врача при поражениях плевры – это врачебная тактика, направленная на поиск достоверных симптомов, когда наиболее чувствительные и специфичные методы используются на ранних этапах диагностики. Такая тактика обеспечивает этиологическую диагностику ПП у 91% больных в сроки от 8 до 12 дней.

## РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для успешной курации пациентов с ПП необходима оптимальная организация лечебно-диагностического процесса. Поэтому практические рекомендации заключаются в следующем.

1. Целесообразным является создание специализированных центров с отлаженным взаимодействием специалистов (лечащего врача, рентгенологов, лаборантов, цитолога, морфолога). Своевременное направление профильных пациентов, концентрация их в диагностическом центре, финансирование врачебной помощи обеспечиваются соответствующим приказом отдела здравоохранения. Следовательно, к проблеме ПП должно быть привлечено внимание организаторов здравоохранения всех уровней.
2. Деятельность врача должна быть разумно регламентирована и контролируема. Предлагаемый алгоритм стандартизирует лечебно-диагностический процесс и позволяет преодолеть возможные ошибки. В этом качестве он может эффективно использоваться врачами различных специальностей: пульмонологами, фтизиатрами, терапевтами.
3. Иглова биопсия плевры является одним из эффективнейших методов диагностики плевритов. Быстрота постановки диагноза, несложность выполнения методики, низкий риск осложнений, - являются аргументами в пользу активного внедрения ПБ в работу лечебно-диагностических отделений.
4. Программа обучения современным принципам диагностики и лечения заболеваний плевры должна включаться в курс (циклы) последипломной подготовки врачей различных специальностей.



## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абраменко И.В., Евсевьева А.И., Глузман Д.Ф. и др. Исследование раковых и мезотелиальных клеток в плевральных экссудатах с помощью энзимохимических методов и моноклеарных антител. // Вопр. онкол. - 1991.- №1. - С.40-44.
2. Абрамов М.Г. Клиническая цитология. - М.: Медицина, 1972.- 324 с.
3. Богуш Л.К., Жарахович И.А. Биопсия в пульмонологии. М.:Медицина, 1977. – 283 с.
4. Варин А.А., Ханин А.Л. Алгоритм действий врача при заболеваниях плевры.- Новосибирск: «Издатель», 2000.- 112 с.
5. Грицюк А.Г. Пособие по кардиологии. - Киев: Здоровье, 1985.- 560с.
6. Данилова А.Б., Окулов В.Б., Папаян Л.П. и др. Нарушения системы свертывания крови у онкологических больных. // Вопр. онкол. - 1998.- №1- С.12-18.
7. Дужий И.Д., Рештаненко В.А., Тертышный Н.Г. и др. Торакоскопия при экссудативном плеврите // Клин. хир.- 1985.- №10.- С.40-41.
8. Дуков Л.Г., Борохов А.И. Диагностические и лечебно-тактические ошибки в пульмонологии.- М., Медицина, 1988. – 226 с.
9. Егорова Г.В., Суркова Л.К., Коваленко И.В. и др. Дифференциальная диагностика плевритов неясной этиологии. // Грудная хирургия - 1985.- №2.- С.14-16.
10. Жилов И.Х. Трудности диагностики экссудативного плеврита и перикардита специфической этиологии. // Пробл. туб. - 1997. - № 3 - С. 58-59.
11. Журавлев А.В. Цитологическая оценка плеврального экссудата при пневмониях. // Проблемы пульмонологии: Сб. научн. тр./ М., 1985.- вып. 9.- С.158-165.
12. Журавлев А.В., Доброборская Т.Н., Чернякова Д.Н. Повышение содержания амилазы в плевральных выпотах опухолевой природы. // Пробл. туб.- 1998.- №5.- С.65-66.
13. Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л., Серветник М.И. Тромбозы и эмболии как паранеопластический синдром. // Арх. патол.- 1994.- №4.- С.77-79.
14. Киреева С.Г. Реактивный эозинофильный плеврит. // Арх. патологии.-1995.- №3.- С.54-57.
15. Коробко О.В., Таранова М.В., Лысенко Л.В. Паранеопластический нефротический синдром при бронхогенном раке легкого. // Практикующий врач.- 1997.- №8/1. - С.17-18.
16. Кочетов Г.П., Малов Ю.С. Геморрагический плеврит как маска обострения хронического панкреатита. // Клин.мед.- 1981.- №10.- С.76-78.
17. Куликова М.А., Кулешова Э.М., Перепеч Н.Б. Структура и негативные следствия врачебных ошибок при оказании медицинской помощи больным стенокардией // Клин. мед. - 1997. - № 10. - С. 59-63.

- 18.Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник / Под ред. Меньшикова В.В. / М.: Медицина, 1987.- 368 с.
- 19.Лайт Р.У. Болезни плевры. М.: Медицина.- 1986.- 376 с.
- 20.Линденбратен А.В. Учебник по рентгенологии.- М.: Медицина, 1984.
- 21.Ломаченков В.Д., Касумьян С.А. Туберкулез органов брюшной полости, диагностированный при лапароскопии. // Пробл. туб.- 1998.- №1.- 54-55.
- 22.Мкртчян Л.Н., Шукурян С.Г., Саркисян О.М. и др. Гемокоагуляционные нарушения и опухолевый рост. // Вопр. онкол.- 1991.- №9-10.- С.992-997.
- 23.Моисеенко В.М., Балдуева И.А., Хансон К.П. Вакциноterapia злокачественных опухолей. // Вопр. онкол.- 1999.- №3.- С.327-332.
- 24.Мухин Н.А., Тареева И.Е. Диагностика и лечение болезней почек.- М.: Медицина, 1985.- 240 с.
- 25.Наумов В.Н., Наумова Ю.К. К вопросу о панкреатогенных плевритах. // Тер. архив.- 1986.- №2.- С.112-113.
- 26.Общая патология человека. Рук-во для врачей. / Под ред. Струкова А.И., Серова В.В., Саркисова Д.С./ М.: Медицина, 1990.- т.2.
- 27.Пак Ф.П., Мишина Ф.М., Соколов А.И. и др. Ошибки в диагностике экссудативного плеврита туберкулезной этиологии. // Пробл.туб.- 1980.- №10.
- 28.Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. Рук-во для врачей. / Под ред. Краевского Н.А., Смольяникова А.В., Саркисова Д.С./ М.: Медицина., 1993. – 517 с.
- 29.Петрищев Н.Н., Дубина М.В. Дисфункция эндотелия микрососудов как фактор метастазирования. // Вопр.онкол.- 1999.- №5.- С.484-492.
- 30.Порханов В.А. Видеоторакоскопические операции в диагностике и лечении заболеваний органов дыхания. // Пробл. туб.- 1997.- №6.- С.27-32.
- 31.Рабухин А.Е. Избранные труды.- М., 1983.- 262 с.
- 32.Расшивалов С.К. Гипердиагностика туберкулезной этиологии плевритов у больных пожилого и старческого возраста. // Пробл. туб.- 1975.- №11.- С.34-38.
- 33.Розенштраух Л.С., Виннер М.Г. Рентгенодиагностика плевритов. - М.:Медицина, 1968.- 304 с.
- 34.Руководство по цитологической диагностике опухолей человека. /Под ред. Петровой А.С., Птохова М.П./ - М.: Медицина, 1976.- 612 с.
- 35.Рыбалко В.В., Воронин В.И., Лучинский Э.А. и др. //Воен.-мед. журнал.-1985.- №10.- С.56.

36. Садовников А.А., Панченко К.И. Методы диагностики плевритов. // Грудная и серд.-сосуд. хирургия.- 1996.- №4.- С.60-62.
37. Семенков Ю.Л. К патогенезу хронических плевритов. // Пробл. туб.- 1983.- №8.- С.50-53.
38. Слугин С.П. Определение этиологии плевритов с помощью пункционной биопсии плевры. // Пробл. туб. - 1987. - №6. - С.25-27.
39. Слугин С.П. Пункционная биопсия плевры и врачебная тактика при плевритах неясной этиологии. // Пробл. туб. - 1990. - №3. - С.48-51.
40. Соколов В.А., Савельев А.В., Ефимова Л.А. и др. Диагностика плеврита туберкулезной этиологии. // Пробл. туб.- 1991.- №7.- С.24-27.
41. Соколов В.А., Савельев А.В., Красноборова С.Ю. и др. Дифференциальная диагностика плеврального выпота. // Пробл. туб.- 1998.- №3.- С.50-55.
42. Соколов В.А. Плевриты.- Екатеринбург: «Баско», 1998.- 240 с.
43. Стародубцев В.С., Громова В.Е., Полушкина Е.Е. и др. Результаты дифференциальной диагностики плевритов. // Пробл. туб.- 1997.- №5.- С.33-34.
44. Стрелис А.К., Янова Г.В., Петрова Л.Е. и др. Туберкулез легких с множественной лекарственной устойчивостью среди впервые выявленных больных в условиях работающей программы DOTS. // VII Национальный конгресс «Человек и лекарство», СПб., 2001. - С.433.
45. Струков А.И., Соловьва И.П. Морфология туберкулеза в современных условиях. М.: Медицина, 1986.- 232 с.
46. Струков А.И., Кауфман О.Я. Гранулематозное воспаления и гранулематозные болезни. М.: Медицина, 1989.- 184 с.
47. Сыроватко А.С. Пункционная биопсия плевры при плевритах неясной этиологии. // Пробл. туб. - 1998. - №5. - С.61-65.
48. Тавровский В.М. Зачем и как программировать деятельность врача. // Математические задачи управления здравоохранением города: Сб. научн. тр./ Новосибирск, 1978. - С.127-143.
49. Тавровский В.М. Общий алгоритм деятельности врача - основа управления лечебно-диагностическим процессом. // Математические задачи управления здравоохранением города: Сб. научн. тр./ Новосибирск, 1978. - С.144-155.
50. Табидзе Ш.А., Мамулашвили Т.А. Экссудативный плеврит у больных, поступивших в туберкулезную больницу. // Клин. мед.- 1982.- №11.- С.38-42.
51. Трахтенберг А.Х., Катков А.Т. Торакоскопия с дренированием плевральной полости у опухолевых больных. // Сов. мед.- 1985.- №1.- С.71-75.

- 52.Трахтенберг А.Х., Питенько Н.Н., Катков А.Т. и др. Торакоскопическое исследование в дифференциальной диагностике экссудативного плеврита. // Сов. мед.- 1985.- №10.- С.85-87.
- 53.Трубников Г.А., Уклистая Т.А. Маркеры воспаления и опухолей в диагностике природы серозного плеврального выпота. // Клин. мед.- 1997.- №6.- С.15-20.
- 54.Тюхтин Н.С., Берлова З.Д. Об этиологии эозинофильных плевритов. // Пробл. туб.- 1973.- №3.
- 55.Тюхтин Н.С., Берлова З.Д., Максимова Т.К. Клинико-морфологическая характеристика туберкулезных плевритов (по данным пункционной биопсии плевры). // Пробл. туб.- 1975.- №3.
- 56.Тюхтин Н.С. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза у больных серозным экссудативным плевритом. // Пробл. туб.- 1976.- №8.- С.66-69.
- 57.Тюхтин Н.С. Диагностика и лечение туберкулезного экссудативного плеврита. // Сов. мед.- 1987.- №3- С.90-93.
- 58.Тюхтин Н.С., Чесноков В.А., Берлова З.Д. Пути совершенствования диагностики плевральных выпотов. // Пробл. туб.- 1988.- №11.- С118-120.
- 59.Тюхтин Н.С. Микродренирование плевральной полости в комплексном лечении больных туберкулезным плевритом. // Пробл. туб.- 1987.- №6.- С.51-53.
- 60.Тюхтин Н.С. Эмпиема плевры. // Болезни органов дыхания. Рук-во для врачей /Под ред. Палеева Н.Р./ М.: Медицина, 1989.- С.353 –368.
- 61.Тюхтин Н.С., Полетаев С.Д. Болезни плевры. // Болезни органов дыхания. Рук-во для врачей / Под ред. Палеева Н.Р./ М.: Медицина, 1989. – С.325-353.
- 62.Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. - М.: “Медиа Сфера”, 1998.- 352 с.
- 63.Фомина А.С. Плевриты.- Л. Медицина, 1977.- 166 с.
- 64.Фукс М.Г. Ключевые вопросы противоопухолевого иммунитета и гликоконъюгаты. //Арх. патол.- 1991.- №11.- С.17-22.
- 65.Ханин А.Л. Врачебные ошибки в ведении больных с заболеваниями плевры. // Клин. мед.- 1999.- №3.- С.20-22.
- 66.Ханин А.Л., Слугин С.П., Чумакова Л.П. Дифференциальная диагностика и врачебная тактика при плевритах неизвестной этиологии. Метод. реком. для врачей.- Новокузнецк,

1990.- 23 с

67. Хирургия легких и плевры. Рук-во для врачей / Под ред. Колесникова И.С., Лыткина М.И./ Л.: Медицина.- 1988. – 385 с.
68. Чучалин А.Г. Плевра: патофизиологические и клинические аспекты. // Пульмонология.- 1999.- №1.- С.6-10.
69. Цыплаков Д.Э., Шамсутдинов Н.Ш. Структура синусов лимфоузлов в норме и в процессе метастазирования. // Казанский мед. журнал.- 1996.- №4.- С.290-294.
70. Шехтер А.Б., Серов В.В. Воспаление: адаптивная регенерация и дисрегенерация (анализ межклеточных взаимодействий). // Арх. патол.- 1991.- №7.- С.7-14.
71. Ященко Т.Н., Мечева И.С. Руководство по лабораторным исследованиям при туберкулезе.- М.: Медицина, 1973. – 136 с.
72. Aubert M., Parent B., Brambilla C., Bocca A. Notre experience de la thoracoscopie. // Poumon.- 1981.- Bd.37.- №1.- S.75-77.
73. Bolecek O. Diagnosticke rozpraky pri atypicky probihajicim pleuritickem syndromu //Stad. pneumol. phtiseol. cech.- 1981.- Bd.41. - №4.- S.273-277.
74. Boutin C., Cargnino P., Viallat J.R. La thoracoscopie: interet actuel. Sa place dans le diagnostic des pleuresies chroniques. // Poumon. Coeur.- 1979.- Bd.35.- S.23-29.
75. Boutin C., Viallat J.R., Cargnino P., Farisse P., Choux R. La thoracoscopie en 1980. Revue generale. // Poumon.- 1981.- Bd.37.- №1.- S.11-19.
76. Boutin C., Viallat J.R., Cargnino P., Farisse P. Indications actuelles de la thoracoscopie. Compte rendy du symposium de Marseille, 24-25 avril 1980. // Rev. franc. Mal. Resp.- 1981.- Bd.9.- №4.- 309-318.
77. Boutin C. La thoracoscopie dans les epanchments pleuraux: methodes, indicationa, resultats. // Schweiz. med. Wschr.- 1986.- Bd.116.- №49.- S.1717-1719.
78. Boutin H.J., Viallat J.R., Aelony Y.- In: Practical thoracoscopy. Berlin, Springer.- 1991.
79. Bucurov-Sudjic E., Jovanovic D., Zivcovic J. Transthoracic pleural biopsy in the diagnosis of tuberculous exudations. // Abstracts of ERS Annual Congress.- Geneva, Switzerland.- 1998.- P1483.- 223s.
80. Canto A. Thoracoscopie: resultats dans les cancers de la plevre. // Poumon. Coeur.- 1981.- Vol.37.- P.235-239.
81. Canto A., Rivas J., Saumench J., Morera R., Moya J. Points to consider when choosing a biopsy method in cases of pleurisy of unknown origin. // Chest.- 1983.- Vol. 84.- P.176-179.
82. Canto A. Diagnostic resalts in secondary malignant pleural effusions. // Pneumologie.- 1989.-

Vol. 43.- P.58-60.

83. Casey J. Rian, Rosemary F. Rogers, Norman G.G. Hepper. The Outcome of Patients With pleural Effusion of Indeterminate Cause at Thoracotomy. // Mayo Clin. Proc.- 1981.- Vol. 56.- P.145-149.
84. Edmonstone W.M., Investigation of pleural effusion: Comparision between fiberoptic thoracoscopy, needl biopsy and cytology. // Resp. Med.- 1990.- Vol.84. - №1.- P.23-26.
85. Edwards R.L., Rickles F.R. Hemostatic alteration in cancer patients. // Hemostatic Mechanisms and Metastasis.- Boston, 1984.- P.384.
86. Elfeldt R., Schroder D., Peske Ch., Indikationen und Grenzen der Thorakoskopie bei der chirurgischen Diagnostik und Therapie von Lungenerkrankungen. // Zbl. Chir.- 1989.- Bd.114. - №5.- S.281-285.
87. Enk B., Viskum K. Diagnostic thoracoscopy // Europ. J. respir. Dis.- 1981.- Vol.62. - №5.- P.344-351
88. Feintrenie X., Guerin P., Briancon S., Thisse J.Y., Cannet B., Lamy P. Notre experience de la thoracoscopie (A propos le 123 observation). // Ann. med. Nansy.- 1984.- Bd.110. - №Zanvier.- S.41-46.
89. Ferrer J. Pleural tuberculosis. // Eur. Respir. J.- 1997.- Vol.10.- P.942-947.
90. Fijalkovski M., Graczyk J., Szmidt M. Value of pleural fluid cytology, in comparision with needle biopsy in the dianosis of neoplasms of the pleura. // Abstracts of ERS Annual Congress.- Geneva, Switzerland.- 1998. - P0313.- 34s.
91. Hillerdal G. Chylothorax and pseudochylothorax. // Eur. Respir. J.- 1997.- Vol.10.- P.1157-1162.
92. Hreniuc R., Mihaescu Tr. Aspecte critice privind capacitatea informativa a biopsiei pleurale prin ac. // Pneumoftiziologia.- 1987.- Bd.36. - №1.- S.73-77.
93. Kaye M.D. Pleuropulmonary complications of pancreatitis. // Thorax.- 1968.- Vol.23.- P.297-306.
94. Kinasewitz G.T. Transudative effusions. // Eur. Respir. J.- 1997.- Vol.10.- P.714-718.
95. Kroehel C., Antony V.B. Immunobiology of pleural inflamation: potential implications for pathogenesis, diagnosis and therapy. // Eur. Respir. J.- 1997.- Vol.10.- P.2411-2418.
96. Levy H. Nonspecific pleural effusio vs malignant and granulomatous pleural disease. // Chest.- 1990.- Vol.97. - №2.- P.507-507.
97. Light R.W., Ball W.C. Glucose and amylase in pleural effusions. // J.A.M.A.- 1973.- Vol.225.- P.257-260.
98. Light R.W. Parapneumonic effusions and empyema. // Clin. Chest Med.- 1985.- Vol.6. - №1.- P.55-62.

