

1. АНАТОМИЯ ПЛЕВРЫ

Плевра — серозная оболочка, покрывающая паренхиму легких, средостение, диафрагму и внутреннюю поверхность грудной клетки. Плевра разделяется на висцеральную (легочную) и париетальную. Висцеральная плевра покрывает паренхиму легких не только в местах ее прилегания к грудной стенке, диафрагме и средостению, но и в междолевых щелях. Париетальная плевра выстилает стенки грудной полости. В зависимости от того, какую часть внутренней поверхности грудной клетки она выстилает, париетальная плевра разделяется на реберную, медиастинальную и диафрагмальную. Висцеральная и париетальная плевра соединяются в области корня легкого. В воротах легкого медиастинальная плевра латерально распространяется на корень легкого. Сзади от корня легкого плевра спускается вниз в виде тонкой двойной складки, называемой легочной связкой.

В норме между париетальной и висцеральной плеврой имеется небольшой слой жидкости (плевральная жидкость), являющейся как бы смазочным средством, что позволяет висцеральной плевре, покрывающей легкие, скользить во время дыхательных движений вдоль париетальной плевры, выстилающей грудную полость. Пространство или потенциальное пространство между этими двумя листками плевры называется плевральной полостью. Средостение полностью отделяет правую половину плевральной полости от левой. Как уже указывалось, в норме в плевральной полости имеется только небольшое количество плевральной жидкости, так что данная полость является скорее потенциальной, чем фактической. Однако многие заболевания связаны с увеличением количества плевральной жидкости, поэтому большой раздел данной книги посвящен описанию этих заболеваний.

ЭМБРИОЛОГИЯ ПЛЕВРЫ И ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Полость тела эмбриона — целом — представляет собой U-образную трубку с толстым изогнутым головным концом. Головной конец становится перикардом, связанным с двух сторон с плевральными каналами, которые в свою очередь сообщаются с брюшинными каналами. В своем развитии целом разделяется на перикард, плевральные и брюшинную полости в результате образования трех групп перегородок: 1) поперечной перегородки, которая служит первичной частичной диафрагмой; 2) плевроперикардальной оболочки, разделяющей перикардальную и плевральную полости и 3) плевроперитонеальной оболочки, соединяющейся с поперечной перегородкой, завершающей разделение плевральной и брюшинной полостей [1]. Эта вновь образованная плевральная полость полностью выстлана мезотелиальной оболочкой, плеврой.

При появлении примордиальных зачатков бронхов они, как и трахея, располагаются в середине мезенхимы, краниально и дорсально по отношению к брюшинной полости. Мезенхимальная масса является будущим средостением и разделяет две плевральные полости. У людей в норме отсутствует какая-либо связь между плевральными полостями. По мере роста примордиальных легочных зачатков в правой и левой плевральных полостях они сохраняют мезотелиальную оболочку, которая становится висцеральной плеврой. С развитием же отдельных долей легкого сохраняется своя мезотелиальная оболочка, которая становится висцеральной плеврой в междолевых щелях. Мезотелиальная оболочка плевральной полости становится париетальной плеврой [2].

ГИСТОЛОГИЯ ПЛЕВРЫ

Как висцеральная, так и париетальная плевра покрыты одним слоем плоских мезотелиальных клеток. Их ширина колеблется от 15 до 30 мкм, а толщина — от 0,1 до 4 мкм [3, 4]. В участках, где в основном располагаются крупные клетки, имеются вкрапления более мелких клеток с многочисленными лимфоцитами в широких межклеточных пространствах. Эти межклеточные пространства различны по своим размерам и заполнены гомогенным межклеточным веществом, образующим непрерывную сеть [3].

При сканирующей электронной микроскопии [4] плевральная поверхность выглядит ровной или бугристой ([рис. 1](#)). Бугристые поля в основном захватывают висцеральную плевру и некоторые отделы париетальной плевры, включая подреберные участки и плевральные синусы. Бугристость наиболее выражена в нижних отделах поверхности плевры. Вся поверхность плевры диффузно покрыта микроворсинками (см. [рис. 1](#)), которые неравномерно распределены. Они более многочисленны в нижних отделах висцеральной плевры, а также в передних и нижних отделах медиастинальной париетальной плевры. При этом число микроворсинок на висцеральной плевре больше, чем на соответствующих участках париетальной плевры. Диаметр микроворсинок составляет около 0,1 мкм, а их длина может быть различной.

Микроворсинки увеличивают клеточную поверхность плевры, что обуславливает увеличение транспорта через оболочку и активности обмена веществ. В соответствии с законом Старлинга (см. главу 2) абсолютный вектор резорбции жидкости висцеральной плеврой равен абсолютному вектору поступления жидкости через париетальную плевру. Большое число микроворсинок на висцеральной плевре по сравнению с таковым на париетальной может объяснить, почему в плевральной полости почти нет жидкости. Более того, как уже сообщалось, в норме висцеральная плевра отделена от париетальной тонким слоем жидкости. Прикосновение мик-

роворсинок одной плевральной поверхности к противоположной частично обеспечивает поддержание этого слоя жидкости [5].

Рис. 1. Сканирующая электронная микроскопия плевры.

а — бугристая плевральная поверхность с неровными сдавленными границами клеток, число микроворсинок на клетках неодинаково (1X1300); б—ровная плевральная поверхность с нечеткими границами клеток и редко разбросанными микроворсинками (1×1250) (Из [4]).

Мезотелиальные клетки активны, чувствительны и реагируют на различные стимулы. При разрыве слоя мезотелиальных клеток дефект закрывается в результате митоза и миграции этих клеток [6]. В ответ на раздражение они сокращаются, но сохраняют свое положение относительно соседних клеток при помощи выступов, называемых межклеточными мостиками [2]. Часто мезотелиальные клетки слущиваются с плевральной поверхности и попадают в плевральную жидкость. В плевральной полости они принимают округлую или овальную форму [6]. Их цитоплазма богата органеллами. Из этого состояния они могут трансформироваться в макрофаги, способные к фагоцитозу и эритрофагоцитозу [6]. В цитоплазме таких трансформированных клеток часто содержатся вакуоли. Не все макрофаги плевральной полости происходят из мезотелиальных клеток, некоторые, несомненно, развиваются из периферических мононуклеарных клеток крови, другие же — из альвеолярных макрофагов [7]. Было высказано предположение об иммунологической роли макрофагов, развившихся из мезотелиальных клеток [7]. При культивировании мезотелиальных клеток на культуре тканей они превращаются в фибробласты [7].

В париетальной плевре мезотелиальные клетки располагаются непосредственно на слое соединительной ткани, состоящем из коллагеновых и эластических волокон. Глубоко расположенные соединительнотканые волокна париетальной плевры переплетаются с эндоторакальной фасцией, но все же париетальная плевра может быть довольно легко отделена от грудной стенки [2].

Структура висцеральной плевры более сложна. Слой мезотелиальных клеток располагается на тонком слое соединительной ткани, который их связывает с более глубоким и прочным слоем соединительной ткани, называемым основным слоем. Основной слой механически прочен и содержит много коллагеновых и эластических волокон. Некоторые коллагеновые и эластические волокна основного слоя идут перпендикулярно вниз через следующий более глубоко расположенный сосудистый слой и заканчиваются в субплевральном пограничном слое, связанном с легочной тканью. Таким образом, прочный по своей структуре основной слой в значительной степени определяет границы, в пределах которых может расширяться легкое [2].

Между основным слоем висцеральной плевры и пограничным субплевральным слоем легкого находится сосудистый слой толщиной 20—50 мкм. В сосудистом слое расположены лимфатические сосуды, вены, артерии и богатая капиллярная сеть. Диаметр капилляров данного слоя в три раза больше диаметра капилляров других участков тела [4]. Крупные капилляры, вероятно, способствуют поддержанию низкого капиллярного давления в висцеральной плевре, что важно для резорбции жидкости из плевральной полости (см. главу 2).

ПЛЕВРАЛЬНАЯ ЖИДКОСТЬ

Основное внимание при рассмотрении плевральной жидкости следует обратить на ее объем, толщину слоя, клеточные элементы и физико-химические факторы.

Объем плевральной жидкости

В норме в плевральной полости имеется небольшое количество плевральной жидкости. Механизмы, обуславливающие наличие такого небольшого количества жидкости, обсуждаются в главе 2. Достоверной информации о плевральной жидкости у здорового человека не имеется, однако был проведен ряд экспериментальных исследований по изучению плевральной жидкости в норме у животных. Miserocchi и Agostoni [9] произвели тщательные замеры объема плевральной жидкости у здоровых кроликов и собак. Они обнаружили, что в плевральной полости кроликов содержится около 1,0 мл плевральной жидкости, а объем плевральной жидкости у собак составляет около 2,4 мл. Sahn и соавт. [10] сообщили, что у кроликов объем плевральной жидкости составляет 0,4 мл, но они не измеряли объем жидкости на поверхности плевры, составляющий около 50% от общего объема плевральной жидкости [9].

Толщина слоя плевральной жидкости

Небольшое количество плевральной жидкости относительно равномерно распределено по всей плевральной полости и может рассматриваться как непрерывная система. Agostoni и D'Angelo [II] изучали толщину слоя плевральной жидкости у различных млекопитающих. Они использовали метод быстрого замораживания грудной клетки, брали срезы и изучали их в специальном криостате с помощью световой микроскопии. Было

получено, что у собак, кошек и мышей средняя толщина <слоя плевральной жидкости составляет около 10 мкм, у крыс — 15 мкм и у кроликов — 27 мкм; она была приблизительно одинаковой на всем протяжении реберной плевры, в частности, не увеличивалась в более низких отделах грудной клетки. У всех видов животных редко встречались участки, где слой жидкости был не менее 2,5 мкм [11].

Клеточный состав плевральной жидкости

В норме в плевральной жидкости, по крайней мере у собак и кроликов, содержится значительное число лейкоцитов и небольшое число эритроцитов. Miserocchi и Agostoni [9] сообщили, что в плевральной жидкости кроликов содержится около 2450 лейкоцитов/мм³ а у собак—2200 лейкоцитов/мм³. У кроликов 32% клеток составляли мезотелиальные клетки, 61%—мононуклеарные и 7%—лимфоциты. У собак 70% клеток—мезотелиальные, 28%—мононуклеарные и 2%—лимфоциты. Sahn и соавт. [10] также изучали плевральную жидкость здоровых кроликов и обнаружили, что общее число лейкоцитов у них составляет 1500/мм³ из которых 70%—моноциты, 11%—лимфоциты, 9%—мезотелиальные клетки, 7%—макрофаги и 2%—нейтрофилы. Расхождение в результатах исследований может быть связано с использованием различной методики окраски, а также с индивидуальным подходом авторов к дифференциации мезотелиальных клеток и макрофагов.

Физико-химические факторы

В плевральной жидкости в норме содержится небольшое количество белка. У кроликов среднее содержание белка составляет 1,33 г/100 мл, в то время как у собак—1,06 г/100 мл. [9]. Среднее онкотическое давление плевральной жидкости у кроликов составляет 4,8 см вод. ст., а у собак — 3,2 см вод. ст. [9]. Модель электрофореза белка плевральной жидкости показывает, что он идентичен электрофорезу соответствующей сыворотки, с той лишь разницей, что в плевральной жидкости повышено относительное содержание белков с низкой молекулярной массой, таких, как, альбумины.

Процесс образования плевральной жидкости обычно рассматривают как пассивную трансудацию, происходящую в соответствии с законом Старлинга. Поэтому можно предположить, что концентрация ионов в плевральной жидкости будет идентична таковой в сыворотке. Концентрация бикарбоната в плевральной жидкости на 20—25% выше по сравнению с его концентрацией в плазме, однако содержатся

100ие основного катиона Na⁺ ниже, чем в плазме, на 3—5%, а основного аниона Cl⁻ — ниже на 6—9%. Содержание K⁺ и глюкозы в плевральной жидкости почти такое же, как в плазме [12]. Если животные получают ингибитор карбоангидразы, то градиент бикарбоната сохраняется. В эксперименте на крысах, у которых в результате введения дистиллированной воды был создан односторонний плевральный выпот, электролитное равновесие между плевральной жидкостью и плазмой венозной крови восстанавливалось приблизительно через 40 мин, а имеющиеся градиенты сохранялись. P_{сог} плевральной жидкости было почти таким же, как P_{сог} плазмы. Поскольку содержание бикарбоната в плевральной жидкости увеличено, то среда плевральной жидкости по отношению к рН плазмы будет щелочной [12]. Исходя из данных градиентов электролитов, можно предположить, что образование плевральной жидкости является активным процессом. Значение этого активного процесса еще предстоит определить.

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ПЛЕВРЫ

Кровоснабжение париетальной плевры осуществляется капиллярами системного кровообращения. Реберную плевру снабжают небольшие ветви межреберных артерий, медиастинальная плевра в основном получает кровь из перикардиодиафрагмальной артерии, а диафрагмальная плевра — из верхней диафрагмальной и мышечно-диафрагмальной артерий.

Кровоснабжение висцеральной плевры осуществляется как из системы бронхиальных артерий, так и легочной артерии. Реберная часть и на значительном протяжении диафрагмальная часть висцеральной плевры снабжаются из многочисленных ответвлений легочной артерии. Кровоснабжение большей части медиастинальной плевры и междолевых щелей, а также части диафрагмальной плевры осуществляется бронхиальными артериями. Терминальные ветви артерий снабжают отдаленные участки плевры через редкую сеть крупных капилляров. Диаметр этих капилляров в три раза больше диаметра альвеолярных капилляров [8]. Благодаря таким широким капиллярам давление в сосудах висцеральной плевры равно давлению в легочной системе кровообращения, а не артериальному давлению. Такое низкое давление в сосудах висцеральной плевры необходимо для резорбции плевральной жидкости (см. главу 2).

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА ПЛЕВРЫ

Лимфатические сосуды реберной плевры отводят лимфу вентрально в лимфатические узлы, расположенные по ходу внутренней грудной артерии, и дорсально во внутренние межреберные узлы у головок ребер.

Лимфатические сосуды медиастинальной плевры отводят лимфу в трахеобронхиальные и медиастинальные лимфоузлы.

Висцеральная плевро богата снабжена лимфатическими сосудами, которые образуют сплетение и анастомозируют между собой, с сосудами, расположенными на поверхности легкого и направляющимися к воротам легкого, а также проникают в легкое, где, проходя через междольковые перегородки, соединяются с лимфатическими сосудами бронхов. Хотя отток лимфы может осуществляться в любом направлении, фактически все лимфатические сосуды отводят лимфу из висцеральной плевры к корню легкого, проходя через легкое или по его поверхности.

Лимфатические сосуды париетальной плевры связаны с плевральной полостью при помощи стом диаметром 2—6 нм (рис. 2) [13]. Эти стомы имеют округлую или продолговатую форму и в основном располагаются на медиастинальной плевре, а также на межреберной поверхности, особенно в области плевральных синусов, в нижней части грудной клетки. В других участках париетальной плевры число стом невелико [13]. Распределение стом соответствует распределению частиц твердого вещества, введенного в плевральную полость (см. главу 2).

Лимфатические сосуды париетальной плевры имеют множество ответвлений. В субмезотелиальном слое сеть лимфатических сосудов выражена резко и имеются так называемые лакуны (см. рис. 2.6) [13]. Стомы располагаются только над лакунами. В месте нахождения стом мезотелиальные клетки с микроворсинками неразрывно связаны с эндотелиальными клетками лимфатических сосудов. При введении в плевральную полость эритроцитов (или угольной пыли) они концентрируются вокруг стом, а также вокруг лакун и лимфатических сосудов (см. рис. 2.6) [13]. Поэтому полагают, что стомы и связанные с ними лакуны и лимфатические сосуды являются основными путями выведения твердых частиц из плевральной полости [13].

На висцеральной плевре стом не видно, а лимфатические сосуды отделены от мезотелиальных клеток слоем соединительной ткани. Отсутствие стом в висцеральной плевре объясняет тот наблюдаемый факт, что твердые частицы, введенные в плевральную полость, выводятся через париетальную плевро (см. главу 2).

ИННЕРВАЦИЯ ПЛЕВРЫ

Чувствительные нервные окончания имеются в реберной и диафрагмальной частях париетальной плевры. Межреберные нервы иннервируют реберную и периферические участки диафрагмальной плевры. При раздражении любого из этих участков боль передается к близлежащей грудной стенке. Центральные отделы диафрагмы иннервируются диафрагмальным нервом и при раздражении этого отдела плевры боль ощущается в плече той же стороны. В висцеральной плевре нервные волокна отсутствуют, и манипуляции в данной части плевры не вызывают неприятных ощущений. Поэтому плевральные боли свидетельствуют о воспалении или раздражении париетальной плевры.

2. ФИЗИОЛОГИЯ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Плевральная полость является связующим звеном между легкими и грудной стенкой и, соответственно, является важной частью дыхательного аппарата. Давление в плевральной полости (внутриплевральное давление) имеет определенное значение для физиологии сердца и легких, поскольку оно существует на наружной поверхности легких и сердца и с внутренней стороны грудной полости. Легкие, сердце и грудная клетка являются эластичными, а объем эластичной структуры зависит от разницы между давлением внутри и вне ее, а также от степени ее податливости, поэтому внутриплевральное давление играет важную роль для объема этих трех структур.

ДАВЛЕНИЕ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

При наличии связи грудной полости с атмосферным воздухом объем грудной полости увеличивается, а легких — уменьшается в связи с эластической тягой последних. При открытой грудной клетке объем грудной полости составляет 55% от жизненной емкости легких, объем же легких близок к остаточному объему. При закрытой грудной клетке, в расслабленном состоянии, дыхательная система находится в состоянии функциональной остаточной емкости (ФОЕ), составляющей 35% от общей емкости легких [1]. Таким образом, в состоянии ФОЕ противодействующие силы эластической тяги грудной стенки и легких отделяют висцеральную плевро от париетальной, в результате чего в плевральной полости создается отрицательное давление, называемое давлением на поверхности плевры [1]. Данное давление существует вокруг легких и является основным фактором, определяющим объем легких. Внутриплевральное давление поддерживает взаимосвязь между действием эластических сил грудной стенки снаружи и легких — внутри.

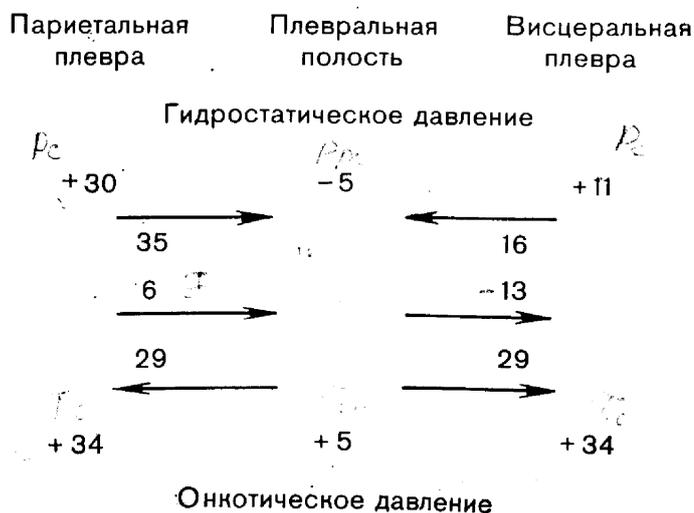
Измерение давления

Внутриплевральное давление может быть измерено путем введения в плевральную полость иглы, троакара, катетера или баллончика. В отделении интенсивной терапии одной из клиник производится наблюдение за плевральным давлением с помощью небольшого пластикового катетера, введенного в плевральную полость [2]. Обычно прямые замеры внутриплеврального давления не выполняют из-за опасности развития пневмоторакса или внесения инфекции в плевральную полость. Наиболее часто производят не прямое измерение внутриплеврального давления с помощью баллончика, введенного в пищевод. Поскольку пищевод представляет собой эластичную структуру между двумя плевральными полостями, давление в пищеводе будет близким к внутриплевральному давлению на том уровне, где находится в грудной клетке баллончик [3]. Однако определение внутриплеврального давления с помощью введенного в пищевод баллончика также достаточно сложно [4]. Объем воздуха в баллончике должен быть небольшим, чтобы последний не был растянут и не сместил стенки пищевода, в противном случае показатели внутриплеврального давления будут завышенными. Кроме того, баллончик должен быть коротким и вводить его следует в нижнюю часть пищевода.

Градиенты давления

При определении внутриплеврального давления с помощью введенного в пищевод баллончика получают только одну величину внутриплеврального давления. Однако необходимо подчеркнуть, что давление не одинаково в различных частях плевральной полости. Между верхними и нижними отделами легких наблюдается градиент давления, при этом самое низкое, или наиболее отрицательное, давление наблюдается в верхней части плевральной полости, а самое высокое, или менее отрицательное, в ее нижней части [1]. Вероятно, основным фактором, объясняющим наличие градиента давления, является вес легких и других структур грудной клетки [5]. Любой структуре, которая поддерживается, требуется в связи с ее весом более высокое давление снизу по сравнению с давлением сверху, и в этом смысле легкие не являются исключением.

У человека градиент внутриплеврального давления составляет около 0,20 см вод. ст. на 1 см расстояния по вертикали [1]. Поэтому в вертикальном положении разница в давлении между верхушкой и основанием легких может быть 6 см и более. Поскольку альвеолярное давление постоянно во всех частях легких, в результате существования градиента внутриплеврального давления различные части легких имеют различную степень растяжения. Считается, что кривая соотношения давления и объема одинакова для всех участков легких, поэтому градиент внутриплеврального давления способствует тому, что альвеолы верхних отделов легких больше по своим размерам, чем альвеолы нижних отделов легких. Наличие градиента внутриплеврального давления объясняет неравномерность вентиляции.



Чресплевральное движение жидкости

Полагают, что движение жидкости через плевральную оболочку происходит в соответствии с законом транскапиллярного обмена Старлинга. При использовании данного закона в отношении плевры справедливо следующее уравнение:

Уравнение 2.1

$$F = K[(P_c - P_{pi}) - (J_c - I_{pi})],$$

Рис. 3. Давление, влияющее в норме на движение жидкости в плевральную полость и из нее. См. объяснение в тексте.

где F — движение жидкости из капилляров в плевральное пространство, K — коэффициент фильтрации, P_c — капиллярное гидростатическое давление, P_{pi} — давление в плевральной полости, J_c — онкотическое давление плазмы крови, I_{pi} — онкотическое давление плевральной жидкости. Величина $(P_c - P_{pi})$ — градиент гидростатического давления, а величина $(J_c - I_{pi})$ — градиент онкотического давления [5].

Если рассматривать париетальную плевру (рис. 3), то в норме в ней будет наблюдаться градиент фильтрации жидкости. Гидростатическое давление в париетальной плевре составляет около 30 см вод. ст., внутри-

плевральное же давление — около — 5 см вод. ст. Поэтому абсолютное гидростатическое давление будет $30 - (-5) = 35$ см вод. ст., что способствует движению жидкости из капилляров париетальной плевры в плевральную полость. Противодействует же данному градиенту гидростатического давления онкотический градиент давления. Онкотическое давление плазмы составляет около 34 см вод. ст. В норме в небольшом количестве жидкости, имеющейся в плевральной полости, содержится незначительное количество белка, а онкотическое давление плевральной жидкости составляет 5 см вод. ст. [6], поэтому абсолютный градиент онкотического давления составит $34 - 5 = 29$ см вод. ст. Абсолютный же градиент будет $35 - 29 = 6$ см вод. ст., что способствует движению жидкости из капилляров париетальной плевры в плевральную полость.

При рассмотрении движения жидкости через висцеральную плевру следует отметить, что оно будет отличаться от движения жидкости через париетальную плевру, поскольку гидростатическое давление в висцеральной плевре равно давлению в легочных, а не в системных капиллярах (см. рис. 3). Поскольку давление в легочных капиллярах составляет около 11 см вод. ст., абсолютный градиент гидростатического давления в висцеральной плевре будет $11 - (-5) = 16$ см вод. ст. Градиент онкотического давления для висцеральной плевры будет таким же, как и для париетальной плевры (29 см вод. ст.). Соответственно абсолютный градиент, способствующий движению жидкости, составит $16 - 29 = -13$ см вод. ст. Отрицательное значение величины показывает, что жидкость движется из плевральной полости в капилляры висцеральной плевры.

Таким образом, в соответствии с законом транскапиллярного обмена Старлинга, в норме плевральная жидкость движется из капилляров париетальной плевры в плевральную полость, а затем абсорбируется висцеральной плеврой. Поскольку абсолютный градиент резорбции плевральной жидкости висцеральной плеврой (13 см вод. ст.) больше абсолютного градиента трансудации плевральной жидкости через париетальную плевру (6 см вод. ст.), а также в связи с тем, что площадь поверхности висцеральной плевры больше таковой париетальной плевры из-за наличия междолевых щелей [6] и значительного числа микроворсинок [7], в плевральной полости в норме содержится малое количество жидкости. Обсуждение этого факта дано ниже.

В соответствии с вышеизложенной схемой в плевральную полость поступает значительное количество жидкости. В одной из работ было выявлено [8], что у спонтанно дышащих собак коэффициент фильтрации (К) для висцеральной плевры составляет приблизительно $4,0 \times 10^{-3}$ мл/(ч·см вод. ст.·см²). Если эти данные экстраполировать на человека при условии, что париетальная плевра имеет такую же проницаемость, как висцеральная, то можно вычислить, что каждый час образуется около 100 мл плевральной жидкости. Из этого же предположения вытекает, что висцеральная плевра способна абсорбировать около 300 мл плевральной жидкости в час, а это означает, что в плевральной полости фактически не должно быть жидкости.

Вышеизложенная схема образования плевральной жидкости выглядит гладкой и точной, но подтверждается ли она клиническими и экспериментальными данными? В недавно проведенном экспериментальном исследовании Kinasewitz и Fishman [8] изучили влияние градиентов гидростатического и онкотического давления на движение жидкости через висцеральную плевру у спонтанно дышащих собак путем помещения левого легкого в водонепроницаемую полиэтиленовую оболочку. Полученные данные показали, что, действительно, движение жидкости через висцеральную плевру происходит в соответствии с законом Старлинга.

Однако в ранее проведенном исследовании Mellins и соавт. [9] определяли абсолютную скорость накопления плевральной жидкости у собак с пониженным онкотическим давлением и повышенным системным и легочным капиллярным давлением, создаваемым с помощью баллончиков, введенных соответственно в правое и левое предсердие. Было выявлено, что при увеличении системного венозного давления с 10 до 25 мм рт. ст. накопление плевральной жидкости было более значительным, чем при таком же (с 10 до 25 мм рт. ст.) увеличении давления в левом предсердии. Создаваемая системная и легочная венозная гипертензия вела лишь к незначительному увеличению накопления плевральной жидкости. Если вышеизложенные теоретические предположения правильны, то при легочной венозной гипертензии следовало бы ожидать более значительного накопления плевральной жидкости.

Ряд клинических наблюдений ставит под сомнение эту теорию образования и резорбции жидкости. У многих больных циррозом печени онкотическое давление плазмы ниже 20 см вод. ст. Это означает, что абсолютный градиент для висцеральной и париетальной плевры у таких больных будет способствовать движению жидкости из капилляров в плевральную полость. Тем не менее у большинства из этих больных плевральный выпот отсутствует. Вероятно, это можно объяснить наличием у них пониженного капиллярного давления как в системном, так и в легочном кровообращении.

Однако не так легко найти объяснение в случае тяжелой правожелудочковой недостаточности. У большого числа больных, особенно с *cor pulmonale*, давление в правом предсердии превышает 30 см вод. ст., как это было показано Mellins и соавт. [9] в экспериментальном исследовании на собаках, но тем не менее плевральный выпот у них не образуется. Также вызывают удивление больные со стенозом митрального клапана и повышенным давлением в левом предсердии. У некоторых из них давление в левом предсердии превышает 50 см вод. ст., но плевральный выпот, отсутствует [10]. На рис. 3 видно, что при капиллярном давлении в висцеральной плевре, равном 50 см вод. ст., должно наблюдаться накопление плевральной жидкости. На основании

этих фактов можно сделать вывод, что данная теория трансудации и реабсорбции плевральной жидкости нуждается в пересмотре.