- 99.Light R.W. Diagnostic principles in pleural disease. // Eur. Respir. J.- 1997.- Vol.10.- P.476-481.
- 100.Light R.W. Malignant pleural effusions: would the real cause please stand up. // Eur. Respir. J.- 1997.- Vol.10.- P.1701-1702.
- 101.Light R.W., Hamm H. Parapneumonic effusions and empyema. // Eur. Respir. J.- 1997.- Vol.10.- P.1150-1156.
- 102.Loddenkemper R., Engel J., Fabel J. Diagnosis Vorgehen beim Pleuraergub. // Prax. Klin. Pneumol.- 1982.- Bd.36.- №11.- S.447-449.
- 103.Loddenkemper R., Grosser H., Mai J., Preussler H., Wundschock M., Brandt H.J. Diagnostik des tuberkulösen Pleuraergusses: Prospektiver Vergleich laborchemischer, bakteriologischer, zytologischer und histologischer Untersuchungsergebnisse. // Prax. Klin. Pneumol.- 1983.- Bd.37.- S.1153-1156.
- 104.Loddenkemper R., Grosser H., Gabler A., Mai J., Preussler H., Brandt H.J. Prospektive evaluation of biopsy methods in the diagnosis of malignant pleural effusions. Inpatient comparison between pleural fluid cytology, blind needle biopsy and thoracoscopy. //Am. Rev. Respir. Dis.- 1983.- Vol.127, (Suppl.4).- P.114.
- 105.Loddenkemper R., Boutin C. Thoracoscopy: present diagnostic and therapeutic indications. // Eur. Respir. J.- 1993.- Vol.6.- P.1544-1555.
- 106.Matthew-Thompson J., Yong R.C., Rachal R.E., etc. Pulmonary tuberculosis in the elderly. Report of case discovered at death. // J. nat. med. Ass. - 1988.- Vol.80.- №9.- P.1023-1026.
- 107.Mearns A.J. Iatrogenic rupture of the spleen. // Br. Med. J.- 1973.- Vol.1.- P.395-396.
- 108.Miller T.A., Lindenauer S.M., Frey C.F., etc. Pancreatic abscess. // Arch. Surg.- 1974.- Vol.108.- P.545-551.
- 109.Miridjanian A., Ambruso V.N., Derby B.M. Massive bilateral hemorrhagic pleural effusion in chronic relapsing pancreatitis. // Arch. Surg.- 1969.- Vol.98.- P.62-66.
- 110.Ming-Ho Wu, Rong-Hei Hsin, Kei-Hi Tseng. Thoracoscopy in the diagnosis of pleural effusion. // Jap. J. clin. Oncol.- 1989.- Vol.19,№2.- P.116-119.
- 111.Miserochi G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. // Eur. Respir. J.- 1997.- Vol.10.- P.219-225.
- 112.Mital O.P., Katiyar S.K., Agrawal M.C., Raju S. Role of Pleural Biopsy as a Diagnostic Measurement in Provisionally Diagnosed Tuberculous Pleural Effusion Cases and Effect of Antituberculous Chemotherapy on Specific Diagnosis. // Indian J. Tuberc.- 1979.- Vol.26.- №3.- P.152-156

113. Muller K.M., Muller J. Morphology nonspecific pleural reactions. // *Attemwegs - Lungentur.*- 1987.- Bd.13.- №10.- S.468-472.
114. Orginazzi J., Coiffet D., Despierres G., etc. Quelques reflexion a propos des epanchments pleuraux a eosinophiles. // *Lion med.*- 1979.- Bd.241.- №3.- S.169-170.
115. Ponge T., Boutoile D., Moreau A., Germaud P., etc. Systemic vasculitis in a patient with small-cell neuroendocrine bronchial cancer. // *Eur. Respir. J.*- 1998.- Vol.12.- P.1228-1229.
116. Roggeri A., Agostini L., Boni F., Lasagni L., Serra L., Toffanetti F. La biopsia pleurica con ago di Cope. // *Riv. Patol. clin. Tuberc.*- 1988.- Bd.59.- №4.- S.291-300.
117. Sahn S.A. The differential diagnosis of pleural effusions. // *West. J. Med.*- 1982.- Vol.137.- №2.- P.99-108.
118. Sahn S.A. Pleural diseases related to metastatic malignancies. // *Eur. Respir. J.*- 1997.- Vol.10.- P.1907-1913.
119. Salyer W.R., Eggleston J.C., Erozan Y.S. Efficacy of pleural needl biopsy and pleural fluid cytopathology in the diagnosis of malignant neoplasm involving the pleura. // *Chest.*- 1975.- Vol.67.- P.536-539.
120. Spriggs A.I., Boddington M.M. *The Citology of Effusions.* 2nd Edition.- New York. Grune and Stratton.- 1968.
121. Thomas D.E., Anderson J.H. Pleural biopsy and decortication as a diagnostic tool. // *Am. Rev. Respir.*- 1960.- Vol.81.- P.352-357.
122. Thompson D.N., Edwards A., Mills A.E., etc. An Open Technique of Pleural Biopsy in the Diagnosis of Tuberculous Effusions. // *Ann. roy Coll. Surg. Engl.*- Vol.61.- №3.- P.215-216.
123. Weissberg D., Kaufman M., Schwecher I. Pleuroscopy in clinical evaluation and staging of lung cancer // *Poumon. Coeur.*- 1981.- Vol.37.- P.241-243.
124. Vianna N.J. Nontuberculous bacterial empyema in patients with and without underlying diseases. // *J. A. M. A.*- 1971.- Vol. 215. - P.69-75.
125. Viskum K., Enk B. Complication of thoracoscopy. // *Poumon.*- 1981.- Vol.37.- №1.- P.25-28.
126. Udaya B.S. Prakash, Herbert M. Reiman. Comparision of Needl Biopsy Wih Cytologic Analsis for the Evaluation of Pleural Effusions: Analsis of 414 Cases. // *Mayo Clin. Proc.*- 1985.- Vol.60.- P.158-164.
127. Ulric C.S., Viscum K. Fibrous pleural tumour producing 171 litres transudate. // *Eur. Respir. J.*- 1998.- Vol.12.- P.1230-1232.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

«АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ПЛЕВРЫ»



Алгоритм создан на принципах, разработанных профессором Тавровским В.М. в 1978-1980 годах [48,49]. Каждая ситуация соответствует решению конкретной задачи: промежуточной (сбор клинического минимума, полное обследование и т.д.) или конечной (верификация диагноза, лечение, диспансерное наблюдение).

Ситуации пронумерованы от 1 до 46. Кроме того, имеются три буквенных ситуации: «А» – пробная противотуберкулезная терапия, «П» – диагностика ПП с использованием игловой биопсии плевры, «Т» – видеоторакоскопическая биопсия.

На лицевой стороне каждой ситуации отражена логика принятия решения, а на обороте приводятся дополнительные сведения, касающиеся правил проведения плевральной пункции, игловой биопсии плевры, аргументов за тот или иной диагноз.

Как же пользоваться алгоритмом?

После детального обследования пациента, изучения данных анамнеза и имеющихся клинико-рентгенологических и лабораторных симптомов начните рассуждение с ситуации 1. Допустим, у Вашего пациента по клинико-рентгенологическим данным есть все основания подозревать свободный выпот (смотрите оборот ситуации 1). Следуя алгоритму, Вы продвинетесь на ситуацию 2, где необходимо выполнить торакоцентез. После рентгенологического контроля и при отсутствии пневмоторакса перейдите к ситуации 3. Здесь Вам предложено определить какой у больного выпот - транссудат или экссудат.

Например, по данным лабораторного исследования (критерии на обороте ситуации 3) – у больного геморрагический экссудат. Следующий шаг – ситуация 11: Вам необходимо исключить гемоторакс и по данным клинического минимума искать достоверные симптомы. При их отсутствии переходите к ситуации 12, в которой Вы должны исключить травматический генез плеврита. Если по данным обследования плеврит не связан с травмой, медицинскими манипуляциями, то следующий ход - ситуация 13.

Здесь Вы обязаны исключить или подтвердить ПП при заболеваниях, требующих неотложных мероприятий. К таким заболеваниям относятся ТЭЛА и абдоминальная патология - основания смотрите на обороте. Допустим, что на основании тщательного анализа имеющихся данных Вы исключили плеврит, обусловленный ТЭЛА и патологией органов брюшной полости.

Следующий шаг – ситуация 14, в которой Вам предлагается установить этиологию плеврита с помощью ПБ (ситуация «П»). В этой ситуации предусмотрены различные варианты гистологического заключения. Предположим, что морфологическая картина соответствует «хроническому неспецифическому плевриту» (П<sub>5</sub>). Поскольку при таком варианте ответа нельзя исключить злокачественное и туберкулезное ПП, предлагается

повторная ПБ. Предположим, что у Вашего пациента повторная ПБ оказалась результативной – получено заключение: «гранулематозное воспаление туберкулезной природы» (П<sub>1</sub>).

Следующий шаг – ситуация 37: достоверно доказанный туберкулезный плеврит. Здесь Вы получите конкретные рекомендации по лечению и наблюдению за больным.

Логику Вашего рассуждения можно изложить в виде движения по алгоритму от ситуации к ситуации: 1 – 2 – 3 – 11 – 12 – 13 – 14 – П<sub>5</sub> – П<sub>1</sub> – 37. Это значит, что у Вашего больного обнаружен геморрагический экссудат. В легких патологии не выявлено, при полном клиническом обследовании достоверных данных за опухоль и туберкулез не получено. Травматический плеврит, ТЭЛА и плеврит, обусловленный абдоминальной патологией, исключены. Диагноз туберкулезного плеврита установлен по гистологическим данным, причем информативной оказалась повторная игловая биопсия плевры. Больному назначена комплексная АБТ и патогенетическая терапия (конкретные препараты, дозы, способы введения).

Описательная сторона ситуации, фактически, является эпикризом, отражающим как клинические данные, так и дифференциальную диагностику, и программу лечения конкретного больного

## Ситуация 1 ПОДОЗРЕНИЕ НА ПОРАЖЕНИЕ ПЛЕВРЫ



обратная сторона

### Основания подозревать плеврит:

#### 1. Клинические:

- боли в грудной клетке при дыхании;
- шум трения плевры;
- резкое ослабление дыхания на стороне выпота.

#### 2. Рентгенологические:

- гомогенное затемнение с косой верхней границей;
- гомогенное затемнение, прилежащее широким основанием к грудной клетке, к диафрагме или к средостению;
- утолщение плевры;
- высокое стояние купола диафрагмы;
- нечёткость купола диафрагмы;
- снижение дыхательных экскурсий диафрагмы;
- сглаживание реберно - диафрагмального синуса;
- линзообразное гомогенное затемнение в проекции междолевой щели;

3. **УЗИ:** наличие расхождения (диастаза) между листками плевры или утолщение листков плевры.

### Дополнительное рентгенологическое обследование:

1. Полипозиционная рентгеноскопия с латерографией.
2. Рентгенография на выдохе в прямой и боковой проекциях.
3. Суперэкспонированные рентгенограммы при подозрении на медиастинальный выпот.

## Ситуация 2 ВЫПОТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Необходима плевральная пункция  
(правила см. на обороте<sup>1</sup>)



*обратная сторона*

### <sup>1</sup> Правила проведения плевральной пункции:

1. Оптимальная точка устанавливается на УЗИ или при рентгеноскопии.
2. Плевральная пункция проводится по верхнему краю ребра.
3. При пункции забирают максимальное количество жидкости и направляют на исследование:
  - общий анализ (удельный вес, белок, реакция Ривольта, лейкоцитоз с формулой, МБТ - бактериоскопией);
  - бактериологическое исследование - посевы на МБТ до 3-х, на микрофлору - №1;
  - цитологическое исследование на опухолевые клетки до 5-ти.

### Ситуация 3 ВЫПОТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ



#### <sup>1</sup> Дополнительные критерии:

- соотношение содержания белка в плевральной жидкости и сыворотке крови  $>0,5$ ;
- соотношение уровня ЛДГ в плевральной жидкости и сыворотке  $>0,6$ ;
- уровень ЛДГ в плевральной жидкости составляет  $>2/3$  верхней границы нормального уровня в сыворотке.

#### <sup>2</sup> Характеристика экссудатов:

1. **Серозный:** прозрачная желтая или слегка мутная жидкость с лейкоцитозом, обычно, не выше  $10,0 \times 10^9/\text{л}$ . Формула зависит от остроты плеврита, этиологии.
2. **Геморрагический:** темная, окрашенная кровью жидкость; вязкость и консистенция зависят от количества крови в экссудате. Количество эритроцитов  $>5,0 \times 10^9/\text{л}$ . Лейкоцитоз и формула соответствует серозному.
3. **Гнойный:** мутный жидкий или вязкий экссудат белого, серого или зелёного цветов, с гнилостным запахом или без него. Количество лейкоцитов  $>15,0 \times 10^9/\text{л}$ . Экссудат нейтрофильный.
4. **Хилезный:** молочного цвета жидкость. В отличие от гнойного экссудата лейкоцитоз ниже  $10,0 \times 10^9/\text{л}$ ; после центрифугирования не становится прозрачной; уровень триглицеридов в экссудате  $>1,1$  г/л, липопротеиды  $>0,4$  г/л.
5. **Неопределённый:** при лейкоцитозе  $>10$  но  $<15,0 \times 10^9/\text{л}$ . Определитесь с характером экссудата после повторного торакоцентеза. При сохранении показателей цитоза прежними, прозрачный экссудат расценивается как *серозный*; при мутном, нейтрофильном - отнесите его к *гнойному*.

**Ситуация 4**  
**СЕРОЗНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**  
 (обследование см. на обороте<sup>1</sup>)



*обратная сторона*

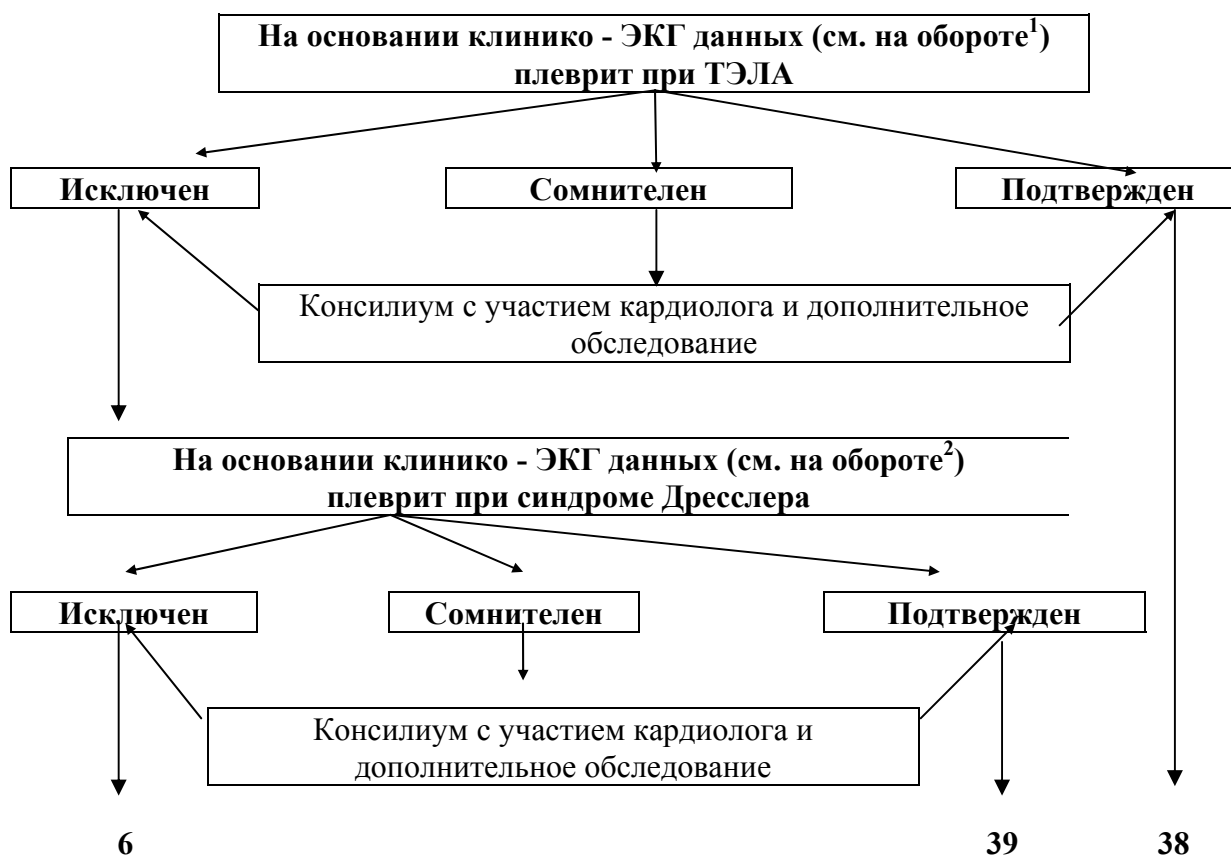
<sup>1</sup> **Клинический минимум:**

1. Прямая и боковая рентгенограммы и томограмма через средостение.
2. Тщательный сбор анамнеза: а) последовательность развития симптомов (боль, одышка, кашель, интоксикация); б) наличие в анамнезе туберкулёза, рака, аллергии, коллагенозов; тромбозов, тромбофлебитов, геморроя; гинекологической и урологической патологии; острых и хронических заболеваний органов брюшной полости (панкреатит, холецистопанкреатит); травм, ушибов грудной клетки; тонзиллита, гайморита.
3. Объективное обследование:
  - периферические лимфоузлы, внелегочные симптомы (проявления системных заболеваний, состояние венозной системы и т.д.), АД, ЧСС, ЧД, наличие отеков.
  - ЭКГ, общий анализ крови, свёртывающая система крови, термометрия, мазки мокроты на МБТ и на ОК до 3-х; посевы мокроты на МБТ №3.

## Ситуация 5 СЕРОЗНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

По данным клинического минимума достоверных симптомов нет.

**Ближайшая задача:** исключить или подтвердить плеврит при заболеваниях, требующих неотложных мероприятий.



*обратная сторона*

### <sup>1</sup> Данные за плеврит при ТЭЛА:

- наличие тромботического фона: клиника тромбофлебита (флебита) ног и/или таза (геморрой) во время или до появления плеврита;
- появление или нарастание признаков перегрузки правого желудочка и предсердия по ЭКГ (по ЭХО-КГ);
- появление признаков легочной гипертензии и/или инфаркта легкого по рентгенограмме;
- начало с одышки, болей, кровохарканья (кровотечения).

**Особостораживает появление этих симптомов у больных в послеоперационный период; с ожирением; с катеттеризацией вен; с НК 2 - 3 ст.; на фоне приема гемостатических препаратов.**

### <sup>2</sup> Данные за плеврит при инфаркте миокарда (синдром Дресслера):

- доказанный клиничко - ЭКГ и лабораторно острый или подострый инфаркт миокарда;
- плеврит может сочетаться с аллергическим пневмонитом, перикардитом, эозинофилией крови;
- плеврит, как правило, динамичен, выпот небольшой.

### Ситуация 6 СЕРОЗНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

По данным клинического минимума достоверных симптомов нет. Исключены плевриты при ТЭЛА и синдроме Дресслера.

**Ближайшая задача:** исключить плеврит, связанный с абдоминальной патологией.



*обратная сторона*

#### <sup>1</sup> Данные за плеврит, связанный с абдоминальной патологией:

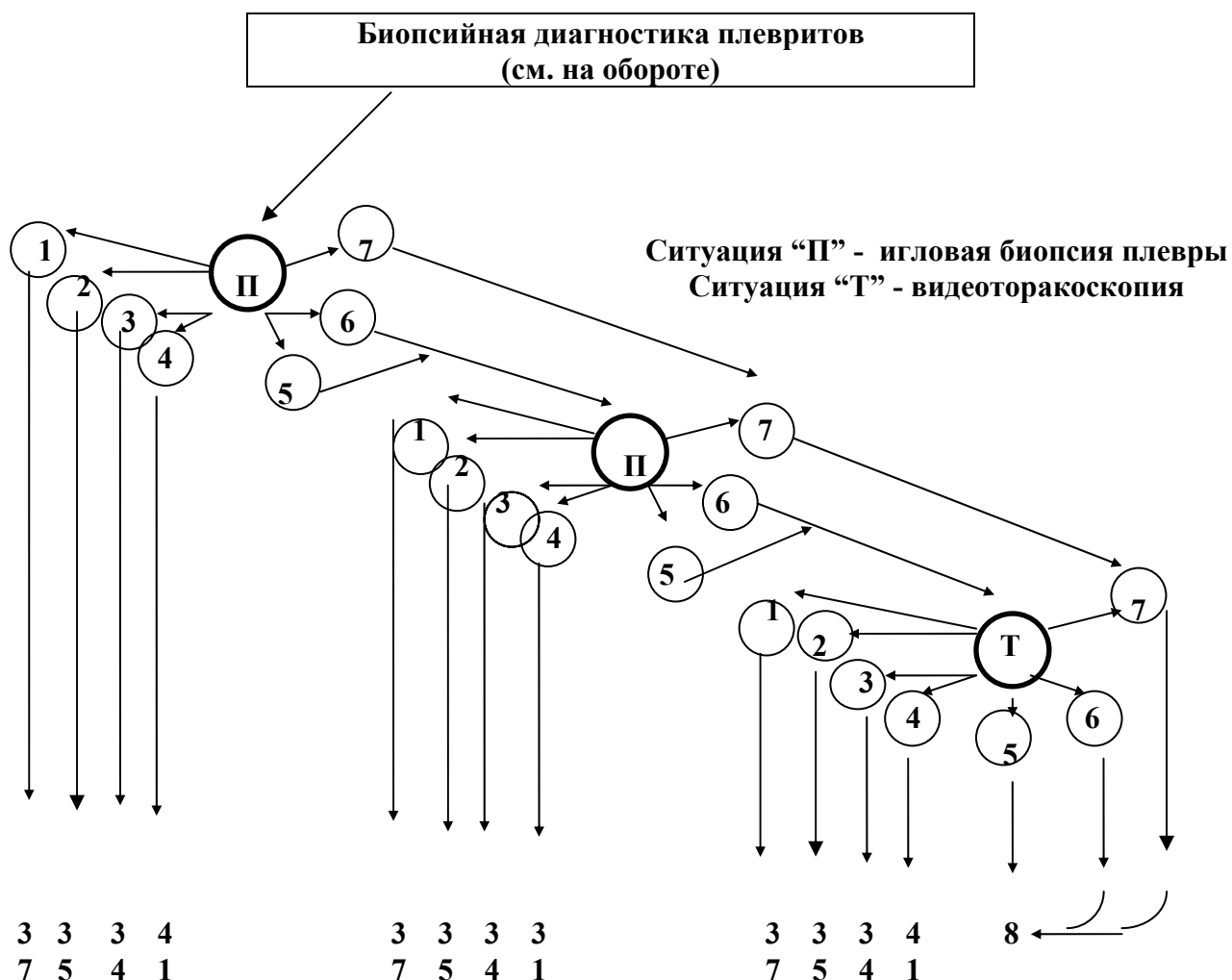
- острый (или обострение хронического) панкреатит; поддиафрагмальный абсцесс; ущемленная грыжа; холецистит, желчекаменная болезнь;
- предшествующие плевриту хирургические вмешательства на органах брюшной полости, на пищеводе; эзофагогастроскопия;
- боли в эпигастрии, в левой половине живота, опоясывающие боли, может быть рвота;
- плеврит появляется на высоте абдоминальной патологии (или несколько дней спустя);
- выражен, как правило, интоксикационный синдром;
- биохимические нарушения: повышение уровня трансаминаз, билирубина; амилазы в крови и моче;
- амилаза в плевральном экссудате.

#### Ситуация 7



## СЕРОЗНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ НЕИЗВЕСТНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Плевриты при заболеваниях, опасных для ближайшего прогноза (ТЭЛА, синдром Дресслера, абдоминальная патология) исключены.



обратная сторона

**Комментарии:** Выполните игловую биопсию плевры (см. ситуацию «П»). Получите ответ (гистологическое заключение) Вернитесь к ситуации 7 и продвигайтесь дальше (П<sub>1</sub> – 37 или П<sub>2</sub> – 35 и т.д.). При неопределенных результатах повторной ПБ (П<sub>5</sub>, П<sub>6</sub>, П<sub>7</sub>) выполните торакоскопию (ситуация «Т»). Получите ответ (гистологическое заключение) Вернитесь к ситуации 7 и продвигайтесь дальше.

**Ситуация 8**  
**СЕРОЗНЫЙ или ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ**  
**ПОЛОСТИ, или УТОЛЩЕНИЕ ПЛЕВРЫ**  
**неизвестной этиологии.**

Плевриты при заболеваниях опасных для ближайшего прогноза исключены. При биопсийном исследовании плевры получены неопределенные данные или неспецифическое воспаление.



*обратная сторона*

<sup>1</sup> Основания для подозрения на аллергический плеврит:

- клинико - лабораторные симптомы аллергии: дерматиты, эозинофилия крови, экссудата;
- связь плеврита с внелегочными симптомами аллергии (появляется на высоте аллергии);
- причинная связь с приёмом лекарств, паразитарной (описторхоз, лямблиоз, гельминтоз) инвазией;

<sup>2</sup> Доказательством аллергического генеза плеврита являются:

- обнаружение причинной связи между выпотом и аллергией;
- быстрый и полный эффект десенсибилизирующей терапии.

<sup>3</sup> Основания подозревать связь плеврита с коллагенозом:

- доказанное достоверно системное заболевание (СКВ, РА, узелковый периартериит и т.д.);

- плеврит, в большинстве случаев, появляется в период обострения коллагеноза (признак высокой активности);
- плеврит, чаще двухсторонний, с небольшим количеством жидкости но бывают односторонние фибриновые или с большим количеством экссудата;
- плеврит динамичен, быстро исчезает на фоне адекватного лечения коллагеноза.

<sup>4</sup> **Дополнительное обследование:** поиск LE - клеток или ревматоидного фактора, или антинуклеарных антител в экссудате и в сыворотке крови.

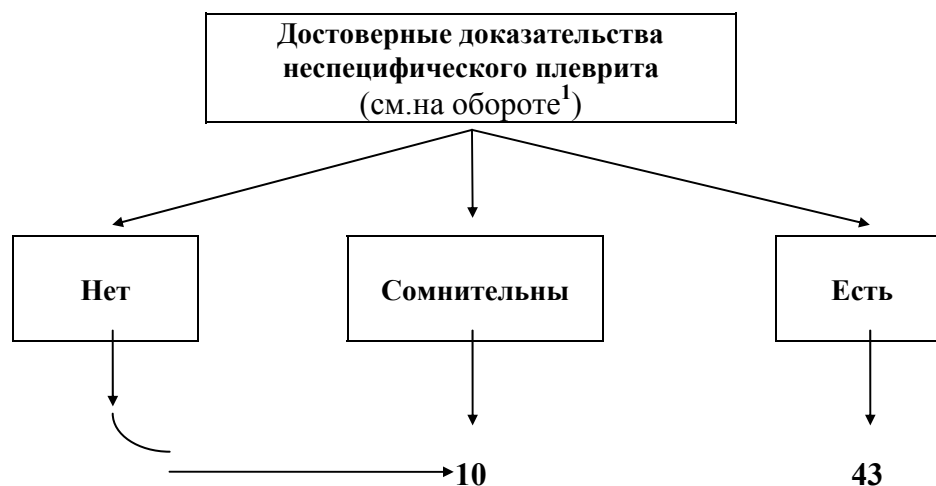
**Доказательства иммунопатологического генеза плеврита:**

- обнаружение LE - клеток или ревматоидного фактора, или антинуклеарных антител в экссудате и/или в сыворотке крови;
- исчезновение плеврита вместе с другими симптомами коллагеноза на фоне лечения.

## Ситуация 9

**СЕРОЗНЫЙ или ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ  
ПОЛОСТИ, или УТОЛЩЕНИЕ ПЛЕВРЫ  
неизвестной этиологии.**

Плевриты при заболеваниях опасных для ближайшего прогноза исключены. При биопсийном исследовании плевры получены неопределенные данные или неспецифическое воспаление. Исключены аллергический плеврит и плевриты при системных иммунокомплексных заболеваниях.



*обратная сторона*

<sup>1</sup> Диагноз **неспецифический плеврит** устанавливается путем исключения других причин плеврита и при наличии следующих данных, характерных для неспецифического плеврита:

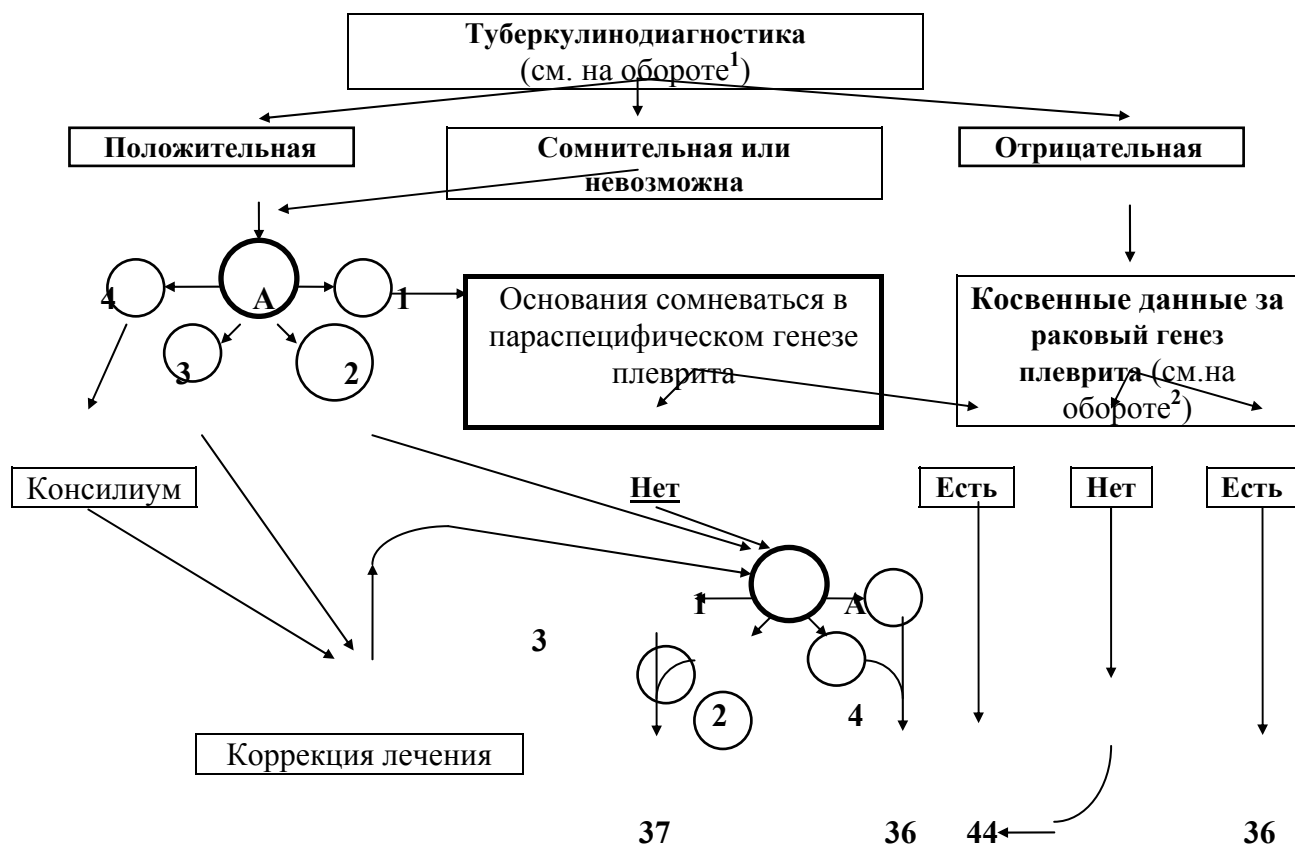
- острое начало с выраженным интоксикационным синдромом; интоксикация, обычно, плохо переносится, сопровождается миалгией, артралгией, цервикалгией, герпетическими высыпаниями;
- имеется доказанный, документированный неспецифический (острый или обострение хронического) воспалительный процесс в легких или в верхних дыхательных путях (гайморит, тонзиллит), в период развития плеврита или предшествующий появлению плеврита;
- низкая туберкулиновая чувствительность;
- нередко вызывается вирусно - бактериальной инфекцией.

**Доказательством пневмонии предшествовавшей плевриту** является наличие подтвержденных рентгенологических изменений, рассосавшихся после неспецифической антибактериальной терапии.

## Ситуация 10

### СЕРОЗНЫЙ или ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ, или УТОЛЩЕНИЕ ПЛЕВРЫ

При биопсии плевры получены неопределенные данные или неспецифическое воспаление. Плевриты при заболеваниях опасных для ближайшего прогноза исключены. Нет данных за коллагеноз, аллергию и неспецифическое воспаление.



*обратная сторона*

#### <sup>1</sup> Туберкулинодиагностика:

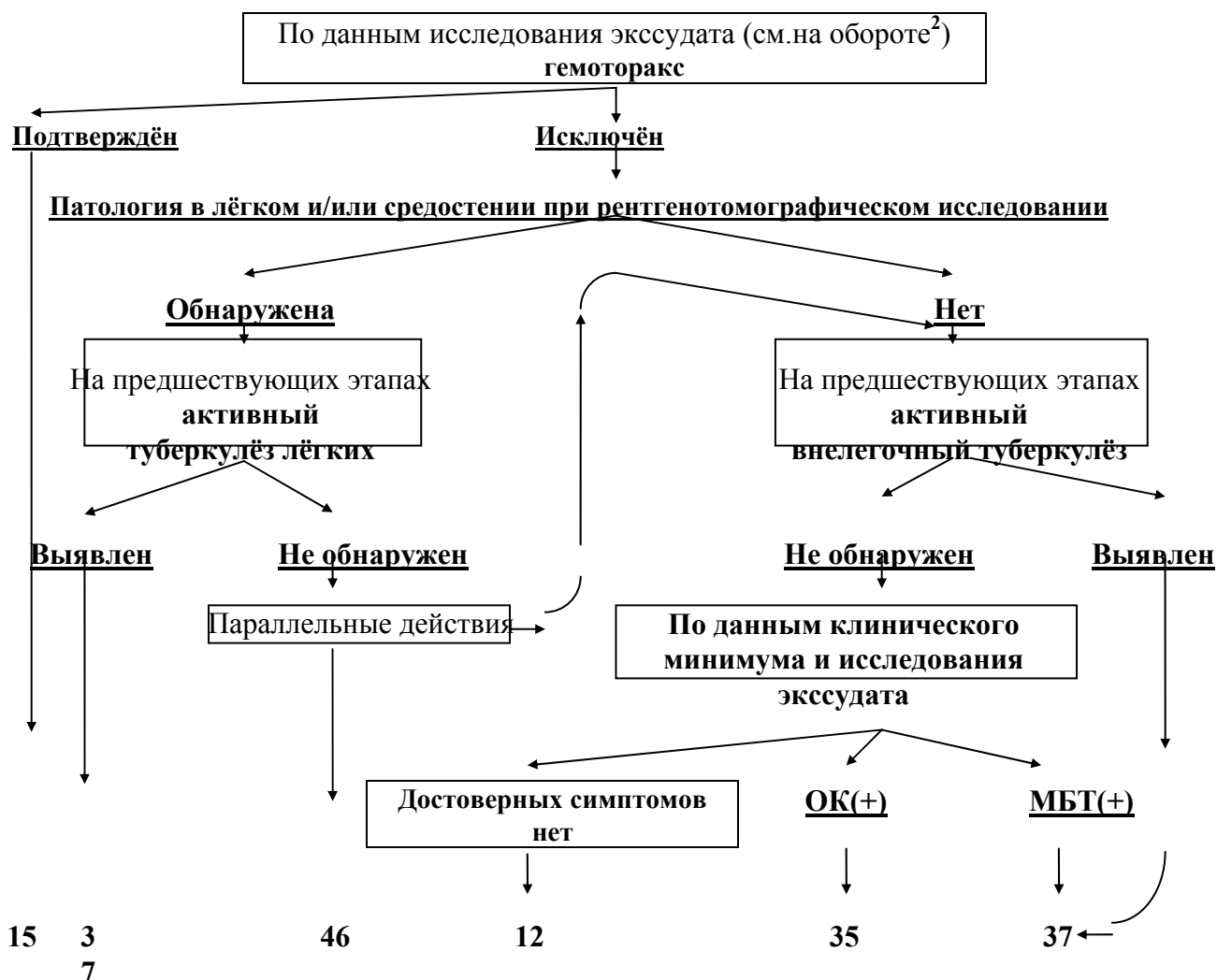
- последовательно выполняются РМ с 1 -10 - 100 т.е. при отрицательных результатах предыдущей;
- туберкулиновые пробы не выполняются при тяжелой интоксикации, кахексии, иммунодефиците, на фоне глюкокортикостероидной терапии;
- РМ может быть дополнена иммуноферментными методами (окраска на противотуберкулезные антитела).

#### <sup>2</sup> Косвенные симптомы, характерные для злокачественного плеврита:

- затяжное течение плеврита при неиссякаемом или рецидивирующем выпоте;
- геморрагический характер выпота или выпот с большим количеством мезотелиальных клеток;

- синдром злокачественной интоксикации: потеря аппетита, дефицит веса, слабость, стойко высокие цифры СОЭ и фибриноген без лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига влево;
- упорный болевой синдром на стороне поражения.

**Ситуация 11**  
**ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**  
 (обследование см.на обороте<sup>1</sup>)



*обратная сторона*

<sup>1</sup> **Клинический минимум**

1. Прямая и боковая рентгенограммы и томограмма через средостение.
2. Тщательный сбор анамнеза:
  - последовательность развития симптомов (боль, одышка, кашель, интоксикация);
  - наличие в анамнезе: туберкулёза, рака, аллергии, коллагенозов, тромбозов и тромбофлебитов, острых и хронических заболеваний органов брюшной полости (панкреатит, холецистопанкреатит); травм, ушибов грудной клетки; тонзиллита, гайморита.
3. Объективное обследование:
  - периферические лимфоузлы, внелегочные симптомы (проявления системных заболеваний, состояние венозной системы и т.д.), АД, ЧСС, ЧД, наличие отёков.
  - ЭКГ, общий анализ крови, свёртывающая система крови, термометрия, анализы мокроты на МБТ (флотацией) и на ОК до 3-х; посевы мокроты на МБТ №3.

**<sup>2</sup> Данные за гемоторакс:**

- величина гематокрита экссудата выше 20%;
- соотношение уровней гематокрита в экссудате и крови превышает 2/3.



## Ситуация 12

**ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**

По данным клинического минимума достоверных симптомов нет.

*обратная сторона*

<sup>1</sup> Основанием подозревать травматический генез плеврита является наличие его связи с травмой грудной клетки (тупая травма или проникающее ранение) или с медицинскими вмешательствами (биопсия лёгкого, биопсия плевры и проч.).

**<sup>2</sup> Лечение травматического плеврита:**

1. При наличии болей - обезболивание.
2. Ежедневные плевральные пункции или дренирование с максимальным удалением экссудата. При наличии сгустков крови или фибрина - введение в плевральную полость протеолитических ферментов (трипсинового ряда; террилитин, фибринолизин и др.).
3. Неспецифические противовоспалительные средства.
4. При наличии симптомов интоксикации - назначение неспецифической АБТ.
5. Если есть переломы - консультация травматолога и перевод в травматологическое отделение.

- Контроль:**
1. Динамика накапливания экссудата.
  2. Анализ крови 1 раз в 10 дней.
  3. Рентгенография органов грудной клетки не реже 1 раза в 12 - 14 дней + УЗИ плевры (особенно в случаях осумкования).
  4. Оценка общего состояния больного, термометрия.

**При отсутствии положительной клинико - рентгенологической динамики через 2 недели лечения вернуться к ситуации № 1.**

### Ситуация 13

## ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

По данным клинического минимума достоверных симптомов нет.

**Ближайшая задача:** исключить или подтвердить плеврит при заболеваниях, требующих неотложных мероприятий.



*обратная сторона*

<sup>1</sup> Данные за плеврит при ТЭЛА:

- наличие тромботического фона: клиника тромбофлебита (флебита) ног и(или) таза (геморрой) во время или до появления плеврита;
- появление или нарастание признаков перегрузки правого желудочка и предсердия по ЭКГ (по ЭХО"КГ);
- появление признаков легочной гипертензии и/или инфаркта легкого по рентгенограмме;
- начало с одышки, болей, кровохарканья (кровотечения).

**Особо настораживает появление этих симптомов у больных в послеоперационный период; с ожирением; с катеттеризацией вен; с НК 2 - 3 ст.; на фоне приема гемостатических препаратов.**

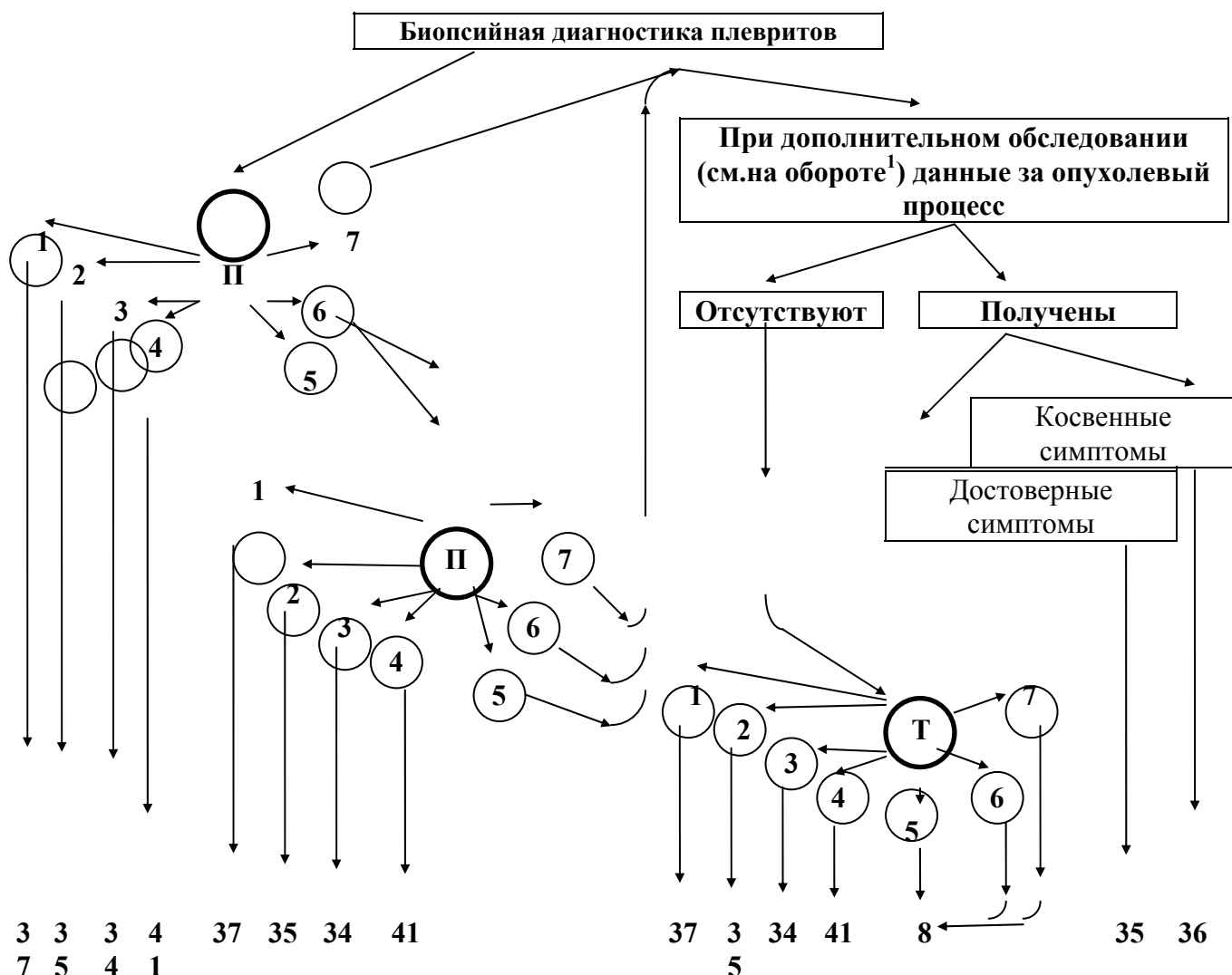
**<sup>2</sup> Данные за плеврит, связанный с абдоминальной патологией:**

- острый (или обострение хронического) панкреатит; поддиафрагмальный абсцесс; ущемленная грыжа; холецистит, желчекаменная болезнь;
- предшествующие плевриту хирургические вмешательства на органах брюшной полости, на пищеводе; эзофагогастроскопия;
- боли в эпигастрии, в левой половине живота, опоясывающие боли, может быть рвота;
- плеврит появляется на высоте (или через несколько дней) абдоминальной патологии;
- выражен, как правило, интоксикационный синдром;
- биохимические нарушения: повышение уровня трансаминаз, билирубина; амилазы в крови и моче;
- амилаза в плевральном экссудате.