Вышеизложенные факты относятся к движению жидкости через здоровую плевральную оболочку. Какова же ситуация при поражении плевры? Agostoni и Piiper [11] наблюдали отсутствие проникновения раствора Рингера через висцеральную плевру макроскопически пораженного легкого одной из собак. У некоторых больных с экссудативным плевральным выпотом содержание белка в плевральной жидкости превышает 5 г/100 мл. У таких больных абсолютный градиент онкотического давления обеспечивающего задержку жидкости в капиллярах, должен быть ниже градиента гидростатического давления в висцеральной и париетальной плевре при условии, что у них не увеличено гидростатическое давление в плевральной полости. Однако на основании полученных нами данных можно заключить, что внутриплевральное давление у таких больных обычно ниже —5 см вод. ст. [12]. В одной из серий наблюдений у больных с экссудативным плевральным выпотом мы произвели замеры внутриплеврального и онкотического давления плазмы и плевральной жидкости; в соответствии с законом Старлинга жидкость должна поступать в плевральную полость как из висцеральной, так и из париетальной плевры. Однако состояние больных не ухудшалось и быстрого накопления жидкости не наблюдалось [13].

Вероятно, данные факты можно объяснить тем, что пораженная плевра менее проницаема, чем здоровая, что снижает общий транспорт жидкости. В таких случаях выведение жидкости лимфатическими сосудами (этот раздел будет освещен ниже в данной главе) приобретает более важное значение в регулировании объема плевральной жидкости.

Соотношение между давлением плевральной жидкости и давлением на поверхности плевры. Как уже ранее говорилось, в норме в плевральной полости имеется небольшое количество жидкости, которая смазывает плевральные поверхности. Если закон Старлинга справедлив, то можно было бы ожидать, что в плевральной полости не должно быть свободной жидкости, так как абсолютный градиент давления, способствующий реабсорбции плевральной жидкости висцеральной плеврой, больше абсолютного градиента давления, способствующего трансудации жидкости через париетальную плевру. В целях объяснения наличия в плевральной полости небольшого количества остаточной жидкости была разработана концепция о давлении плевральной жидкости. Хотя для того, чтобы лечить больных с плевральным выпотом, не требуется понимание различия между давлением плевральной жидкости и давлением на поверхности плевры, ниже мы приводим данные для тех, кто хочет понять различие между этими двумя видами давления и причины существования в норме в плевральной полости небольшого количества жидкости.

Давление на поверхности плевры создается в результате эластической тяги легких, что и определяет их объем. Давление же плевральной жидкости влияет на ее движение в плевральную полость и из нее [14]. Давление плевральной жидкости равно давлению на поверхности плевры, если легкое не соприкасается с грудной стенкой. Когда же легкое соприкасается с грудной стенкой, поверхность плевры искривляется, что ведет к местному снижению давления плевральной жидкости, не влияя на давление на поверхности плевры. Другими словами, давление плевральной жидкости равно давлению на поверхности плевры минус деформирующее давление. Если поверхность плевры не деформирована, то давление плевральной жидкости равно давлению на поверхности плевры [1].

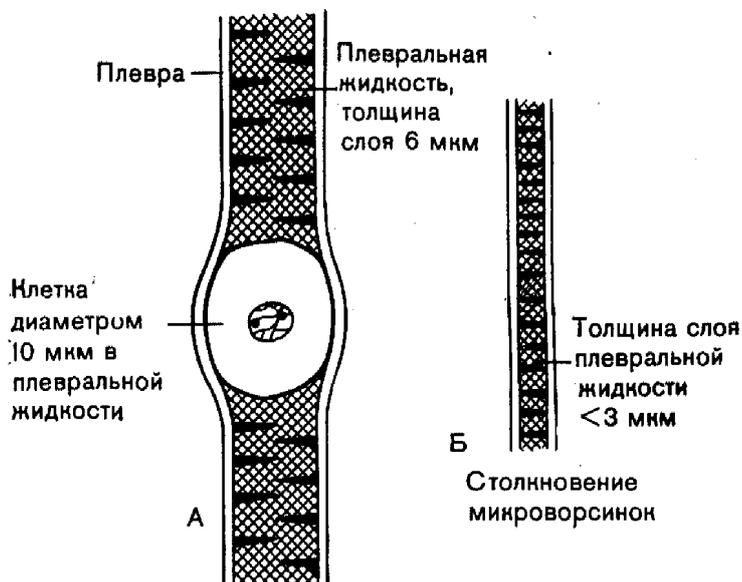
В эксперименте на здоровых животных было показано, что давление плевральной жидкости более отрицательное, чем давление на поверхности плевры [5]. В самой нижней части грудной полости давление плевральной жидкости несколько ниже давления на поверхности плевры. Эта разница увеличивается к верхней части плевральной полости, так как градиент давления плевральной жидкости составляет около—1,0 см вод. ст. на 1 см расстояния по вертикали [15], а градиент давления на поверхности плевры составляет —0,2 см вод. ст. на 1 см расстояния по вертикали [1]. При большом объеме легких разница между давлением плевральной жидкости и давлением на поверхности плевры гораздо больше, чем при малом объеме легких [16].

Miserocchi и Agostoni [16] дали следующее объяснение различия между давлением плевральной жидкости и давлением на поверхности плевры. Они считают, что в состоянии ФОЕ толщина слоя плевральной жидкости составляет от 6 до 15 мкм. В плевральной жидкости имеются клетки диаметром от 6 до 15 мкм [6], которые зажимаются между двумя листками плевры и вызывают деформацию плевры (рис. 4. А). При увеличении объема легких в три раза толщина слоя жидкости уменьшится наполовину. Это приведет к сдавлению еще большего числа клеток и в свою очередь к увеличению сил деформации. Кроме того, поскольку обе плевральные поверхности в избытке снабжены несметным числом микроворсинок длиной до 3 мкм, то когда слой жидкости становится меньше 3 мкм, микроворсинки надавливают на противоположную поверхность плевры, что еще более увеличивает силу деформации (см. рис. 4, Б) и приводит к дальнейшему снижению давления плевральной жидкости.

Подводя итоги, можно сказать, что в норме в плевральной полости, между висцеральной и париетальной плеврой, постоянно имеется небольшое количество жидкости. Если эта жидкостная прослойка становится слишком тонкой, то оболочки-плевры деформируются находящимися между ними клетками и: микроворсинками, которые, выступая с одной плевральной поверхности, надавливают на противоположную. Возникающие

в. результате этого силы деформации снижают давление плевральной жидкости, и она задерживается в плевральной полости. При увеличении количества плевральной жидкости точек соприкосновения между двумя плевральными поверхностями уже не существует и перестают действовать силы деформации. В результате этого давление плевральной жидкости и давления на поверхности плевры становятся одинаковыми.

ВЫВЕДЕНИЕ БЕЛКА, ТВЕРДЫХ ЧАСТИЦ И КЛЕТОК ИЗ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ



Ранее были рассмотрены вопросы движения жидкости и растворимых веществ через плевральную оболочку. Однако в плевральное пространство непрерывно поступает небольшое количество белка. Если бы белок накапливался в плевральной жидкости, то это бы привело к увеличению онкотического давления и образованию плев-

Рис. 4. Механизм изменения давления плевральной жидкости. При толщине слоя плевральной жидкости менее 15 мкм мезотелиальные клетки в плевральной жидкости зажимаются между двумя листками плевры (А); появление дополнительных сил деформации в результате надавливания микроворсинок одной плевральной поверхности на противоположную плевральную поверхность (Б).

рального выпота. Выведение белка, клеток и других твердых частиц из плевральной полости осуществляется по лимфатическим сосудам, обеспечивающим ее дренирование [17—19]. Интересно отметить, что почти все частицы удаляются из плевральной полости через лимфатические сосуды, расположенные в париетальной плевре [17, 19]. Плевральная полость сообщается с лимфатическими сосудами посредством стом, расположенных в париетальной плевре. В висцеральной плевре такие стомы отсутствуют, поэтому через висцеральную плевру выведение твердых частиц не происходит [20].

Лимфатический отток из плевральной полости довольно значителен. При введении в плевральную полость кроликов плазмы: (6 мл/кг массы тела) 50% ее будет выведено в течение первых 10 ч, а через 24 ч будет выведено почти 100% [18]. Stewart и Burgen [21] установили, что средняя скорость лимфатического оттока у собак составляет 0,60 мл/(кг·ч). У анестезированных животных скорость оттока лимфы снижалась до 0,3 мл/(кг·ч). Если же животные находились на гипервентиляции с нагрузкой или дышали CO₂, то скорость оттока лимфы возрастала до 2,0 мл/(кг·ч).

Было проведено несколько исследований по изучению лимфатического оттока из плевральной полости у лиц с транссудативным плевральным выпотом и с предполагаемой здоровой плеврой. Steward [22] сообщил, что у 7 из обследованных им больных средний отток лимфы из одной плевральной полости составлял 0,40 мл/(кг·ч), а Leckie и Tothill [23] установили, что у 7 больных с застойной сердечной недостаточностью лимфатический отток в среднем составлял 0,22 мл/(кг·ч). В обеих этих работах отмечались значительные колебания в скорости лимфатического оттока у различных больных. Авторы второй работы также обнаружили, что каждые 24 ч в плевральную полость поступает 4 г альбумина. Если бы эти результаты, порученные у больных с застойной сердечной недостаточностью, можно было экстраполировать на здоровых лиц, то дренаж лимфатической жидкости из каждой плевральной полости у здоровых лиц массой тела 60 кг составил бы 20 мл/ч или 500 мл/сут.

ДИНАМИКА ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА

Плевральные выпоты классически подразделяются на транс-судативные и экссудативные. Транссудативные плевральные выпоты наблюдаются в тех случаях, когда изменения системных факторов (системного или легочного капиллярного давления или онкотического давления плазмы), влияющих на движение плевральной жидкости, приводят к образованию плеврального выпота. В качестве примера можно привести случаи повышения капиллярного давления в висцеральной плевре у больных с левосторонней сердечной недостаточностью, случаи повышения капиллярного давления в париетальной плевре у больных с правосторонней сердечной недостаточностью, а также снижение онкотического давления сыворотки у больных циррозом печени. Экссудативные плевральные выпоты наблюдаются в тех случаях, когда развиваются изменения самой плевральной поверхности, которые ведут к увеличению содержания белка в плевральной жидкости или снижению

внутриплеврального давления.

Транссудативный плевральный выпот

Как уже ранее указывалось, коэффициент фильтрации плевры составляет около $4,0 \cdot 10^{-3}$ мл/(ч·см вод. ст.·см²) [8]. Это означает, что в норме транссудация через париетальную плевру происходит со скоростью 100 мл плевральной жидкости в час. Поскольку висцеральная плевра способна абсорбировать 300 мл плевральной жидкости в час, а лимфатические сосуды способны вывести дополнительно еще 20 мл/ч, то накопления жидкости в плевральной полости не происходит. Транссудативный плевральный выпот образуется в тех случаях, когда капиллярное давление повышено или онкотическое давление плазмы снижено в такой степени, что количество образующейся плевральной жидкости превышает количество выводимой жидкости. В результате этого будет наблюдаться накопление плевральной жидкости до тех пор, пока объем абсорбируемой жидкости не станет равен объему образующейся жидкости.

При накоплении плевральной жидкости наблюдаются два явления, в результате которых снижается транссудация плевральной жидкости и увеличивается ее резорбция, что приводит к восстановлению равновесия. Во-первых, накопление плевральной жидкости способствует увеличению давления плевральной жидкости [12, 15], что снижает абсолютный градиент гидростатического давления. Во-вторых, поступающая в плевральную полость жидкость растворяет белок, содержащийся в плевральной жидкости, и таким образом увеличивает абсолютный онкотический градиент. Легко заметить, что при активном лечении больного с повышенным капиллярным давлением и возникшим в результате этого транссудативным плевральным выпотом размер плеврального выпота может быстро уменьшаться. При возвращении капиллярного давления к норме скорость уменьшения объема плеврального выпота может составить более 200 мл/ч. Несомненно, в большинстве случаев уровень белка в транссудативном плевральном выпоте составляет 1,5—2,5 г/100 мл, и при быстром уменьшении объема плеврального выпота концентрация белка увеличивается, поскольку уменьшение объема плевральной жидкости в значительной степени является результатом выведения несодержащей белок жидкости через висцеральную плевру, а не выведения содержащей белок жидкости по лимфатическим сосудам.

Экссудативный плевральный выпот

В случае экссудативного плеврального выпота, возникающего в результате поражения плевры, наблюдается совсем другая картина. Наиболее часто первичное поражение проявляется в виде увеличения проницаемости плевральной поверхности для белка, что ведет к повышению его концентрации в плевральной полости. В результате этого уменьшается абсолютный градиент онкотического давления, что нарушает в норме наблюдаемое равновесие, как это видно на рис. 3, и жидкость поступает в плевральную полость, вследствие чего снижается концентрация белка и восстанавливается градиент онкотического давления. Поступление жидкости способствует увеличению внутриплеврального давления. У некоторых больных экссудативным плевритом в плевральную полость каждые 24 ч поступает более 10 г белка [23]. Несомненно, выведение белка должно осуществляться лимфатическими сосудами, поэтому объем плеврального выпота увеличивается до тех пор, пока количество белка, выводимого лимфатическими сосудами, не будет равно количеству белка, поступающего в плевральную полость. Заболевание, вызывающее увеличение проницаемости плевральной поверхности, вероятно, также вызывает уменьшение коэффициента фильтрации плевры [11, 13]. При снижении поступления белка в плевральную полость, что может происходить в результате лечения или спонтанно, уменьшение объема экссудативного плеврального выпота происходит медленнее, чем при лечении транссудативного плеврального выпота, так как рассасывание экссудативного выпота зависит от скорости выведения белка лимфатическими сосудами, а не от поступления жидкости через висцеральную плевру.

Другой распространенной причиной экссудативного плеврального выпота является снижение лимфатического оттока из плевральной полости. Как уже указывалось, у больных с транссудативным плевральным выпотом в плевральную полость ежедневно поступает около 4 г альбумина [23]. При снижении лимфатического оттока для достижения равновесия необходимо увеличение концентрации белка в лимфатических сосудах. Увеличение же концентрации белка в плевральной жидкости ведет к накоплению последней. Данный механизм образования плеврального выпота часто наблюдается в случаях вторичного плеврального выпота, возникающего при метастатическом процессе. Leckie и Tothill [23] изучали лимфатический отток у 8 больных раком легких и у 6 больных раком молочной железы с метастазами. Было установлено, что средняя скорость лимфатического оттока у данных больных составляла 0,08 мл/(кг·ч), т. е. менее 40% скорости лимфатического оттока при транссудативном плевральном выпоте. У больных со злокачественным плевральным выпотом скорость лимфатического оттока и скорость поступления белка в плевральную полость варьируют. У некоторых больных злокачественный плевральный выпот вызван увеличением поступления белка в плевральную полость, а не снижением лимфатического оттока.

Третьей причиной образования экссудативного плеврального выпота может быть снижение давления в

плевральной полости. Наиболее часто данный механизм образования плеврального выпота действует при обструктивных заболеваниях бронхов, вызывающих ателектаз нижней доли легкого или всего легкого. Действие этого механизма проявляется и при тяжелых поражениях паренхимы, например, в терминальной стадии саркоидоза или в случаях, когда висцеральная плевро покрыта коллагеновыми наслоениями и полностью изолирует легкое. В этих трех случаях внутриплевральное давление может еще более понизиться (—50 см вод. ст. и ниже) [12]. При снижении внутриплеврального давления градиент гидростатического давления увеличивается и происходит накопление плевральной жидкости (продолжающееся до тех пор, пока внутриплевральное давление не увеличится до такой степени, что объем абсорбируемой плевральной жидкости станет равным объему образующейся жидкости). Согласно определению, плевральные выпоты, возникающие под действием данного механизма, являются экссудативными, поскольку это результат заболевания плевры. Обычно плевральная жидкость по своему характеру погранична между трансудатом и экссудатом (см. главу 18).

У многих больных образование плеврального выпота вызвано одновременным действием более чем одного механизма. Например, у больных раком легкого основным механизмом может быть снижение лимфатического оттока из плевральной полости, однако у них одновременно может наблюдаться увеличение поступления белка в плевральную полость в связи с метастазированием в плевру, увеличение градиента гидростатического давления в результате поражения паренхимы или обструкции бронхов опухолью и снижение градиента онкотического давления вследствие гипопротейемии, обусловленной злокачественной опухолью.

ПОЧЕМУ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ НЕТ ВОЗДУХА?

Как в период функциональной остаточной емкости легких, так и в течение всего цикла давление в плевральной полости отрицательное. Почему же в норме в плевральной полости нет воздуха? Из капилляров висцеральной и париетальной плевры; происходит диффузия газов в плевральную полость и в обратном направлении [24]. Диффузия любого газа зависит от соотношения величин парциального давления в плевральной полости и в капиллярах крови. Сумма парциального давления газов крови в капиллярах в среднем составляет 706 мм рт. ст. ($P_{H_2O}=47$, $P_{CO_2}=46$, $P_{N_2}=573$ и $P_{O_2}=40$ мм рт. ст.). Поэтому движение газа в плевральную полость должно наблюдаться лишь в том случае, если внутриплевральное давление ниже 706 мм рт. ст. или более чем на 54 мм рт. ст. ниже атмосферного давления. Поскольку среднее внутриплевральное давление может упасть так низко в исключительно редких случаях, в? норме в плевральной полости нет воздуха.

Если в плевральной полости обнаружен газ, то это означает, что: 1) имеется или недавно имелось сообщение между альвеолами и плевральной полостью; 2) имеется или недавно имелось сообщение между атмосферой и плевральной полостью; 3) в плевральной полости есть микроорганизмы, продуцирующие газ.

При пневмотораксе скорость резорбции воздуха зависит от разницы между суммарным парциальным давлением в плевральной полости и в капиллярах крови. Суммарное парциальное давление в плевральной полости близко к атмосферному давлению. Поскольку суммарное парциальное давление в капиллярах крови в основном зависит от P_{N_2} , оно может быть быстро снижено, если больному дать подышать кислородом, который снижает величину P_{N_2} в капиллярах крови, не оказывая значительного влияния на другие величины парциального давления. У больных с незначительным пневмотораксом введение кислорода способствует его ликвидации [25].

НАСКОЛЬКО ВАЖНА ПЛЕВРАЛЬНАЯ ПОЛОСТЬ?

Плевральная полость — щелевидное пространство между легкими и грудной стенкой. Полагают, что тонкая прослойка плевральной жидкости, в норме разделяющая париетальную и висцеральную плевру, облегчает скольжение легких внутри грудной клетки. Каковы последствия облитерации плевральной полости? Удивительно, но больные с облитерацией плевральной: полости не предъявляют значительных жалоб. Gaensler [26] изучал легочную функцию 4 больных до и через 6—17 мес после плеврэктоми. Средние величины жизненной емкости легких и максимальной дыхательной емкости легких были фактически одинаковы до и после операции. Более того, вентиляция и потребление кислорода на оперированной стороне не изменились после операции по сравнению с интактной стороной.

Fleetham и соавт. [27] изучали регионарную функцию легких у 4 мужчин, которым 2—9 лет назад были произведены торакотомия и плевродез. Было отмечено, что медленное вдыхание ксенона у всех больных вызывало в фазе функциональной. остаточной емкости на оперированной стороне большее его поступление в верхушечные отделы легких и меньшее — в основание легких, чем на интактной стороне. Однако эти исследователи считают, что отмеченные незначительные различия, вероятно, не достоверны.

Другое свидетельство недостаточно важного значения плевральной полости было получено при обследовании слонов. Было обнаружено что плевральная полость у азиатских и у африканских слонов облитерирована соединительной тканью [1]. Однако остается спорным, является ли данное наблюдение нормой. Тем не менее тот факт, что многие из этих млекопитающих функционируют без плевральной полости, показывает от-

носителем малое значение данной структуры для нормальной жизнедеятельности. Однако потенциальная плевральная полость играет важную роль при многих патологических состояниях.

3. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ

Типичное расположение свободной плевральной жидкости

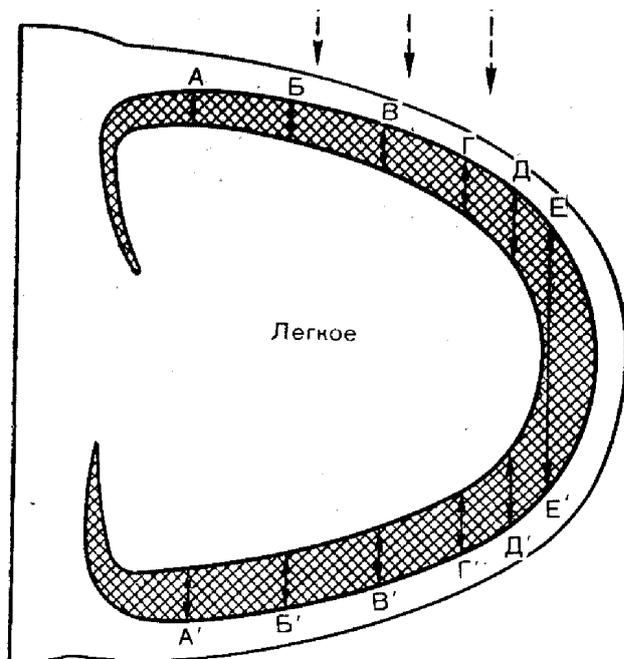
На распределение свободной жидкости в плевральной полости влияют два фактора. Прежде всего следует иметь в виду, что плевральная жидкость накапливается в наиболее зависимой нижней части грудной клетки, так как плотность легкого меньше плотности плевральной жидкости. В сущности легкое плавает в плевральной жидкости. Вторым фактором является то, что доли легкого в результате эластической тяги сохраняют свою традиционную форму при любой степени коллапса [1]. В состоянии полного или частичного коллапса форма доли легкого представляет собой точную миниатюрную копию таковой расправленного легкого.

Зная, что распределение жидкости в плевральной полости происходит в соответствии с законом силы тяжести и что легкое сохраняет свою форму при компрессии, можно легко представить, как будет распределяться избыточная плевральная жидкость. Вначале под действием силы тяжести жидкость опускается к основанию плевральной полости и собирается между нижней поверхностью легкого и диафрагмой, особенно сзади, где плевральный синус более глубокий. Накапливаясь, жидкость распространяется кзади, кпереди и латерально в реберно-диафрагмальные синусы. При поступлении же еще большего количества жидкости она поднимается вверх, как бы покрывая выпуклость легкого, и постепенно сходит на конус.

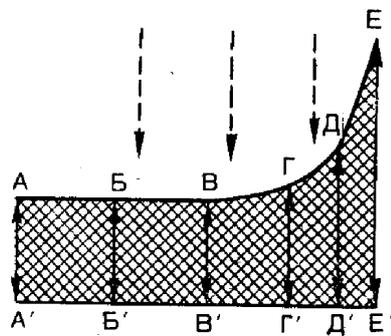
Основываясь на данной схеме накопления жидкости, можно сказать, что типичная рентгенологическая картина плеврального выпота умеренной величины (около 1000 мл) будет выглядеть следующим образом. В передней прямой проекции (рис. 5, а) наблюдается затемнение бокового реберно-диафрагмального синуса. Плотность жидкости выше в латеральных отделах, граница жидкости имеет форму мягко закругленной вниз и латерально кривой, заканчивающейся у средостения. Толщина слоя жидкости на уровне средостения меньше,

чем на уровне реберной плевры, поскольку медиастинальная поверхность нижней доли легкого обладает меньшей эластической тягой вследствие прикрепления к корню легкого и легочной связке [2]. В боковой проекции (см. рис. 5,б) верхняя граница жидкости имеет форму полуокружности, поднимающейся кпереди и кзади и мягко закругляющейся вниз к своей нижней точке на уровне середины между грудиной и грудной стенкой.

Рис. 5. Типичное расположение свободной плевральной жидкости. а — на рентгенограмме в передней прямой проекции выявляется облитерация бокового реберно-диафрагмального синуса; небольшое количество жидкости видно в латеральной части малой междолевой щели; б — на рентгенограмме в боковой проекции выявляется затемнение контура диафрагмы; жидкость видна как в главной, так и в малой междолевой щели, в результате чего правая средняя доля становится четко отграниченной.



Толщина слоя плевральной жидкости для прохождения рентгеновских лучей



Часто в боковой проекции на уровне средней доли легкого наблюдается ступенька (см. рис. 5,6). Наличие такой ступеньки может быть объяснено тем, что, накопление плевральной жидкости в первую очередь происходит у нижней доли легкого в силу большей зависимости последней. В результате данная доля начинает сжиматься и плавать, но сохраняет свою форму.

Средняя же доля остается незатронутой и сохраняет свой полный объем. Поэтому нижняя доля поджата, а размеры средней доли сохранены. Рентгенографически видно, что жидкость в основном собирается в задней части грудной полости (см. рис. 5, 6). Судя по рентгенограмме, верхняя граница плевральной жидкости латерально проходит более высоко. На самом же деле верхняя граница плевральной жидкости находится на

Рис. 6. Схематическое изображение менискообразного расположения свободной плевральной жидкости.

Растояние между легким и грудной стенкой одинаково по всей окружности легкого. В прямой проекции толщина слоя жидкости от AA' до BB' недостаточна, чтобы повысилась плотность изображения. Латеральнее от ГГ до ЕЕ рентгеновский луч проходит через более толстый слой жидкости, что рентгенологически дает повышенную плотность изображения.

одном уровне на всей пораженной стороне [3]. Контур мениска наблюдается в связи с тем, что глубина слоя жидкости недостаточна для появления различимой тени в передней проекции (рис. 6).

Рентгенологические признаки

При вертикальном положении больного жидкость сначала накапливается между диафрагмой и нижней поверхностью нижней доли легкого. Если объем жидкости невелик (75 мл), то жидкость может занимать только этот участок, не заходя в реберно-диафрагмальные синусы.

При таком небольшом количестве жидкости сохраняется нормальная конфигурация диафрагмы, и рентгенологическое исследование не обнаруживает плевральной жидкости. Когда накапливается большее количество жидкости, она поступает в задний реберно-диафрагмальный синус и занимает его, что видно при исследовании в боковой проекции (см. рис. 8). В норме задний реберно-диафрагмальный синус имеет острый угол, при заполнении же его жидкостью появляется небольшая гомогенная тень с менискообразной границей. В верхних отделах задней стенки грудной клетки плевра утолщена. Во всех случаях затемнения заднего реберно-диафрагмального синуса или нечеткости контура диафрагмы с одной или с обеих сторон следует заподозрить присутствие плевральной жидкости и продолжить диагностическое обследование больного. Если же оба задних реберно-диафрагмальных синуса чистые и резко очерчены, то можно почти наверняка исключить присутствие клинически значимого количества свободной плевральной жидкости.

При увеличении количества жидкости боковой реберно-диафрагмальный синус в передней прямой проекции сглаживается. Collins и соавт. [4] вводили жидкость в плевральную полость трупов в вертикальном положении. Было показано, что для сглаживания бокового реберно-диафрагмального синуса требовалось не менее 175 мл плевральной жидкости, а в некоторых случаях даже при наличии 500 мл плевральной жидкости сглаживания бокового реберно-диафрагмального синуса не отмечалось. При поступлении еще большего количества жидкости контур диафрагмы на пораженной стороне полностью исчезает и жидкость распространяется вверх вдоль передней, боковой и задней стенки грудной клетки. Жидкость дает тень у основания легкого с типичной формой мениска, как видно на [рис. 5](#).

Наддиафрагмальный, или базальный, плевральный выпот.