## Ситуация 14 ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

неизвестной этиологии

Плевриты при заболеваниях, опасных для ближайшего прогноза (ТЭЛА, абдоминальная патология),  
травматический исключены.



*обратная сторона*

<sup>1</sup> **Дополнительное обследование** при подозрении на опухолевое (метастатическое) поражение плевры:

1. фибробронхоскопия;
2. фиброэзофагогастроскопия;
3. УЗИ органов брюшной полости и малого таза;
4. прицельные снимки костей (рёбра, грудина, позвоночник, “турецкое седло”) - при наличии жалоб;
5. стеральная пункция - по показаниям;

6. осмотр специалистов (уролог, гинеколог).

## Ситуация 15 ГЕМОТОРАКС



*обратная сторона*

### <sup>1</sup> Признаки продолжающегося кровотечения:

- коллапс, тахикардия, анемия;
- поступление крови по дренажу;
- сохранение свёртывающей способности крови после её извлечения пункцией;
- нарастание тени гемоторакса по рентгенограммам в динамике (через 1 - 3 часа).

**Большая тень гемоторакса со смещением средостения в противоположную сторону расценивается как признак кровотечения, которое продолжается или может рецидивировать.**

### <sup>2</sup> Гемостатическая терапия:

1. свежезамороженная или антигемофильная плазма 250 - 300 мл. в/в капельно; при отсутствии - свежая одногруппная кровь;
2. ингибиторы протеолиза (контрикал, трасилол, гордокс и др.) по 25 - 30 тыс.ед. в/в капельно; при их отсутствии: парааминобензойная кислота (амбен) 1% раствор 5 - 10 мл. в физиологическом растворе или эpsilon - аминокaproновая кислота 6% раствор 100 мл. в/в капельно;
3. при гиповолемии - замещение ОЦК полиглюкином (реомакродексом, декстраном и др.), солевыми растворами;

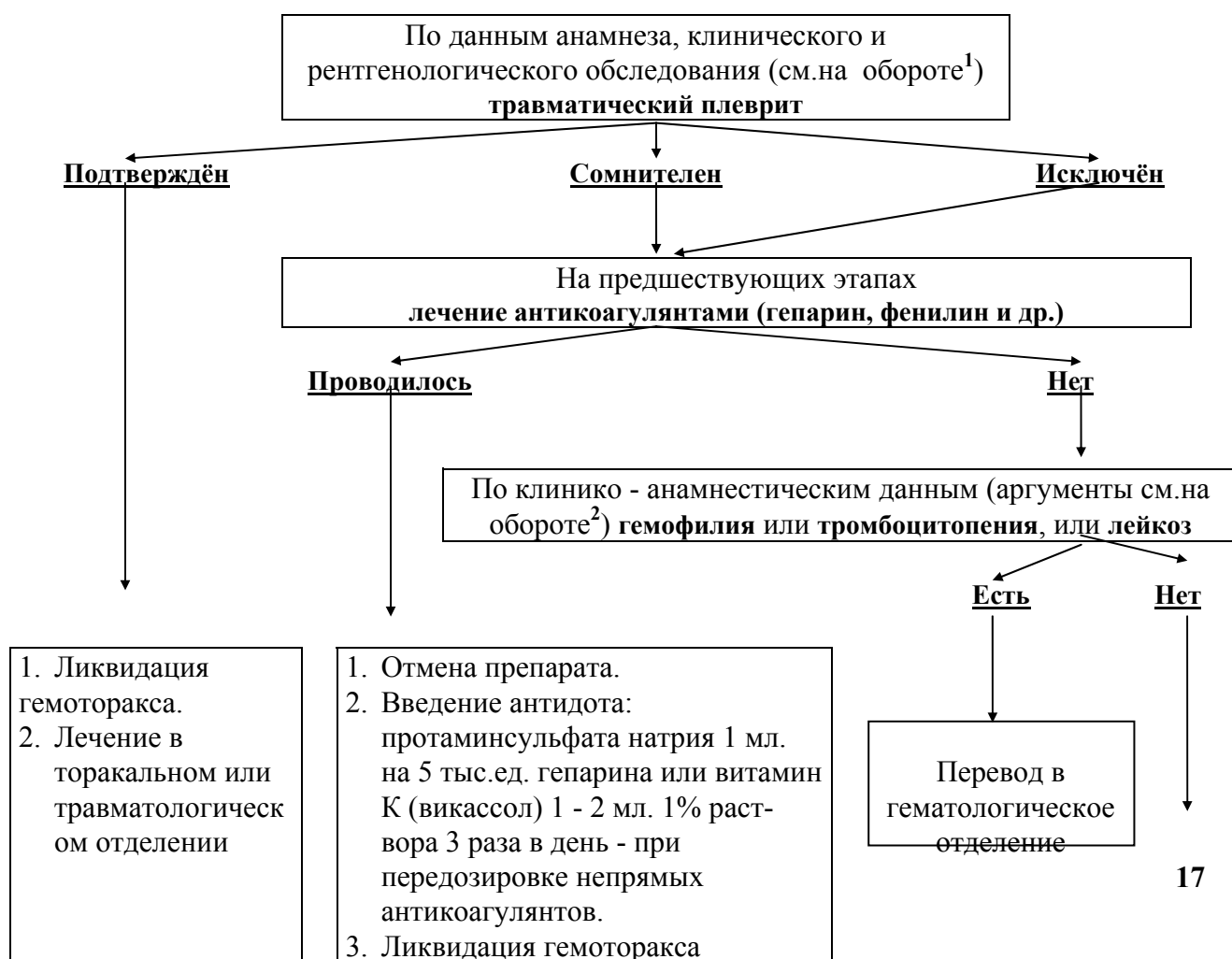
4. при снижении Hb ниже 80 г/л показано переливание эритромаcсы;
5. при гемотораксе, обусловленном передозировкой антикоагулянтов непрямого действия, необходимо замещение факторов свёртывания: в/в струйно свежемороженная плазма (до 1 л. в сутки) или PPSB.

<sup>3</sup> **Консервативное лечение:**

1. АБП препаратами широкого спектра действия для предупреждения инфицирования.
2. Ежедневные плевральные пункции или дренирование с максимальным удалением крови из плевральной полости и промыванием её растворами антисептиков (фурацилин, фурагин, борная кислота, диоксидин, хлоргексидин, димексид и т.д.). Лизис сгустков достигается введением в полость протеолитических ферментов (стрептокиназа, фибринолизин, террилитин, препараты трипсинового ряда).



## Ситуация 16 ГЕМОТОРАКС (ДИАГНОСТИКА)



обратная сторона

### <sup>1</sup> Аргументы за травматический генез гемоторакса:

- связь гемоторакса с травмой грудной клетки (тупая травма или проникающее ранение) или с медицинскими вмешательствами (катетеризация подключичной вены, плевральные пункции, биопсия лёгкого, биопсия плевры; проведение транслюмбальной аортографии).
- наличие переломов рёбер на рентгенограммах при тупых травмах.

### <sup>2</sup> Аргументы за гемоторакс при гемофилии, тромбоцитопении, лейкозах:

#### 1. Гемофилия:

- указание на гемофилию в анамнезе больного и его родственников;
- гематомный тип кровоточивости;
- часто бывают артрозы, анкилозы;
- дефицит VIII или IX фактора по коагулограмме.

#### 2. Тромбоцитопении:

- указания на кровоточивость слизистых оболочек: носовые, желудочно - кишечные, почечные кровотечения; кровоточивость дёсен;
- петехиальная сыпь на коже;
- низкое содержание тромбоцитов в периферической крови.

### **3. Лейкозы:**

- указания на кровоточивость слизистых, на кровотечения различных локализаций;
- нередко, присоединение тяжёлых инфекций;
- наличие в крови бластных клеток;
- анемия, тромбоцитопения, лейкопения или панцитопения.

### Ситуация 17 ГЕМАТОРАКС (ДИАГНОСТИКА)

Исключены травматический гемоторакс и гемоторакс, связанный с нарушением гемокоагуляции (приём антикоагулянтных препаратов; гемофилия, тромбоцитопения, лейкоз).



*обратная сторона*

#### <sup>1</sup> Основание подозревать опухолевое поражение плевры:

- указание на злокачественный процесс любой локализации в анамнезе;
- длительный анамнез заболевания;
- указание на рецидивирующий плеврит в анамнезе;
- синдром злокачественной интоксикации: потеря аппетита, дефицит веса, слабость, стойко высокие цифры СОЭ и фибриноген без лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига влево;
- упорный болевой синдром на стороне поражения.

<sup>2</sup> Дополнительное обследование при подозрении на опухолевое (метастатическое) поражение плевры:

1. фибробронхоскопия;
2. фиброэзофагоскопия;
3. УЗИ органов брюшной полости и малого таза;

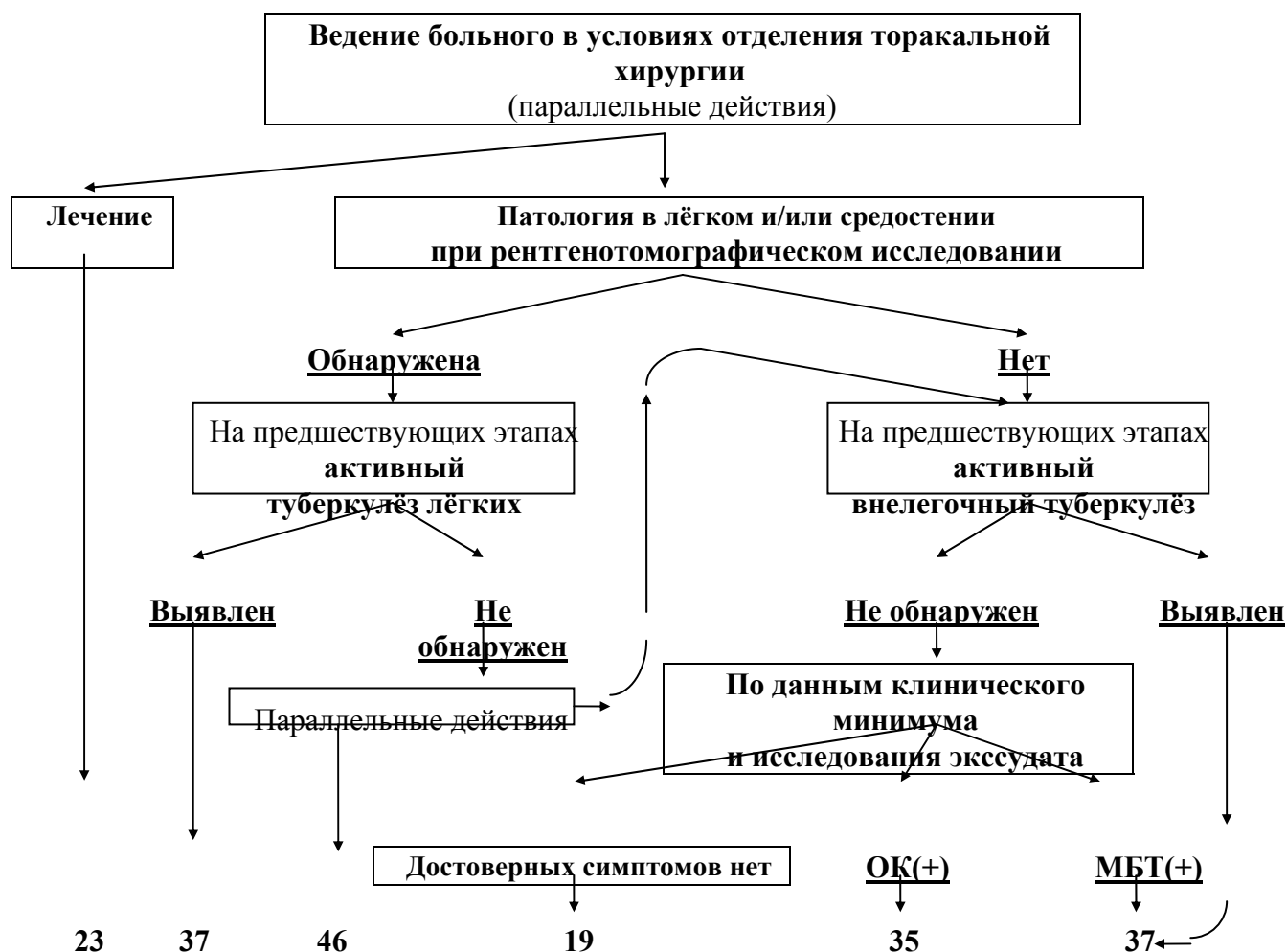
4. прицельные снимки костей (рёбра, грудина, позвоночник, “турецкое седло”) - при наличии жалоб;
5. стеральная пункция - по показаниям;
6. осмотр специалистов (уролог, гинеколог).

<sup>3</sup> **Редкие причины гемоторакса:**

- торакальный эндометриоз;
- бронхо - лёгочная секвестрация.

**Ситуация 18**  
**ГНОЙНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**  
 (обследование см.на обороте<sup>1</sup>)

**Задачи:** санация полости эмпиемы; дезинтоксикация; коррекция гомеостаза; этиологическая диагностика.



*обратная сторона*

<sup>1</sup> **Клинический минимум**

1. Прямая и боковая рентгенограммы и томограмма через средостение.

2. Тщательный сбор анамнеза:

- последовательность развития симптомов (боль, одышка, кашель, интоксикация);
- наличие в анамнезе: туберкулёза, рака, аллергии, коллагенозов; тромбозов, тромбофлебитов, геморроя; гинекологической и урологической патологии; острых и хронических заболеваний органов брюшной полости (панкреатит, холецистопанкреатит); травм, ушибов грудной клетки; тонзиллита, гайморита.

3. Объективное обследование:

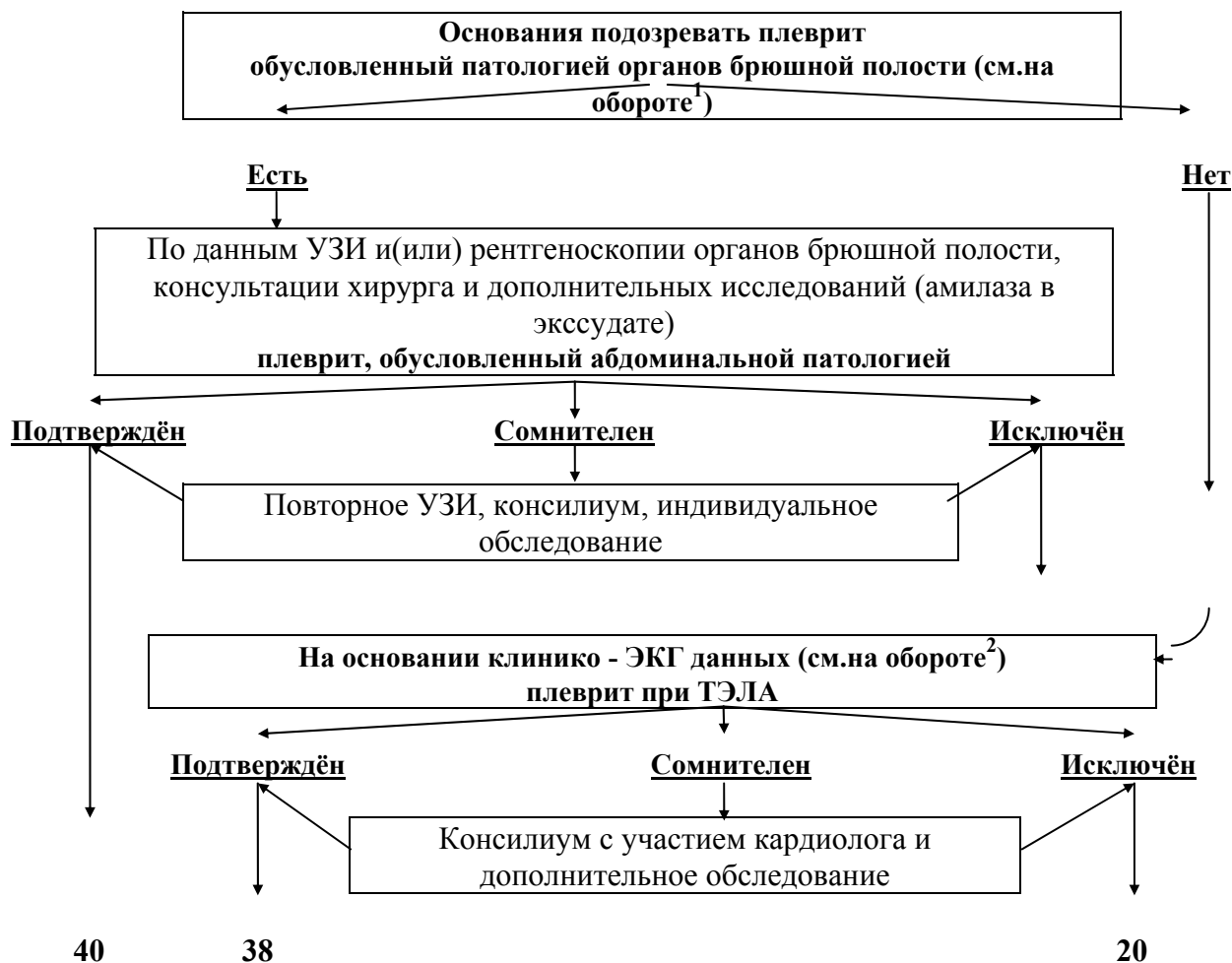
- периферические лимфоузлы, внелёгочные симптомы (проявления системных заболеваний, состояние венозной системы и т.д.), АД, ЧСС, ЧД, наличие отёков.
- ЭКГ, общий анализ крови, свёртывающая система крови, термометрия, анализы мокроты на МБТ (флотацией) и на ОК до 3-х; посевы мокроты на МБТ №3, на микрофлору.



## Ситуация 19 ГНОЙНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

По данным клинического минимума достоверных симптомов нет.

**Ближайшая задача:** исключить или подтвердить плеврит при заболеваниях, требующих неотложных мероприятий.



*обратная сторона*

### <sup>1</sup> Данные за плеврит, связанный с абдоминальной патологией:

- острый (или обострение хронического) панкреатит; поддиафрагмальный абсцесс; ущемленная грыжа; холецистит, желчекаменная болезнь;
- предшествующие плевриту хирургические вмешательства на органах брюшной полости, на пищеводе; эзофагогастроскопия;
- боли в эпигастрии, в левой половине живота, опоясывающие боли, может быть рвота;
- плеврит появляется на высоте (или через несколько дней) абдоминальной патологии;
- выражен, как правило, интоксикационный синдром;
- биохимические нарушения: повышение уровня трансаминаз, билирубина; амилазы в крови и моче;
- амилаза в плевральном экссудате.