Иногда по неизвестной причине большое количество плевральной жидкости (более 1000 мл) может скопиться под нижней долей легкого, не переходя в реберно-диафрагмальные синусы и не поднимаясь 'вдоль грудной стенки. Такой тип скопления плевральной жидкости называется наддиафрагмальным, или базальным, плевральным выпотом (рис. 7), при этом задний реберно-диафрагмальный синус обычно сглажен, но в отдельных случаях он может быть абсолютно четким [1].

Рис. 7. Базальный плевральный выпот.

а — рентгенограмма грудной клетки в передней прямой проекции, на которой четко определяются боковые реберно-диафрагмальные синусы и высокое стояние правого купола диафрагмы; б — боковая рентгенограмма грудной клетки того же больного: наблюдается сглаживание заднего реберно-диафрагмального синуса; в — на рентгенограмме того же больного в положении лежа на боку видно большое количество свободной плевральной жидкости.

Рис. 8. Базальный плевральный выпот.

Правый боковой реберно-диафрагмальный синус свободен, а правый купол диафрагмы смещен в сторону более чей обычно; диафрагма резко спускается к боковому реберно-диафрагмальному синусу.

Для базальных плевральных выпотов характерны следующие рентгенологические признаки, присутствие одного или более из которых является показанием для проведения обследования больного в лежачем положении в целях исключения такого выпота:

- 1) высокое стояние одного или обоих куполов диафрагмы;
- 2) в передней прямой проекции при базальном плевральном выпоте верхняя часть купола диафрагмы расположена более латерально, чем обычно, около границы между средней третью и латеральной третью, а не в центре;
- 3) купол диафрагмы более резко спускается к боковому реберно-диафрагмальному синусу ([рис. 8](#));
- 4) в случае левостороннего базального выпота нижняя граница легкого проходит дальше, чем обычно, от воздушного пузыря в желудке (в норме верхушка левого купола диафрагмы в передней прямой проекции располагается на расстоянии менее 2 см от воздушного пузыря в желудке [5], расстояние более 2 см свидетельствует о базальном выпоте, но, несомненно, может быть и результатом поддиафрагмального скопления жидкости; при отсутствии воздушного пузыря в желудке провести оценку данного признака позволит прием углекислой соли);
- 5) в боковой проекции часто наблюдается изгиб главной междолевой щели вперед, где она встречается с верхней выпуклой границей жидкости; обычно небольшое количество жидкости можно выявить по нижнему краю основной щели, в месте ее соединения с базальным выпотом.

Инверсия диафрагмы. В отдельных случаях вес жидкости может вызвать инверсию диафрагмы, т. е. в норме выпуклая граница диафрагмы становится вогнутой. Такого рода инверсия наблюдается исключительно в случаях левостороннего плеврального выпота. Рентгенологически можно видеть смещение вниз воздушного пузыря в желудке, верхняя граница купола диафрагмы имеет вогнутую сверху, а не выпуклую форму. При флюороскопии отмечается парадоксальное движение диафрагмы во время дыхания—подъем диафрагмы при вдохе и опускание при выдохе [6]. У больных с обширным плевральным выпотом при левосторонней инверсии диафрагмы может развиться одышка. В таких случаях показан терапевтический торакоцентез (см. [главу 23](#)). При выведении части плевральной жидкости у больного восстанавливается нормальная конфигурация диафрагмы и быстро исчезают симптомы расстройства дыхания [6].

Рентгенологическое исследование в положении лежа на спине. До сих пор рассматривались результаты рентгенологических исследований, проводимых при вертикальном положении больного. Однако многие рентгенограммы грудной клетки, особенно в острых случаях, снимают в положении лежа. При положении больного лежа на спине плевральная жидкость в силу своей тяжести распространяется вдоль задней стенки грудной полости. Поскольку плевральная жидкость растекается на большой площади, то рентгенографически можно видеть только обширные плевральные выпоты (>500 мл). Присутствие плевральной жидкости можно предположить при выявлении диффузной плотности в одной половине грудной клетки. Часто такое увеличение интенсивности затемнения на рентгенограмме принимают за инфильтрат в паренхиме легкого.

На основании трех признаков можно определить, вызвано ли увеличение плотности тени присутствием плевральной жидкости или наличием инфильтрата. Во-первых, если увеличения плотности тени вызвано присутствием плевральной жидкости, то на качественном рентгеновском снимке через эту плотность будет достаточно отчетливо просматриваться сосудистая структура легких. Любой же внутрилегочный процесс, который дает картину интенсивной плотности, вызывает облитерацию сосудистых структур, и возникает «эффект силуэта». Во-вторых, если увеличение плотности тени вызвано присутствием плевральной жидкости, то обычно наблюдается полностью однородная картина. В отличие от этого инфильтрат паренхимы обуславливает меньшую однородность. В-третьих, воздух на бронхограммах будет присутствовать только при инфильтрате в паренхиме легкого.

Атипичный плевральный выпот. Типичная картина выпота в плевральной полости наблюдается в случаях интактного легкого, равномерно сохраняющего свою эластическую тягу. Если легкое, находящееся под плевральным выпотом, поражено, то в силу отличия эластической тяги пораженного участка от таковой в остальной части легкого жидкость в основном будет собираться в месте наибольшей эластической тяги. Таким образом, нетипичное скопление жидкости свидетельствует о том, что, кроме поражения плевры, имеется заболевание паренхимы легкого. Например, если в результате поражения нижней доли легкого увеличится его эластическая тяга, то будет наблюдаться заднемедиальное скопление жидкости. Соответственно,

Рис. 9. Осумкованный плевральный выпот.

а — на рентгенограмме в передней прямой проекции определяется интенсивное D-образное затемнение, которое основанием прилежит к правой грудной стенке; б — у того же больного на рентгенограмме в положении лежа на правом боку не видно свободной плевральной жидкости; в — компьютерная томография показывает вовлечение паренхимы части легкого, прилежащей к осумкованному плевральному выпоту. У данного больного выявлена анаэробная инфекция легких в плевральной полости.

в передней прямой проекции по медиастинальной границе тень будет подниматься выше, чем в подмышечной области. Более того верхняя граница изгибается вниз и латерально в направлении реберно-диафрагмального синуса, что напоминает ателектаз и уплотнение средней и нижней долей легкого. В боковой проекции верхняя граница плотности располагается приблизительно параллельно главной междолевой щели, начинаясь высоко в задней части грудной клетки и спускаясь вниз и впереди к переднему реберно-диафрагмальному синусу. Дополнительную информацию по данному вопросу можно найти у Fleischner, который дает детальное описание рентгенологической картины атипичного скопления плевральной жидкости в случаях поражения различных долей легкого.

Осумкованный плевральный выпот. В результате спаечного процесса плевральная жидкость может осумковаться в любом месте между париетальной и висцеральной плеврой или в области междолевых щелей. Поскольку осумкование возникает в присутствии спаек, образующихся между контактирующими плевральными поверхностями, чаще это связано с заболеваниями-

Рис. 10. Рентгенограммы в передней прямой (а) и боковой (б) проекциях у больного с застойной сердечной недостаточностью.

а—непосредственно ниже малой междолевой щели просматривается объемное образование- б— осумкованный плевральный выпот двояковыгнутой конфигурации располагается в малой междолевой щели; в результате лечения застойной сердечной недостаточности легочное поле стало прозрачным, а признаки объемного процесса исчезли.

ми, вызывающими острое воспаление плевры, например, с гемотораксом, пиотораксом или туберкулезным плевритом. Локализация между легкими и грудной стенкой дает типичную рентгенологическую картину. В боковой проекции (рис. 9) полость имеет D-образную форму, при этом основание D располагается на грудной стенке, а гладкая выпуклость из-за способности легких сжиматься выступает вовнутрь к легкому. Если осумкованный выпот расположен в нижней части грудной полости, то его нижняя граница может не просматриваться. Такой выпот можно дифференцировать от инфильтратов паренхимы на основании отсутствия воздуха на бронхограмме. Точный диагноз осумкованного плеврального выпота лучше всего установить с помощью ультразвукового исследования. Поскольку для осумкованного плеврального выпота характерно наличие множества полостей, то обнаружение одной полости служит сигналом, что следует искать другие полости.

Осумкованный плевральный выпот в междолевых щелях. Направление междолевых щелей таково, что осумкованная жидкость обычно видна в боковой проекции. В данной проекции жидкость похожа на двояковыпуклую линзу. Ее края четко очерчены и постепенно приближаются к междолевым щелям (рис. 10). В некоторых случаях на обзорной рентгенограмме осумкованный выпот может быть похож на объемный процесс. Наиболее часто такие случаи наблюдаются у больных с застойной сердечной недостаточностью. Поскольку резорбция плевральной жидкости у таких больных происходит спонтанно в результате лечения застойной сердечной недостаточности то такие скопления жидкости называют «рассасывающимися опухолями» или «псевдоопухольями». Наиболее частой локализацией таких опухолей является правая горизонтальная щель [8]. Определенная конфигурация осумкованного плеврального выпота междолевого расположения служит основанием для установления диагноза. Явным же диагностическим признаком является исчезновение «объемного процесса» при рассасывании жидкости.

В некоторых случаях возникают трудности при дифференцировании осумкованного плеврального выпота в нижней половине главной междолевой щели и ателектаза или уплотнения правой средней доли легкого. Поставить правильный диагноз помогают следующие три признака. Во-первых, если малая щель просматривается как отдельная тень, то диагноз осумкованного плеврального выпота является несомненным. Во-вторых, осумкованный выпот обычно не вызывает затемнения правой границы сердца, что почти всегда наблюдается при ателектазе средней доли легкого. В-третьих, в боковой проекции осумкованный выпот обычно с одной или с двух сторон имеет выпуклые границы. При поражении правой средней доли легкого граница тени будет прямой или несколько вогнутой.

Значение рентгенологической документации для подтверждения диагноза

На основании большинства рентгенологических признаков описанных в предыдущих разделах, можно скорее предположить чем диагностировать присутствие плевральной жидкости. Например, сглаживание задних и боковых реберно-диафрагмальных синусов может наблюдаться в результате как плеврального выпота, так и утолщения плевры или раздувания легкого. При плевральном выпоте в боковой проекции может отмечаться облитерация одной или обеих сторон диафрагмы, но такая же картина может наблюдаться при ателектазе или

инфильтратах паренхимы легкого. Таким образом, если на основании рентгенограммы в передней прямой или боковой проекции можно предположить наличие плеврального выпота, то требуется провести дальнейшее рентгенологическое обследование больного для документального подтверждения диагноза плеврального выпота. В случае свободной плевральной жидкости рекомендуется сделать рентгенограмму в боковой проекции в положении лежа. При осумкованном плевральном выпоте показана ультразвуковая диагностика.

Рентгенограммы в положении лежа на боку. Рентгенограмма в положении лежа на боку является информативной, поскольку жидкость в силу своей тяжести расположится в наиболее низкой части плевральной полости. Больного укладывают на пораженную сторону в латеропозиции. Между больным и

Рис. 11. Рентгенограмма грудной клетки больного с плевральным выпотом.

а — в передней проекции просматривается сглаживание правого реберно-диафрагмального синуса; б — в положении лежа на правом боку у того же больного определяется большое количество свободной плевральной жидкости; в — в положении лежа на левом боку у того же больного в нижней доле правого легкого инфильтраты паренхимы отсутствуют.

столом помещают достаточно толстую прокладку, пропускающую рентгеновские лучи, чтобы получить неискаженное тангенциальное изображение грудной стенки. Рентгеновские снимки получают с использованием лучей повышенной жесткости с большой экспозицией, чтобы на снимке была видна граница между жидкостью и легкими.

В положении лежа на боку свободная плевральная жидкость будет выглядеть в виде гомогенной плотной тени с прямой горизонтальной верхней границей, проходящей между грудной стенкой и нижней границей легкого (рис. 11). Данная картина возникает в результате того, что легкое плавает в плевральной жидкости. Вводя жидкость в плевральную полость трупов,

Moskowitz и соавт. [9] показали, что на рентгенограмме с большой экспозицией в положении лежа на боку можно видеть даже 5 мл плевральной жидкости. По рентгенограмме может быть произведена приближительная оценка объема свободной плевральной жидкости путем измерения расстояния между внутренней стенкой грудной клетки и наружной границей легкого (см. рис. 11); чем больше это расстояние, тем больше объем свободной плевральной жидкости. Эмпирически было установлено, что если данное расстояние составляет менее 10 мм, то объем плевральной жидкости невелик и выполнение диагностического торакоцентеза будет затруднено. Мы редко выполняем диагностический торакоцентез, если толщина слоя плевральной жидкости на рентгенограмме в положении лежа на боку составляет менее 10 мм.

У многих больных с подозрением на плевральный выпот на рентгенограмме грудной клетки в передней прямой проекции наблюдается явное утолщение плевры. У таких больных следует сравнить расстояние между легким и грудной стенкой на рентгенограмме в положении лежа на боку и в передней прямой проекции. Если это расстояние на рентгенограмме в положении лежа не более чем на 10 мм превышает аналогичное расстояние на рентгенограмме в передней прямой проекции, это означает, что у больного нет значительного количества свободной плевральной жидкости.

Обычно следует получить двустороннюю рентгенограмму грудной клетки в положении лежа на боку. Снимок, когда пораженная сторона находится сверху, также информативен, поскольку в этой проекции жидкость в силу своей тяжести располагается на средостении. В этом положении, когда жидкость оттекла от легкого и грудной стенки, можно легче определить инфильтраты в паренхиме или ателектаз легкого (см. рис. 11, в). Если на передней прямой рентгенограмме наблюдается сглаживание реберно-диафрагмального синуса, а на рентгенограмме в положении лежа, при пораженной стороне сверху, этот угол четко очерчен, можно быть уверенным, что сглаживание синуса вызвано присутствием свободной плевральной жидкости.

Часто после получения рентгеновских снимков в положении лежа возникает сомнение, какая сторона находится сверху. Обычно на рентгеновском снимке имеется стрелка, но как определить, указывает ли она вверх или вниз относительно положения больного? Имеются четыре признака, позволяющие определить положение больного по рентгеновскому снимку. Во-первых, легкое, находящееся внизу, лучше перфузируется и потому оно менее прозрачно. Во-вторых, при положении больного лежа внутрибрюшное давление будет выше снизу, поэтому диафрагма на этой стороне будет больше приподнята, чем на другой стороне. В-третьих, часть прокладки, пропускающей рентгеновские лучи, или часть стола остаются за пределами границы грудной полости с нижней стороны (см. рис. 11).

В-четвертых, при наличии горизонтального уровня жидкости в желудке или кишечнике воздух будет всегда сверху.

Ультразвуковая диагностика. Рентгенограмма в положении лежа может показать присутствие только свободной плевральной жидкости. Однако плевральный выпот может быть осумкованным. Лучшим методом диагностики осумкованного плеврального выпота является использование ультразвука. При наличии плевральной жидкости проксимальное эхо от кожи, межреберных мышц и париетальной плевры отделяется от дистального эха висцеральной плевры и легкого свободным от эха пространством. Таким образом, при помощи ультра-

звука можно определить, является ли уплотнение в плевральной полости жидкостью, инфильтратом или их комбинацией. Плевральную жидкость можно выявить с помощью одномерной эхографии [10] или ее амплитудного преобразования [11]. Ультразвуковая диагностика позволяет обнаруживать даже небольшое количество плевральной жидкости (10 мл) [10]. Путем ультразвуковой диагностики можно приблизительно оценить объем имеющейся плевральной жидкости, поскольку ширина зоны, свободной от эха, зависит от толщины слоя жидкости.

Ультразвуковая диагностика также пригодна для определения места выполнения торакоцентеза [10, 11] как у больных с осумкованным плевральным выпотом, так и с выпотом небольшого размера. Кроме определения места аспирации, данный метод может быть использован для подбора соответствующей глубины аспирации, что повышает безопасность проведения данной процедуры. Торакоцентез следует выполнять сразу же после выявления жидкости с помощью ультразвука. Если же при ультразвуковой диагностике больному только делают отметку на коже, а затем отсылают его в палату, то впоследствии при попытке выполнения торакоцентеза больной будет находиться уже в несколько ином положении. В результате этого изменится положение плевральной жидкости относительно кожи и торакоцентез может не увенчаться успехом. Несомненно, использование ультразвуковой диагностики плеврального выпота зависит от уровня подготовки специалиста, пользующегося данным методом.

Компьютерная томография. Обычно компьютерная томография имеет ограниченное диагностическое применение у больных с подозрением на плевральный выпот. Коэффициенты плотности, выдаваемые при компьютерной томографии, не являются достаточно специфичными, чтобы их можно было использовать для дифференциальной диагностики поражений паренхимы легкого, утолщений плевры и скоплений серозной жидкости, крови и гноя в плевральной полости [12]. Поэтому, когда стоит вопрос о присутствии жидкости в плевральной полости, предпочтительнее ультразвуковое исследование. Компьютерная томография может быть применена для дифференцирования плевральной бляшки и периферической опухоли легкого. Кроме

Рис. 12. Передняя прямая (а) и боковая (б) рентгенограммы при гидропневмотораксе.

Горизонтальный уровень жидкости четко просматривается по всей длине и ширине гемиторакса. Гидропневмоторакс развился при попытке торакоцентеза у больного с массивным плевральным выпотом.

того, компьютерная томография может быть также использована для выявления поражения паренхимы легкого, связанного с патологией плевры, особенно в случаях нагноительных процессов в легких.

Горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости. В случаях одновременного присутствия в плевральной полости воздуха и жидкости на рентгенограммах, полученных при вертикальном положении больного, будет виден горизонтальный уровень жидкости (рис. 12). Несомненно, если рентгенограмма выполнена в положении лежа на спине, то горизонтального уровня жидкости наблюдать не будет, за исключением рентгенограмм, сделанных в боковой проекции. Горизонтальный уровень жидкости свидетельствует о попадании воздуха в плевральную полость. Дифференциальная диагностика проводится между бронхоплевральной фистулой, вызванной легочной инфекцией, спонтанным пневмотораксом с плевральным выпотом, травмой (ятрогенного или неятрогенного происхождения), присутствием газообразующих микроорганизмов в плевральной полости и перфорацией пищевода. Горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости необходимо отличать от аналогичного рентгенологического синдрома в расширенных петлях кишки, выступающей через диафрагмальное отверстие в грудную полость. В сомнительных случаях следует провести контрастное исследование желудочно-кишечного тракта. Труднее всего отдифференцировать осумкованный пиопневмоторакс и бронхоплевральную фистулу или периферический абсцесс легкого. Роль дифференциального диагноза обусловлена различной лечебной тактикой, так как в первом случае требуется дренаж плевральной полости (см. главу 9), в то время как абсцесс обычно поддается лечению антибиотиками и обеспечением соответствующего положения больного для дренажа. В целях дифференциальной диагностики этих двух случаев могут быть использованы как ультразвуковое исследование, так и компьютерная томография. При локализации процесса в плевральной полости ультразвуковая диагностика на фоне гипервентиляции покажет асимметричное движение проксимальной (париетальная плевра—грудная стенка) и дистальной (висцеральная плевра—легкое) поверхностей. Если же процесс протекает в паренхиме легких, то движение проксимальной и дистальной поверхностей (передняя и задняя стенки полости) *будет* симметричным [13].

С помощью компьютерной томографии пиопневмоторакс характеризуется неравными уровнями жидкости при позиционном сканировании на близком расстоянии от грудной стенки. Полость имеет гладкие ровные края, резко очерченные, без боковых карманов. Часто при изменении положения больного вид полости меняется. В отличие от этого для абсцесса легкого характерны округлая форма, неровно очерченные утолщенные стенки и горизонтальный уровень жидкости, протяженность которого одинакова при любом положении больного. С изменением положения больного очертания полости и плотной массы не меняются. Часто к основной полости примыкает множество боковых карманов. Полость абсцесса может быть отделена от плевры тонким слоем легкого со сниженной прозрачностью [14,15].

Массивный плевральный выпот. При затемнении всего гемиторакса следует обратить внимание на по-

ложение средостения, так как оно меняется в зависимости от величины внутри-плеврального давления (рис. 13). Если давление на стороне плеврального выпота ниже, средостение сместится в сторону выпота (см. рис. 13, а). И, наоборот, если на стороне выпота давление выше, средостение будет смещено в противоположную сторону (см. рис. 13,б). Несомненно, при опухоли или инфильтративном процессе в средостении оно будет зафиксировано, и на рентгенограмме в передней прямой проекции никакого смещения наблюдаться не будет.

Если средостение смещено в сторону выпота, то обычно при этом поражено легкое, расположенное под плевральным выпотом. В таких случаях значительное перерастяжение контралатерального легкого создает эффект увеличенного ретростерального незатемненного пространства на снимке в боковой проекции. Гораздо более часто причиной такой рентгенографической картины является полная обструкция основного ствола ипсилатерального бронха новообразованием. Поэтому при смещении

Рис. 13. Массивный плевральный выпот.

а — явное смещение трахеи и средостения в сторону выпота; у данного больного бронхогенный рак вызвал закупорку левого главного бронха; б — массивный плевральный выпот привел к значительному смещению трахеи и средостения в противоположную сторону.

средостения в сторону плеврального выпота сначала следует выполнить бронхоскопическое исследование для оценки проходимости бронхиального дерева. Если обнаружено поражение, обусловившее обструкцию, торакоцентез не рекомендуется, поскольку в этом нет диагностической необходимости, кроме того, наличие отрицательного внутриплеврального давления является фактором повышенного риска для больного. Если же обструктивного поражения не обнаружено, аспирацию большого количества плевральной жидкости (>500 мл) следует производить обязательно под контролем внутриплеврального давления [16].

Контралатеральное смещение средостения означает, что активный процесс в плевральной полости вызвал скопление плевральной жидкости. В таких случаях наблюдается не только полное отсутствие функции легкого на стороне поражения, но и нарушение функции контралатерального легкого (см. рис. 13,б). Таким больным показано немедленное выполнение торакоцентеза, чтобы попытаться, по крайней мере, восстановить положение средостения. Наиболее распространенной причиной массивного плеврального выпота со смещением средостения является метастатическое поражение плевры, но оно также может быть вызвано туберкулезом, циррозом или застойной сердечной недостаточностью. Если при массивном плевральном выпоте смещения средостения не наблюдается, обычно это означает, что средостение поражено опухолью. Иногда большая часть средостения располагается по средней линии, но отмечается сдвиг воздушной тени трахеи. Такая картина позволяет предположить наличие бронхогенного рака.

УТОЛЩЕНИЕ ПЛЕВРЫ

Утолщение плевры может наблюдаться вдоль линии выпуклости- грудной клетки и иногда в области междолевых щелей.

Рентгенологические признаки

В норме никакой границы между внутренней поверхностью грудной стенки и внешней поверхностью легких не наблюдается, но в результате воспалительного процесса в плевре между легким и грудной стенкой может просматриваться линия плевры. Толщина линии плевры у больных, перенесших плеврит, может колебаться от 1 до 10 мм. Утолщение плевры, следующее за воспалительным процессом, почти всегда является результатом фиброзных изменений висцеральной плевры. Утолщение может быть локальным или тотальным. Локальное утолщение плевры чаще всего наблюдается в нижних отделах грудной полости, поскольку именно здесь собирается плевральная жидкость. При локальном утолщении плевры реберно-диафрагмальные синусы полностью или частично сглажены. В таких случаях больному следует сделать рентгенограмму в положении лежа на боку (см. предыдущий раздел данной главы), чтобы исключить наличие свободной плевральной жидкости. Основное диагностическое значение локального утолщения плевры заключается в том, что оно свидетельствует о предшествовавшем воспалении плевры.

После интенсивного воспалительного процесса плевры, наблюдаемого в случаях обширного гемоторакса, пиоторакса или плеврита туберкулезной этиологии, может возникнуть тотальное утолщение плевры всего гемиторакса. Это утолщение обусловлено развитием фиброзной ткани в висцеральной плевре, толщина плевры может превышать 2 см. Внутренняя поверхность этого слоя обызвествлена, что позволяет точно определить его толщину. Если данное поражение плевры вызывает болевые ощущения, а функция находящегося под плеврой легкого не нарушена, то купировать симптоматику можно в результате декорткации (см. главу 22).

Утолщение верхушечных участков плевры. Иногда наблюдается утолщение плевры в области верхушки легкого. Ранее этот феномен связывали с туберкулезным процессом [1], в настоящее время придерживаются другого мнения. Reppel и со-авт. [19] исследовали верхушечные участки плевры при аутопсии у 19 больных, у которых на рентгенограммах просматривалось утолщение этих участков, и никаких доказательств перинесенного туберкулеза выявлено не было. Поскольку частота случаев утолщения верхушечных участков

плевры с возрастом увеличивается, авторы предположили, что утолщение может быть связано с процессом заживления в легких в условиях хронической ишемии [19]. Утолщение верхушечных участков плевры часто бывает двусторонним, но может наблюдаться и с одной стороны (193). В последнем случае должно возникнуть подозрение на рак верхушечного отдела легких или опухоль Панкоста.

Утолщение плевры может также быть результатом контакта больного с асбестом (см. главу 22). Однако в отличие от других видов утолщения плевры при этом наблюдается утолщение париетальной, а не висцеральной плевры. Оно может быть как локальным (такие утолщения называются плевральными бляшками), так и тотальным [20]. В среднем период между началом контакта с асбестом и появлением плевральных бляшек составляет 30 лет [20]. Утолщение плевры или бляшки, образованные в результате воздействия асбеста, обычно наблюдаются с двух сторон и больше выражены в нижней половине грудной клетки, а конфигурация соответствует контуру ребер [21]. Утолщенные участки обычно обызвествлены. На рентгенограмме выраженность обызвествления варьирует от небольших прямых или округлых теней, обычно расположенных над куполом диафрагмы, до полного обызвествления нижних отделов легких. Компьютерная томография является наиболее чувствительным из рентгенологических методов диагностики плеврального утолщения и обызвествления плевры, обусловленного воздействием асбеста [22].

ПНЕВМОТОРАКС

Рентгенологические признаки пневмоторакса [1] определяются двумя факторами. Во-первых, воздух в плевральной полости собирается в верхней ее части, поскольку он менее плотный, чем ткань легкого. Во-вторых, доли легкого сохраняют свою обычную форму при любой степени коллапса. Следует отметить, что это те же факторы, которые влияют на накопление плевральной жидкости. Единственное различие заключается в том, что при пневмотораксе воздух поднимается в верхний отдел гемиторакса и вызывает коллапс верхней доли легкого, а при плевральном выпоте жидкость собирается в нижней части гемиторакса и возникает коллапс нижней доли.

В норме внутриплевральное давление отрицательное, что обусловлено равновесием между движением легких вовнутрь и движением грудной стенки наружу. Если в плевральную полость попадет воздух, то легкое уменьшится, грудная полость увеличится в объеме и возрастет внутриплевральное давление. При введении в плевральную полость 1000 мл воздуха легкое уменьшится в объеме на 600 мл, а грудная полость увеличится на 400 мл. Внутриплевральное давление на этой стороне станет менее отрицательным и, поскольку давление в контралатеральной полости останется неизменным, средостение будет смещено в контралатеральную сторону. Ипсилатеральный купол диафрагмы будет опущен в связи с увеличением внутриплеврального давления и уменьшением в результате этого трансдиафрагмального давления. Увеличение объема гемиторакса, уплощение купола диафрагмы и смещение средостения означают, что у больного напряженный пневмоторакс.

Рентгенологические признаки

Точный диагноз пневмоторакса может быть установлен, если просматривается линия висцеральной плевры (рис. 14). Линия висцеральной плевры в таких случаях бывает неяркой, но резко очерченной, она отделяет паренхиму легкого от остальной части грудной полости, которая лишена легочного рисунка. Хотя можно предположить, что частично коллабированное легкое должно иметь повышенную плотность на рентгенограмме, этого не наблюдается по следующим причинам. Во-первых, кровоток уменьшается пропорционально степени коллапса легкого, а именно кровоток в значительной степени определяет плотность рентгеновского изображения. Во-вторых, грудная клетка представляет собой цилиндр, и при пневмотораксе воздух впереди и сзади частично спавшегося легкого уменьшает общую рентгенологическую плотность легкого. Рентгенологическая плотность не увеличивается до тех пор, пока легкое не потеряет около 90% своего объема. Полный ателектаз легкого в результате пневмоторакса характеризуется увеличением плевральной полости и уплощением купола диафрагмы на стороне поражения, смещением средостения в контралатеральную сторону и

Рис. 14. Передняя прямая рентгенограмма при правостороннем пневмотораксе. Видна линия плевры спавшегося легкого. Обратите внимание на буллу на верхушечной линии плевры, вероятно, явившуюся причиной пневмоторакса.

Рис. 15. Передняя прямая рентгенограмма при пневмотораксе и полном ателектазе правого легкого.

наличием массы повышенной плотности величиной с кулак в нижней части ворот легкого, представляющей собой спавшееся легкое (рис. 15).

Обычно пневмоторакс легко диагностировать при обнаружении линии висцеральной плевры на обзорной рентгенограмме. Однако при небольшом пневмотораксе на обычной рентгенограмме линия висцеральной плевры может не просматриваться, и тогда установить диагноз можно двумя способами: 1) сделать рентгеновский снимок в вертикальном положении при полном выдохе; смысл этого заключается в том, что, хотя объем газа в плевральной полости постоянен, при полном выдохе объем легкого уменьшится, а часть плевральной полости, занимаемая воздухом, увеличится, что значительно облегчит выявление линии висцеральной плевры; 2) сделать рентгеновский снимок в положении лежа на боку, при этом сторона с предполагаемым пневмоторак-

сом должна быть сверху; в таком положении свободный воздух в плевральной полости поднимается кверху, что увеличивает расстояние между легким и грудной стенкой; кроме того, число случайных теней у боковой поверхности грудной стенки меньше, чем в верхушечных отделах.

Нетипичный пневмоторакс. Как и в случае плеврального выпота, рентгенологическая картина пневмоторакса может быть нетипичной. Если паренхима легкого поражена в такой степени, что легкое не сохраняет свою нормальную форму, то вид частично спавшегося легкого будет видоизмененным. Спайки между висцеральной и париетальной плеврой также видоизменяют рентгенологическую картину пневмоторакса. Такие спайки часто имеют вид тяжей между частично спавшимся легким и грудной стенкой (рис. 16). Диффузные сращения между вис-

Рис. 16. Нетипичный пневмоторакс.

Передняя прямая рентгенограмма при застарелом туберкулезе легких и вторичном спонтанном левостороннем пневмотораксе. Обратите внимание, что воздух в плевральной полости виден только в нижней части гемиторакса из-за спаек между висцеральной и париетальной плеврой.

церальной и париетальной плеврой могут предотвратить коллапс всей доли легкого. Клинически и рентгенологически от пневмоторакса важно отличать гигантские буллы, поскольку их методы лечения иные. В некоторых случаях дифференциальный диагноз затруднен, так как большая булла может быть похожа на большой пневмоторакс со сращениями.

Напряженный пневмоторакс. Напряженный пневмоторакс развивается при положительном давлении в плевральной полости. Поскольку повышение внутриплеврального давления может вызвать значительные нарушения газообмена (см. главу 19), необходимо как можно раньше диагностировать напряженный пневмоторакс с тем, чтобы немедленно начать его лечение. Рентгенодиагностика напряженного пневмоторакса с использованием лишь рентгеновских снимков ненадежна. Хотя часто считается, что увеличение объема плевральной полости, уплощение „диафрагмы и контралатеральное смещение средостения свидетельствуют о напряженном пневмотораксе, иногда все эти признаки встречаются и в случае ненапряженного пневмоторакса [1]. Точный рентгенологический диагноз может быть поставлен только путем флюороскопического обследования. При напряженном пневмотораксе на вдохе увеличенное плевральное давление мешает смещению средостения в пораженную сторону (что наблюдается при ненапряженном пневмотораксе), кроме того, отмечается ограничение движения ипсилатеральной части диафрагмы [1]. Чтобы убедиться в наличии напряженного пневмоторакса, обычно лучше ввести иглу в плевральную полость, чем тратить время на рентгенологическое обследование (см. главу 19).

4. КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

В норме в плевральной полости содержится лишь несколько миллилитров плевральной жидкости. Если же объем жидкости увеличивается настолько, что ее видно рентгенологически, это отклонение от нормы. Накопление плевральной жидкости может быть вызвано различными патологическими процессами (см. табл. 2). При обнаружении плевральной жидкости следует попытаться определить, какое из многих перечисленных в табл. 2 состояний обусловило накопление плевральной жидкости. В данной главе обсуждается клиническая картина плевральных выпотов. Далее рассматриваются различные виды лабораторных анализов, используемых в дифференциальной диагностике плевральных выпотов. В главе 5 приводятся рекомендации, касающиеся системного подхода к диагностике плеврального выпота.

КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Присутствие умеренного или большого количества плевральной жидкости связано с определенными симптомами и характерными изменениями, которые могут быть выявлены при физикальном обследовании больного.

Симптоматика

Симптомы плеврального выпота в значительной степени определяются патологическим процессом, вызвавшим его. У многих больных симптомов, связанных с плевральным выпотом, не наблюдается, а если они присутствуют, то могут быть обусловлены воспалением плевры, нарушением акта дыхания или газообмена. Воспалительный процесс в плевре проявляется в виде плевральных болей в грудной клетке. Поскольку нервные окончания имеются только в париетальной плевре, то плевральные боли свидетельствуют о воспалении париетальной плевры. Некоторые больные с плевральным выпотом испытывают тупую ноющую боль в грудной клетке, а не плевральные боли. Этот симптом типичен в тех случаях, когда основное заболевание непосредственно затрагивает париетальную плевру, например, при метастатической опухоли или абсцессе в легких. Таким образом плевральные боли в грудной клетке или тупая ноющая боль свидетельствуют о том, что процесс вовлечена париетальная плевра и образовавшийся выпот имеет экссудативный характер.

Обычно боли, связанные с заболеванием плевры, четко локализованы и совпадают с местом поражения плевры, так как париетальная плевра иннервирована в основном межреберными нервами. Однако иногда плев-

ральная боль иррадирует в область живота, поскольку межреберная иннервация распространяется и на брюшную полость. Явным исключением в локализации боли являются случаи вовлечения центральной части диафрагмальной плевры. Поскольку данный отдел париетальной плевры иннервирован диафрагмальным нервом, то при воспалении центрального отдела диафрагмы боль иррадирует в ипсилатеральное плечо. Плевральная боль, одновременно испытываемая в нижней части грудной клетки и в ипсилатеральном плече, характерна для поражения диафрагмы.

Вторым симптомом плеврального выпота является сухой непродуктивный кашель. Механизм возникновения кашля неясен. Возможно, он связан с воспалительным процессом в плевре; или же компрессия легкого жидкостью способствует соприкосновению противоположных стенок бронхов, что вызывает кашлевый рефлекс.

Третьим симптомом плеврального выпота является одышка. Плевральный выпот представляет собой объемный процесс в грудной полости и, следовательно, ведет к уменьшению объема всех частей легкого. Небольшой плевральный выпот вызывает скорее смещение, чем сдавление легкого и не оказывает значительного влияния на легочную функцию [2]. Массивный плевральный выпот, несомненно, вызывает значительное уменьшение объема легких, однако после терапевтического торакоцентеза легочная функция улучшается в меньшей степени, чем этого можно ожидать. При обследовании 9 больных [3] среднее количество аспирированной плевральной жидкости составило 1100 мл, а жизненная емкость легких у них увеличилась в среднем лишь на 150 мл. Вероятно, объяснением такого незначительного улучшения легочной функции после торакоцентеза является сопутствующее поражение паренхимы. Степень одышки часто не пропорциональна размеру плеврального выпота. Это обычно связано с ограничением движений грудной клетки вследствие плевральных болей или с поражением паренхимы. Газовый состав артериальной крови обычно остается на допустимом физиологическом уровне [4] даже при затемнении всего гемиторакса, поскольку наблюдается рефлекторное снижение перфузии невентилируемого легкого.

Физические методы исследования

При осмотре больного с подозрением на плевральный выпот особое внимание следует обратить на относительные размеры обеих половин грудной клетки и межреберные промежутки. При увеличении внутриплеврального давления на стороне выпота данная половина грудной клетки будет увеличена в размере, а обычно вогнутая поверхность межреберных промежутков будет сглажена или даже может стать выпуклой. И, наоборот, при снижении внутриплеврального давления на стороне выпота что наблюдается в случаях обструктивных поражений главного бронха или при панцирном легком, размер ипсилатерального гемиторакса уменьшится, а в норме вогнутая поверхность межреберных промежутков станет более углубленной. Кроме того, при вдохе межреберные промежутки будут уменьшаться. Увеличение гемиторакса с выпячиванием межреберных промежутков является показанием для терапевтического торакоцентеза, который производят в целях снижения внутриплеврального давления. Признаки пониженного внутриплеврального давления являются относительным противопоказанием для торакоцентеза, поскольку пониженное внутриплевральное давление может вызвать отек легкого в результате его расправления [5]. Несомненно, у многих больных с плевральным выпотом размер грудной клетки на стороне выпота и очертания межреберных промежутков не изменяются.

У больных с плевральным выпотом в целях определения границ выпота показана пальпация грудной клетки. В местах, где плевральная жидкость отделяет легкое от грудной стенки, тактильно определяемое головное дрожание ослаблено или совсем отсутствует, поскольку жидкость поглощает вибрацию-легкого. Для определения верхней границы плевральной жидкости и выбора места для выполнения торакоцентеза тактильно определяемое головное дрожание является более надежным методом, чем перкуссия. При тонком слое жидкости на перку-торный звук может оказывать влияние резонанс, а головное дрожание будет снижено. Пальпация может также выявить смещение верхушечного толчка в ту или иную сторону. При обширном левостороннем плевральном выпоте верхушечный толчок может совсем не пальпироваться. У больных с плевральным выпотом следует всегда определять положение трахеи, поскольку оно отражает соотношение величин внутриплеврального давления в обоих гемитораксах.

Перкуторный звук над областью плеврального выпота обычно приглушен или тупой. Максимальная тупость наблюдается у основания легких, где толщина слоя жидкости наибольшая. Однако, как уже ранее указывалось, перкуторный звук может не изменяться, если толщина слоя жидкости незначительна. Для выявления небольших количеств плевральной жидкости лучше использовать легкую перкуссию, а не усиленную. Если при изменении положения больного перкуторная граница смещается, можно быть уверенным, что у больного имеется свободная плевральная жидкость.

Для аускультации характерно снижение или полное отсутствие дыхательных шумов над областью плеврального выпота. Однако около верхней границы плевральной жидкости дыхательные шумы могут быть усилены, что объясняется увеличением проводимости дыхательных шумов частично спавшимся легким под плевральной жидкостью [6]. Такое усиление дыхательных шумов не является признаком сопутствующего инфильтрата в паренхиме легких. Аускультация может выявить шум трения плевры, характеризующийся грубым

скрежещущим, жестким тембром, наблюдающийся обычно в конце вдоха и в самом начале выдоха. Шум трения плевры возникающий в результате трения шероховатой поверхности плевры во время дыхания, обычно сопровождается локализованными болями, появляющимися при дыхании и прекращающимися при задержке дыхания. Этот шум появляется при уменьшении объема плеврального выпота (спонтанном или в результате лечения). Это ведет к изменению плевральных листков, которые становятся шероховатыми.

Несомненно, грудная клетка является не единственным объектом обследования при оценке состояния больного с плевральным выпотом, поскольку имеется и ряд других признаков, указывающих на происхождение плеврального выпота. Например, если у больного наблюдается кардиомегалия, расширение вен шеи или имеются периферические отеки, то, вероятно, плевральный выпот является результатом застойной сердечной недостаточности. Поражение суставов или наличие подкожных узлов позволяет предположить, что плевральный выпот вызван ревматическим процессом или системной красной волчанкой. Увеличенная, плотная, узловатая печень или гипертрофическая остеоартропатия могут свидетельствовать о метастазах рака молочной железы. Болезненность брюшной полости наводит на мысль о субдиафрагмальном процессе, в то время как напряженный асцит указывает, что у больного цирроз печени. Лимфаденопатия свидетельствует о том, что у больного лимфома, метастазы или саркоидоз.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТРАНССУДАТИВНОГО И ЭКССУДАТИВНОГО ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА

Накопление такого количества плевральной жидкости, которое можно выявить с помощью клинических методов диагностики», несомненно, является отклонением от нормы. Диагностический торакоцентез (см. главу 23) показан больным, у которых толщина слоя жидкости на рентгенограмме в положении лежа на боку превышает 10 мм или имеется осумкованный плевральный выпот, выявленный с помощью ультразвукового исследования. При правильном выполнении диагностического торакоцентеза продолжительность процедуры не превышает 10 мин, а число осложнений не больше, чем при выполнении венозной пункции. Значение же информации, получаемой в результате анализа плевральной жидкости, трудно переоценить.

Плевральные выпоты традиционно подразделяются на транссудаты и экссудаты [7]. Транссудативный плевральный выпот образуется в результате изменения системных факторов, влияющих на образование и резорбцию жидкости. Плевральная жидкость представляет собой транссудат. При транссудативном плевральном выпоте листки плевры не вовлечены в первичный патологический процесс. Транссудативный плевральный выпот образуется, например, в условиях повышенного легочного капиллярного давления при правожелудочковой недостаточности или повышенного системного капиллярного давления при левожелудочковой недостаточности, а также в результате снижения онкотического давления сыворотки при гипопроteinемии. В отличие от этого экссудативный плевральный выпот является следствием поражения плевры. В таких случаях плевральный выпот представляет собой экссудат. Наиболее часто экссудативный плевральный выпот образуется в результате увеличения проницаемости плевры для белка, что наблюдается у больных пневмонией, или снижения лимфатического оттока из плевральной полости при некоторых видах злокачественных процессов (см. главу 3).

Первый вопрос, который возникает при выборе метода лечения больного с плевральным выпотом, касается определения, является ли плевральная жидкость экссудатом или транссудатом. Если выпот представляет собой транссудат, то дальнейших диагностических исследований не требуется, и лечение будет направлено на лежащую в основе плеврального выпота патологию, т. е. застойную сердечную недостаточность, цирроз или нефроз. И, наоборот, если плевральный выпот окажется экссудатом, то для выявления причин образования выпота необходимы дальнейшие диагностические исследования.

В течение многих лет дифференциацию плевральных выпотов производили на основании содержания белка в плевральной жидкости; так, для экссудата характерно содержание белка выше 3,0 г/100 мл [8, 9]. Однако использование такого простого критерия в 10% случаев давало ошибочные результаты [8—10]. Нами в дальнейшем было показано, что правильное разделение плевральных выпотов на транссудаты и экссудаты достигается в 99% случаев [10], если одновременно использовать показатели уровня белка и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в сыворотке крови и плевральной жидкости. При экссудате должен соблюдаться по крайней мере один из указанных ниже критериев, в то время как транссудат ни одному из этих критериев не отвечает:

- 1) величина отношения содержания белка в плевральной жидкости к содержанию его в сыворотке крови более 0,5;
- 2) величина отношения уровня ЛДГ в плевральной жидкости к ее уровню в сыворотке крови превышает 0,6;
- 3) уровень ЛДГ в плевральной жидкости превышает 2/3 величины верхней границы нормального уровня ЛДГ в сыворотке крови.

Удельный вес (относительная плотность)

В прошлом величину удельного веса плевральной жидкости, измеренного гидрометром, использовали для разделения плевральных выпотов на транссудаты и экссудаты [7], поскольку это простой и быстрый метод

определения содержания белка в плевральной жидкости. Удельный вес, равный 1,015, соответствует содержанию белка 3,0 г/100 мл, что использовали для определения характера плеврального выпота [11]. В последнее время во многих учреждениях с целью определения удельного веса плевральной жидкости пользуются рефрактометрами. К сожалению, шкала серийно выпускаемых рефрактометров калибрована с учетом удельного веса мочи, а не плевральной жидкости, поэтому на этой шкале величина 1,020 соответствует уровню содержания белка в плевральной жидкости, равному 3,0 г/100 мл. Поскольку шкала рефрактометра подходит и для определения уровня белка в плевральной жидкости и так как единственной причиной измерения удельного веса плевральной жидкости является определение содержания белка, то при наличии рефрактометра измерение удельного веса становится ненужным, ненадежным и его более не стоит рекомендовать [12]. Содержание белка может быть быстро определено у постели больного по шкале рефрактометра [12].

Другие характеристики трансудатов

Большинство трансудатов прозрачно, имеет цвет соломы, вязкую консистенцию, запах отсутствует. Приблизительно в 15% случаев число эритроцитов превышает 10000/мм³ однако обнаружение примеси крови в плевральной жидкости не означает, что данный плевральный выпот не является трансудатом. Поскольку эритроциты содержат большое количество ЛДГ, можно было бы предположить, что плевральная жидкость с большой примесью крови по уровню ЛДГ будет соответствовать критериям экссудативного плеврального выпота. Однако на самом деле этого не наблюдается. В эритроцитах содержится изофермент ЛДГ — ЛДГ-1. В одной из работ у 23 больных с плевральным выпотом, несмотря на выраженную примесь крови в плевральной жидкости (число эритроцитов превышало 100000/мм³), значительного увеличения фракции ЛДГ-1 в плевральной жидкости не наблюдалось [13].

Число лейкоцитов в большинстве трансудатов составляет менее 1000/мм³ но приблизительно в 20% случаев оно превышает 1000/мм³. Для трансудата число лейкоцитов, превышающее 10000/мм³ является редкостью. Из общего числа лейкоцитов преобладающими клетками могут быть полиморфно-ядерные лейкоциты, лимфоциты или другие мононуклеарные клетки. При исследовании 47 трансудатов в 6 случаях (13%) более 50% клеток составляли полиморфно-ядерные лейкоциты, в 16 случаях (34%) преобладали малые лимфоциты, а в 22 случаях (47%) — другие мононуклеарные клетки [14]. Содержание глюкозы в плевральной жидкости такое же, как в сыворотке крови, а содержание амилазы мало [15]. Величина рН трансудата выше, чем одновременно замеренная величина рН крови [16]. Вероятно, это связано с активным транспортом бикарбоната из крови в плевральную полость [17].

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ПРИЧИН ЭКССУДАТИВНЫХ ПЛЕВРАЛЬНЫХ ВЫПОТОВ

Внешний вид плевральной жидкости

Внешний вид плевральной жидкости часто может дать ценную диагностическую информацию. При этом следует отметить цвет, прозрачность, вязкость и запах. Большинство трансудатов и многие экссудаты прозрачны, цвета соломы, вязкие и не имеют запаха. Любые отклонения от данных характеристик следует принять во внимание и выяснить их причину.

Красноватая окраска плевральной жидкости свидетельствует о присутствии крови, коричневый же оттенок указывает на то, что кровь находилась в ней в течение длительного времени. В случае примеси крови в плевральной жидкости число эритроцитов в ней колеблется от 5000 до 100 000/мм³. Если же плевральная жидкость выглядит очень кровянистой, то следует определить ее гематокрит.

Плевральная жидкость может быть мутной из-за повышенного содержания клеточных компонентов или липидов. Эти два случая можно дифференцировать по результатам центрифугирования плевральной жидкости и исследования супернатанта. Если после центрифугирования плевральная жидкость остается мутной, то, вероятно, это результат повышенного содержания липидов, и ее следует отправить на анализ липидов (этот вопрос будет рассмотрен ниже в данной главе). И, наоборот, если после центрифугирования супернатант прозрачен, то первоначальная мутность была обусловлена повышенным содержанием клеток и их компонентов. Плевральная жидкость, которая выглядит как шоколадный сироп или селедочное масло, может свидетельствовать об амебиазе с плеврально-печеночным свищом [18]. Такой вид плевральной жидкости объясняется присутствием в ней смеси крови, цитоллизированной ткани печени и небольших твердых частиц паренхимы печени.

Прозрачная или кровянистая вязкая плевральная жидкость позволяет предположить злокачественную мезотелиому, а очень значительная вязкость является результатом повышенного содержания гиалуроновой кислоты. Конечно, при длительно существующем плевритическом выпоте плевральная жидкость также вязкая вследствие присутствия большого количества клеток и продуктов распада. При получении мутной, непрозрачной или вязкой плевральной жидкости следует обратить внимание на ее запах, поскольку гнилостный запах свидетельствует об эмпиеме, развившейся в результате анаэробной инфекции.

Число эритроцитов

В плевральной жидкости должно содержаться эритроцитов 5000—10000/мм³, чтобы она имела красноватый оттенок. Если объем плеврального выпота составляет 500 мл, а число эритроцитов в периферической

крови — 5 000 000/мм³ то попадание в плевральную полость всего лишь 1 мл крови придаст плевральному выпоту кровянистую окраску. Вероятно, по этой причине кровянистая или серозно-геморрагическая плевральная жидкость не представляет большой диагностической значимости. Более 15% трансудатов и более 40% экссудатов имеют кровянистый оттенок [14]; это означает, что число эритроцитов в такой плевральной жидкости составляет 5000—100 000/мм³.

Иногда плевральная жидкость, полученная при диагностическом торакоцентезе, выглядит кровавой. В этих случаях можно предположить, что число эритроцитов в ней превышает 100 000/мм³, и необходимо определить ее гематокрит. Если гематокрит плевральной жидкости превышает 50% величины гематокрита периферической крови, это свидетельствует о гемотораксе, и следует подумать о введении дренажа (см. главу 20). Обычно величина гематокрита кровянистой плевральной жидкости гораздо ниже, чем это можно было бы предположить по ее виду.

Примесь крови в плевральной жидкости позволяет предположить один из трех диагнозов, а именно: злокачественный процесс, травму или эмболию легкого. Из 22 кровянистых плевральных выпотов, которые мы изучали в одной из серий наблюдений, 12 были обусловлены злокачественной опухолью, 5 — эмболией легочной артерии, 2 — травмой, 2 — пневмонией и 1 — циррозом печени, вызвавшим появление трансудата. Следует отметить, что травматическое происхождение плеврального выпота может не быть очевидным, особенно если больной находится в больнице. Он мог сломать ребро во время приступа кашля или получить травму, находясь в бессознательном состоянии, о чем впоследствии не будет помнить.

Подсчет числа эритроцитов в плевральной жидкости обычно выполняют с помощью автоанализатора Coulter. Наш опыт показал, что данный метод определения числа эритроцитов в плевральной жидкости фактически ненадежен. Часто регистрируется число эритроцитов более 30 000/мм³, когда плевральная жидкость бесцветна или желтоватого цвета и число эритроцитов должно быть менее 5000/мм³. Причина такой неточности остается неясной. Возможно, анализатор Coulter калиброван для определения более высокого числа эритроцитов или машина по ошибке принимает остатки клеток за эритроциты. В связи с неточностью автоматического определения числа эритроцитов следует больше полагаться на общее описание плевральной жидкости. Если же цвет плевральной жидкости очень кровавый, то для того чтобы получить точные данные о количестве в ней крови, следует определить ее гематокрит.

Иногда не ясно, появилась ли кровь в плевральной жидкости в результате торакоцентеза или была до него. Если кровь появилась в результате торакоцентеза, то интенсивность кровянистой окраски не будет одинаковой в течение всего периода аспирации. Может быть полезен микроскопический анализ жидкости. Если эритроциты имелись в плевральной жидкости до торакоцентеза, то макрофаги плевральной жидкости обычно содержат включения гемоглобина. Гемолиз эритроцитов в плевральной жидкости наблюдается редко, поскольку осмотическое давление плевральной жидкости такое же, как сыворотки крови.

Число лейкоцитов

Определение числа лейкоцитов в плевральной жидкости имеет ограниченное диагностическое значение. В большинстве трансудатов число лейкоцитов менее 1000/мм³ а в большинстве экссудатов [10] — более 1000/мм³. Число лейкоцитов в плевральной жидкости, превышающее 10000/мм³, наиболее типично для парапневмонических плевральных выпотов, но, как видно из табл. 1, может наблюдаться и при многих других заболеваниях [14].

Нам приходилось наблюдать случаи, когда число лейкоцитов в плевральной жидкости превышало 50000/мм³ и при панкреатите, и при эмболии легочной артерии. При гнойном плевральном выпоте число лейкоцитов в плевральной жидкости часто значительно ниже, чем это можно было бы ожидать, поскольку мутность плевральной жидкости скорее обусловлена присутствием остатков клеток, а не лейкоцитов.

Клеточный состав плевральной жидкости

Одним из наиболее информативных исследований плевральной жидкости является исследование с окраской по Райту. Поскольку число лейкоцитов в плевральной жидкости часто составляет менее 5000/мм³, перед окрашиванием полезно получить лейкоконцентрат. Это легко осуществить путем центрифугирования 10 мл жидкости, а затем повторного взвешивания отцентрифугированных клеток в 0,5 мл супернатанта. После тщательного перемешивания готовятся пробы на предметном стекле так же, как при анализе периферической крови, а затем производится их окрашивание обычным способом. В случаях, когда к клеткам примешивается большое количество фибриногена, рекомендуется их разведение в изотоническом растворе хлорида натрия с последующим центрифугированием, чтобы можно было определить морфологическую структуру клеток.

Хотя в большинстве лабораторий лейкоциты плевральной жидкости разделяют на полиморфно-ядерные и мононуклеарные, я предпочитаю подразделять их на три категории: полиморфно-ядерные лейкоциты, малые лимфоциты и другие мононуклеарные клетки, в связи с диагностической важностью малых лимфоцитов (см. раздел «Лимфоциты» ниже в данной главе).

Полиморфно-ядерные лейкоциты включают нейтрофилы, эозинофилы и базофилы, а в число других

моноклеарных клеток входят мезотелиальные клетки, макрофаги, плазматические клетки и злокачественные клетки. Прекрасные цветные фотографии, демонстрирующие морфологические характеристики и методики окраски различных клеток плевральных выпотов, содержатся в монографии Spriggs и Boddington [20].

Нейтрофилы. Поскольку нейтрофилы—это клетки, включающиеся в реакцию на острое воспаление, их число в плевральной жидкости значительно возрастает в случаях острого воспаления плевры, наблюдающегося при пневмонии, панкреатите, эмболии легочной артерии, поддиафрагмальном абсцессе и в ранней стадии туберкулеза. Хотя более чем в 10% транссудатов преобладают нейтрофилы, нейтрофилез плевральной жидкости транссудативного характера не имеет клинического значения. При экссудативных плевральных выпотах нейтрофилы свидетельствуют об остром воспалении плевры.

Исследование плевральной жидкости на наличие нейтрофилов у больных с парапневмоническим плевральным выпотом помогает выявлению инфицированных выпотов. В случаях плевральной инфекции наблюдается характерная дегенерация нейтрофилов. Ядро становится расплывчатым и более не окрашивается в фиолетовый цвет. В цитоплазме сначала наблюдается токсическая зернистость, которая затем становится нечеткой и постепенно исчезает. И, наконец, остаются лишь «клетки-тени» [20].

Эозинофилы. Большинство клиницистов считают, что увеличение числа эозинофилов (>10%) в плевральной жидкости является диагностическим признаком и может помочь в выявлении характера плеврального выпота. Однако в большинстве случаев эозинофилия плевральной жидкости обусловлена присутствием воздуха или крови в плевральной полости и поэтому не имеет диагностического значения. Наиболее распространенной причиной эозинофилии плевральной жидкости является попадание воздуха в плевральную полость. При изучении 127 случаев плевральных выпотов, в которых было более 20% эозинофилов, в 81 случае (64%) эозинофилия, как полагали, явилась результатом попадания воздуха в плевральную полость. За последние 10 лет мы неоднократно наблюдали больных, у которых при первом торакоцентезе не было отмечено эозинофилии в плевральной жидкости, а при повторных торакоцентезах число эозинофилов было увеличено. В каждом из этих случаев в результате торакоцентеза развился небольшой пневмоторакс. Механизм возникновения эозинофилии в ответ на попадание воздуха в плевральную полость не известен. Когда вольным со спонтанным пневмотораксом производят торакотомию, в резецированной париетальной плевре часто наблюдается эозинофильный плеврит [21].