<sup>1</sup> **Данные за плеврит при ТЭЛА:**

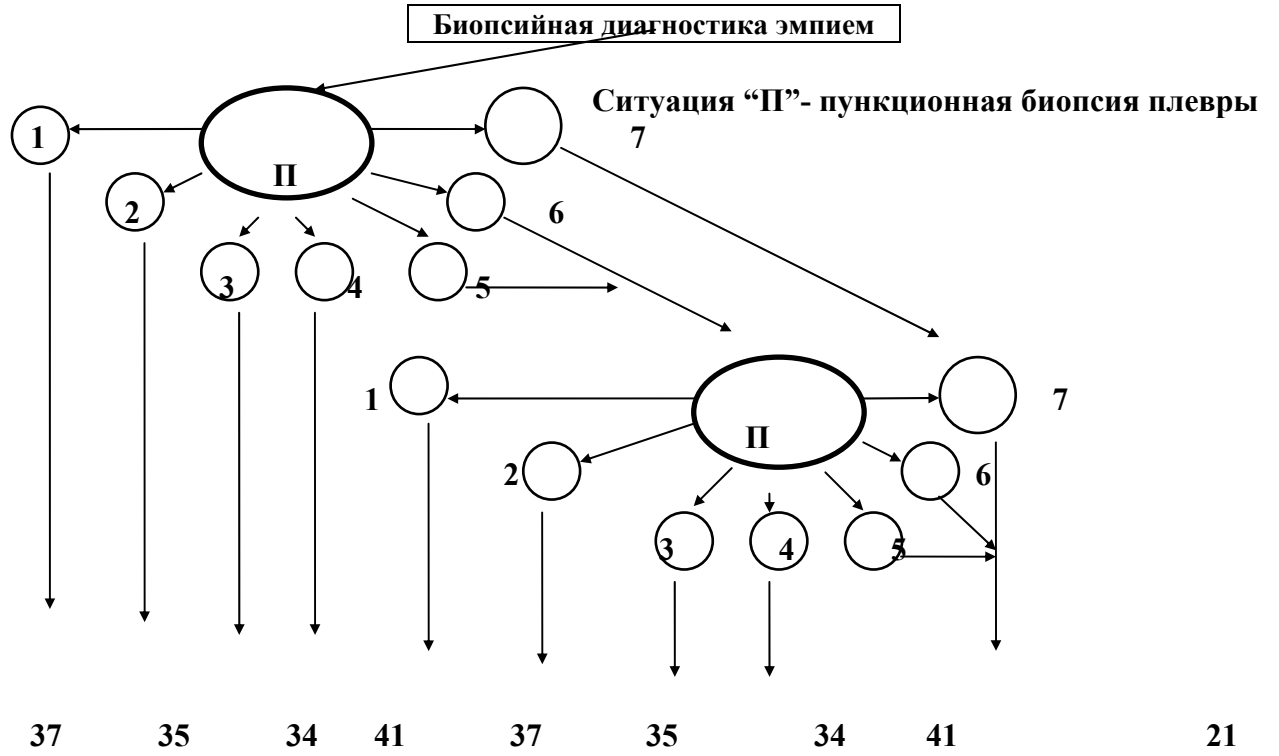
- наличие тромботического фона: клиника тромбофлебита (флебита) ног и(или) таза (геморрой) во время или до появления плеврита;
- появление или нарастание признаков перегрузки правого желудочка и предсердия по ЭКГ (по ЭХО”КГ);
- появление признаков легочной гипертензии и/или инфаркта легкого по рентгенограмме ОГК;
- начало с одышки, болей, кровохарканья (кровотечения).

**Особостораживает появление этих симптомов у больных в послеоперационный период; с ожирением; с катеттеризацией вен; с НК 2 - 3 ст.; на фоне приема гемостатических препаратов.**



**Ситуация 20**  
**ГНОЙНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**  
**неизвестной этиологии**

Плевриты при заболеваниях опасных для ближайшего прогноза (ТЭЛА, абдоминальная патология) исключены.

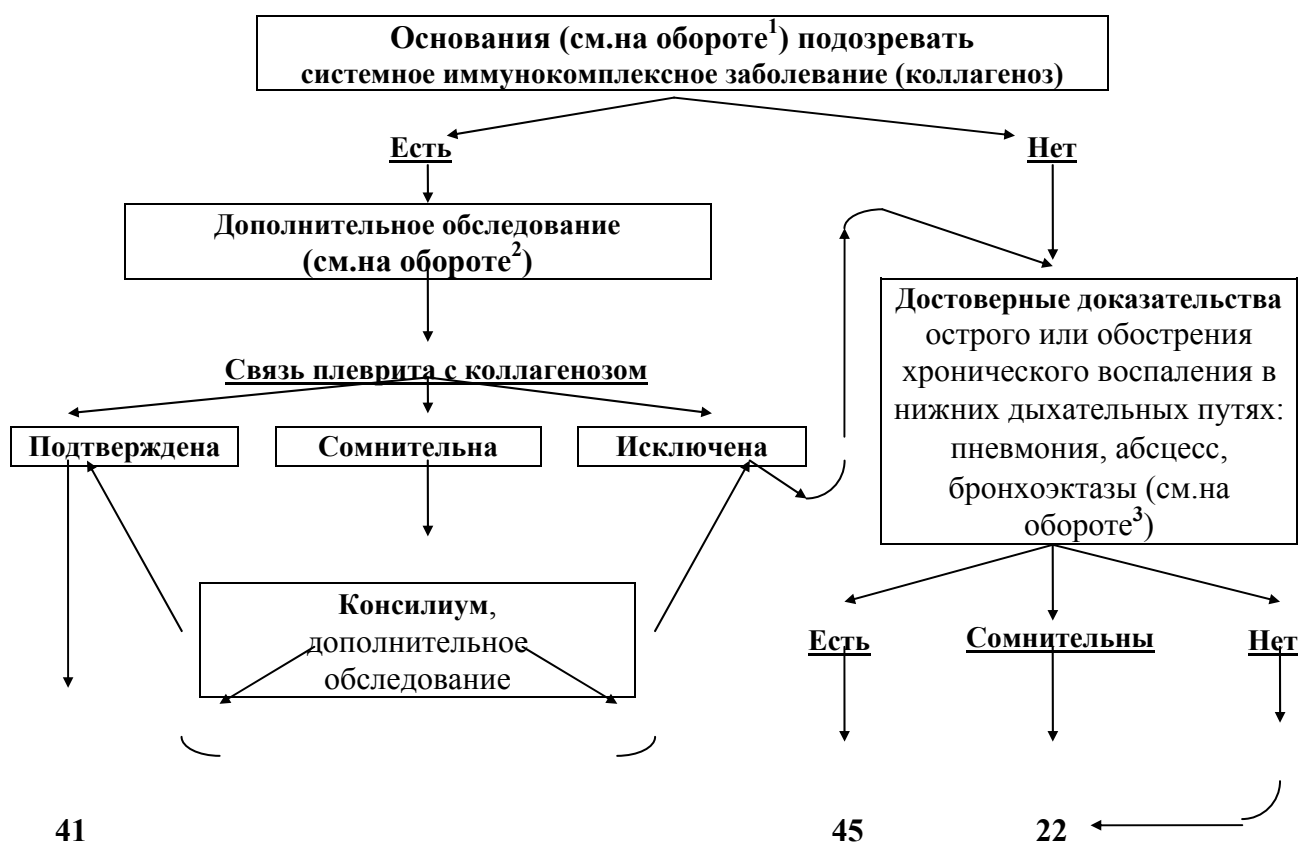


## Ситуация 21

**ГНОЙНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**

Исключены плевриты связанные с ТЭЛА, абдоминальной патологией.

При биопсии плевры получены неопределённые данные или неспецифическое воспаление.



*обратная сторона*

<sup>1</sup> **Основания подозревать связь плеврита с коллагенозом:**

- доказанное достоверно системное заболевание (СКВ, РА, узелковый периартериит и т.д.);
- плеврит, в большинстве случаев, появляется в период обострения коллагеноза (признак высокой активности);
- плеврит чаще двухсторонний, с небольшим количеством жидкости но бывают односторонние фибриновые или с большим количеством экссудата;
- плеврит динамичен, быстро исчезает на фоне адекватного лечения коллагеноза.

<sup>2</sup> **Дополнительное обследование:** поиск LE - клеток или ревматоидного фактора, или антинуклеарных антител в экссудате и в сыворотке крови.

**Доказательства иммунопатологического генеза плеврита:**

- обнаружение LE - клеток или ревматоидного фактора, или антинуклеарных антител в экссудате и/или в сыворотке крови;
- исчезновение плеврита вместе с другими симптомами коллагеноза на фоне лечения.

<sup>3</sup> Доказательством пневмонии предшествовавшей плевриту является наличие подтверждённых рентгенологических изменений, рассосавшихся после неспецифической антибактериальной терапии.

## Ситуация 22 ГНОЙНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

По данным биопсийного исследования получены неопределённые данные или неспецифическое воспаление.

**Задача:** исключить или подтвердить туберкулёзный генез плеврита.



*обратная сторона*

### <sup>1</sup> Основания подозревать туберкулёзную эмпиему плевры:

- возраст моложе 40 лет;
- наличие туберкулёза в анамнезе;
- контакт с больными туберкулёзом;
- алкоголизм, асоциальное поведение;
- постепенное, малосимптомное начало с умеренно выраженными симптомами интоксикации (слабость, потливость);
- длительный анамнез заболевания до появления яркой клинической симптоматики;
- нередко отсутствует ярко выраженный синдром интоксикации - "холодная эмпиема";
- выраженность плевральных изменений, склонность к быстрому осумкованию;
- кальциноз плевры;

- отсутствие эффекта от предшествующей адекватной, неспецифической терапии (в том числе и местной) препаратами широкого спектра действия.

#### <sup>2</sup> Контроль.

1. Рентгенконтроль (УЗИ) еженедельно.
2. Скорость накопления выпота (ежедневный учёт).
3. Посевы плеврального экссудата на микрофлору и чувствительность к АБП - еженедельно.
4. Исследование на МБТ: посевы мокроты, экссудата - еженедельно; бактериоскопия мокроты.
5. Анализы крови и мочи еженедельно.
6. Биохимический анализ крови 1 раз в месяц.

**Критерием санации плевральной полости является трёхкратный отрицательный результат посева экссудата на микрофлору и отсутствие его гнойности по данным лабораторного исследования.**

### Ситуация 23

#### ГНОЙНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ (ЛЕЧЕНИЕ)

**Задача:** санация полости эмпиемы; снятие интоксикации, коррекция нарушений гомеостаза.

##### 1. Местное лечение.

- Обычно проводится **закрытое дренирование** с постановкой дренажа по Бюлау (методика см.на обороте<sup>1</sup>) или торакоцентез ежедневно (при небольшой полости эмпиемы, при осумковании).
- Промывание плевральной полости антисептиками (фурацилин, фурагин, борная кислота, марганцево - кислый калий, солафур, диоксидин, хлоргексидин, димексид и т.д.). В зависимости от количества гнойного экссудата промывания делаются по 2 - 4 раза в сутки с использованием 3 - 4 литров бактерицидных растворов до отделения по дренажу чистого раствора. Показано введение в полость протеолитических ферментов (стрептокиназа, фибринолизин, террилитин, препараты трипсинового ряда).
- При неэффективности лечения в первые 2 недели и в зависимости от тяжести состояния больного может быть поставлен вопрос о проведении **открытого дренирования** или **декорткации плевры** (с плеврэктомией или без; возможно с частичной резекцией легкого).

##### 2. Парентеральная АБТ.

- При отсутствии достоверных данных за туберкулёз назначаются АБП в соответствии с чувствительностью высеваемой микрофлоры. При отсутствии роста микробов или невозможности исследования экссудата, исходят из наиболее реальных возбудителей (грам (-) микробы, анаэробы, беталактамазно - и метициллинрезистентные стафилококки) и назначают полусинтетические пенициллины II - III поколения или цефалоспорины III - IV поколения в сочетании с фторхинолонами или аминогликозидами III поколения; линкомицин, клиндамицин, ванкомицин.
- При неисклѳѳенном туберкулѳѳе используют смешанную АБТ: рифадин, изониазид, пипразинамид, канамицин (амикацин), таривид, максаквин (не менее четырёх препаратов).

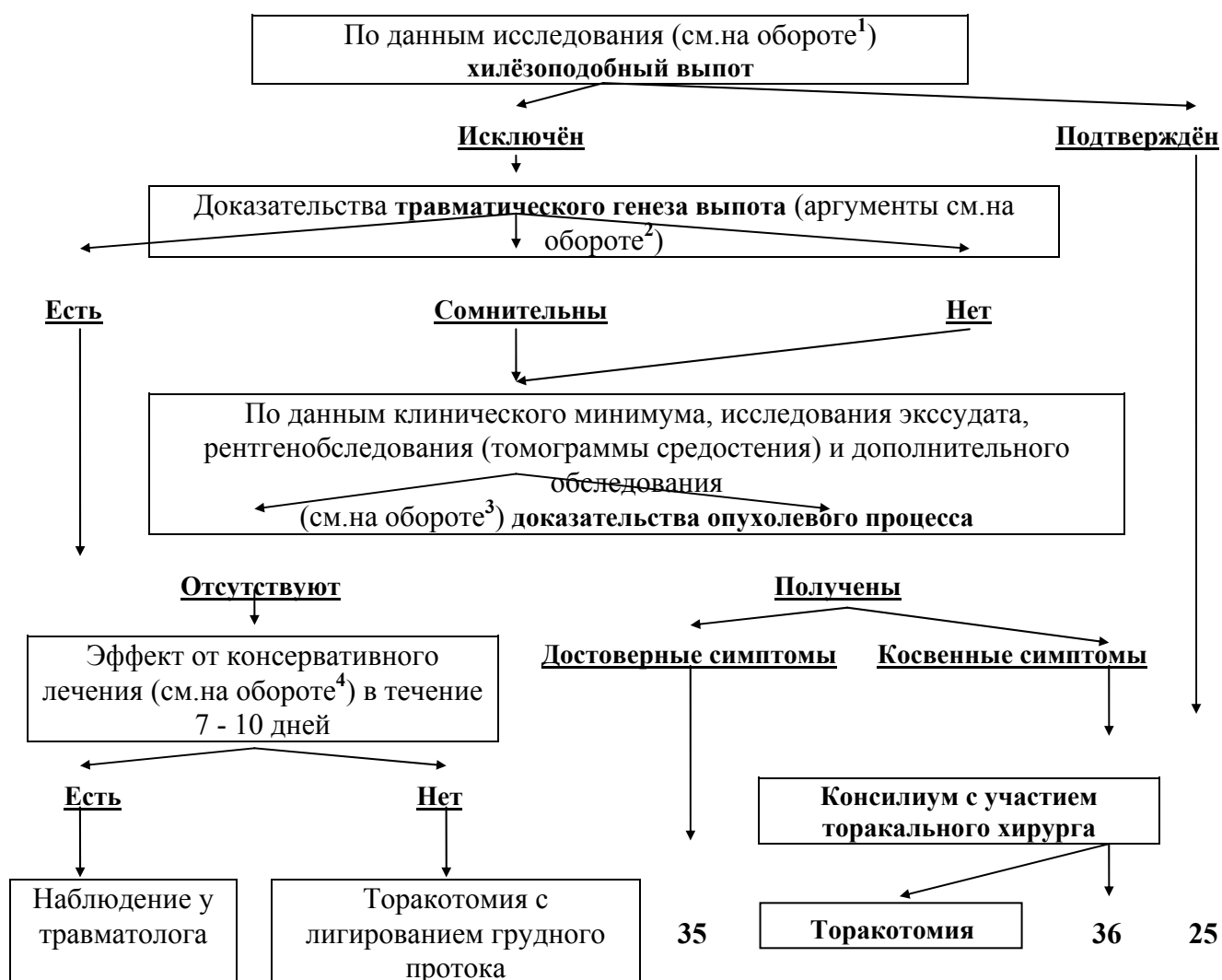
**Коррекция проводится после уточнения возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. При получении МБТ (+) из экссудата или мокроты, или туберкулѳѳной ткани при биопсии плевры назначают 4 АБП (см.ситуацию № 37).**

3. **Дезинтоксикация.** Достигается в/в инфузиями гемодеза, глюкозы, изотонического раствора, низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс и др.).
  4. **Коррекция гомеостаза.**
    - Устранение нарушений белкового обмена: в/в инфузии альбумина, одногруппной плазмы, белковые гидролизаты, аминокислотные смеси (полиамин, мориамин и др.).
    - Иммунокоррекция: поливалентный иммуноглобулин, специфическая (антистафилококковая, антисинегнойная) гипериммунная плазма и т.д.
  5. **Предупреждение ДВС - синдрома:** в/в капельное введение антиферментных препаратов (контрикал, гордокс, целол и др.) в сочетании с гепарином; дезагреганты.
  6. **Оперативное лечение.** Проводится при отсутствии клинико - рентгенологической динамики через 2 месяца от начала лечения, когда формируется полость хронической эмпиемы. При эффективном лечении, вопрос об операции ставится при наличии остаточной полости; при массивном плевропневмофиброзе.
- 

#### <sup>1</sup> Методика дренирования.

1. Дренирование полости эмпиемы проводится по точке, намеченной при многоосевой рентгеноскопии - по нижнему краю затемнения.
2. После анестезии выполняется разрез кожи 1 - 2 см. Тупо раздвигая ткани, в плевральную полость вводят трокар, через который вводится дренажная трубка (эндобронхиальный катеттер № 18). Устанавливается подводный дренаж по Бюлау. По верхнему краю затемнения устанавливается микроирригатор для промывания полости эмпиемы.
3. При пиопневмотораксе устанавливают дренаж и по верхней точке (см. ситуацию № 33).
4. При наличии бронхо - плеврального свища для расправления лёгкого в полости плевры необходимо постоянно поддерживать небольшое отрицательное давление с помощью системы активной аспирации или трёхампульной системы.

## Ситуация 24 ХИЛОТОРАКС



*обратная сторона*

<sup>1</sup> Хилёзоподобный (холестериновый) выпот отличается от хилёзного:

- наличием кристаллов холестерина при микроскопии экссудата;
- исчезновением мутности после добавления в пробирку с экссудатом 1 - 2 мл. этилового эфира;
- низким, менее 0,5 г/л содержанием триглицеридов.

<sup>2</sup> Доказательством травматического генеза хилоторакса является его связь:

- с хирургическим вмешательством (операции на сердце и сосудах; транслумбальная аортография);
- с проникающим ранением грудной клетки или шеи;
- с травмой (падение с высоты; компрессия туловища; удар в спину или эпигастральную область; при переломах грудного отдела позвоночника);
- с резким физическим напряжением (подъём тяжести, рвота, роды).

<sup>3</sup> Дополнительное обследование направлено на поиск предполагаемых причин хилоторакса (опухоли органов грудной клетки, чаще злокачественные с прорастанием грудного протока (лимфомы, лимфосаркомы, лимфоангиоматоз); метастазы в средостение и диафрагму):

1. компьютерная томография органов грудной клетки и средостения;
2. фибробронхоскопия;
3. фиброэзофагогастроскопия;
4. УЗИ органов брюшной полости и малого таза;
5. прицельные снимки костей (рёбра, грудина, позвоночник, “турецкое седло”) - при наличии жалоб;
6. стерильная пункция - по показаниям;
7. осмотр специалистов (уролог, гинеколог).

<sup>4</sup> **Консервативное лечение хилоторакса:**

1. дренирование плевральной полости;
2. перевод больного на парентеральное питание;
3. коррекция водно - электролитных нарушений;
4. при отсутствии эффекта через 5 - 7 дней от вышеперечисленных мероприятий - облитерация плевральной полости (методика см.ситуацию № 35).



**Ситуация 25**  
**ХИЛЁЗОПОДОБНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**  
 (обследование см.на обороте<sup>1</sup>)



*обратная сторона*

<sup>1</sup> **Клинический минимум:**

1. Прямая и боковая рентгенограммы и томограмма через средостение.
2. Тщательный сбор анамнеза:
  - последовательность развития симптомов (боль, одышка, кашель, интоксикация);
  - наличие в анамнезе: туберкулёза, рака, аллергии, коллагенозов; тромбозов, тромбофлебитов, геморроя; гинекологической и урологической патологии; острых и хронических заболеваний органов брюшной полости (панкреатит, холецистопанкреатит); травм, ушибов грудной клетки; тонзиллита, гайморита.
3. Объективное обследование:
  - периферические лимфоузлы, внелегочные симптомы (проявления системных заболеваний, состояние венозной системы и т.д.), АД, ЧСС, ЧД, наличие отёков.
  - ЭКГ, общий анализ крови, свёртывающая система крови, термометрия, анализы мокроты на МБТ (флотацией) и на ОК до 3-х; посевы мокроты на МБТ №3.

<sup>2</sup> **Основания подозревать связь плеврита с коллагенозом:**

- доказанное достоверно системное заболевание (СКВ, РА, узелковый периартериит и т.д.);

- плеврит, в большинстве случаев, появляется в период обострения коллагеноза (признак высокой активности);
- плеврит чаще двухсторонний, с небольшим количеством жидкости но бывают односторонние фибриновые или с большим количеством экссудата;
- плеврит динамичен, быстро исчезает на фоне адекватного лечения коллагеноза.

<sup>3</sup> **Дополнительное обследование:** поиск LE - клеток или ревматоидного фактора, или антинуклеарных антител в экссудате и в сыворотке крови.

**Доказательства иммунопатологического генеза плеврита:**

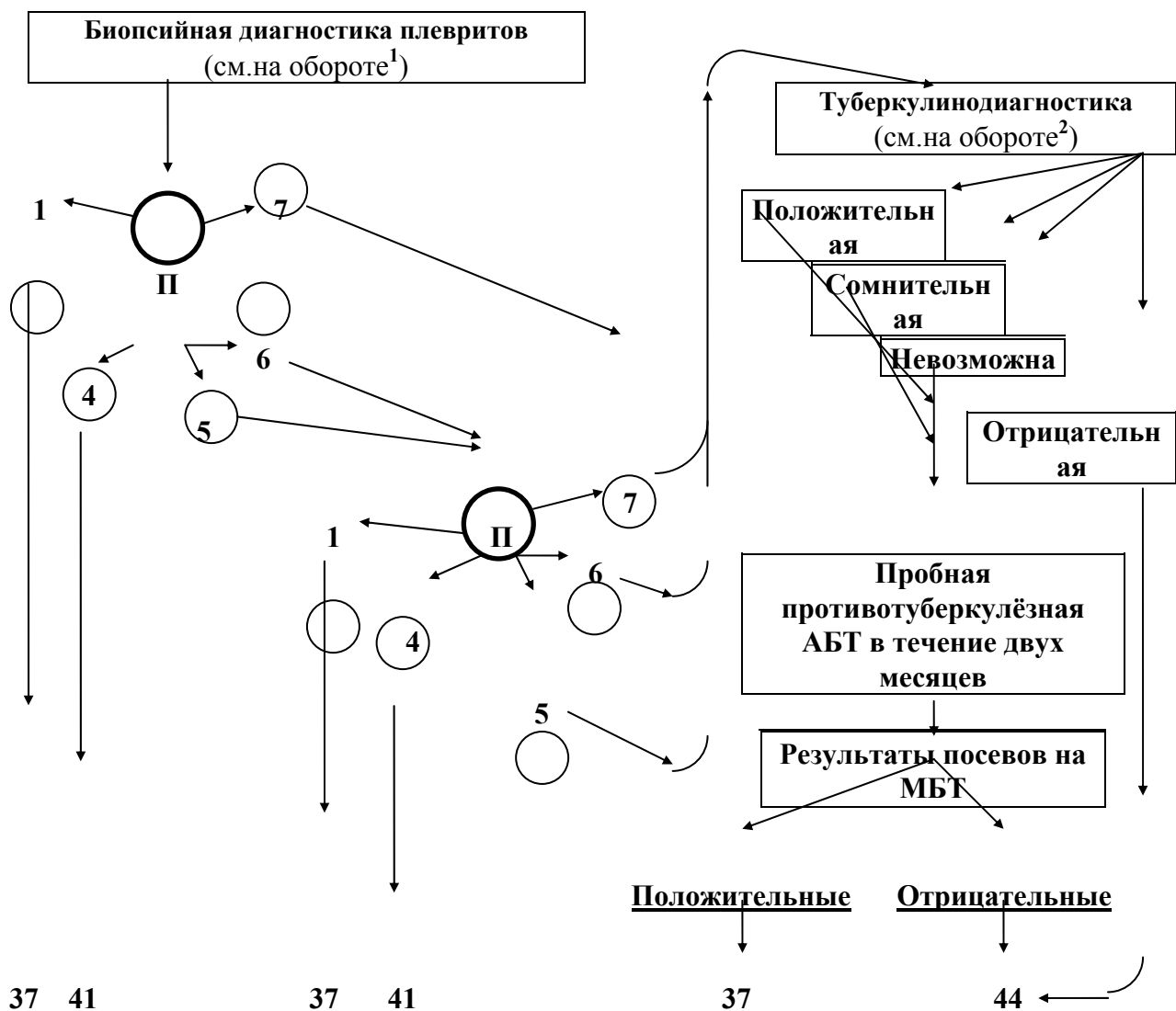
- обнаружение LE - клеток или ревматоидного фактора, или антинуклеарных антител в экссудате и/или в сыворотке крови;
- исчезновение плеврита вместе с другими симптомами коллагеноза на фоне лечения.

### Ситуация 26

#### ХИЛЁЗОПОДОБНЫЙ ЭКССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

По данным клинического минимума и исследования экссудата достоверных симптомов нет.

Исключён плеврит связанный с коллагенозом.



<sup>1</sup> Наиболее частой причиной хронического хилёзоподобного (холестеринового) плеврита является туберкулёз плевры; посттуберкулёзные изменения, связанные с длительным лечением искусственным пневмотораксом.

<sup>2</sup> **Туберкулинодиагностика:**

- последовательно выполняются РМ с 1 - 10 - 100 т.е. при отрицательных результатах предыдущей;
- туберкулиновые пробы не выполняются при тяжелой интоксикации, кахексии, иммунодефиците, на фоне глюкокортикостероидной терапии;
- РМ может быть дополнена иммуноферментными методами (окраска на противотуберкулезные антитела).

## Ситуация 27 ТРАНССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ



*обратная сторона*

### <sup>1</sup> Данные за гидроторакс при ТЭЛА:

- наличие тромботического фона: клиника тромбофлебита (флебита) ног и/или таза (геморрой) во время или до появления плеврита;
- появление или нарастание признаков перегрузки правого желудочка и предсердия по ЭКГ (по ЭХО"КГ);
- появление признаков легочной гипертензии и/или инфаркта легкого по рентгенограмме;
- начало с одышки, болей, кровохарканья (кровотечения).

**Особо настораживает появление этих симптомов у больных в послеоперационный период; с ожирением; с катеттеризацией вен; с НК 2 - 3 ст.; на фоне приема гемостатических препаратов.**

### <sup>2</sup> Для "застойного" гидроторакса характерны следующие данные:

- анамнестические указания на гипертоническую болезнь; на клапанные пороки; на хроническую ИБС или перенесённый инфаркт миокарда; на миокардит или кардиомиопатию (алкогольную и проч.);

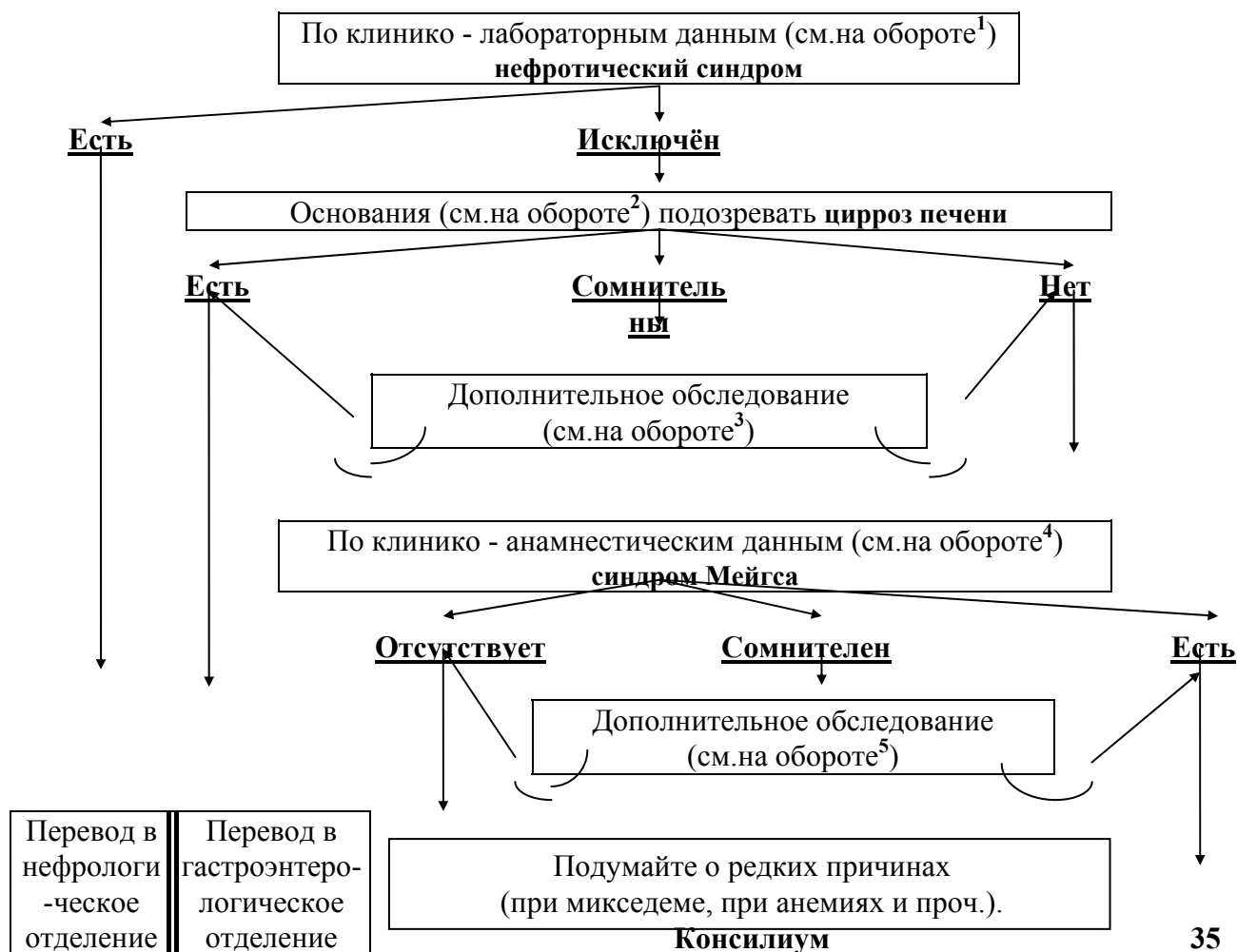
- клинические симптомы обычно соответствуют НК 2<sup>°</sup>б<sup>°</sup> - 3 ст. (одышка при незначительной физической нагрузке или в покое, ортопноэ; увеличение печени, отёки, асцит; гидроторакс, как правило, двухсторонний);
- наличие документированных (ЭКГ, ЭХО<sup>°</sup>КГ и др.) патологических изменений.

**Доказательством является эффективность адекватной терапии.**

### <sup>3</sup> Лечение “застойного” гидроторакса:

- проводится по традиционным схемам сердечными гликозидами, мочегонными, нитратами;
- при отсутствии эффекта и при массивном выпоте необходим лечебный торакоцентез;
- при рецидивирующем гидротораксе используют плевродез (методика см. ситуацию № 35);
- необходимо полноценное лечение основного заболевания в кардиологическом отделении.

**Ситуация 28**  
**ТРАНССУДАТ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ**  
 Исключён гидроторакс при ТЭЛА и “застойный” выпот.



*обратная сторона*

<sup>1</sup> **Нефротический синдром** характеризуется: высокой протеинурией; нарушением белкового, липидного, водно - солевого обмена с гипопроteinемией, гиперлипидемией и массивными отёками, часто достигающими степени анасарки. Причинами могут быть гломерулонефрит, амилоидоз, липоидный нефроз.

<sup>2</sup> Для цирроза печени характерны следующие данные:

- указания на вирусный гепатит или хронический алкоголизм в анамнезе;
- наличие сосудистых “звёздочек” на коже, “печёночных ладоней” (симметричное пятнистое покраснение ладоней и подошв);
- синдром портальной гипертензии: асцит, расширение вен нижней трети пищевода и желудка, нередко кровотечения из них;
- гипопроteinемия, печёночные пробы могут быть в нормальных пределах;
- гидроторакс чаще правосторонний и возникает в сочетании с асцитом.

<sup>3</sup> **Дополнительное обследование:** фиброэзофагогастроскопия, радиоизотопное сканирование печени; лапароскопия с биопсией печени.

<sup>4</sup> К синдрому Мейгса относят случаи асцита и плеврального выпота при доброкачественных (фиброма и киста яичников, фибромиома матки) и некоторых злокачественных (без метастазирования) опухолях, когда хирургическое удаление опухоли приводит к рассасыванию выпота и асцита.

<sup>5</sup> Дополнительное обследование включает: фибробронхоскопию, фиброгастроскопию, УЗИ органов брюшной полости; осмотр специалистов (уролог, гинеколог).

**Ситуация 29**  
**УТОЛЩЕНИЕ ПЛЕВРЫ**  
 (обследование см.на обороте<sup>1</sup>)



*обратная сторона*

<sup>1</sup> **Клинический минимум**

1. Прямая и боковая рентгенограммы и томограмма через средостение.
2. Тщательный сбор анамнеза:
  - последовательность развития симптомов (боль, одышка, кашель, интоксикация);
  - наличие в анамнезе: туберкулёза, рака, аллергии, коллагенозов; тромбозов, тромбофлебитов, геморроя; гинекологической и урологической патологии; острых и хронических заболеваний органов брюшной полости (панкреатит, холецистопанкреатит); травм, ушибов грудной клетки; тонзиллита, гайморита.
3. Объективное обследование:
  - периферические лимфоузлы, внелегочные симптомы (проявления системных заболеваний, состояние венозной системы и т.д.), АД, ЧСС, ЧД, наличие отёков.
  - ЭКГ, общий анализ крови, свёртывающая система крови, термометрия, анализы мокроты на МБТ (флотацией) и на ОК до 3-х; посевы мокроты на МБТ №3.





### Ситуация 30 УТОЛЩЕНИЕ ПЛЕВРЫ

По данным клинического минимума достоверных симптомов нет.

**Ближайшая задача:** исключить или подтвердить плеврит при заболеваниях, требующих неотложных мероприятий.



*обратная сторона*

#### <sup>1</sup> Данные за плеврит при ТЭЛА:

- наличие тромботического фона: клиника тромбофлебита (флебита) ног и/или таза (геморрой) во время или до появления плеврита;
- появление или нарастание признаков перегрузки правого желудочка и предсердия по ЭКГ (по ЭХО-КГ);
- появление признаков легочной гипертензии и/или инфаркта легкого по рентгенограмме;
- начало с одышки, болей, кровохарканья (кровотечения).

**Особо настораживает появление этих симптомов у больных в послеоперационный период; с ожирением; с катеттеризацией вен; с НК 2 - 3 ст.; на фоне приема гемостатических препаратов.**

#### <sup>2</sup> Данные за плеврит при инфаркте миокарда (синдром Дресслера):

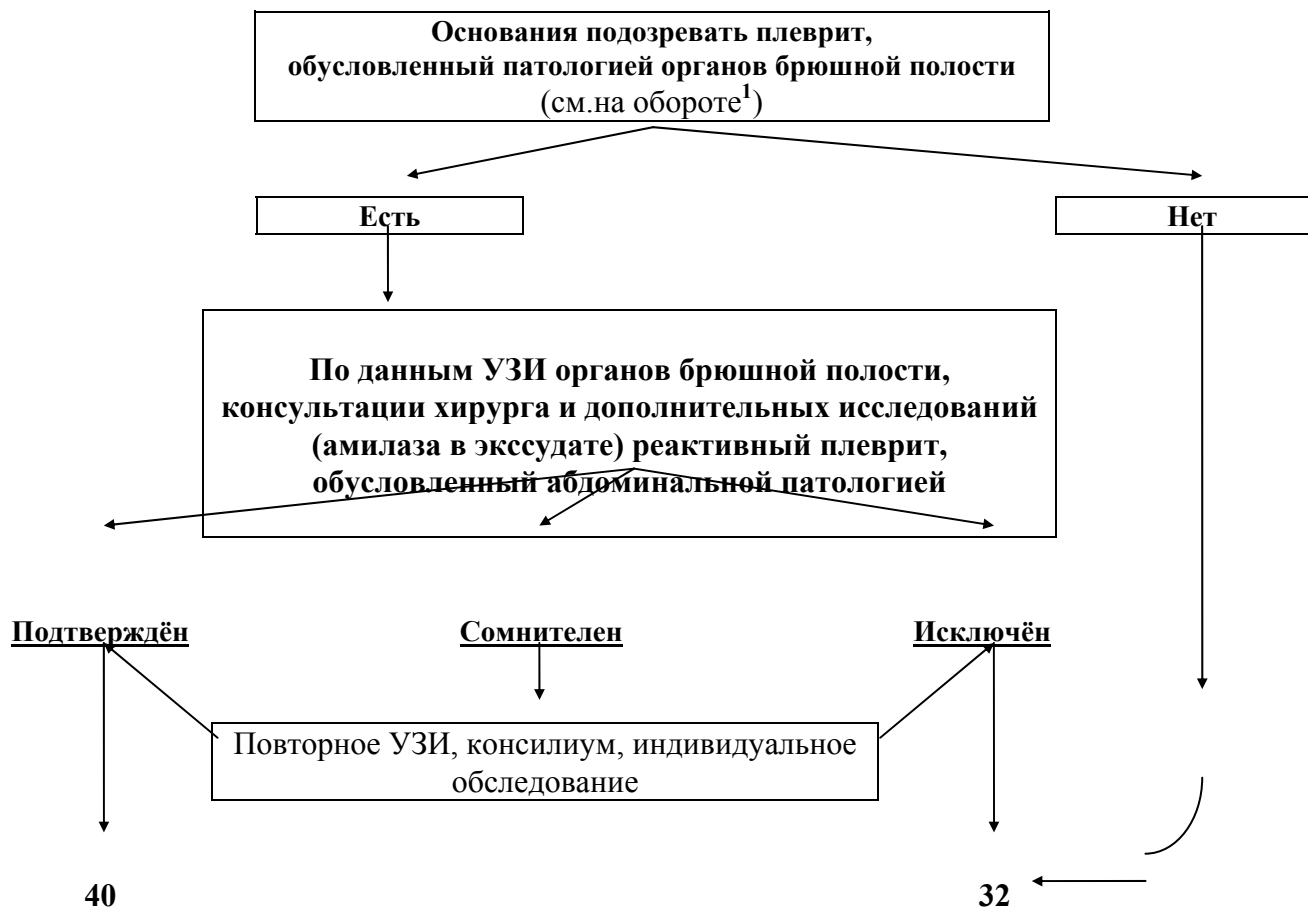
- доказанный клиничко - ЭКГ и лабораторно острый или подострый инфаркт миокарда;
- плеврит может сочетаться с аллергическим пневмонитом, перикардитом, эозинофилией крови;

- плеврит, как правило, динамичен, выпот небольшой.

### Ситуация 31 УТОЛЩЕНИЕ ПЛЕВРЫ

По данным клинического достоверных симптомов нет. Исключены плевриты при ТЭЛА и синдроме Дресслера.