Второй распространенной причиной эозинофилии в плевральной жидкости является попадание крови в плевральную полость. После травматического гемоторакса число эозинофилов в плевральной жидкости значительно увеличивается со 2-й недели [20]. Плевральные выпоты, вызванные эмболией сосудов легких, часто связаны с попаданием крови в плевральную полость и число эозинофилов в них значительно увеличено. В кровянистой плевральной жидкости, скопившейся в результате злокачественного процесса, обычно число эозинофилов не увеличено [14,20]. В проведенном нами исследовании кровянистых плевральных выпотов ни в одном из 11 случаев злокачественных плевральных выпотов с числом эритроцитов более 100 000/мм³ показатель эозинофилов не превышал 10% [14].

Если же в плевральной полости не присутствует ни воздух, ни кровь, то следует рассмотреть вероятность одного из следующих редких диагнозов. Например, эозинофилия характерна для вторичного плеврального выпота, образовавшегося в результате введения дантролена [22]. Увеличенное число эозинофилов часто наблюдается у больных паразитарными болезнями (парагонимоз [233, эхинококкоз [24], амебиаз [20] или аскаридоз [20]), а также грибковыми заболеваниями (гистоплазмоз [25], актиномикоз [14] или кокцидиоидоз [20]). Если диагноз ни одного из вышеперечисленных редких заболеваний не подтвердился, необходимо принять во внимание следующие наблюдения, касающиеся больных с плевральным выпотом с большим числом эозинофилов. Если эозинофилия наблюдается у больных пневмонией, осложненной плевральным выпотом, это является хорошим прогностическим признаком, поскольку такие выпоты редко инфицируются. Если у больного ранее не было пневмоторакса и ему не производили торакоцентез, то очень мало вероятно, что у него может быть туберкулез [20]. Точно так же маловероятно, что у него злокачественное заболевание, если только это не лимфогранулематоз [20]. Приблизительно в 25% случаев плеврального выпота причина эозинофилии не установлена, и такие выпоты спонтанно рассасываются. Возможно, они возникают в результате вирусной инфекции или скрытой эмболии сосудов легких [26].

Базофилы. Базофильные плевральные выпоты, несомненно, нетипичны. Мы не наблюдали ни одного плеврального выпота, который содержал бы более 2% базофилов. Число базофилов обычно мало в эозинофильных плевральных выпотах. Свыше 10% базофилов более характерно для случаев поражения плевры, связанного с лейкозом [20].

Лимфоциты. Если в экссудативном плевральном выпоте более 50% лейкоцитов представлено малыми лимфоцитами, это важный диагностический признак, означающий, что у больного, вероятно, злокачественное заболевание или туберкулез. В 2 сериях наблюдений из 211 случаев экссудативного плеврального выпота в 96 доля малых лимфоцитов превышала 50%. Из 96 случаев выпота в 90 случаях причиной его образования явился туберкулез или злокачественный процесс, Поскольку эти заболевания могут быть диагностированы с помощью

биопсии плевры, преобладание малых лимфоцитов в-экссудате обычно является показанием к выполнению биопсии. Если проанализировать случаи вышеупомянутой серии, то мы увидим что почти во всех плевральных выпотах, образовавшихся вследствие туберкулеза (43 из 46 случаев), и в 2/3 злокачественных плевральных выпотов (47 из 70 случаев) преобладали малые лимфоциты. Приблизительно в 1/3 транссудатов преобладают малые лимфоциты, и лимфоцитоз таких плевральных выпотов не является показанием для биопсии плевры.

В ряде работ была произведена оценка диагностического использования разделения лимфоцитов на лимфоциты Т и В. В целом такое разделение не оказалось полезным. При большинстве заболеваний в плевральной жидкости содержится больше Т-лимфоцитов (~70%) и меньше В-лимфоцитов (~10%), чем в периферической крови [28, 29]. Однако такое разделение на лимфоциты Т и В может быть полезным при подозрении на хронический лимфолейкоз или лимфому. Сообщалось [30] о 4 таких больных, у всех из них содержание В-лимфоцитов в плевральной жидкости превышало 80%. Данных о диагностическом значении дальнейшего дифференцирования лимфоцитов нет.

Мезотелиальные клетки. Мезотелиальные клетки выстилают плевральную полость. Они часто слущиваются с поверхности плевры и в небольшом количестве содержатся в плевральной жидкости [32]. Их диаметр обычно 12—30 мкм, но у многоядерных форм диаметр может составлять 75 мкм. Цитоплазма имеет голубую окраску и часто содержит несколько вакуолей. Ядро большое (9—22 мкм), окрашивается в фиолетовый цвет, форма единообразна. В ядре обычно присутствуют 1—3 ярких ядрышка [20].

Мезотелиальные клетки представляют интерес по двум причинам. Прежде всего факт их присутствия или отсутствия может быть использован для диагностики, поскольку, например, для туберкулезных плевральных выпотов эти клетки нетипичны. Spriggs и Boddington [20] провели анализ 65 туберкулезных выпотов и показали, что только в 1 выпоте число мезотелиальных клеток превышало одну на 1000 клеток. Проведенные нами исследования подтвердили незначительное содержание мезотелиальных клеток в туберкулезных плевральных выпотах [14], о чем также свидетельствуют работы Yam [27] и Hurwitz и соавт. [33]. Однако отсутствие мезотелиальных клеток не является основанием для установления диагноза туберкулеза. Это лишь свидетельствует о значительном поражении плевры и невозможности для мезотелиальных клеток попасть в плевральную полость. Отсутствие мезотелиальных клеток характерно для осложненных парапневмонических плевральных выпотов, а также для ряда других состояний, при которых плевра покрывается фибрином. Это также типично для злокачественных плевральных выпотов в период после введения в плевральную полость склерозирующих веществ в целях плевротомии. Мезотелиальные клетки, особенно в их активной форме, трудно отдифференцировать от злокачественных клеток. Часто это может осуществить только опытный патоморфолог.

Макрофаги. Макрофаги плевральной жидкости, вероятно, происходят из моноцитов или мезотелиальных клеток [34]. Диаметр макрофагов колеблется от 15 до 50 мкм, ядра неровные. Их цитоплазма серая, пенящаяся, обильно вакуолизирована. Иногда макрофаги могут значительно увеличиваться в размере в результате поглощения ими клеточных обломков, в таких случаях они становятся похожими на клетки «кольцо с печаткой». Ядро такой клетки плоское и прижато к одной из сторон клетки. Важно знать, что это не злокачественные клетки. При фагоцитозе макрофаги могут содержать полиморфно-ядерные лейкоциты или эритроциты на различных стадиях процесса. При поглощении макрофагами эритроцитов пигмент железа сохраняется в виде темно-синих или коричневых пятен [20]. Диагностическое значение выявления макрофагов в плевральной жидкости в целом невелико. Важно не спутать макрофаги с мезотелиальными клетками, поскольку макрофаги иногда присутствуют в туберкулезном плевральном выпоте [20].

Плазматические клетки. Данные клетки относятся к числу лимфоидных, они характеризуются тем, что продуцируют иммуноглобулины. Морфологически они крупнее малых лимфоцитов, имеют эксцентрично расположенное ядро, их базофильная цитоплазма интенсивно окрашена с просветленным участком в центре клетки (аппарат Гольджи—пластинчатый комплекс) [20]. В зрелых формах наблюдаются четко очерченные ядерные хроматиновые блоки. Большое число плазматических клеток в плевральной жидкости свидетельствует о миеломной болезни. Небольшое число плазматических клеток в плевральной жидкости не имеет какого-либо диагностического значения. В серии из 16 случаев плеврального выпота, когда плазматических клеток было более 5%, 4 случая выпота были следствием злокачественного процесса, 3—туберкулеза, 3—застойной сердечной недостаточности, 3 — эмболии легочной артерии, 2 — пневмонии, 1 — сепсиса и в 2 случаях этиология была неизвестна [20].

Цитологическое исследование плевральной жидкости

Цитологический анализ плевральной жидкости является одним из наиболее информативных лабораторных исследований в диагностике плевральных выпотов, поскольку позволяет более чем в 50% случаев точно диагностировать злокачественный процесс с вовлечением плевры. Злокачественные клетки имеют ряд характерных черт, позволяющих отличить их от других клеток плевральной жидкости [20]. Злокачественные клетки, несомненно, имеют общее сходство и отличаются от любых незлокачественных клеток плевральной жидкости. Несмотря на общие черты, наблюдаются и явные отличия злокачественных клеток в размере и форме, так что диаметр одной злокачественной клетки может быть во много раз больше диаметра другой.

Часто злокачественные клетки большие. Ядро злокачественной клетки в диаметре может быть более 50 мкм, в отличие от ядер мезотелиальных клеток, которые в диаметре редко превышают 20 мкм. Для сравнения: диаметр малых лимфоцитов составляет около 10 мкм. Диаметр ядрышек злокачественных клеток также велик и часто превышает 5 мкм, в то время как диаметр ядрышек незлокачественных клеток плевральной жидкости не более 3 мкм. Ядерно-цитоплазмальный индекс злокачественных клеток высокий. Иногда наблюдается агрегация злокачественных клеток; большие скопления клеток характерны для аденокарциномы. Хотя иногда может наблюдаться агрегация более 20 мезотелиальных клеток, при аденокарциноме клетки имеют причудливую форму, больше по размеру и содержат вакуоли. Эти различия позволяют дифференцировать эти два вида клеток. При доброкачественном процессе в плевральном выпоте часто содержится небольшое число митотических фигур, поэтому наличие таких фигур не может служить показателем злокачественного поражения. И злокачественные клетки, и макрофаги могут иметь вакуоли.

Точность цитологической диагностики злокачественных плевральных выпотов колеблется между 40% [35] и 37% [36]. Судя по отчетам, точность диагностики зависит от разных факторов. Во-первых, у многих больных с подтвержденным злокачественным новообразованием плевральный выпот не связан со злокачественным поражением плевры, а является результатом другой патологии, например застойной сердечной недостаточности, эмболии легочной артерии, пневмонии, блокады лимфооттока или гипопроотеинемии. У таких больных нельзя ожидать получения положительного ответа при цитологическом анализе плевральной жидкости на злокачественность. Например, при плоскоклеточном раке положительный ответ цитологического анализа плевральной жидкости нехарактерен [14, 20, 37], так как плевральный выпот обычно образуется в результате закупорки бронхов или блокады лимфооттока. Во-вторых, частота положительного результата цитологического анализа зависит от типа опухоли. Например, у больных лимфомой результаты цитологического анализа были положительными в 75% случаев диффузной гистиоцитарной лимфомы и только в 25% случаев лимфогранулематоза [38]. При аденокарциноме анализ будет положительным в большем числе случаев, чем при саркоме [37]. В-третьих, точность анализа зависит от методики его проведения. Процент положительных ответов выше, если одновременно производить анализ мазков и отпечатков, чем при использовании лишь одного из этих методов [39]. В-четвертых, чем большее число проб направлено на цитологическое исследование, тем выше процент положительных ответов [14, 38]. Наш опыт показывает, что у больных с подтвержденным злокачественным новообразованием с вовлечением плевры первоначальный анализ положителен приблизительно в 60% случаев, а если взяты 3 отдельные пробы, то анализ будет положительным в 80% случаев [14]. В третьей пробе обычно имеются свежие клетки, позволяющие правильно поставить диагноз. В-пятых, число положительных ответов, несомненно, зависит от опыта цитолога.

Итак, если у больного со злокачественным заболеванием плевры анализируются 3 отдельные пробы плевральной жидкости, то опытный цитолог даст положительный ответ в 80% случаев. Чтобы избежать свертывания плевральной жидкости в пробе, при выполнении диагностического торакоцентеза в шприц набирают 0,5 мл гепарина (см. главу 23). При аспирации большого количества плевральной жидкости при диагностическом торакоцентезе в нее следует добавить дополнительное количество гепарина. Анализ отделившихся раковых клеток обычно позволяет точно классифицировать новообразование, установив его гистологический тип, например, аденокарциному. Однако лишь в редких случаях можно с уверенностью указать на локализацию новообразования [37], хотя в одной из работ содержатся данные, свидетельствующие о том, что такая диагностика возможна [40].

Электронная микроскопия. В ряде работ сообщалось об использовании трансмиссионной [41—43] и сканирующей электронной микроскопии [44] в диагностике злокачественных плевральных выпотов. Хотя во всех этих работах давалась очень высокая оценка метода электронной микроскопии, только в одном случае, когда диагноз не был поставлен с помощью обычного цитологического анализа, его удалось установить электронно-микроскопическим методом. Чтобы определить место электронной микроскопии в диагностике злокачественных плевральных выпотов, требуются дальнейшие исследования.

Хромосомный анализ. При злокачественных плевральных выпотах, несомненно, наблюдаются аномалии как в числе, так и в структуре хромосом [45, 46]. В злокачественных клетках увеличено число хромосом и хромосом-маркеров с аномалией структуры (транслокация, делеция, инверсия, изохромосомность и др.) [45]. В двух работах содержатся данные, свидетельствующие о том, что цитологический и хромосомный анализ дополняют друг друга в диагностике злокачественного плеврального выпота. По сравнению с обычным цитологическим исследованием хромосомный анализ предпочтительнее для диагностики лейкоза [45], лимфомы [45] и мезотелиомы [46].

К сожалению, хромосомный анализ требует много времени, кроме того, он дорогостоящ (приблизительно 150 долларов) и не выполняется всеми лабораториями. Несомненно, нет необходимости в хромосомном анализе, если обычное цитологическое исследование плевральной жидкости было положительным. Хромосомный анализ показан в тех случаях, когда результат цитологического исследования отрицателен, но имеется подозрение на злокачественное новообразование. Данный анализ следует производить для всех больных с подозрением на плевральный выпот, вызванный контактом с асбестом (см. главу 18), при отрицательном результате

цитологического исследования, поскольку есть вероятность наличия у таких больных мезотелиомы. Хромосомный анализ показан также больным с подозрением на лейкоз или лимфому при отрицательном результате цитологического исследования.

Определение белка

При экссудативном плевральном выпоте содержание белка в плевральной жидкости обычно выше, чем при транссудативном, что лежит в основе разделения плевральных выпотов на транссудаты и экссудаты (см. обсуждение этого вопроса в начале данной главы). Однако показатель уровня содержания белка не может быть использован для определения вида экссудативного плеврального выпота, поскольку в большинстве случаев содержание белка в экссудате повышено (рис. 17). Иногда по уровню ЛДГ плевральную жидкость можно отнести к экссудатам, а по содержанию белка она не отвечает критериям экссудативного плеврального выпота. Такие экссудативные выпоты почти всегда оказываются парапневмоническими или злокачественными [10]

Рис. 17. Содержание белка в плевральной жидкости при застойной сердечной недостаточности (ЗСН), других видах транссудатов (ДР ТРАНС), злокачественных плевральных выпотах (ЗЛОКДЧ), выпотах, сопровождающих туберкулез (ТБ), пневмонию (ПНЕВМ), при других видах экссудатов (ДР ЭКС). Каждая точка соответствует одному плевральному выпоту. Обратите внимание, что содержание белка для всех видов экссудативных выпотов приблизительно одинаково (Из [10]).

Одновременный электрофорез сыворотки крови и плевральной жидкости показывает, что состав плевральной жидкости в основном является отражением состава сыворотки крови, с той лишь разницей, что относительное содержание альбумина в плевральной жидкости выше, чем в сыворотке крови [47, 48]. Отношение уровня IgG, IgA и IgM в плевральной жидкости к их уровню в сыворотке крови всегда меньше единицы и не имеет диагностического значения [49, 50]. Концентрация этих глобулинов обратно пропорциональна их молекулярной массе [49]. Из иммуноглобулинов диагностическое значение имеет только определение IgE. Yokogawa и соавт. [51] измеряли уровень IgE в сыворотке крови и плевральной жидкости у 5 больных с парагонимозом. Во всех 5 случаях уровень IgE в плевральной жидкости превышал 4000 ЕД и был выше его уровня в сыворотке крови. Насколько мне известно, систематической оценки диагностического значения определения IgE в плевральной жидкости не проводилось.

Фибриноген и продукты его распада. Содержание фибриногена в плевральной жидкости ниже такового в плазме [47, 52, 53]. Glauser и соавт. [52] не смогли обнаружить фибриноген в 15 из 23 плевральных выпотов, в том числе 4 осумкованных, а Widstrom и соавт. [53] не обнаружили фибриноген в 18 из 20 выпотов. Эти данные свидетельствуют о том, что определение содержания фибриногена не имеет диагностического значения и в нем нет необходимости. Хотя в ранее опубликованной работе [54] было высказано предположение, что повышенное содержание продуктов распада фибриногена в плевральной жидкости указывает на злокачественный плевральный выпот, в последующих работах показано, что содержание продуктов распада фибриногена увеличено во всех экссудатах [53, 55], поэтому определение содержания продуктов распада фибриногена не имеет диагностического значения.

Орозомукоид. Орозомукоид — гликопротеид, в норме продуцируемый печенью, является основным компонентом сывороточно-мукоидной фракции сыворотки крови человека. У животных с неопластическим заболеванием орозомукоид может быть продуцирован опухолью [56]. В одной из работ [56] приводятся данные, свидетельствующие о том, что содержание орозомукоида в плевральных выпотах, образовавшихся в результате рака легких, метастазов рака молочной железы или лимфомы, было выше, чем в случаях экссудатов, образовавшихся на фоне доброкачественного процесса [56]. Более того, у многих больных со злокачественным заболеванием содержание орозомукоида в плевральной жидкости было выше, чем его содержание в сыворотке крови. До тех пор, пока эти результаты не будут подтверждены другими исследователями и не будет произведено их сравнение с результатами стандартных методов диагностики злокачественных заболеваний плевры, данный лабораторный тест не следует использовать в ежедневной практике. дативного плеврального выпота. Такие экссудативные выпоты почти всегда оказываются парапневмоническими или злокачественными [10] дативного плеврального выпота. Такие экссудативные выпоты почти всегда оказываются парапневмоническими или злокачественными [10]

Карциноэмбриональный антиген (КЭА). В ряде работ [57, 59] был сделан вывод, что определение уровня содержания карциноэмбрионального антигена в плевральной жидкости может быть использовано в диагностике злокачественных плевральных выпотов. Rittgers и соавт. [57] сообщили, что из 70 злокачественных плевральных выпотов в 34% случаев уровень КЭА был выше 12 нг/мл, в то время как из 101 плеврального выпота явившегося следствием доброкачественного процесса, такой уровень КЭА наблюдался только в 1% случаев. По данным Vladutiu и соавт. [58], из 37 злокачественных плевральных выпотов уровень КЭА было выше 10 нг/мл в 39% случаев, а из 21 незлокачественного плеврального выпота только в одном случае содержание КЭА превышало данный уровень. Однако McKeppa и соавт. [59] обнаружили, что повышение содержания КЭА наблюдалось лишь при аденокарциноме, а у одного больного плевритом туберкулезной этиологии уровень

КЭА в плевральной жидкости составлял 53 нг/мл. Еще более неожиданным было сообщение Stanford и соавт. [60], которые обнаружили, что в 4 из 9 доброкачественных плевральных выпотов уровень КЭА превышал 15 нг/мл, в том числе в одном случае составлял 245 нг/мл. В связи с приведенными данными определение уровня содержания КЭА в плевральной жидкости, вероятно, не может иметь диагностического значения. У большинства больных с высоким содержанием КЭА имеется цитологически подтвержденная аденокарцинома. Если же результат цитологического анализа отрицателен, а содержание КЭА высокое, то нельзя с уверенностью сказать, что у данного больного злокачественный процесс, если принять во внимание случай, описанный Stanford и соавт. [60].

Гиалуроновая кислота. Плевральная жидкость у больных с мезотелиомой отличается иногда повышенной вязкостью, что является результатом увеличения содержания гиалуроновой кислоты. Rasmussen и Faber [19] в группе из 202 больных с экссудативным плевральным выпотом (в том числе 19 больных со злокачественной мезотелиомой) изучали диагностическую пригодность определения содержания гиалуроновой кислоты. Было обнаружено, что в 7 из 19 случаев (37%) злокачественной мезотелиомы содержание гиалуроновой кислоты в плевральной жидкости превышало 1 мг/мл, в то время как ни в одном другом случае оно не было выше 0,8 мг/мл. Таким образом, определение содержания гиалуроновой кислоты в плевральной жидкости является специфическим, хотя и не чувствительным тестом для диагностики мезотелиомы. Rasmussen и Faber [19] также отмечали, что плевральная жидкость с большим содержанием гиалуроновой кислоты имела повышенную вязкость. Поскольку определение гиалуроновой кислоты не является широко доступным анализом, а также в связи с тем, что плевральную жидкость с большим содержанием гиалуроновой кислоты можно легко отличить по ее повышенной вязкости, мы не определяем гиалуроновую кислоту у больных с подозрением на злокачественную мечотелккому.

Другие белки. Большое число исследований было посвящено изучению диагностической значимости определения содержания других белков, включая мукопротеиды [48], глюкозаминогликаны (мукополисахариды) [61], бета-2-микроглобулины [58] и альфа-фетопротеин [58]. Полученные данные свидетельствуют о том, что определение содержания этих белков не пригодно для дифференциальной диагностики экссудативных плевральных выпотов.

Определение глюкозы

Величина содержания глюкозы может быть использована в дифференциальной диагностике экссудативных плевральных выпотов, поскольку низкое содержание глюкозы (60 мг/100 мл) свидетельствует о том, что у больного имеется одно из следующих 4 заболеваний: туберкулез, злокачественное новообразование, ревматизм или пневмония. Содержание глюкозы в плевральной жидкости для всех трансудатов и большинства экссудатов соответствует таковому в сыворотке крови. Мой опыт показывает, что содержание глюкозы в плевральной жидкости не обязательно определять у больных натошак и нет необходимости принимать во внимание ее содержание в сыворотке крови.

Содержание глюкозы в плевральной жидкости понижено и у некоторых больных плевритом туберкулезной этиологии. Действительно, в ряде ранних сообщений [62, 63] было показано, что низкое содержание глюкозы в плевральной жидкости наблюдалось только в случаях туберкулезного плеврального выпота. Однако данные, полученные в последующих исследованиях [15, 64—66], свидетельствуют о том, что низкое содержание глюкозы в плевральной жидкости также наблюдалось при злокачественных и ревматических процессах, а также при пневмонии. Содержание глюкозы в плевральной жидкости при туберкулезе фактически такое же, как при злокачественном новообразовании [15]. У большинства больных плевритом туберкулезной этиологии содержание глюкозы в плевральной жидкости превышает 80 мг/100 мг [15]. Поэтому низкое содержание глюкозы в плевральной жидкости совместимо с диагнозом плеврита туберкулезной этиологии, но не обязательно для данного диагноза.

Приблизительно у 15% больных со злокачественным плевральным выпотом содержание глюкозы в плевральной жидкости ниже 60 мг/100 мл [15, 64, 67, 68] и может быть ниже 10 мг/100 мл. Для большинства злокачественных плевральных выпотов с низким содержанием глюкозы характерен один из следующих двух признаков: огромное количество злокачественных клеток в плевральной жидкости [67] или заполнение жидкостью всей пораженной плевральной полости [67]. Sahn [68] указал на две особенности злокачественных плевральных выпотов с низким содержанием глюкозы. Во-первых, у таких больных результат биопсии плевры на злокачественные клетки обычно положителен. Во-вторых, прогноз для таких больных зловеший поскольку средний период выживаемости составляет около 1 мес, а для больных с нормальным уровнем глюкозы в выпоте он составляет 7 мес.

В плевральных выпотах, осложняющих ревматизм (см. главу 14) содержание глюкозы в плевральной жидкости традиционно считается низким. Впервые об этом сообщили Carr и Power [65]. Впоследствии [69] обнаружено, что из 76 случаев ревматоидных плевральных выпотов в 42% содержание глюкозы в плевральной жидкости было ниже 10 мг/100 мл, а в 78% случаев—ниже 30 мг/100 мл. Объяснением такого низкого уровня глюкозы в плевральной жидкости больных с данной патологией, по-видимому, может быть избирательная бло-

када поступления глюкозы в плевральную жидкость [70]. Содержание глюкозы у больных с плевральным выпотом, обусловленным красной волчанкой, близко к нормальному. В недавно опубликованной работе [71] сообщалось, что во всех 9 случаях красной волчанки содержание глюкозы в плевральной жидкости было выше 80 мг/100 мл.

При пневмонии и парапневмоническом плевральном выпоте содержание глюкозы в плевральной жидкости может быть также низким [66, 72]. Если плевральная жидкость гнойная и имеет густую консистенцию, то содержание глюкозы в ней будет близко к нулю [66]. Содержание глюкозы может быть снижено и при серозном плевральном выпоте. Чем более низкий уровень глюкозы, тем больше вероятность, что у больного осложненный парапневмонический плевральный выпот. Если у больных с парапневмоническим плевральным выпотом содержание глюкозы ниже 40 мг/100 мл, им показана торакоцентзия (см. главу 9) [72].

Определение амилазы

Величина содержания амилазы может быть использована в дифференциальной диагностике экссудативных плевральных выпотов, поскольку уровень амилазы в плевральной жидкости, превышающий верхнюю границу нормального уровня ее в сыворотке крови, является показателем того, что у больного имеется одно из следующих трех заболеваний: панкреатит, злокачественное новообразование или перфорация пищевода [15]. Приблизительно у 10% больных панкреатитом образуется плевральный выпот [73]. У таких больных содержание амилазы в плевральной жидкости обычно значительно выше верхнего предела ее нормального уровня в сыворотке крови, а также выше содержания амилазы в одновременно взятом анализе сыворотки крови [15, 73]. В редких случаях при первом торакоцентезе содержание амилазы в плевральной жидкости будет в пределах нормы и может увеличиться лишь при повторном торакоцентезе. У некоторых больных с плевральным выпотом, образовавшимся на фоне панкреатита, плевральные боли в грудной клетке, а также одышка могут отвлечь внимание от абдоминальных симптомов. В таких случаях, вероятно, первым признаком, свидетельствующим о панкреатите, может быть повышенное содержание амилазы в плевральной жидкости [15].

Повышенное содержание амилазы в плевральной жидкости наблюдается приблизительно в 10% злокачественных плевральных выпотов [15, 74]. Приблизительно у 50% больных со злокачественным плевральным выпотом оно увеличено и в сыворотке крови, и в плевральной жидкости. Однако у больных со злокачественным плевральным выпотом отмечается лишь незначительное или умеренное увеличение содержания амилазы в отличие от значительного увеличения ее содержания в случаях панкреатита или перфорации пищевода. У больных с плевральным выпотом, явившимся следствием новообразования, и с повышенным содержанием амилазы в плевральной жидкости первичная опухоль обычно локализуется не в поджелудочной железе [15, 74].

Содержание амилазы в плевральной жидкости увеличено и в случаях перфорации пищевода [15, 75]. Было показано [76], что при перфорации пищевода амилаза поступает не из поджелудочной, а из слюнной железы. При перфорации пищевода проглоченная слюна, с ее высоким содержанием амилазы, попадает в плевральную полость. Случаи перфорации пищевода должны быть безотлагательно диагностированы, поскольку летальность при данной патологии, если вовремя не произвести оперативное вмешательство, очень высока. Это означает, что при подозрении на перфорацию пищевода необходимо немедленно произвести анализ плевральной жидкости на содержание амилазы. В эксперименте на животных было показано, что содержание амилазы в плевральной жидкости повышается через 2 ч после перфорации пищевода [77].

Определение лактатдегидрогеназы

Величина активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) используется для дифференцирования трансудативных и экссудативных плевральных выпотов (см. обсуждение данного вопроса выше в этой главе).

Большинство больных с выпотом, который по уровню ЛДГ может быть отнесен к экссудатам, а по содержанию белка не соответствует критериям экссудативных плевральных выпотов, имеют пневмонию или злокачественное поражение плевры. Хотя в первых работах сообщалось, что увеличение уровня ЛДГ в плевральной жидкости наблюдается лишь в случаях злокачественных заболеваний плевры [78], позднее было показано, что уровень ЛДГ повышен в большинстве экссудативных плевральных выпотов, независимо от их происхождения (рис. 18), поэтому данный показатель не может быть использован для дифференцирования экссудативных плевральных выпотов [10]. Однако величина уровня ЛДГ в плевральной жидкости является надежным индикатором интенсивности воспалительного процесса в плевре, т. е. чем выше уровень ЛДГ, тем больше поражена плевра. Например, если у больного с парапневмоническим плевральным выпотом уровень ЛДГ в плевральной жидкости превышает 1000 ЕД/л, это свидетельствует об осложненном плевральном выпоте [72].

Рис. 18. Уровень лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в плевральной жидкости.

Значение аббревиатур то же, что на рис. 18. Обратите, что содержание ЛДГ примерно одинаково для всех видов экссудативных плевральных выпотов (Из [10]).

Определение изоферментов ЛДГ. Хотя определение общего уровня ЛДГ не пригодно для дифферен-

цирования различных экссудативных плевральных выпотов, можно предположить, что для этой цели полезно определение изоферментов ЛДГ. Однако в двух работах было показано, что и оно имеет ограниченное значение для дифференциальной диагностики экссудативных плевральных выпотов [13, 79]. Все доброкачественные плевральные выпоты с повышенным уровнем ЛДГ в плевральной жидкости, а также большинство злокачественных плевральных выпотов характеризуются большим процентным содержанием ЛДГ-4 и ЛДГ-5 в плевральной жидкости, чем в сыворотке крови [13]. Полагают, что увеличение содержания ЛДГ-4 и ЛДГ-5 является результатом воспаления и присутствия в плевральном выпоте мигрирующих лейкоцитов [13]. Около 1/3 злокачественных плевральных выпотов характеризуется другим составом изоферментов, т. е. высоким содержанием ЛДГ-2 (>35%) и менее высоким содержанием ЛДГ-4 и ЛДГ-5. С другой стороны, ни в одном из 31 доброкачественного плеврального выпота не было более 35% ЛДГ-2 [13]. Взаимосвязь между гистологическим типом злокачественного новообразования плевры и составом изоферментов ЛДГ плевральной жидкости отсутствует [13]. В настоящее время мы редко прибегаем к определению изоферментов ЛДГ в плевральной жидкости.

Определение аденозиндезаминазы

Аденозиндезаминаза (АДА) катализирует превращение аденозина в инозин. Было показано [80], что у всех из 21 наблюдаемого больного туберкулезом содержание АДА в плевральной жидкости было выше 30 ЕД/л, а у всех 15 больных с парапневмоническим плевральным выпотом и у всех 18 больных со злокачественным плевральным выпотом оно было ниже 30 ЕД/л. Если эти результаты будут подтверждены в других работах, то наконец-то будет получен метод химического анализа для диагностики туберкулезного плеврита.

Определение лизоцима

Было сообщено [81], что уровень лизоцима в плевральной жидкости может быть использован в дифференциальной диагностике экссудативных плевральных выпотов. Содержание лизоцима при туберкулезе или пневмонии в среднем выше, чем при злокачественном поражении плевры или коллагенозах. Поскольку у большинства больных туберкулезным плевритом содержание лизоцима в плевральной жидкости такое же, как у больных со злокачественным плевральным выпотом, то данный анализ имеет ограниченное использование в диагностике [81, 82] и не может быть рекомендован. Лизоцим содержит несколько различных ферментов, таких, как гексозаминидаза, альфа-маннозидаза, бета-галактозидаза, бета-глюкуронидаза и арилсульфатаза. Наш опыт результаты которого не были опубликованы, а также данные/полученные McCormack [83], показали, что разделение лизоцима на его компоненты не имеет диагностического значения.

Определение других ферментов

Производилось определение в плевральной жидкости многих других ферментов, в том числе альдолазы [84], аспартатаминотрансферазы [84], аланинаминотрансферазы [84], фосфогексоизомеразы [84], маликдегидрогеназы [84], изоцитратдегидрогеназы [84], глутатионредуктазы [84], щелочной фосфатазы, ангиотензинконвертирующего фермента [86] и транскетолазы.

Было показано, что определение содержания этих ферментов не имеет диагностической значимости. Сообщалось, что повышенное содержание кислой фосфатазы в плевральной жидкости свидетельствует о метастазах рака предстательной железы [87], однако в другом исследовании было показано, что приблизительно в 10% всех плевральных выпотов содержание кислой фосфатазы превышает как верхний предел ее нормального содержания в сыворотке крови, так и ее уровень в соответствующей одновременно взятой сыворотке крови [88].

Определение pH и Pco₂

Величины pH и Pco₂ плевральной жидкости могут быть использованы для дифференциальной диагностики экссудативных плевральных выпотов. Если pH плевральной жидкости ниже 7,20, это означает, что у больного возможно одно из следующих 7 состояний: 1) осложненный парапневмонический плевральный выпот; 2) перфорация пищевода; 3) ревматоидный плеврит; 4) туберкулезный плеврит; 5) злокачественное заболевание плевры; 6) гемоторакс или 7) системный ацидоз [16].

Несомненно, pH артериальной крови влияет на величину pH плевральной жидкости. В случае трансудата pH плевральной жидкости обычно выше одновременно замеренного pH крови [16]. Вероятно, это объясняется активным транспортом бикарбоната из крови в плевральную полость [17]. При обнаружении низкого pH плевральной жидкости следует проверить, какова величина pH крови, чтобы убедиться, что у больного нет системного ацидоза. В некоторых случаях при экссудативном плевральном выпоте величина pH плевральной жидкости значительно ниже pH артериальной крови. Относительный ацидоз плевральной жидкости может быть объяснен следующим образом. Соотношение между величинами pH плевральной жидкости и артериальной крови зависит от степени равновесия между Pco₂ крови и плевральной жидкостью и содержанием в них бикарбоната. При состояниях, связанных с ацидозом плевральной жидкостью, в ней накапливается молочная кислота [89, 90], вероятно, в результате анаэробного гликолиза, происходящего в плевральной жидкости или тканях. Ионы водорода, связанные с молочной кислотой, соединяются с бикарбонатом и образуют воду и углекислоту.

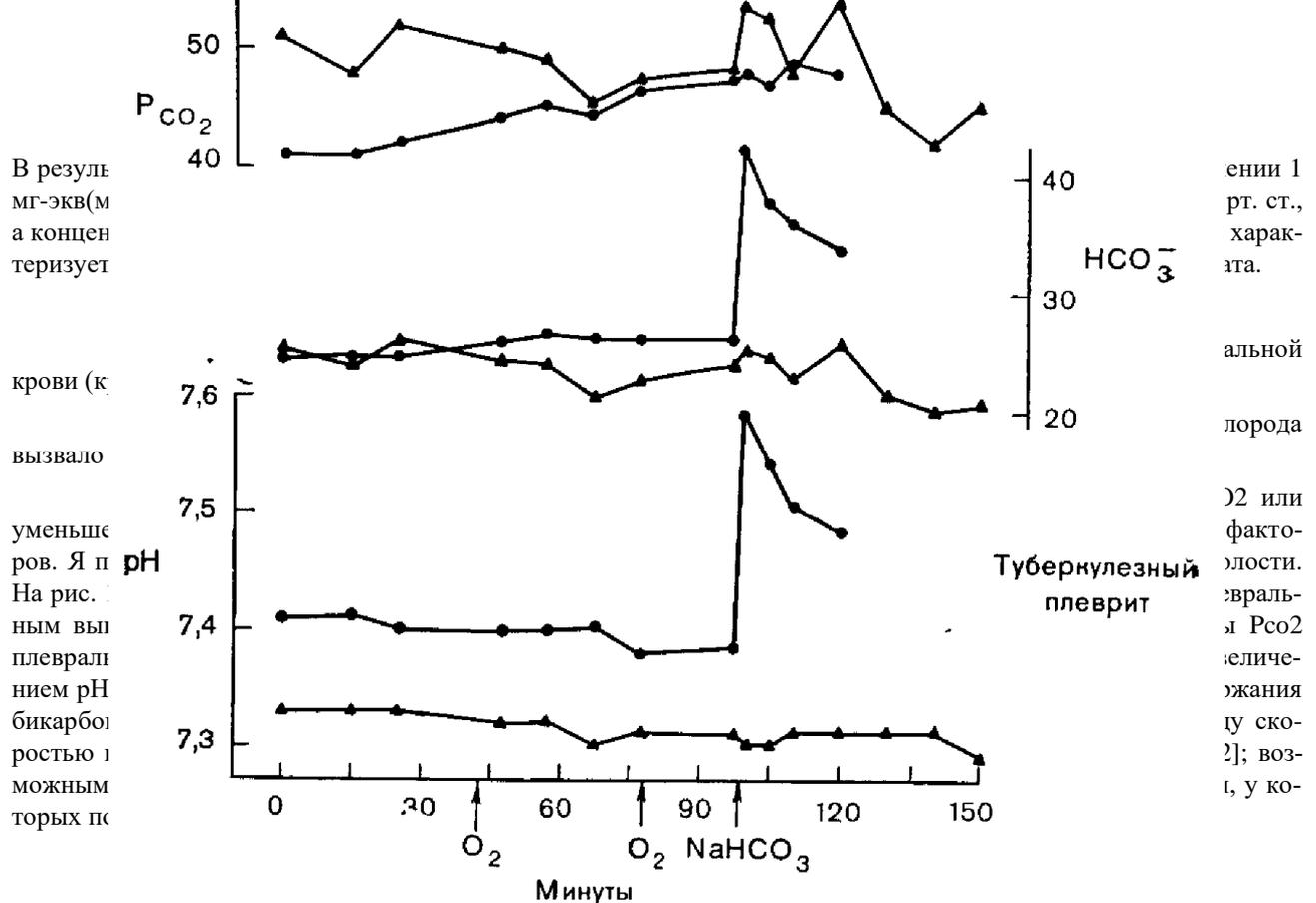


Рис. 20. Соотношение между pH, Pco₂ и HCO₃⁻ плевральной жидкости (треугольники) и артериальной крови (кружки).

У больного с незначительным повышением кислотности плевральной жидкости введение бикарбоната вызвало увеличение pH артериальной крови с 7,40 до 7,69, при этом pH плевральной жидкости не изменился.

При диагностическом использовании показателя pH его следует замерять с такой же точностью, как и pH артериальной крови. Плевральную жидкость следует набирать в шприц с гепарином в анаэробных условиях (см. главу 23). Для транспортировки в лабораторию жидкость следует поместить в лед, чтобы избежать спонтанной генерации кислоты жидкостью. При 0°C величина pH плевральной жидкости постоянна в течение не менее 12 ч [91]. Если посредством торакоцентеза получена гнойная жидкость, то ее не следует отправлять для определения pH, поскольку густая гнойная жидкость может забить анализатор газового состава крови, и работники лаборатории не будут уверены в точности результатов последующих анализов.

Обычно плевральная жидкость с низким pH характеризуется пониженным содержанием глюкозы и высоким уровнем ЛДГ [89]. Если обнаружена низкая величина pH при нормальном содержании глюкозы и низком уровне ЛДГ, это означает, что показатель pH, вероятно, определен неверно. Pco₂ плевральной жидкости следует определять только в целях уточнения величины pH плевральной жидкости, поскольку низкому pH плевральной жидкости почти всегда соответствует высокое Pco₂ [16, 89]. Сам по себе показатель Pco₂ плевральной жидкости диагностического значения не имеет.

Определение pH плевральной жидкости более всего показано при принятии решения о дренировании у больных с парапневмоническим плевральным выпотом (см. главу 9). Если pH плевральной жидкости ниже 7,00, что означает, что у больного осложненный парапневмонический плевральный выпот и ему следует произвести дренирование. Если же pH плевральной жидкости выше 7,20, то в дренировании, вероятно, нет необходимости. При pH плевральной жидкости между 7,00 и 7,20 некоторым больным дренирование может потребоваться, а некоторым нет [72]. У больных с парапневмоническим плевральным выпотом величина pH может снизиться раньше, чем произойдет уменьшение содержания глюкозы в плевральной жидкости [72,93].

Снижение pH наблюдается также в случаях перфорации пищевода [75, 94]. Дюе и Laforet [94] пришли к выводу, что при pH плевральной жидкости ниже 6,00 велика вероятность происшедшей перфорации пищевода. Авторы объясняют низкую величину pH плевральной жидкости забросом желудочной кислоты в плевральную полость через отверстие в пищеводе. Однако последующие исследования на кроликах [95] показали, что pH плевральной жидкости после перфорации пищевода изменяется в кислую сторону, если лигировано пищеводно-желудочное соединение. Низкий pH плевральной жидкости, вероятно, вызван скорее инфицированием плевральной полости, чем попаданием кислоты. В течение последних нескольких лет мы наблюдали несколько больных с инфицированием плевры, без перфорации пищевода, у некоторых pH плевральной жидкости был ниже 6,00. На основании этих данных можно сделать вывод, что перфорация пищевода характеризуется низким pH плевральной жидкости, что связано с сопутствующей плевральной инфекцией, а не с попаданием кислоты в

плевральную полость. Показатель рН плевральной жидкости ниже 6,00 не свидетельствует о перфорации пищевода.

У больных с вторичным плевральным выпотом, развившимся в результате злокачественного процесса или туберкулеза, может также наблюдаться низкая величина рН плевральной жидкости [16, 89, 96]. В нашей первой работе, касающейся рН плевральной жидкости [16], был сделан вывод, что показатель рН может быть использован для дифференциального диагноза туберкулеза и злокачественного процесса, т. е. рН плевральной жидкости ниже 7,30 позволяет поставить диагноз туберкулеза, в то время как рН выше 7,40 свидетельствует о злокачественном новообразовании. Однако последующие работы других авторов [90, 96, 97] и наши собственные наблюдения не подтвердили данный вывод. В настоящее время я считаю, что показатель рН плевральной жидкости не пригоден для дифференциальной диагностики этих заболеваний.

При ревматоидных плевральных выпотах рН плевральной жидкости почти всегда ниже 7,20, а при вторичных плевраль-

ных выпотах, развившихся на фоне красной волчанки, выше 7,35 [71]. Это означает, что данный показатель может быть использован для дифференциации этих видов патологии. Величина рН плевральной жидкости может быть также снижена при обширном гемотораксе [16]. Вероятно, причиной этого является повышенный обмен эритроцитов при ателектазированном легком.

Иммунологические исследования

Поскольку у 5% больных ревматоидным артритом (РА) и у 50% больных системной красной волчанкой (СКВ) [99] плевральный выпот может образоваться в любой период заболевания, иногда до клинических проявлений самого заболевания [71, 98], следует помнить о вероятности данных заболеваний у больных с экссудативным плевральным выпотом неясной этиологии. В ряде работ была проведена оценка эффективности использования различных иммунологических показателей плевральной жидкости в диагностике данных заболеваний.

Определение комплемента. Величина уровня комплемента плевральной жидкости может быть использована для диагностики заболеваний плевры, вызванных СКВ и РА. У большинства больных с плевральным выпотом, образовавшимся в результате РА и СКВ, наблюдается снижение уровня комплемента в плевральной жидкости (рис. 21) независимо от того, измеряют ли общее значение (СН50) [100, 101] или только отдельные компоненты С3 [71, 102] или С4 [71, 100]. На основании величины комплемента плевральной жидкости независимо от того, какой из компонентов измеряется, нельзя абсолютно четко дифференцировать больных РА и СКВ от больных с экссудативным выпотом другой этиологии, как это видно на рис. 21. Тем не менее величины СНдо ниже 100 ЕД/мл [100] или С4 ниже 10-4 ЕД/г белка характерны для большинства больных СКВ и РА и редко наблюдаются при других заболеваниях. Уровень комплемента плевральной жидкости рекомендуется определять в случаях экссудативных плевральных выпотов неясной этиологии.

Иммунные комплексы. У больных с плевральным выпотом, образовавшимся в результате РА или СКВ, содержание иммунных комплексов в плевральной жидкости выше, чем у больных с экссудативным плевральным выпотом, вызванным другим заболеванием [71, 102, 103]. Дифференциация причин плеврального выпота на основании содержания иммунных комплексов менее определена, чем при использовании величины комплемента плевральной жидкости, поскольку в большом проценте случаев другие виды плевральных выпотов, кроме вызванных РА и СКВ, характеризуются повышенным содержанием иммунных комплексов в плевральной жидкости [71, 102]. Содержание иммунных комплексов в плевральной жидкости также зависит от применяемых методов исследования [71]. Например,

Рис. 21. Содержание компонента комплемента С4 в плевральной жидкости по отношению к общему содержанию белка у больных ревматоидным артритом (РА), системной красной волчанкой (СКВ) и в контрольной группе.

Отметьте пониженное содержание компонента С4 в плевральной жидкости больных РА и СКВ (НД—недостаточно).

у больных СКВ содержание иммунных комплексов будет выше, если их определять, включая компонент комплемента С1q или при использовании метода определения клеток Raji, чем методом моноклонального ревматоидного фактора. При РА содержание иммунных комплексов в плевральной жидкости выше, чем в одновременно получаемой сыворотке крови, при других же заболеваниях содержание иммунных комплексов в сыворотке крови выше, чем в плевральной жидкости [71]. Поскольку определение содержания иммунных комплексов не добавляет никакой информации к той, которую дает определение уровня комплемента, содержание иммунных комплексов в плевральной жидкости рекомендуется определять только в научных целях.

Ревматоидный фактор. Berger и Seckler [104] первыми сообщили, что у больных с ревматоидным плевритом наблюдается повышенное содержание ревматоидного фактора (РФ) в плевральной жидкости. В дальнейшем Levine и соавт. [105] провели исследование по изучению уровня РФ в плевральной жидкости 65

больных с плевральным выпотом и обнаружили, что у 41% больных пневмонией и у 20% больных раком титры РФ в плевральной жидкости составляли 1:160 или были выше. В 7 из 65 случаев титры РФ в плевральной жидкости были выше, чем в сыворотке крови. У одного больного титр РФ в плевральной жидкости превышал 1:640. В данной работе был сделан вывод, что определение титров РФ в плевральной жидкости не имеет диагностического значения. Однако Hall а и соавт. [71] обнаружили, что у всех из 11 больных с ревматоидным плевральным выпотом и с повышенным титром РФ в сыворотке крови титр РФ в плевральной жидкости был повышенным. У каждого из этих больных титр РФ в плевральной жидкости составлял 1:320 или был выше и был равен титру РФ в сыворотке крови или превышал его. Учитывая результаты данного исследования, рекомендуется определять титр РФ в плевральной жидкости при подозрении на ревматоидный плеврит. Если у больного титр РФ в плевральной жидкости равен 1:320 или выше, а также равен титру РФ в сыворотке крови или превышает его, это явное свидетельство в пользу ревматоидного плеврального выпота.

Антинуклеарные антитела. Сообщалось, что определение содержания антинуклеарных антител (АНА) в плевральной жидкости может быть использовано в диагностике плеврита, вызванного красной волчанкой [106]. Согласно этому сообщению, были определены титры АНА в плевральной жидкости у 100 последовательно поступивших больных и обнаружено, что АНА присутствовали только в плевральной жидкости больных системной красной волчанкой. Содержание АНА в сыворотке крови не определялось. Поскольку в другой работе было показано, что содержание АНА в плевральной жидкости всего лишь отражает содержание АНА в сыворотке крови [102], диагностическую ценность определения АНА в плевральной жидкости еще предстоит установить.

Клетки красной волчанки. Считается, что присутствие клеток красной волчанки (LE-клетки) в плевральной жидкости свидетельствует о том, что плевральный выпот вызван системной красной волчанкой [107]. Эти клетки представляют собой нейтрофилы с фагоцитированным внеклеточным ядерным веществом, т. е. с большим содержанием ядерного материала. Они содержатся в большинстве плевральных выпотов, образовавшихся на фоне СКВ Г.107]. Иногда клетки красной волчанки можно выделить из плевральной жидкости еще до того, как они будут обнаружены в периферической крови [108]. Reda и Baigelman [109] показали, что число этих клеток в плевральной жидкости значительно увеличивается, если, перед тем как производить анализ, оставить плевральную жидкость на несколько часов при комнатной температуре. У больных с подозрением на СКВ следует внимательно искать такие клетки в плевральной жидкости.

Клетки ревматоидного артрита. У многих больных ревматоидным артритом в синовиальной жидкости могут быть обнаружены «гранулярные» лейкоциты, содержащие цитоплазматические включения. Данные клетки называют клетками ревматоидного артрита (RA-клетки) в том случае, если будет показано высвобождение РФ из клетки. Эти клетки были выделены из плевральной жидкости больных ревматоидным плевритом [110]. Поскольку содержание большого количества лейкоцитов в плевральной жидкости наблюдается у многих больных, а также в связи с тем, что наблюдение за высвобождением РФ требует много времени, а диагноз ревматоидного плеврита обычно может быть поставлен другими методами, использование метода выявления клеток ревматоидного артрита в плевральной жидкости не рекомендуется.

Исследование липидов

Иногда плевральная жидкость может иметь молочную или опалесцирующую окраску, которую по ошибке объясняют присутствием в плевральной жидкости огромного количества лейкоцитов и лечат такого больного по поводу эмпиемы. Подобная ошибка не будет допущена, если произвести анализ супернатанта отцентрифугированной плевральной жидкости. В случаях эмпиемы плевры супернатант отцентрифугированной плевральной жидкости будет прозрачным, в то время как при хилезных и хилезоподобных плевральных выпотах супернатант останется мутным или молочного цвета. У некоторых больных в плевральной жидкости может присутствовать, кроме большого количества липидов, большое число эритроцитов, поэтому такая плевральная жидкость будет иметь красную или коричневую окраску. У всех больных с плевральным выпотом следует оценивать степень прозрачности супернатанта плевральной жидкости. Если после центрифугирования супернатант остается мутным, то такую плевральную жидкость следует отправить на анализ липидов.

Непрозрачность супернатанта свидетельствует о большом содержании липидов в плевральной жидкости, что может наблюдаться в двух следующих случаях. Во-первых, в случае разрыва лимфатического протока, что ведет к накоплению хилуса в плевральной полости. В таких случаях говорят, что у больного хилоторакс, а плевральный выпот называют хилезным. Во-вторых, это может наблюдаться при накоплении в плевральной жидкости (по неизвестной причине) большого количества холестерина или лецитинглобулиновых комплексов. В таких случаях говорят, что у больного псевдохилоторакс или хилезоподобный выпот. Хотя некоторые авторы разделяют псевдохилотораксы на хилезоподобные выпоты с высоким содержанием лецитинглобулина и на выпоты, содержащие кристаллы холестерина [111, 112], я не вижу причин для такого разделения. Однако необходимо отличать хилезные плевральные выпоты от хилезоподобных, поскольку только выпоты первого типа свидетельствуют о разрыве грудного протока.

Диагноз хилоторакса лучше всего подтверждается на основании определения триглицеридов в плев-

ральной жидкости. Если содержание триглицеридов превышает 110 мг/100 мл, то, вероятно, у больного хилоторакс, а если оно ниже 50 мг/100 мл, то хилоторакса нет (рис. 22). Если же содержание триглицеридов находится в пределах между 50 и 110 мг/100 мл, то у больного может быть хилоторакс, а может не быть [113]. При не-

Рис. 22. Содержание холестерина и триглицеридов в плевральной жидкости.

Темные кружки обозначают плевральную жидкость, содержащую хиломикроны (хилезные плевральные выпоты) Светлые кружки соответствуют отсутствию хиломикронов в плевральной жидкости (нехилезные плевральные выпоты) Все больные с уровнем триглицеридов выше 110 мг/100 мл имели хилезный плевральный выпот при уровне триглицеридов ниже 50 мг/100 мл во всех случаях выпот был не хилезным.

определенности диагноза следует определить содержание липопротеидов в плевральной жидкости. Если анализ липопротеидов выявляет присутствие хиломикронов в плевральной жидкости, это свидетельствует о том, что у больного хилоторакс [113, 114]. Большинство больных с хилотораксом и содержанием триглицеридов в плевральной жидкости ниже 110 мг/100 мл имеют недостаточное питание. У больных с хилезоподобным плевральным выпотом содержание триглицеридов в плевральной жидкости часто превышает 250 мг/100 мл [115]. По клинической картине, характеризующейся наличием долго нерассасывающегося плеврального выпота и утолщением плевры, данный вид плеврального выпота можно легко отличить от острого плеврального выпота, при котором не наблюдается утолщения плевры, как, например, при хилезном плевральном выпоте. Если же все-таки имеются какие-либо сомнения, необходимо исследовать плевральную жидкость на содержание липопротеидов.

Для исследования мутной плевральной жидкости могут использоваться и другие тесты, такие, как определение общего количества липидов, холестерина и микроскопическое исследование осадка. В большинстве плевральных выпотов, мутность которых вызвана высоким содержанием липидов общее количество жира превышает 400 мг/100 мл [116]. В плевральной жидкости со значительным содержанием липидов концентрация холестерина повышена в результате присутствия большого числа кристаллов Холестерина или лецитинглобулиновых комплексов, но, как видно из рис. 22, содержание холестерина может быть повышено также в хилезных плевральных выпотах. Если мутность плевральной жидкости вызвана большим количеством кристаллов холестерина, то анализ осадка выявит присутствие кристаллов холестерина большого размера, ромбовидной или многогранной формы, как это видно из рис.43.

Иммуноэлектрофорез

Целью иммуноэлектрофореза является идентификация бактериальных антигенов плевральной жидкости с целью установления предположительного бактериологического диагноза у больных с парапневмоническим плевральным выпотом. Данный метод основан на взаимодействии в электрическом поле отрицательно заряженного антигена с положительно заряженным соответствующим антителом, в результате чего образуется четкая линия преципитации. Преимущество данного метода по сравнению с культивированием бактерий состоит в том что результаты исследования готовы через несколько часов а не через несколько дней, и можно раньше начать соответствующую терапию антибиотиками. Иммуноэлектрофорез особенно пригоден для диагностики плеврального выпота у детей у которых в большинстве случаев плевральный выпот вызван бактериальной инфекцией *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* или *Haemophilus influenzae*. Для этих трех видов бактерий имеются антигены, позволяющие применение метода иммуноэлектрофореза. В исследовании, проведенном в группе из 87 детей с плевральным выпотом, у 34 из них культура одного из указанных возбудителей была положительной, а у 33 (97%) с помощью данного метода был правильно выявлен возбудитель. У 25% больных окраска по Граму плевральной жидкости дала отрицательный результат. У 23 больных метод иммуноэлектрофореза позволил идентифицировать антигены в плевральной жидкости, в то время как результаты посева плевральной жидкости были отрицательными [117].

Другим преимуществом метода иммуноэлектрофореза является то, что результат анализа будет положительным в течение нескольких дней после начала терапии антибиотиками [117, 118] Насколько мне известно, анализ плевральной жидкости этим методом в больших группах взрослых больных с плевральным выпотом не проводился. Недостатком данного метода при его использовании у взрослых с осложненным парапневмоническим плевральным выпотом является то, что многие такие выпоты вызваны анаэробной инфекцией [72], а антигены для широкого пользования пока имеются не для всех видов анаэробных бактерий. Несомненно, при наличии соответствующей аппаратуры данный метод следует использовать для анализа плевральной жидкости больных с плевральным выпотом, сопровождающимся температурой.