**Ближайшая задача:** исключить плеврит, обусловленный абдоминальной патологией.



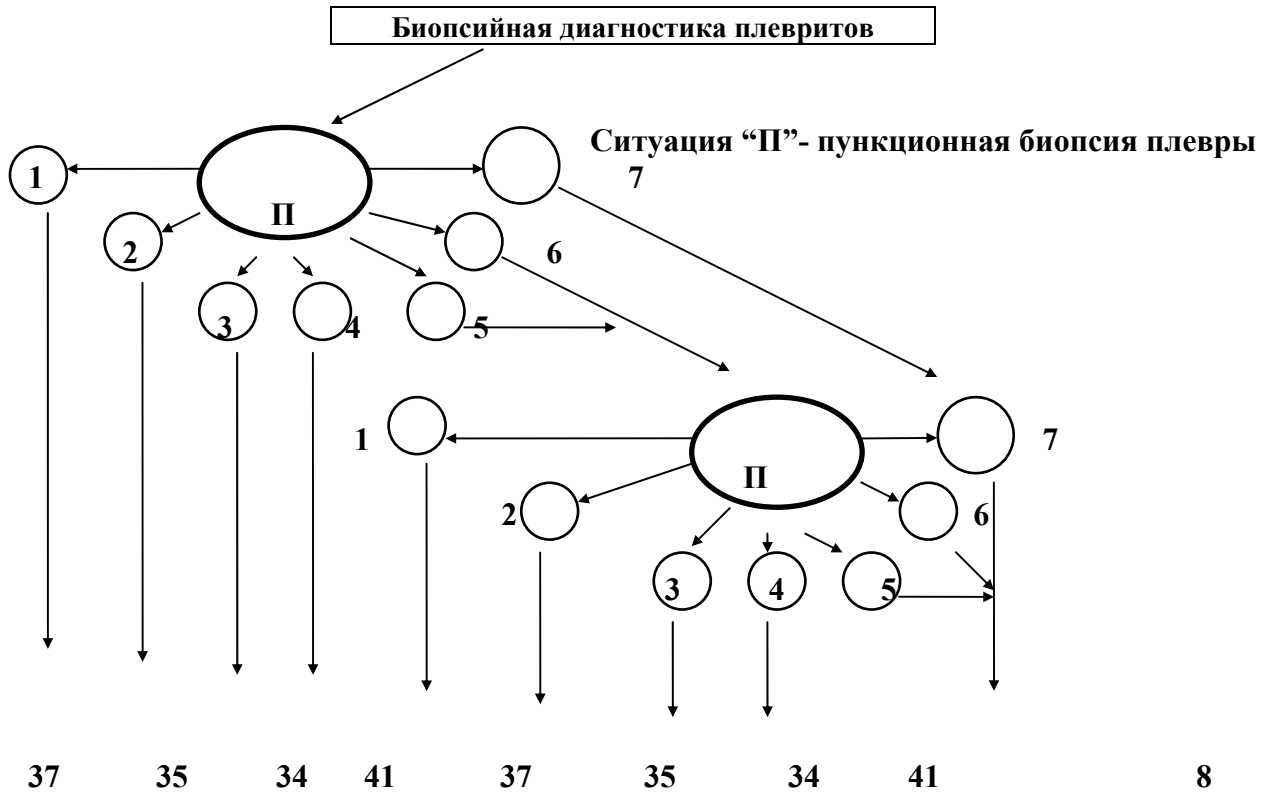
*обратная сторона*

#### <sup>1</sup> Данные за плеврит, связанный с абдоминальной патологией:

- острый (или обострение хронического) панкреатит; поддиафрагмальный абсцесс; ущемленная грыжа; холецистит, желчекаменная болезнь;
- предшествующие плевриту хирургические вмешательства на органах брюшной полости, на пищеводе; эзофагогастроскопия;
- боли в эпигастрии, в левой половине живота, опоясывающие боли, может быть рвота;
- плеврит появляется на высоте (или через несколько дней) абдоминальной патологии;
- выражен, как правило, интоксикационный синдром;
- биохимические нарушения: повышение уровня трансаминаз, билирубина; амилазы в крови и моче;
- амилаза в плевральном экссудате.

**Ситуация 32**  
**УТОЛЩЕНИЕ ПЛЕВРЫ**  
**неизвестной этиологии**

Плевриты при заболеваниях опасных для ближайшего прогноза (ТЭЛА, синдром Дресслера, абдоминальная патология) исключены.



### Ситуация 33 ГАЗ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

(техника пункции и дренирования плевральной полости см.на обороте<sup>1</sup>)



*обратная сторона*

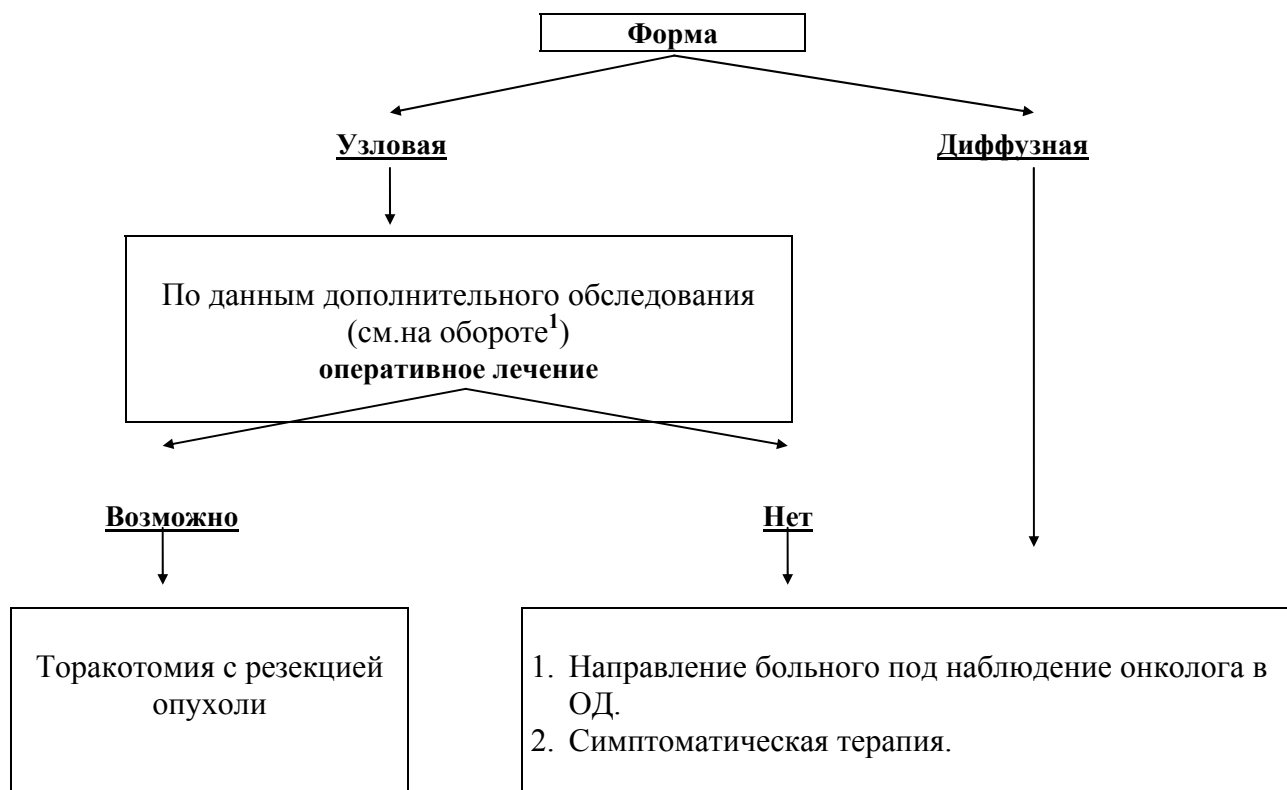
#### <sup>1</sup> Методика дренирования:

- Дренирование (или пункция) плевральной полости проводится по точке, намеченной при многоосевой рентгенографии:
  - при тотальном пневмотораксе - во втором межреберье между среднеключичной и передней аксиллярной линиями;
  - при осумкованном - в верхней половине газового пузыря.
- При пункции - газ удаляется шприцом, соединенным с иглой через резиновую трубку, с пережатием её каждый раз когда отсоединяется шприц, или пневмотораксным аппаратом.
- Техника наложения дренажа:
  - Убедитесь, что через иглу введенную в намеченную точку свободно поступает газ.
  - После анестезии выполняется разрез кожи 1 - 2 см.

- Тупо раздвигая ткани, в плевральную полость вводят трокар, через который вводится дренажная трубка (эндобронхиальный катеттер № 18). Дренаж фиксируется к коже.
- Устанавливается подводный дренаж по Бюлау, затем систему подключают к электроотсосу и активно аспирируют газ.

**При технических препятствиях к введению дренажа** установите в плевральной полости толстую иглу (при бурном поступлении газа - 2 - 3 иглы), фиксируйте её к коже. На иглу оденьте резиновый дренаж, конец которого опустите в воду.

**Ситуация 34  
ПРИ БИОПСИЙНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ОБНАРУЖЕНА  
МЕЗОТЕЛИОМА ПЛЕВРЫ**



*обратная сторона*

<sup>1</sup> **Дополнительное обследование (для определения операбельности больного):**

- томограммы средостения;
- рентгеноскопия грудной клетки с определением подвижности диафрагмы;
- компьютерная томография грудной клетки;
- УЗИ органов брюшной полости;
- при наличии жалоб (головокружение, двоение в глазах и т.д.), рентгенограмма черепа (“турецкого седла”) и консультация невропатолога.

**Признаки неоперабельности:**

- прорастание опухолью тканей грудной клетки(мышцы, ребра, позвоночник);
- прорастание в органы средостения (перикард);
- прорастание диафрагмы и в органы брюшной полости (печень, поджелудочная железа);
- метастазирование в лимфоузлы средостения;
- отдаленные метастазы (печень, почки, надпочечники, головной и костный мозг, кожа);
- тяжелые формы сопутствующих заболеваний (ИБС, гипертоническая болезнь, сахарный диабет);
- кахексия;
- декомпенсированная легочно - сердечная недостаточность.



### Ситуация 35 ОПУХОЛЕВЫЙ ПЛЕВРИТ



34

*обратная сторона*

#### <sup>1</sup> Методика облитерации плевральной полости.

Облитерация полости склерозирующими препаратами (тетрациклин, делагил, циклофосфан, глюкозо - спиртовая смесь и т.д.) проводится под общей (наркотические анальгетики) или местной анестезией. Местная анестезия проводится после торакоцентеза: вводят 150 мг. лидокаина объёмом 50 мл. В последующие 10 - 15 минут больного просят часто менять положение.

Тетрациклин вводится в дозе 20 мг/кг в изотоническом растворе объёмом 50 - 100 мл. В течение двух часов больной несколько раз меняет положение: ложится на спину, на правый и левый бок, садится.

Процедура считается успешной если вызван острый плеврит с облитерацией полости. При отсутствии эффекта введение препарата можно повторить через день 2 - 3 раза.

### Ситуация 36

По данным предшествующего наблюдения и обследования исключены плевриты при заболеваниях, опасных для ближайшего прогноза. Нет данных за коллагеноз, аллергический и неспецифический генез плеврита. Туберкулёзный плеврит исключён. Достоверных доказательств опухолевого процесса не получено.



обратная сторона

#### <sup>1</sup> Косвенные симптомы, характерные для злокачественного плеврита:

- затяжное течение плеврита при неиссякаемом или рецидивирующем выпоте;
- геморрагический характер выпота или выпот с большим количеством мезотелиальных клеток;
- синдром злокачественной интоксикации: потеря аппетита, дефицит веса, слабость, стойко высокие цифры СОЭ и фибриноген без лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига влево;
- упорный болевой синдром на стороне поражения.
- отсутствие эффекта или прогрессирование на фоне противотуберкулёзной АБТ.

<sup>2</sup> Косвенные данные, которые могут быть получены при дополнительном обследовании:

#### 1. Фибробронхоскопия:

- парез голосовой связки;
- уплощение бифуркации трахеи;
- симптом "мёртвого" устья;
- сдавление трахеи и(или) бронха извне;
- инфильтрат стенки бронха или трахеи;
- отсутствие смещаемости слизистой бронха.

#### 2. Фиброгастроскопия:

- утолщение и ригидность слизистой желудка.

### **3. УЗИ органов брюшной полости и малого таза:**

- визуальная картина метастатического поражения печени;
- визуальная картина опухоли поджелудочной железы;
- визуальная картина рака почки или надпочечника;
- визуальная картина опухоли матки, яичника, или простаты.

### **4. Рентгенообследование костей:**

- костные депозиты костей таза, позвоночника, рёбер, “турецкого седла”.

### Ситуация 37 ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ

Диагноз доказан достоверными симптомами (МБТ(+)) в экссудате, или гистологические данные, или активный туберкулез другой локализации, или эффект пробной противотуберкулёзной терапии).

**Задача:** лечение туберкулёзного плеврита.

1. Этап интенсивной терапии до 2-х месяцев.
  - 4 АБП (Р + И + П + С или Р<sub>3</sub> + И + С + П<sub>3</sub>) + ГК (с 25 мг 7 - 10 дней, затем снижение по 5 мг в неделю). **ГК назначать на фоне АБП!**
  - При серозном и геморрагическом плеврите - плевральные пункции по мере накапливания жидкости (местное введение препаратов только при упорно сохраняющейся экссудации или угрозе спаечного процесса).
  - При гнойном плеврите - дренирование или ежедневный торакоцентез с санацией полости (см. ситуацию № 23). При отсутствии эффекта на фоне адекватной терапии в течении двух месяцев, а также при массивных плевральных наложениях обсудить вопрос о хирургических методах лечения.
  - ЛФК - по ликвидации болевого синдрома.
2. Продолжение терапии (амбулаторно или в условиях дневного стационара, или санатория ).
  - 4 месяца (И + Р; И<sub>3</sub> + Р<sub>3</sub> ), 6 мес. (И + Э; И<sub>3</sub> + Э<sub>3</sub>).
  - ЛФК.
3. I "А" группа ДУ.

**Примечание:**

- дозы препаратов и их действие - смотри на обороте;
- при устойчивости и непереносимости препаратов предложенная схема АБТ должна быть изменена;
- препарат Р<sub>3</sub> даётся через день.

обратная сторона

**Ситуация 37**  
**ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ**  
(обратная сторона)

**Действие и дозировка антибактериальных препаратов**

Препарат и его индекс	Активность	Дозировка	
		ежедневно	2 или 3 раза в неделю
<b>1. Изониазид (И)</b>	Действует на быстро и медленно размножающиеся МБТ, расположенные вне- и внутриклеточно	5 - 10 мг/кг (300 - 600мг) внутрь; в/в, капельно, в/м	15 мг/кг (900мг)
<b>2. Рифампицин (Р)</b>	Действует на быстро и медленно размножающиеся МБТ, особенно на медленно размножающиеся расположенные вне- и внутриклеточно	10 мг/кг (450 - 600мг) внутрь, в/в, ректально	10 мг/кг (450 - 600мг)
<b>3. Стрептомицин (С)</b>	Активен в отношении быстро размножающиеся МБТ, расположенные внеклеточно	0,75 - 1,0г в/м, аэрозоль	(1,0 - 1,5г)
<b>4. Канамицин (К)</b>	Действие аналогично стрептомицину	0,75 - 1,0г в/м, аэрозоль	-
<b>5. Флоримицин (Ф)</b>	Действие аналогично стрептомицину	0,75 - 1,0г в/м, аэрозоль	-
<b>6. Капреомицин (Кп)</b>	Действие аналогично стрептомицину	0,75 - 1,0г в/м	-
<b>7. Пиразинамид (П)</b>	Активен в кислой среде	25 - 30 мг/кг (1,5 - 2,0г) внутрь	50 мг/кг 3,0г
<b>8. Этамбутол (Э)</b>	Активен в отношении МБТ, расположенные вне- и внутриклеточно	15 - 25 мг/кг (0,8 - 2,0г) внутрь	50 мг/кг
<b>9. Протионамид (Пр) (Этионамид)</b>	Действует в одинаковой степени на внутри и внеклеточно расположенные МБТ, более активен в кислой среде, ингибирует развитие устойчивости	10 - 20 мг/кг (0,75 - 1,0) внутрь; этионамид внутрь, в/в	20 мг/кг
<b>10.Офлоксацин (Т) (Таривид)</b>	Обладает высокой активностью в отношении МБТ, расположенные как вне- так и внутриклеточно	0,4 - 0,8г внутрь курс 4 - 8 недель	
<b>11.Ломефлоксацин (Л) (Максавин)</b>	Действие аналогично таривиду	0,8г внутрь курс 4 - 8 недель	

**Ситуация 38**  
**ПЛЕВРИТ ПРИ ТЭЛА**  
 (аргументы см. на обороте<sup>1</sup>)

**Ближайшая задача:** лечение ТЭЛА:

1. Гепарин (или фраксипарин в адекватной дозе) 20 - 30 тыс. ед. (10 - 15 тыс.ед. в/в капельно) в сутки на 6 - 7 дней, затем переход на 10 - 15 тыс. ед. в сутки.
  2. Тромболитические препараты (показаны в первые 1- 3 суток):
    - стрептокиназа 250 тыс.ед. в/в одномоментно, затем по 50 тыс. в час первые двое суток или
    - урокиназа 5 тыс.ед./кг (суточная доза) в два введения, или
    - фибринолизин 30 - 50 тыс.ед. в сутки в два введения, или
    - актилизе до 150 mg в сутки в два введения в/в капельно.
- Фибринолитические препараты обязательно сочетать с введением гепарина.**
3. Антиагрегантная терапия (маленькие дозы аспирина, курантил, полиглюкин и т.д.).
  4. Плевральные пункции - при необходимости.
  5. Лечение тромбофлебита.

**Контроль.**

1. Исследование свертываемости крови, уровня фибриногена, фибринолиза, толерантности плазмы к гепарину; тромбинового и протромбинового времени; количества тромбоцитов.
2. ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки.
3. Консультация хирурга, кардиолога.

---

*обратная сторона*

---

<sup>1</sup> Для плеврита при ТЭЛА характерно:

- острое начало с одышки, болей в груди, кровохарканья;
- перегрузка правых отделов сердца по ЭКГ и ЭХО-КГ;
- появление признаков легочной гипертензии и/или инфаркта легкого по рентгенограмме;
- устойчивость гипертермии к антибактериальной терапии;
- **наличие предрасполагающих факторов:**
  - предшествующий клинику ТЭЛА тромбофлебит;
  - длительная иммобилизация или постельный режим;
  - ожирение, повышение свертываемости крови;
  - прием гемостатических препаратов;
  - катетеризация вен

**Доказательством плеврита при ТЭЛА** является его ликвидация по мере рассасывания инфаркта легкого или исчезновения клиники ТЭЛА.

**Ситуация 39**  
**ПЛЕВРИТ ПРИ СИНДРОМЕ ДРЕССЛЕРА**  
(аргументы см. на обороте<sup>1</sup>)

**Ближайшая задача:** ликвидировать плеврит, восстановить функцию легких, лечение инфаркта миокарда.

---

1. Режим постельный.
  2. Десенсибилизирующая терапия, включая короткий курс ГКС (10 - 15 мг. преднизолона в течение 5 дней).
  3. Коронаролитическая, антиагрегантная терапия по согласованию с кардиологом.
  4. **Лечение в кардиологическом отделении.**
- 

**Контроль:**

1. Динамика ЭКГ.
2. Трансаминазы крови.
3. Анализ крови.
4. УЗИ и/или рентгенконтроль 1 раз в 10-14 дней.

---

*обратная сторона*

---

<sup>1</sup> **Аргументы в пользу синдрома Дресслера:**

- появление плеврита в острый или подострый период инфаркта миокарда;
- плеврит может сочетаться с пневмонитом, перикардитом, эозинофилией;
- плеврит чаще ограниченный, динамичный, быстро проходит на фоне десенсибилизирующей терапии.

**Ситуация 40**  
**ПЛЕВРИТ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ**  
 (основания для диагноза см. на обороте<sup>1</sup>)

**Врачебная тактика:**

1. На cito анализы крови, мочи и плеврального экссудата на амилазу.
2. УЗИ органов брюшной полости; рентгенологическое исследование пищевода, желудка или фиброэзофагогастроскопия (ФГДС); обзорная рентгенограмма грудной клетки и брюшной полости.
3. Назначение инфузионной терапии (см.на обороте<sup>2</sup>).
4. Исследование К, Na,Са в крови, КЩР.
5. Срочная консультация хирурга и терапевта.
6. Перевод в отделение общей или экстренной хирургии.

---

*обратная сторона*

---

<sup>1</sup> **Доказательством плеврита, связанного с абдоминальной патологией является:**

1. Клиника острого или обострения хронического панкреатита, холецистита; ущемленной грыжи, поддиафрагмального абсцесса за несколько дней (недель) до появления или одновременно с появлением выпота в виде болей в эпигастрии, в левой половине живота, опоясывающих болей; упорной рвота, тошноты, неустойчивого стула, повышения температуры.
2. Хирургические вмешательства на органах брюшной полости (на пищеводе), ФГДС (возможность травматического разрыва пищевода) за несколько дней (недель) до выпота.
3. Обнаружение амилазы в экссудате.
4. Выпот чаще левосторонний (при панкреатите), нейтрофильный, склонен к быстрому нагноению.
5. Биохимические нарушения: повышение уровня трансаминаз, билирубина; амилазы в крови и моче.
6. Возможно вовлечение в процесс лёгких (пневмония, абсцесс, гангрена).

<sup>2</sup> **До осмотра хирурга:**

- голод, не давать жидкость внутрь;
- введение больших количеств жидкости (гемодез, сода, препараты калия, физиологический раствор, полиглюкин);
- плазма (нативная) свежемороженая;
- трасилол (целол) в первоначальной дозе 25 - 50 тыс.ед. в/в капельно в 5% глюкозе или в физиологическом растворе; гордокс - в первоначальной дозе 500 тыс.ед. в/в капельно медленно;
- спазмолитики, обезболивающие (по согласованию с хирургом);
- при гнойном плеврите - дренирование плевральной полости.



**Ситуация 41**  
**ПЛЕВРИТ ПРИ СИСТЕМНОМ ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКОМ**  
**ЗАБОЛЕВАНИИ**

Диагноз доказан на основании клинико - лабораторных данных и путем исключения других плевритов (аргументы см. на обороте<sup>1</sup>).

**Ближайшая задача:** ликвидация плеврита, восстановление функциональных данных, трудоспособности

**Лечение плеврита при коллагенозах** проводится в соответствии с общепринятой программой (ГКС, эфферентные методы терапии и т.д.).

**Необходимое обследование:**

- сердца (ЭКГ, ЭХО-КГ), почек, печени; биопсийные исследования кожи, слизистой бронхов, лимфоузлов;
- поиски LE - клеток в крови, экссудате; иммунологические исследования: поиск антинуклеарных антител, ревматоидного фактора и т.д.;
- консультация терапевта или ревматолога.

**При появлении новых плевральных и легочных симптомов на фоне адекватной терапии необходима срочная консультация фтизиатра; вернитесь в ситуацию № 1.**

---

*обратная сторона*

---

<sup>1</sup> **Аргументы в пользу плеврита при системных иммунопатологических заболеваниях:**

- Доказанное системное заболевание.
- Совпадение появления плеврита с обострением коллагеноза.

**Наиболее характерные симптомы для различных коллагенозов:**

<b>Системная красная волчанка</b>	Поражение кожи лица (“бабочка”); суставов кистей рук; фотосенсибилизация; полисерозиты; лимфаденопатия; лейкопения, анемия. LE - клетки, антинуклеарные антитела.
<b>Ревматоидный полиартрит</b>	Поражение суставов: деформация, симптом “утренней скованности”; ревматоидные узелки в периартикулярной ткани. Ревматоидный фактор, антисиновиальные антитела.
<b>Узелковый периартериит</b>	Поражение сосудов (коронарных, мезентериальных, почечных, скелетной мускулатуры) с развитием коронариитов, нефритов, миалгий и т.д. Лейкопения, эозинофилия.
<b>Ревматизм</b>	Симптомокомплекс ревмокардита (миокардит, эндокардит с формированием порока); артралгии. Диагностические титры АСЛ, АСГ; связь с ангиной.
<b>Системная склеродермия</b>	Поражение кожи; синдром Рейно; поражение пищевода (дисфагия); поражение лёгкого (“сотовое лёгкое”).
<b>Дерматомиозит</b>	Миалгии, миозиты, атрофия мышц; дисфагия.

**Доказательством коллагеноза является:**

- исчезновение плеврита вместе с другими проявлениями коллагеноза, динамичность выпота;
- обнаружение в экссудате и (или) крови LE - клеток, ревматоидного фактора, антинуклеарных антител.

## Ситуация 42 АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ПЛЕВРИТ

Диагноз доказан на основании клинико - лабораторных данных и путем исключения других плевритов (аргументы см. на обороте<sup>1</sup>).

**Ближайшая задача:** ликвидация плеврита, восстановление функциональных данных, трудоспособности.

### Лечение аллергического плеврита:

- прекращение контакта с аллергеном;
- при паразитарной аллергии - лечение описторхоза (билтрицид), гельминтоза (вермокс, декарис);
- антигистаминные препараты (блокаторы H<sub>1</sub> - гистаминовых рецепторов): терфенадин, астемизол, лоратадин (klaritin), цетризин и т.д.;
- тиосульфат натрия 30% - 10,0 в/в, кетатифен;
- при отсутствии эффекта - преднизолон в дозе 25 - 30 мг. на 5 - 7 дней с последующей быстрой отменой.

Обязательны консультации аллерголога, инфекциониста, терапевта.

**При появлении новых плевральных и легочных симптомов на фоне адекватной терапии необходима срочная консультация фтизиатра; вернитесь в ситуацию № 1.**

---

*обратная сторона*

---

### <sup>1</sup> Аргументы в пользу аллергического плеврита:

- контакт с аллергеном, предшествующий плевриту, появление плеврита на фоне лекарственной терапии;
- аллергическое поражение других органов одновременно с плевритом;
- аллергия в анамнезе у больного и его родственников;
- эозинофилия в крови, мокроте, в экссудате.

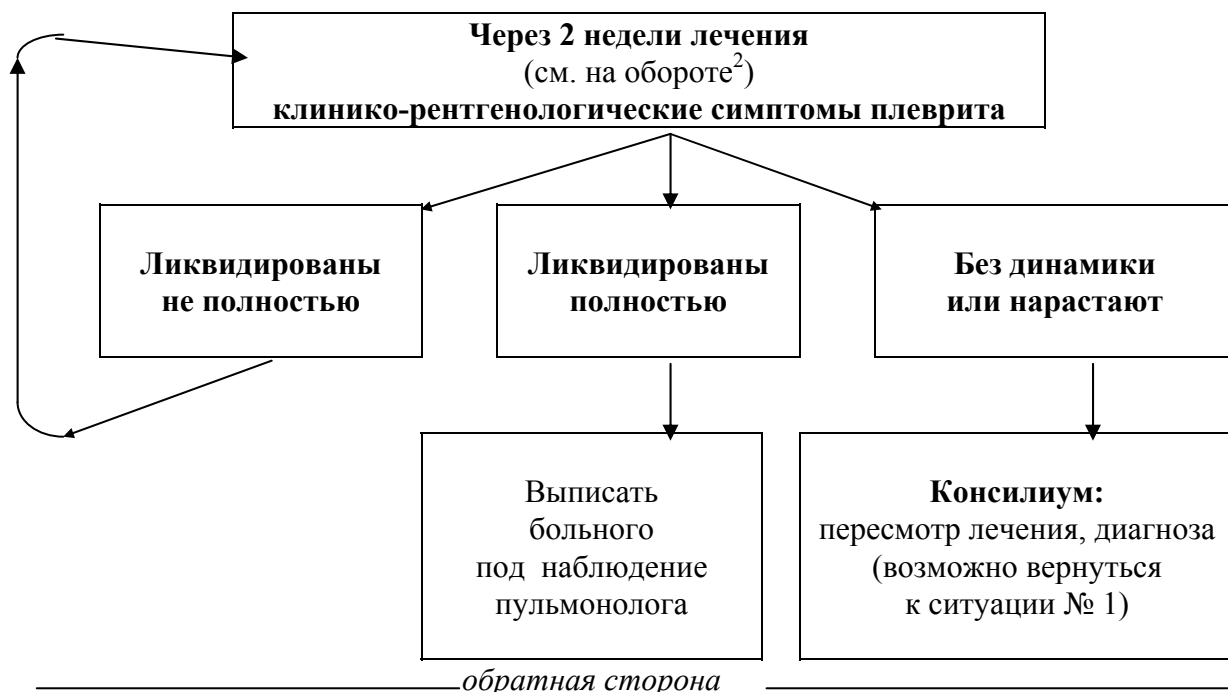
### Доказательством является аллергического плеврита:

- ликвидация выпота и других проявлений аллергии после прекращения контакта с аллергеном и десенсибилизирующей терапии;
- подтверждение аллергологическими пробами аллергии к лекарствам и т.д., или обнаружение описторхоза, лямблиоза, гельминтоза.

### Ситуация 43 НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ПЛЕВРИТ

Диагноз доказан на основании клинико-лабораторных данных и путем исключения других плевритов (аргументы см. на обороте<sup>1</sup>)

**Ближайшая задача:** ликвидация плеврита, восстановление функциональных данных и трудоспособности.



<sup>1</sup> Диагноз **неспецифический плеврит** устанавливается путем исключения других причин плеврита и при наличии следующих данных, характерных для неспецифического плеврита:

- острое начало с выраженным интоксикационным синдромом; интоксикация, обычно, плохо переносится, сопровождается миалгией, артралгией, цервикалгией, герпетическими высыпаниями;
- имеется доказанный, документированный неспецифический (острый или обострение хронического) воспалительный процесс в легких или в верхних дыхательных путях, предшествующий появлению плеврита;
- низкая туберкулиновая чувствительность;
- нередко вызывается вирусно-бактериальной инфекцией.

#### <sup>2</sup> Лечение:

- неспецифическая антибактериальная терапия в соответствии с микрофлорой или антибиотиками широкого спектра действия;
- нестероидные противовоспалительные средства или короткий курс глюкокортикоидов;
- плевральные пункции (при сохранении экссудации) не реже 1 раза в неделю. При высоком цитозе возможно введение антибиотиков внутривнутриплеврально;
- ЛФК после ликвидации болевого симптома и выпота.

#### Контроль:

1. общий анализ крови 1 раз в неделю;
2. рентгенологический контроль (УЗИ) 1 раз в две недели;
3. диспансерное наблюдение у терапевта или пульмонолога по месту жительства или работы.

**“ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ПЛЕВРИТ”**

После полного клинического обследования плевриты связанные с ТЭЛА, инфарктом миокарда,

абдоминальной патологией, коллагенозом, аллергией, неспецифические исключены.

Нет данных за опухолевый и туберкулезный плевриты.

**Ближайшая задача:** динамическое наблюдение за больным, симптоматическое лечение.

1. Наблюдение по "0"- группе ДУ до получения результатов посевов, затем до 2 лет за картотекой (VIII гр.ДУ).  
Больным до 40 лет с ложительными или сомнительными туберкулиновыми пробами продолжить пробную противотуберкулёзную терапию до получения результатов посевов.
2. Рентгенконтроль и анализ крови два раза в год.
3. При появлении новых симптомов госпитализация и обследование, начиная с карты № 1.
4. При необходимости - противовоспалительные нестероидные средства, плевральные пункции.

**Ситуация 45****НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ ПЛЕВРИТ**

**Задача:** динамическое наблюдение за больным.

1. Наблюдение по "0" - группе ДУ до получения результатов посевов, затем до двух лет за картотекой.
2. Рентгенконтроль и анализ крови два раза в год.
3. При появлении новых симптомов госпитализация и обследование, начиная с карты № 1.

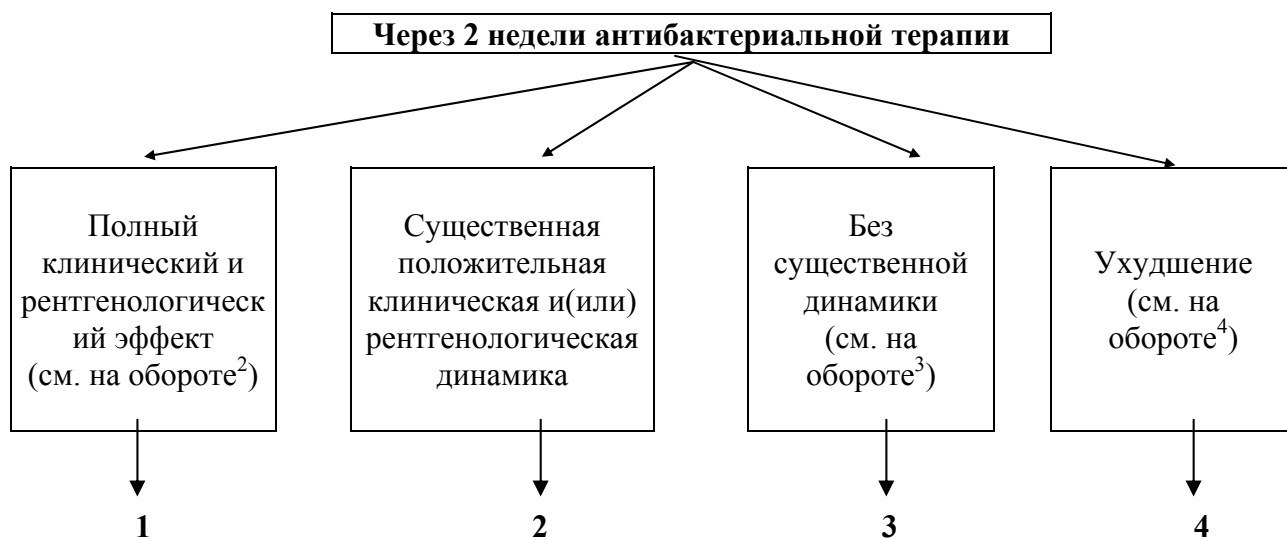
**Ситуация 46**

ПРИ РЕНТГЕНОТОМОГРАФИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ОБНАРУЖЕНА ПАТОЛОГИЯ В ЛЁГКИХ

**Ведение больных по алгоритмам соответствующих классов:**

- **круглые тени;**
- **диссеминации;**
- **инфильтраты;**
- **полости;**
- **очаги;**
- **патология корня легкого.**

**Ситуация А**  
**ПРОБНАЯ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ТЕРАПИЯ**  
(см. на обороте<sup>1</sup>)



**Контроль:**

1. Клинический: характер и интенсивность боли; одышка; термометрия; динамика потливости, аппетита, слабости.
2. **Количественная оценка эвакуированного экссудата** (при сохранении экссудации): плевральные пункции не реже 1 раза в неделю. При плевральных пункциях - поиск МБТ, ОК, бактериологическое исследование экссудата.
3. Анализ крови 1 раз в 14 дней.
4. Рентгенконтроль идентичными рентгенограммами 1 раз в 14 дней.

обратная сторона

<sup>1</sup> **Пробная противотуберкулёзная терапия** не должна включать в первые две недели патогенетических средств (глюкокортикоиды, противовоспалительные). По возможности, необходимо избегать назначения препаратов широкого спектра действия (рифампин и стрептомицин). **Предпочтение** отдается комбинации **изониазид** (0,6г.) + **пиразинамид** (1,5г.) или **этионамид** (1,0г.) + **этамбутол** (1,6г.).

<sup>2</sup> **Причиной очень быстрой динамики** может быть преобладание неспецифического (параспецифического) характера туберкулезного воспаления. Это характерно для первичного туберкулеза, при этом могут быть и другие параспецифические проявления (суставной синдром, поражения глаз, и т.д.).

<sup>3</sup> **Причинами неэффективности лечения** могут быть:

- устойчивость МБТ (необходима смена АБП), местное их введение;
- присоединение неспецифической микрофлоры (убедитесь при бактериологическом исследовании экссудата).

<sup>4</sup> **Причиной ухудшения** на фоне адекватной терапии может быть ошибка диагностики (например: раковый, аллергический плевриты).

**Ситуация «П»**  
**БИОПСИЙНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЛЕВРИТОВ**  
**Пункционная биопсия плевры**  
 (см. на обороте<sup>1</sup>)



*обратная сторона*

<sup>1</sup> **Методика пункционной биопсии плевры (ПБ).**

1. Проводится биопсийными иглами различных модификаций (фирмы "К. Шторц" и др.).
2. Оптимальная точка определяется по УЗИ плевры или рентгеноскопии.
3. ПБ проводится после местной анестезии по верхнему краю ребра.
4. С кусочков плевры делаются мазки для исследования на опухолевые клетки и микобактерии туберкулеза. Затем материал направляют на гистологическое исследование и посев на МБТ.

**Противопоказание к ПБ** - нарушение свертывания крови

**Осложнения:**

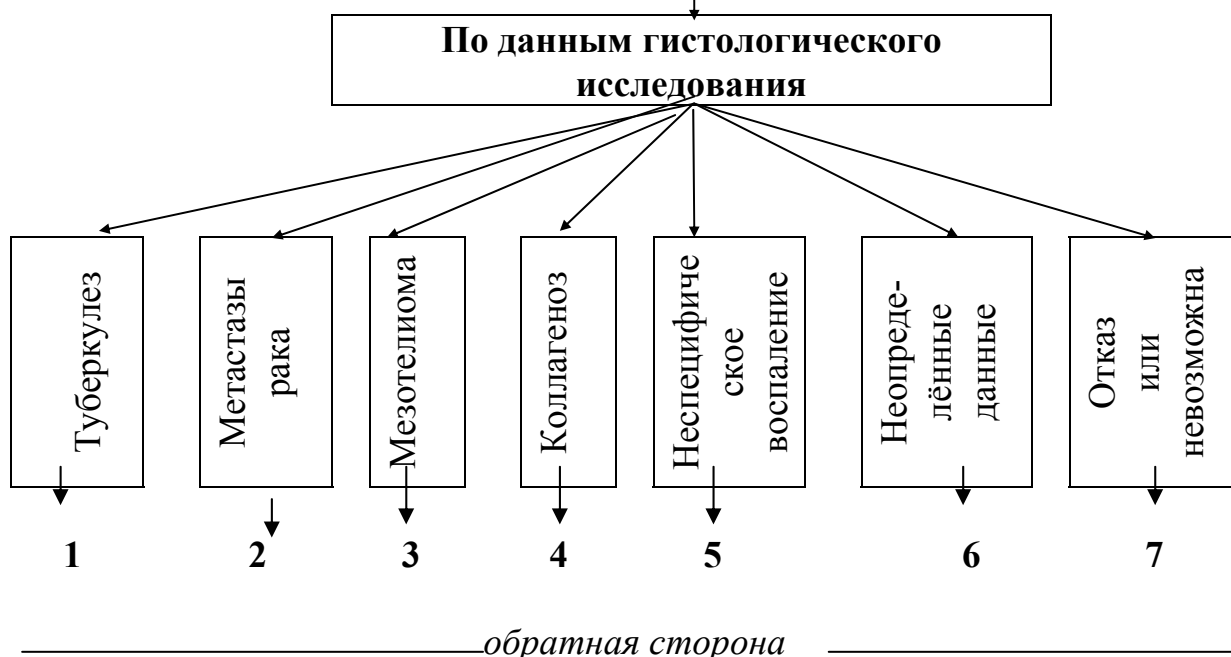
1. пневмоторакс;
2. внутриплевральное кровотечение;
3. подкожная эмфизема;
4. гематома мягких тканей грудной клетки.

**Контроль.**

1. После проведения ПБ выполните рентгеноскопию грудной клетки.
2. В течение суток наблюдение за больным (состояние, АД, ЧСС, ЧД).

**При резком ухудшении состояния необходим срочный рентгенологический контроль. Действия в зависимости от характера осложнения. Воспользуйтесь консультацией торакального хирурга.**

**Ситуация «Т»**  
**БИОПСИЙНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЛЕВРИТОВ**  
**Видеоторакоскопия**  
 (см. на обороте<sup>1</sup>)



<sup>1</sup> **Диагностическая видеоторакоскопия** проводится при плевритах неясного генеза, обычно в тех случаях, когда при пункционной биопсии плевры получены неопределённые или неспецифические результаты гистологического исследования при высоко вероятном раке или туберкулёзе.

**Противопоказания:**

1. Облитерация плевральной полости.
2. Терминальное состояние больного.
3. Нарушения свертывания крови.

**Осложнения:**

1. Пневмоторакс.
2. Внутрплевральное кровотечение.

**Контроль.**

1. После видеоторакоскопии и активной аспирации воздуха из плевральной полости необходим рентгеноскопический контроль.
2. В течение суток наблюдение за больным (состояние, АД, ЧСС, ЧД).

**При резком ухудшении состояния: рентгенологический контроль; действия в зависимости от характера осложнений. Консультация торакального хирурга.**

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АБТ	- антибактериальная терапия
АПП	- аллергические поражения плевры
ДЗСТ	- диффузные заболевания соединительной ткани
БМ	- биопсийные методы
ГБ	- городская больница
ГИУВ	- государственный институт усовершенствования врачей
ГКС	- глюкокортикостероиды
ГУЗ	- городское управление здравоохранения
ЗВ	- застойный выпот
ИБС	- ишемическая болезнь сердца
ИПП	- идиопатические поражения плевры
МБТ	- микобактерии туберкулеза
НПС	- неспецифические противовоспалительные средства
НС	- нефротический синдром
ОК	- опухолевые клетки
ОЛС	- общая лечебная сеть
ПБ	- игловая биопсия плевры
ПВ	- плевральный выпот
ПП	- поражение плевры
ПТД	- противотуберкулезный диспансер
РЛ	- рак легкого
СН	- сердечная недостаточность
СОЭ	- скорость оседания эритроцитов
СП	- скорая помощь
ТПП	- травматические поражения плевры
Т.Е.	- туберкулиновая единица
ТЭЛА	- тромбоэмболия легочных артерий
УЗИ	- ультразвуковое исследование
ФБС	- фибробронхоскопия
ЦДЛЗП	- центр диагностики и лечения заболеваний плевры
ЭКГ	- электрокардиография