Прямая газожидкостная хроматография

Большинство анаэробных бактерий продуцируют эфирные жирные кислоты. Прямая газожидкостная хроматография плевральной жидкости является методом диагностики анаэробной инфекции плевральной полости, основанным на выявлении жирных кислот. В одной из работ [119] были представлены данные анализа

плевральной жидкости 52 больных, в том числе 14 случаев анаэробной инфекции, методом прямой газожидкостной хроматографии. В плевральной жидкости 13 из 14 (93%) больных с анаэробной инфекцией было выявлено множество эфирных жирных кислот, а также янтарная кислота. У 10 больных обнаружена только янтарная кислота, у 9 заболевание было вызвано *Bacteroides*. У остальных больных в плевральной жидкости содержание как эфирных, так и янтарной кислоты было незначительным [119]. Метод прямой газожидкостной хроматографии сложен для использования и дорогостоящ, для его выполнения необходимы специально подготовленные лаборанты. Вероятно, средства, требующиеся для выполнения хроматографии, лучше использовать для дальнейшего усовершенствования методов культивирования анаэробных бактерий.

В одной из работ сообщалось об успешном применении в целях дифференциальной диагностики плевральных выпотов газожидкостной хроматографии с использованием датчика, работающего на принципе электрозахвата с частотной модуляцией [120]. Число больных в данной серии наблюдений было невелико, поэтому для того чтобы сделать какое-либо заключение относительно эффективности данной методики в дифференциальной диагностике плевральных выпотов, требуются дальнейшие исследования.

Инвазивные методы диагностики

Биопсия плевры. Для установления диагноза злокачественного или туберкулезного плеврального выпота выполняют пункционную биопсию плевры (см. главу 23). Поэтому при подозрении на один из этих диагнозов показана биопсия. Однако если больного трансудативный плевральный выпот или выпот, образовавшийся в результате пневмонии, эмболии сосудов легких, панкреатита или коллагеноза с преимущественным поражением сосудов, показаний к биопсии плевры нет. Биопсия плевры фактически противопоказана больным с осложненным парапневмоническим плевральным выпотом, поскольку имеется вероятность развития подкожного абсцесса в месте пункции [121].

При туберкулезных плевритах первичная биопсия устанавливает присутствие гранулем в 50—80% случаев [121—125].

Если результат первичной биопсии отрицательный, а есть подозрение, что у больного туберкулезный плеврит, то повторная биопсия позволяет поставить диагноз еще в 10—40% случаев [121, 125, 126]. Обнаружение гранулем при биопсии плевры является свидетельством туберкулезного плеврита, и нет необходимости в выявлении казеозного некроза или кислотоустойчивых бактерий. Однако в редких случаях гранулематозный плеврит может быть следствием грибкового заболевания, саркоидоза или ревматоидного плеврита [127], так что при обнаружении гранулем необходимо иметь в виду и эти заболевания. При подозрении на туберкулезный плеврит следует произвести посев части пунктата на микобактерии. В одной из серий наблюдений у 16 (76%) из 21 больного туберкулезным плевритом [123] результаты посева пунктата на туберкулез были положительны, в 5 случаях микроскопический анализ не показал присутствия гранулем. В данной работе при первичной биопсии плевры в результате микроскопии или посева пунктата удалось диагностировать туберкулез в 20 из 21 случая (95%).

Пункционная биопсия плевры показана и с целью диагностики злокачественного плеврального выпота. Число положительных анализов пунктата у таких больных колеблется от 39 до 75%. Цитологический анализ плевральной жидкости позволяет поставить диагноз обычно чаще, чем биопсия плевры, но, поскольку бывают случаи, когда биопсия положительна при отрицательном результате цитологического анализа и наоборот, при подозрении на злокачественный плевральный выпот рекомендуется использовать оба этих вида исследований.

В диагностике туберкулеза или злокачественного заболевания пункционная биопсия плевры может быть использована и при отсутствии плеврального выпота, если у больного наблюдается утолщение плевры. Levine и Cugell [126] произвели пункционную биопсию у 45 больных с утолщением плевры, не сопровождавшимся образованием плеврального выпота, и на основании данных биопсии установили у 13 больных диагноз злокачественного новообразования и у 3—диагноз туберкулеза (всего 36% больных).

Плевроскопия. Плевроскопия, или торакоскопия, является диагностическим методом, применяемым у больных, у которых после проведения обычного анализа плевральной жидкости и биопсии плевры этиология плеврального выпота остается неясной. При выполнении плевроскопии на стороне плеврального выпота создают пневмоторакс, а затем через грудную стенку в плевральную полость вводят жесткий или гибкий плевроскоп. Плевроскопия позволяет произвести непосредственный осмотр поверхности плевры и взять пробы с участков, которые выглядят измененными. Данное диагностическое исследование может быть выполнено как под местной, так и под общей анестезией, но, вероятно, общая анестезия предпочтительнее [130]. Биопсию плевры лучше производить, используя жесткие, а не фиброоптические инструменты [130,131].

Вероятно, лучшей работой, касающейся плевроскопии, можно считать исследование Boutin и соавт. [130], которое проведено на основании данных о 215 больных с хроническим плевральным выпотом неясной этиологии продолжительностью более 4 нед. Происхождение плеврального выпота не смогли установить даже после выполнения двух или более диагностических торакоцентезов и одной или более пункционных биопсий плевры. В конечном итоге у 150 больных данной группы было диагностировано злокачественное новообразо-

вание, причем у 131 (87%) диагноз был установлен при плевроскопии. Повторный торакоцентез с пункционной биопсией плевры, выполненные накануне плевроскопического исследования, позволили установить диагноз у 41% из этих больных. Плевроскопия обычно выполнялась авторами под общей анестезией с проведением 10—20 биопсий с последующим анализом замороженных срезов каждой пробы. При биопсии висцеральной плевры в случае кровотечения или просачивания воздуха пользовались диатермокоагуляцией. После плевроскопии дренажную трубку на 1—3 дня оставляли в плевральной полости.

В случаях туберкулеза плевроскопия не является надежным методом диагностики. В группе из 41 больного, которым была произведена плевроскопия [131], у 4 был туберкулезный плеврит, и только у одного из них (25%) диагноз был установлен с помощью плевроскопии. При выполнении плевроскопии могут возникнуть осложнения. В группе из 172 больных [132], которым была выполнена плевроскопия, в 6 случаях развилась эмпиема плевры. К числу других осложнений относятся обширная подкожная эмфизема и внутривисцеральное кровотечение [130].

Какое место должна занимать плевроскопия в обследовании больных в плевральным выпотом неясной этиологии? Плевроскопия может быть с успехом использована в диагностике злокачественных плевральных выпотов. Но какова срочность в установлении такого диагноза? Для большинства случаев злокачественных плевральных выпотов не существует какого-то определенного лечения. Обычно диагноз злокачественного плеврального выпота может быть установлен с помощью цитологического анализа плевральной жидкости или биопсии плевры. При вышеупомянутом обследовании [131] 41 больного с помощью плевроскопии точный диагноз был поставлен только у 9 больных (22%), и у 7 из них диагностирована аденокарцинома, затрагивающая плевру, т. е. можно ожидать, что данный диагноз мог бы быть поставлен и путем цитологического исследования плевральной жидкости. В той же работе было выявлено, что у 19 больных (46%) наблюдался неспецифический плеврит. Плевроскопия, по крайней мере в том виде, как ее выполняли Voutin и соавт. [130], является серьезной процедурой, требующей общей анестезии и дренирования. В связи с вышеизложенным я обычно не являюсь сторонником плевроскопии. Однако, если имеется подозрение на злокачественное новообразование, а результаты цитологического анализа плевральной жидкости и двух или более биопсий отрицательны, то при наличии опытного персонала следует подумать о выполнении плевроскопии. В институте, где я работаю, в настоящее время плевроскопию не производят, а предпочитают открытую биопсию плевры.

Бронхоскопия. У больных с плевральным выпотом при обнаружении на рентгенограмме инфильтратов, уплотнений или ателектаза показана бронхоскопия с целью установления причины поражения паренхимы и, соответственно, плеврального выпота. У больного с плевральным выпотом среднего размера рентгенографическая оценка состояния подлежащего легкого возможна после терапевтического торакоцентеза (см. главу 23) с удалением большей части или всей плевральной жидкости. Часто поражение паренхимы становится очевидным только после торакоцентеза. Бронхоскопия с помощью гибкого бронхоскопа несомненно показана в случаях плевральных выпотов неясной этиологии и у больных с поражением паренхимы. Даже при отсутствии поражения паренхимы бронхоскопическое исследование может быть полезным. В группе из 28 больных [113] с плевральным выпотом неясной этиологии без повреждения паренхимы бронхоскопическое исследование гибким бронхоскопом позволило установить диагноз у 3 больных со злокачественным новообразованием и у одного больного туберкулезом. В связи с результатами этого исследования я рекомендую бронхоскопию курящим больным в возрасте старше 40 лет с плевральным выпотом неясной этиологии даже в случае отсутствия поражения паренхимы.

Сканирование и ангиография легких

В США ежегодно регистрируется более 150000 случаев плеврального выпота, вызванного эмболией ветвей легочной артерии (см. главу 14). Поскольку плевральные выпоты, вызванные эмболией, могут быть как транссудатами, так и экссудатами то диагноз эмболии ветвей легочной артерии следует иметь в виду у каждого больного с плевральным выпотом.

В связи с этим я рекомендую перфузионное сканирование легких всем больным с плевральным выпотом, этиология которого не установлена после выполнения первоначальных диагностических исследований, в том числе торакоцентеза. У больных с плевральным выпотом интерпретация результатов перфузионного сканирования затруднена [134]. Несомненно участки, занятые плевральной жидкостью, не перфузируются. При больших плевральных выпотах наблюдается снижение перфузии всего ипсилатерального легкого в результате рефлекторного сужения сосудов на пораженной стороне. Кроме того, если сканограмма сделана в положении лежа, то жидкость в силу тяжести может переместиться в синусы, что вызовет значительное нарушение перфузии (см. рис. 38). Если таким больным произвести сканирование легкого в условиях вентиляции в положении стоя, то в результате присутствия плевральной жидкости будут наблюдаться большие расхождения в результатах сканирования при вентиляции и перфузии.

При отсутствии инфильтратов в паренхиме диагноз эмболии ветвей легочной артерии можно предположить, если участок несоответствия вентиляции и перфузии занимает более 75% площади сегмента легкого или при наличии более одного участка несоответствия общей площадью 25—75% от сегмента легкого [135]. У

больного с инфильтратом в паренхиме эмболию можно предположить, если дефект более выражен на перфузионной сканограмме, чем на вентиляционной сканограмме. Если же перфузионная и вентиляционная сканограммы вызывают сомнение, то следует искать признаки глубокого венозного тромбоза или назначить ангиографию легких. Вероятно, самым простым исследованием, служащим для выявления глубокого тромбоза вен ног, является импедансная плетизмография. В одном из исследований у 34 из 36 больных (95%) эмболия легочной артерии была установлена с помощью как ангиографии, так и плетизмографии [136]. В то же время у 4 из 22 больных (18%) эмболия была выявлена с помощью плетизмографии, в то время как ангиограмма не показала поражения артерий. Таким образом, импедансную плетизмографию можно считать надежным методом диагностики эмболии ветвей легочной артерии. Можно также назначить венографию нижних конечностей, но этот метод более инвазивен.

5. ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА У БОЛЬНЫХ с ПЛЕВРАЛЬНЫМ ВЫПОТОМ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Если на рентгенограмме грудной клетки имеются изменения, следует рассмотреть вероятность плеврального выпота. Участки повышенной плотности на рентгенограмме грудной клетки часто принимают за инфильтраты паренхимы, фактически же это может быть плевральная жидкость. У большинства больных с плевральным выпотом на боковой рентгенограмме грудной клетки наблюдается сглаживание заднего реберно-диафрагмального синуса. В таких случаях следует сделать двусторонние снимки в положении лежа на боку с целью выявления свободной плевральной жидкости (см. главу 3). В настоящей главе даны рекомендации по оценке состояния и ведению больных с плевральным выпотом неясной этиологии. Рекомендации, касающиеся ведения больных с плевральным выпотом, вызванным определенными заболеваниями, представлены в главах, посвященных этим заболеваниям.

Частота плевральных выпотов различной этиологии

Плевральный выпот может осложнить течение многих заболеваний (табл. 2). Уверенность, с которой следует искать то или иное заболевание, определяется вероятностью его наличия у данного больного. В табл. 3 приводятся приблизительные данные ежегодной частоты заболеваний, осложненных плевральным выпотом. По этим данным можно приблизительно оценить частоту различных видов плевральных выпотов. Застойная сердечная недостаточность и цирроз печени лежат в основе образования большинства транссудативных плевральных выпотов, причинами экссудативных плевральных выпотов в основном являются три заболевания— злокачественные новообразования, пневмонии и эмболия ветвей легочной артерии

Дифференциация экссудатов и транссудатов

При выявлении свободной плевральной жидкости на рентгенограмме в положении лежа следует рассмотреть необходимость выполнения диагностического торакоцентеза (рис 23) Наша практика показывает, что выполнение диагностического торакоцентеза затруднено, если толщина слоя жидкости на рентгенограмме в положении лежа на боку составляет менее 10 мм. При толщине слоя более 10 мм мы производим диагностический торакоцентез (см. главу 23) Мы считаем, что даже при явной застойной сердечной недостаточности необходим торакоцентез, чтобы убедиться, что скопившаяся жидкость является транссудатом. Если у таких больных торакоцентез отложить на более поздние сроки, то концентрация белка в плевральной жидкости может повыситься [1] и дифференциация транссудата и экссудата будет затруднена.

Одной из основных причин выполнения диагностического торакоцентеза является необходимость определить характер плеврального выпота (транссудат или экссудат). Дифференцирование производят на основании уровня белка и ЛДГ в плевральной жидкости и сыворотке крови [2]. На рис. 23 представлен алгоритм, используемый для дифференциальной диагнос-

Таблица 2 Дифференциальная диагностика плевральных выпотов

1 Транссудативные плевральные выпоты.

А Застойная сердечная недостаточность	Д Гломерулонефрит
Б Цирроз печени	Е Микседема
В Нефротический синдром	Ж. Эмболия легочной артерии
Г Перитонеальный диализ	З. Саркоидоз

II Экссудативные плевральные выпоты

А Новообразования

- 1 Метастазы
- 2 Мезотелиома

Б Инфекционные заболевания

- 1 Бактериальные инфекции
- 2 Туберкулез
- 3 Грибковые инфекции
- 4 Паразитарные инфекции
- 5 Вирусные инфекции

В Эмболия легочной артерии

Г Заболевания желудочно-кишечного тракта

- 1 Панкреатит
- 2 Поддиафрагмальный абсцесс
- 3 Внутривенный абсцесс
- 4 Перфорация пищевода
- 5 Грыжа диафрагмы

Д ДБСТ

- 1 Ревматоидный плеврит
- 2 Системная красная волчанка
- 3 Волчанка, вызванная лекарственными препаратами
- 4 Иммунобластная лимфаденопатия
- 5 Синдром Шегрена
- 6 Средиземноморская лихорадка
- 7 Гранулематоз Вегенера

Е. Поражение плевры как результат побочного действия лекарственных препаратов

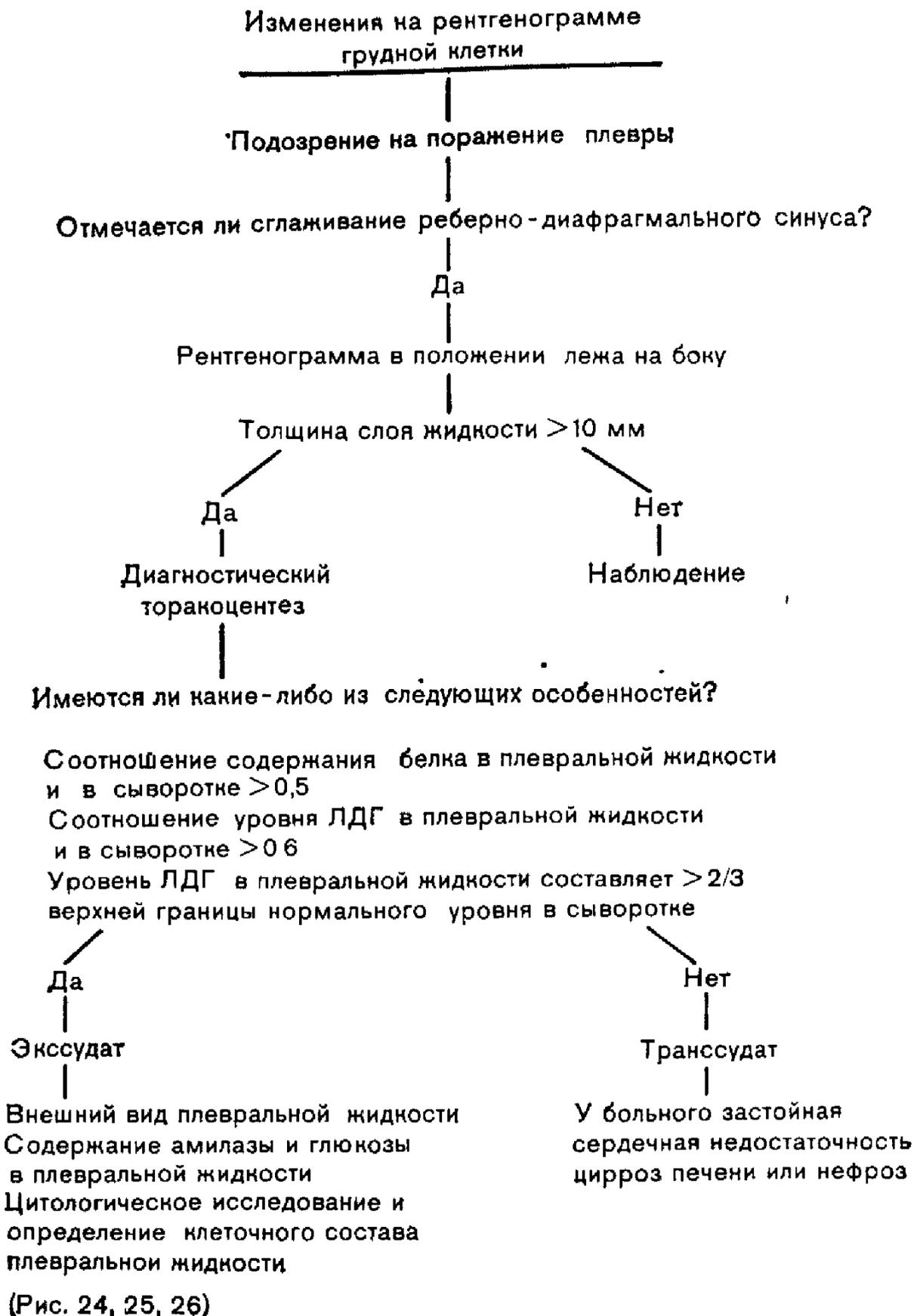
- 1 Фурадонин
- 2 Дантролен
- 3 Метизергид
- 4 Бромкриптин
- 5 Прокарбазин
- 6 Метотрексат
- 7 Практолол

Ж Прочие заболевания и состояния

- 1 Асбестоз
- 2 Постперикардэктомический и постинфарктный синдром
- 3 Синдром Мейгса
- 4 Синдром желтых ногтей
- 5 Саркоидоз
- 6 Уремия
- 7 Панцирное легкое
- 8 Лучевая терапия
- 9 Электроожог
- 10 Закупорка мочеиспускательного канала
- 11 Травма ятрогенного происхождения

З Гемоторакс

И Хилоторакс



т Рис. 23. Алгоритм дифференциальной диагностики трансудативных и экссудативных плевральных выпотов.

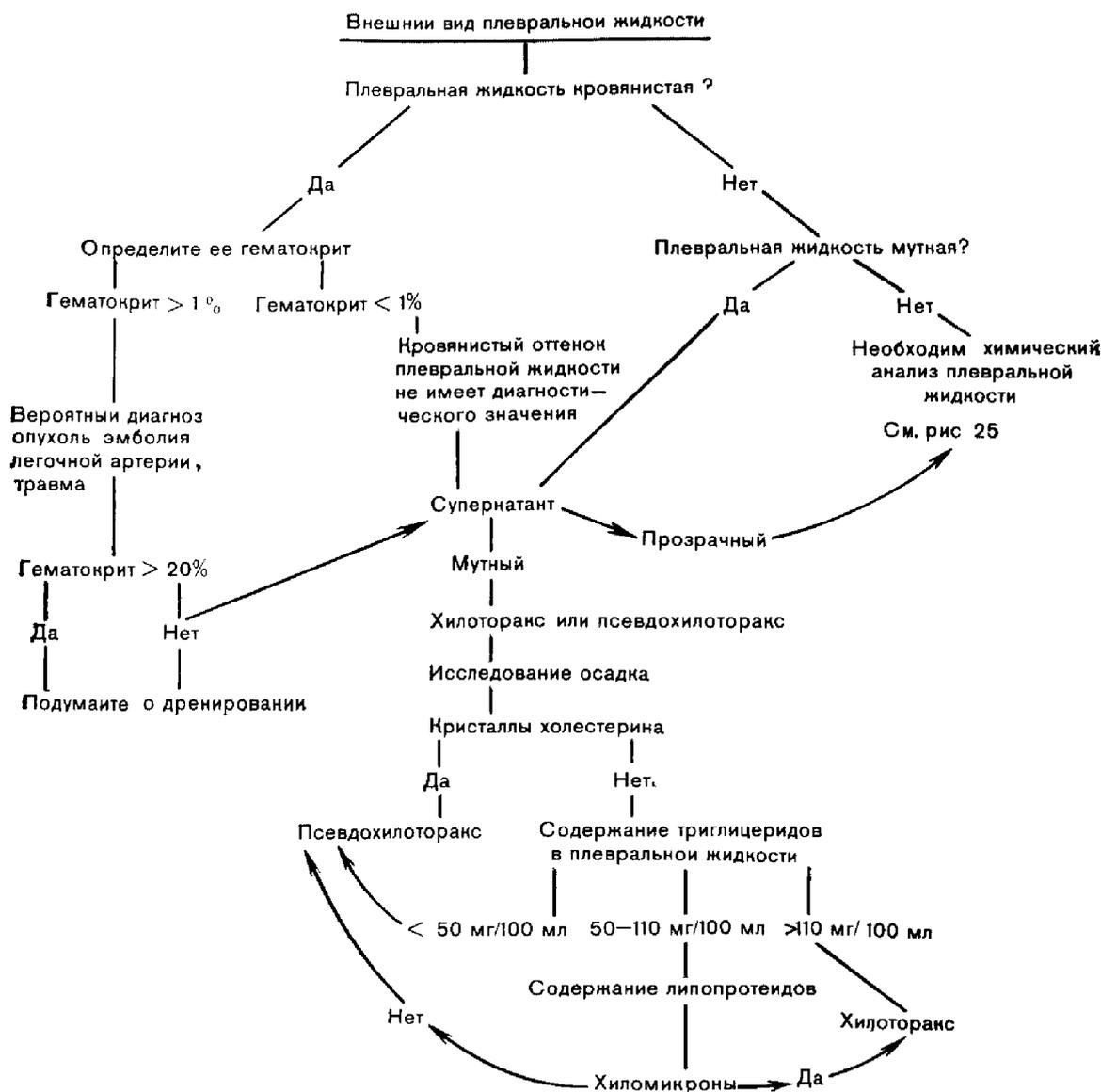


Рис 24. Алгоритм оценки внешнего вида плевральной жидкости.

ики трансудативных и экссудативных плевральных выпотов. Если плевральная жидкость не отвечает ни одному из перечисленных на рис. 23 критериев, это означает, что у больного трансудативный плевральный выпот. У таких больных можно не уделять внимания состоянию плевры, а необходимо лечить основное заболевание—застойную сердечную недостаточность, цирроз печени или нефроз. И, наоборот, если плевральная жидкость отвечает какому-либо из трех перечисленных критериев, это означает, что у больного экссудативный плевральный выпот, возникший в результате поражения плевры, и дальнейшее обследование должно быть направлено на изучение генеза заболевания плевры. Для устранения причины образования экссудативного плеврального выпота прежде всего необходимо ознакомиться с внешним видом плевральной жидкости, произвести подсчет числа клеток, цитологическое исследование, определить уровень глюкозы, амилазы, ЛДГ и величину рН плевральной жидкости.

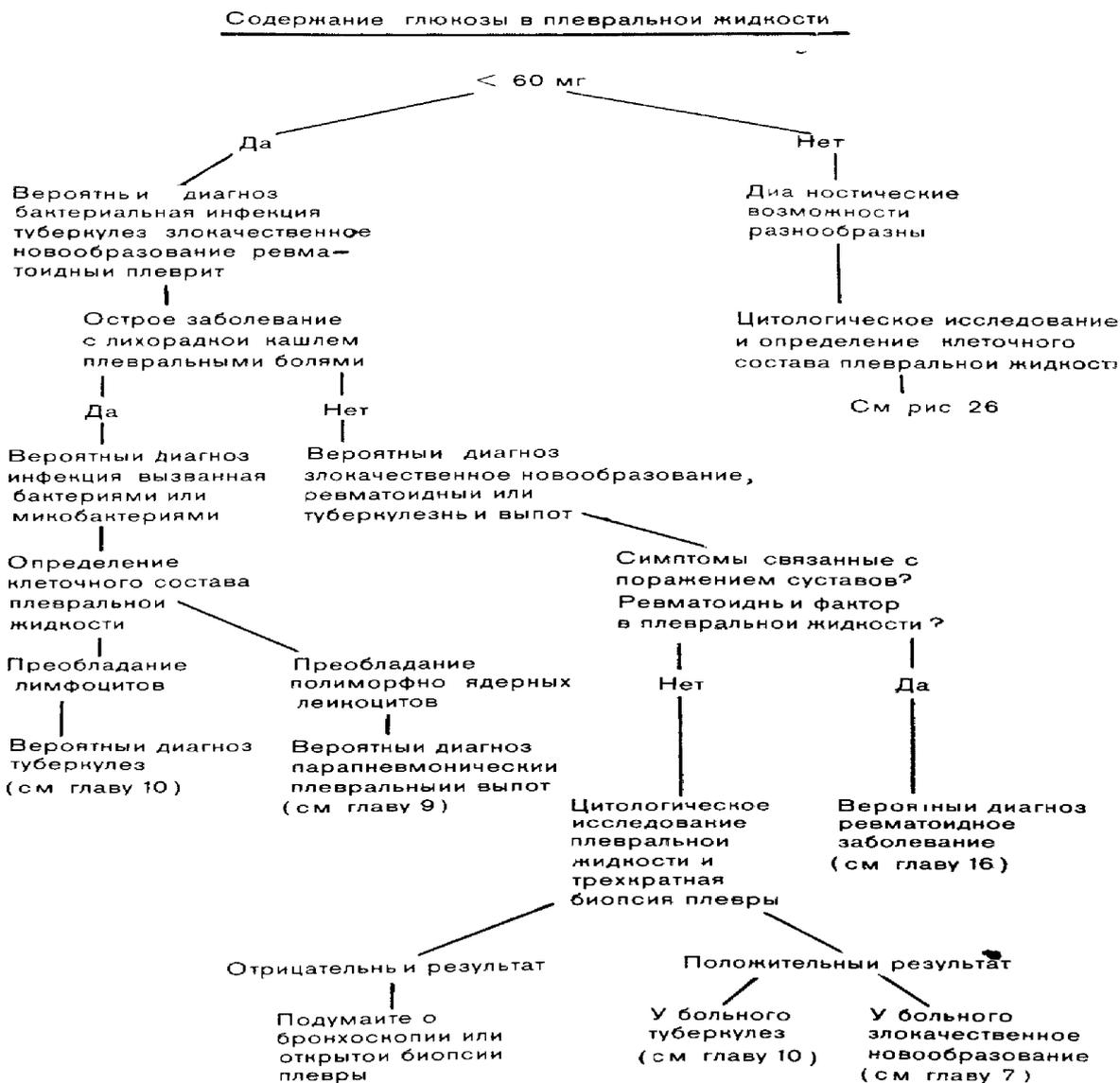
ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ЭКССУДАТИВНЫХ ПЛЕВРАЛЬНЫХ ВЫПОТОВ

Хотя необходим индивидуальный подход к каждому больному с плевральным выпотом, определенную помощь в оценке состояния таких больных могут оказать схемы, представленные на рисунках 24, 25 и 26.

Внешний вид плевральной жидкости

Всегда необходимо оценить внешний вид плевральной жидкости, как это представлено на рис. 24. При

кровоянистой плевральной жидкости следует определить ее гематокрит. Очень часто гематокрит оказывается гораздо ниже, чем можно было бы предположить на основании внешнего вида плевральной жидкости. При гематокрите менее 1% [3] содержание в ней крови будет незначительным. При гематокрите более 1%, вероятнее



всего, у больного злокачественное заболевание плевры, эмболия легочной артерии или образование плеврального выпота вызвано травмой [3]. Если гематокрит плевральной жидкости превышает 50% величины гематокрита в периферической крови, то у больного гемоторакс и следует подумать о дренировании (см. главу 20).

При мутной, молочно-белой или кроваво-мутной плевральной жидкости ее следует отцентрифугировать и посмотреть, останется ли мутным супернатант. Если до центрифугирования жидкость была мутной, а после центрифугирования стала прозрачной, то мутность была вызвана присутствием клеток и их компонентов. Если же после центрифугирования мутность сохраняется, то, вероятно, у больного хилоторакс или псевдохилоторакс (см. главу 21). Эти два диагноза могут быть дифференцированы на основании данных истории болезни, анализа осадка на содержание кристаллов холестерина и супернатанта — на содержание липидов (см. рис. 24). Псевдохилоторакс наблюдается в тех случаях, когда плевральный выпот имел место в течение многих лет. У таких больных в осадке плевральной жидкости могут быть обнаружены кристаллы холестерина, а содержание триглицеридов в плевральной жидкости обычно невысокое. В противоположность этому хилоторакс отличается остротой течения, высоким содержанием триглицеридов и отсутствием кристаллов холестерина в плевральной жидкости. Ведение больных с хилотораксом и псевдохилотораксом обсуждается в главе 21.

Содержание амилазы и глюкозы в плевральной жидкости

Дифференциальную диагностику экссудативных плевральных выпотов следует начать с определения содержания амилазы и глюкозы в плевральной жидкости, поскольку при повышенном

Рис 25 Алгоритм постановки диагноза при низком содержании глюкозы в плевральной жидкости.

содержании амилазы или пониженном содержании глюкозы спектр вероятных диагнозов значительно суживается. Повышенное содержание амилазы в плевральной жидкости наблюдается только в случаях появления ее в результате перфорации пищевода, злокачественного заболевания или патологии поджелудочной железы [4]. Эти три заболевания легко от-дифференцировать. Ведение больных с плевральным выпотом, вызванным этими заболеваниями, описано в главах 7 и 15.

Снижение содержания глюкозы в плевральной жидкости (<60 мг/100 мл) служит показателем того, что у больного один из следующих четырех видов плевральных выпотов: парапневмонический, злокачественный, туберкулезной или ревматической этиологии [4]. Схема диагностики при пониженном содержании глюкозы в плевральной жидкости представлена на рис. 25. У большинства больных с пониженным содержанием глюкозы в плевральной жидкости отмечаются также низкая величина рН и повышенный уровень ЛДГ плевральной жидкости. Если соотношение этих трех параметров не прослеживается, то следует заподозрить ошибку в определении одного из них.

Парапневмонический или туберкулезный плевральный выгот может иметь острое течение с лихорадкой, кашлем и плевральными болями. Содержание глюкозы в плевральной жидкости у таких больных понижено. При парапневмоническом плевральном выпоте на рентгенограмме обычно видны инфильтраты в паренхиме легкого, при выпоте туберкулезной этиологии инфильтраты, как правило, отсутствуют. Для дифференциальной диагностики можно также использовать анализ клеточного состава плевральной жидкости, поскольку в плевральной жидкости при пневмонии преобладают полиморфно-ядерные лейкоциты, а при плеврите туберкулезной этиологии преобладают лимфоциты. Подострое или хроническое течение заболевания и низкое содержание глюкозы в плевральной жидкости означают, что у больного злокачественное или ревматическое заболевание, туберкулез или хроническая инфекция. Диагностика ревматоидного плеврального выпота обычно не сложна (см. главу 17). Дифференциация же туберкулеза, злокачественного процесса и хронической инфекции трудна. Результаты цитологического анализа плевральной жидкости и биопсии плевры при злокачественном процессе или туберкулезе положительны, а содержание глюкозы понижено.

Другие диагностические тесты

Если у больных с экссудативным плевральным выпотом содержание глюкозы и амилазы в плевральной жидкости находится в пределах нормы, то следует произвести ее цитологический анализ (рис. 26). Если анализ на злокачественные клетки положителен, то ставится диагноз злокачественного поражения плевры и ведение такого больного должно производиться в соответствии с положениями, изложенными в главе 7. При отри-



Рис. 26. Алгоритм постановки диагноза при нормальном содержании глюкозы в плевральной жидкости.

При отрицательном результате цитологического исследования плевральной жидкости следует произвести подсчет клеток плевральной жидкости. Преобладание полиморфно-ядерных лейкоцитов свидетельствует об остром процессе с поражением плевры, поэтому таким больным следует сделать рентгеновский снимок грудной клетки с целью выявления инфильтратов в паренхиме легкого. Инфильтрат указывает на вероятность пневмонии, эмболии ветвей легочной артерии или рака бронхов. Первый диагноз можно предположить, если у больного гной-

ная мокрота. При отсутствии мокроты и лейкоцитоза в крови следует произвести сканирование легких в целях исключения тромбоза. При отрицательном результате сканирования легких необходимы бронхоскопия с трансбронхиальной биопсией для определения характера инфильтрата паренхимы, а также биопсия плевры и повторный цитологический анализ плевральной жидкости. Если после всех этих исследований диагноз остается неясным, то при увеличении размера инфильтрата или выпота показана открытая биопсия легких или плевры.

При отсутствии инфильтратов в паренхиме легкого и преобладании в плевральной жидкости полиморфно-ядерных лейкоцитов, вероятно, имеет место эмболия легочной артерии, вирусная инфекция, заболевание желудочно-кишечного тракта, поражение плевры как результат контакта с асбестом, злокачественное поражение плевры или острый туберкулезный плеврит. Таким больным следует произвести сканирование легких, компьютерную томографию или ультразвуковое исследование брюшной полости, а также внимательно изучить историю болезни в целях выявления возможного контакта с асбестом. Если после выполнения всех этих исследований диагноз остается неясным, а при повторном торакоцентезе в плевральной жидкости обнаружены преимущественно мононуклеарные клетки и снижение, по сравнению с результатами первого торакоцентеза, уровня ЛДГ, то, вероятно, у больного вирусная инфекция, и его следует держать под наблюдением. Причем, диагноз плеврита туберкулезной этиологии у такого больного уже можно исключить (см. главу 10).

Преобладание в экссудате мононуклеарных клеток свидетельствует о хроническом процессе с вовлечением плевры, который чаще всего представляет собой злокачественное новообразование, эмболию легочной артерии или туберкулез. В целях исключения эмболии следует произвести сканирование легких. Поскольку злокачественное поражение плевры и туберкулез можно дифференцировать путем биопсии плевры, таким больным следует произвести не менее двух отдельных биопсий (см. главу 23) с повторным цитологическим анализом плевральной жидкости при отрицательном результате сканирования плевры. Необходимо произвести посев материала, полученного при биопсиях плевры, на микобактерии и произвести кожную пробу с очищенным туберкулином. При обнаружении инфильтрата на рентгенограмме грудной клетки показана бронхоскопия с трансбронхиальной биопсией легких.

Атипичные плевральные выпоты

У многих больных после выполнения диагностических исследований все же не удается установить диагноз. В таких случаях следует иметь в виду нетипичные причины образования плеврального выпота. У всех больных с недиагностированным плевральным выпотом следует произвести сканирование легких, чтобы исключить эмболию легочной артерии. При преобладании в плевральной жидкости полиморфно-ядерных лейкоцитов и отсутствии инфильтратов в паренхиме легкого следует предположить внутривенный или поддиафрагмальный абсцесс. Для исключения других причин следует внимательно побеседовать с больным, чтобы выяснить, не было ли у него контакта с асбестом, не применял ли он какие-либо лекарственные препараты, которые могли спровоцировать появление плеврального выпота (см. главу 17) или волчанки, осложненной плевральным выпотом (см. табл. 10). Если больной в течение года перенес инфаркт миокарда или операцию на сердце, возможен синдром Дресслера (см. главу 18). Повышенное содержание креатинина свидетельствует об уремии, а желтые ногти или признаки лимфедемы — о синдроме желтых ногтей (см. главу 18). Выявление отрицательного внутриплеврального давления при хроническом плевральном выпоте во время торакоцентеза указывает на панцирное легкое (см. главу 18).

Если причина плеврального выпота все еще не установлена, следует ли таким больным производить открытую биопсию плевры? Обычно мы рекомендуем открытую биопсию плевры в тех случаях, когда наблюдается увеличение объема плеврального выпота или увеличение в нем уровня ЛДГ. Если объем плеврального выпота не изменяется или уменьшается, а уровень ЛДГ не увеличивается, вероятно, это свидетельствует о спонтанном рассасывании плеврального выпота. Мы предпочитаем держать таких больных под наблюдением, так как у многих из них плевральный выпот рассасывается, а причина его появления так и остается невыявленной. Если же плевральный выпот продолжает увеличиваться или появляются какие-либо симптомы поражения плевры, то диагностическую оценку состояния больного следует начинать заново.

6. ТРАНССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ

Транссудативный плевральный выпот образуется в результате изменения системных факторов, влияющих на образование и резорбцию плевральной жидкости, что ведет к ее накоплению. В данной главе рассматриваются различные причины транссудативных плевральных выпотов.

ЗАСТОЙНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Вероятно, самой распространенной причиной образования транссудата является застойная сердечная недостаточность. Однако в большинстве работ сообщается, что число случаев плевральных выпотов, вызванных застойной сердечной недостаточностью, невелико. Это можно объяснить тем, что к ученым, занимающимся проблемой плевральных выпотов, в большинстве случаев больные с застойной сердечной недостаточностью

не попадают. В действительности частота образования плевральных выпотов у больных с застойной сердечной недостаточностью высока. Локе и соавт. [1] сообщили, что из 114 больных с левожелудочковой недостаточностью в 58% случаев заболевание сопровождалось образованием плеврального выпота. Расе и соавт. [2] обобщили данные аутопсий 402 случаев застойной сердечной недостаточности в клинике Мейо за период с 1948 по 1953 г. Было обнаружено, что у 290 (72%) больных имелся плевральный выпот объемом более 250 мл. Из их числа в 88% случаев плевральный выпот был двусторонним, в 8% — правосторонним и в 4% — левосторонним

Плевральный выпот также образуется у больных с констриктивным перикардитом. В одной из работ [3] был проведен анализ 35 случаев констриктивного перикардита и было показано, что у 60% больных наблюдался рентгенологически видимый плевральный выпот. В 57% случаев выпот был двусторонним, в остальных 43% случаев — правосторонним [3].

Патофизиология

Увеличение гидростатического давления в большом круге кровообращения должно вызвать увеличение скорости образования плевральной жидкости, а увеличение гидростатического давления в малом круге кровообращения должно снизить скорость резорбции плевральной жидкости и, вероятно, в результате этого будет наблюдаться поступление жидкости в плевральную полость (см. рис. 3). Таким образом, правосторонняя или левосторонняя сердечная недостаточность могут вызвать накопление плевральной жидкости. Другим фактором, способствующим накоплению плевральной жидкости в условиях повышенного венозного давления, является снижение лимфатического оттока из плевральной полости. Повышение венозного давления препятствует лимфатическому оттоку [4].

Данные, полученные в экспериментах на животных, свидетельствуют о том, что движение жидкости через висцеральную плевру происходит в соответствии с законом Старлинга (см. уравнение 2.1). Kinasewitz и Fishmann [5] изучали влияние изменений градиентов гидростатического и онкотического давления на движение жидкости через висцеральную плевру путем помещения левого легкого спонтанно дышащих наркотизированных собак в водонепроницаемую полиэтиленовую оболочку. Полученные результаты показали, что плевральная жидкость поступает в плевральную полость через висцеральную плевру, если разница между абсолютным градиентом гидростатического давления (давление в левом предсердии минус внутриплевральное давление) и абсолютным градиентом онкотического давления (онкотическое давление плазмы минус онкотическое давление плевральной жидкости) превышает 2 мм рт. ст. Если эта разница меньше 2 мм рт. ст., то наблюдается резорбция плевральной жидкости висцеральной плеврой. Более того, наблюдается тесная зависимость между абсолютной величиной трансудации или резорбции и степенью отклонения этой разницы от 2 мм рт. ст. Авторы подсчитали, что коэффициент фильтрации висцеральной плевры составляет $4,0 \times 10^{-3}$ мл/(чХ Хсм вод. ст.Хсм²).

Если эти результаты экстраполировать для человека с учетом того, что площадь поверхности висцеральной плевры каждого легкого составляет 2500 см² то мы получим, что каждый час будет образовываться или абсорбироваться 10 мл жидкости на каждый сантиметр вод. ст., на который абсолютное гидростатическое давление превышает абсолютное онкотическое давление. В норме резорбция висцеральной плеврой составляет приблизительно 100 мл/ч, поскольку абсолютный градиент резорбции плевральной жидкости через висцеральную плевру составляет около 13 см вод. ст. (см. рис. 3). При развитии у больного левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся увеличением давления в левом предсердии до 30 см вод. ст., через висцеральную плевру будет поступать более 100 мл плевральной жидкости в час дополнительно к той, которая поступает через париетальную плевру.

В эксперименте на животных было показано, что увеличение центрального венозного давления также ведет к накоплению плевральной жидкости. Mellins и соавт. [4] провели оценку влияния увеличения центрального и легочного венозного давления на накопление плевральной жидкости у спонтанно дышащих собак. Собакам вводили в полую вену и левое предсердие баллончиковый катетер с одновременной внутривенной инфузией изотонического раствора хлорида натрия для снижения онкотического давления плазмы. Через 2 ч животных забивали и измеряли объем образовавшейся плевральной жидкости. При снижении онкотического давления плазмы с 21,3 до 7,3 'см вод. ст. и при неизменном давлении в сосудах объем плевральной жидкости увеличился с 1,5 до 20,5 мл. Если одновременно увеличивали центральное венозное давление с 13 до 33 см вод. ст., это вело к накоплению 67,5 мл плевральной жидкости, при увеличении давления в левом предсердии с 13 до 33 см вод. ст. объем плевральной жидкости составлял 25,5 мл. Объем плевральной жидкости, образовавшейся в условиях повышенного давления в левом предсердии, был не намного больше, чем объем жидкости, образовавшейся в условиях пониженного онкотического давления. При одновременном увеличении центрального и легочного венозного давления объем плевральной жидкости составлял 87,5 мл [4]. Данные, полученные в этом эксперименте, свидетельствуют о том, что в условиях сердечной недостаточности центральное венозное давление имеет большее влияние на образование трансудативного плеврального выпота, чем легочное венозное давление. Вероятно, при центральной венозной гипертензии наблюдающееся более значительное накопление плевральной жидкости вызвано снижением лимфатического оттока из плевральной полости. Однако Leskie и

Tohill [6] не обнаружили признаков снижения лимфатического оттока из плевральной полости у больных с застойной сердечной недостаточностью.

В клинике у большинства больных со вторичным плевральным выпотом, образовавшимся в результате застойной сердечной недостаточности, одновременно наблюдалась правожелудочковая и левожелудочковая недостаточность [7]. Данные аутопсий, полученные Race и соавт. [2], также свидетельствуют о том, что у большинства больных одновременно имелась правожелудочковая и левожелудочковая недостаточность, а у 61% больных, кроме того, наблюдался отек легких. В целом нам кажется, что левожелудочковая недостаточность является более вероятной причиной образования плеврального выпота, чем правожелудочковая недостаточность. У многих больных хроническими обструктивными заболеваниями легких наблюдаются повышение центрального венозного давления и выраженные периферические отеки, но плевральный выпот не образуется.

Следует также отличать кратковременный подъем венозного давления, сопровождающийся образованием плеврального выпота, от продолжительного. Несомненно, у больных с выраженным стенозом митрального клапана и с давлением в левом предсердии выше 50 см вод. ст. можно было бы ожидать образования плеврального выпота, особенно в случаях правосторонней сердечной недостаточности, но у многих подобных

больных плевральный выпот отсутствует [8]. Компенсаторные механизмы, препятствующие образованию плеврального выпота, не известны.

Клиническая картина

Плевральный выпот, образовавшийся в результате застойной сердечной недостаточности, обычно связан с другими проявлениями основного заболевания. В истории болезни таких больных часто содержатся данные о нарастающей одышке при выдохе, увеличивающихся периферических отеках и ортопноэ или пароксизмальном ночном диспноэ. Степень одышки обычно не соответствует размеру выпота. Осмотр больного обычно выявляет как недостаточность правого сердца, сопровождающуюся расширением вен шеи и периферическими отеками, так и недостаточность левого сердца с хрипами и галлопирующим желудочковым ритмом в отведении S3, а также признаки плеврального выпота.

На рентгенограмме грудной клетки почти всегда можно наблюдать кардиомегалию [6] и обычно двусторонний плевральный выпот. Застойная сердечная недостаточность является самой распространенной причиной образования двустороннего плеврального выпота, но при отсутствии кардиомегалии следует искать другую причину плеврального выпота. В группе 78 больных с двусторонним плевральным выпотом при отсутствии увеличения размеров сердца только в трех случаях (4%) образование выпота было вызвано застойной сердечной недостаточностью. Ранее считалось, что плевральный выпот, образовавшийся в результате застойной сердечной недостаточности, обычно бывает односторонним, с правой стороны или по крайней мере с более значительным объемом плеврального выпота на правой стороне, но на самом деле это не так. Анализ данных аутопсий, проведенный Race и соавт. [2], показал, что в 88% случаев плевральный выпот был двусторонним. Более того, средний объем плевральной жидкости на правой стороне (1084 мл) был лишь незначительно больше среднего объема плевральной жидкости на левой стороне (913 мл). В дайной работе в 35 случаях плевральный выпот был односторонним, из их числа у 16 (46%) больных была эмболия легочной артерии или пневмония [2]. Таким образом, наличие одностороннего плеврального выпота или двустороннего, но с большими расхождениями в объеме выпота на разных сторонах является показателем того, что следует искать другую причину выпота.

Диагностика

Подозрение на вторичный плевральный выпот возникает всякий раз, когда видишь больного с застойной сердечной недостаточностью. Однако надо быть внимательным, чтобы не отнести плевральный выпот за счет застойной сердечной недостаточности, если его причина кроется в другом. В уже упомянутой работе Race и соавт. [2] более чем в 25% случаев с застойной сердечной недостаточностью и плевральным выпотом при аутопсии была выявлена эмболия легочной артерии или пневмония. Несомненно, если у больного наблюдаются лихорадка и плевральные боли, а плевральный выпот односторонний или размер его на правой и левой сторонах значительно различается, причем отсутствует кардиомегалия, то больному рекомендуется произвести диагностический торакоцентез. Мы предпочитаем производить диагностический торакоцентез всем больным с плевральным выпотом, образовавшимся на фоне застойной сердечной недостаточности, с целью документального подтверждения, что данный выпот является транссудатом. Часто врачи предпочитают вести наблюдение за больным, чтобы выяснить, рассасывается ли выпот в результате лечения застойной сердечной недостаточности. Если же плевральный выпот не рассасывается, то производят диагностический торакоцентез. Но при данном подходе возникает другая проблема. В процессе лечения больного содержание белка в плевральной жидкости может увеличиться в такой степени, что жидкость будет казаться экссудатом, когда на самом деле это транссудат [10].

Плевральная жидкость больного с застойной сердечной недостаточностью представляет собой типичный транссудат, так как величина отношения содержания белка в плевральной жидкости к его содержанию в

сыворотке крови составляет меньше 0,5, величина отношения уровня ЛДГ в плевральной жидкости к ее уровню в сыворотке крови меньше 0,6, а уровень ЛДГ в плевральной жидкости ниже 2/3 верхней границы ее нормального уровня в сыворотке крови [11]. Если плевральный выпот соответствует перечисленным критериям, это означает, что это трансудат, который может быть отнесен за счет застойной сердечной недостаточности, и дальнейшее диагностическое обследование больного не требуется. По внешнему виду такой плевральный выпот может иметь легкую кровянистую окраску, а при подсчете числа клеток можно обнаружить преобладание полиморфно-ядерных лейкоцитов, малых лимфоцитов или других мононуклеарных клеток [12]. Если же плевральный выпот не соответствует вышеуказанным критериям, то данный выпот является экссудатом и необходимо продолжить диагностическое обследование больного с цитологическим исследованием плевральной жидкости, сканированием и биопсией плевры.

Лечение

Лечение вторичного плеврального выпота, развившегося на фоне застойной сердечной недостаточности, проводят с использованием дигиталиса, диуретиков и путем снижения нагрузки. При успешном лечении сердечной недостаточности плевральный выпот спонтанно рассасывается. Если на фоне обширного плеврального выпота у больного отмечается одышка, то после аспирации 500—1000 мл плевральной жидкости состояние больного может быстро улучшиться.

Иногда больным с обширным плевральным выпотом и стойкой сердечной недостаточностью помогает терапевтический торакоцентез. Одним из видов лечения может быть плевродез с применением склерозирующих веществ, таких, как тетрациклин. Spicer и Fisher [13] сообщили о случае плевродеза с нитратом серебра, после чего у больного не было жалоб в течение более 8 мес. За последние 4 года мы провели плевродез с тетрациклином 3 больным с данной патологией. У 2 из них в результате тлевродеза в течение нескольких месяцев отсутствовали симптомы заболевания.

ГИДРОТОРАКС ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Иногда плевральный выпот осложняет течение цирроза печени, что чаще всего наблюдается в случаях асцита. Lieberman и соавт. [14] проанализировали 330 случаев цирроза, сопровождавшегося асцитом, и обнаружили, что у 18 (5,5%) больных заболевание сопровождалось плевральным выпотом. Johnston и Loo выявили плевральный выпот у 6,0% из 200 больных циррозом [15], но ни у одного из 54 больных циррозом без асцита не наблюдалось плеврального выпота. У больных циррозом, сопровождающимся асцитом, плевральный выпот обычно правосторонний (67%), но может быть левосторонним (16%) или двусторонним (16%) [14, 15].

Патофизиология

У больных циррозом печени онкотическое давление плазмы часто понижено [15]. Исходя из данных, представленных на рис. 3, можно предположить, что в результате этого и образуется плевральный выпот. Действительно, в экспериментах на животных было показано, что снижение онкотического давления плазмы ведет к накоплению плевральной жидкости [4]. Однако у больных циррозом печени, осложненным асцитом, данный механизм, вероятно, не является основной причиной образования плеврального выпота. Скорее плевральный выпот образуется в результате движения асцитической жидкости из брюшной полости в плевральную.

Johnston и Loo [15] показали, что тушь, введенная в брюшную полость, может быть обнаружена в виде частиц угля в клетках плевральной жидкости, в то время как в клетках периферической крови частицы угля отсутствуют. Кроме того, после внутривенного введения радиоактивного альбумина его сначала можно было выделить в перитонеальной жидкости, а затем в плевральной. При введении радиоактивного альбумина в брюшную полость его концентрация в плевральной жидкости была выше, чем в плазме. При введении радиоактивного альбумина в плевральную полость он сначала поступал в плазму, а уже потом в перитонеальную жидкость [15]. Поскольку в одном случае после введения двуокси углерода в брюшную полость поступления воздуха в плевральную полость не было, был сделан вывод, что плевральный выпот образовался в результате движения асцитической жидкости по лимфатическим сосудам.

В противоположность этому Lieberman и соавт. [14] высказали предположение, что по крайней мере у некоторых больных жидкость поступает непосредственно из брюшной полости в плевральную через поры диафрагмы. Исследователи вводили 500—1000 мл воздуха в брюшную полость 5 больным циррозом, осложненным асцитом и плевральным выпотом. У всех 5 больных через 1—48 ч после пневмоперитонеума развился пневмоторакс. У 3 других больных после пневмоперитонеума было произведено торакоскопическое обследование, показавшее, что у одного из них пузырьки воздуха поступали через невидимый дефект в диафрагме [14]. При аутопсии дефект диафрагмы был выявлен у 2 из этих больных.

Из приведенных данных следует, что плевральный выпот образуется из асцитической жидкости. Возможно, жидкость поступает в плевральную полость непосредственно через дефекты в диафрагме. Если у больного напряженный асцит, то он сопровождается повышением внутрибрюшного давления, что может вызвать растяжение диафрагмы с образованием в ней микроскопических дефектов. В результате увеличения гидростатического давления асцитической жидкости движение жидкости наблюдается только в одном направлении,

из брюшной полости в плевральную. У некоторых больных плевральный выпот может образоваться в основном за счет поступления асцитической жидкости через диафрагму по лимфатическим сосудам. На основании опыта дренирования плевральной полости у таких больных можно заключить, что основным механизмом является непосредственное движение жидкости. Для того чтобы облегчить состояние при обширном гидротораксе, у 3 больных циррозом печени, сопровождающимся асцитом, я произвел торакостомию с введением тетрациклина. Во всех случаях в результате введения дренажа наблюдалось очень быстрое (через несколько минут) уменьшение объема выпота.

У больных циррозом печени, но без асцита также может образоваться плевральный выпот [16], объяснением которого служит, вероятно, понижение онкотического давления сыворотки крови. Однако такие случаи редки. В группе 54 больных циррозом, но без асцита ни у одного из больных плеврального выпота не наблюдалось, хотя у 11 из них содержание альбумина в сыворотке крови было ниже 2,5 г/100 мл [15].

Клиническая картина

У больных с плевральным выпотом, образовавшимся на фоне цирроза, осложненного асцитом, в клинической картине будут преобладать симптомы, характерные для цирроза и асцита.

Рис. 27. Обширный правосторонний плевральный выпот на рентгенограмме в передней прямой проекции.

У больного с массивным асцитом неожиданно развилась острая одышка. На предыдущей рентгенограмме (см. рис. 8) виден базальный плевральный выпот.

Иногда у больного с обширным плевральным выпотом может развиться резкая одышка. Объем плеврального выпота может быть умеренным или даже небольшим [17], но часто образуется обширный плевральный выпот, занимающий весь гемиторакс (рис. 27). Вероятно, это происходит в связи с тем, что дефект в диафрагме позволяет жидкости поступать из брюшной полости в плевральную до тех пор, пока внутриплевральное давление не будет таким же, как давление в брюшной полости. Действительно, внутриплевральное давление у больных со вторичным плевральным выпотом, развившимся на фоне асцита, выше, чем в случаях других трансудативных плевральных выпотов [18].

Диагностика

Диагностировать вторичный плевральный выпот, образовавшийся в результате цирроза, осложненного асцитом, легко. Больному следует произвести лапароцентез и торакоцентез, чтобы убедиться, что и асцитическая, и плевральная жидкость представляют собой трансудат. Обычно содержание белка в плевральной жидкости выше содержания белка в асцитической жидкости [14], но тем не менее ниже 3,0 г/100 мл, уровень ЛДГ в плевральной жидкости также низкий. Иногда плевральная жидкость у таких больных может иметь кровянистый или интенсивный кровавый оттенок, но данный признак не имеет важного значения и, вероятно, связан с нарушениями свертывания крови у больного. Подсчет числа клеток плевральной жидкости может выявить преобладание полиморфно-ядерных лейкоцитов, малых лимфоцитов или других мононуклеарных клеток. В целях исключения диагноза панкреатического асцита

или злокачественного новообразования следует определить содержание амилазы в плевральной и асцитической жидкости, а также произвести цитологическое исследование той и другой жидкости.

Лечение

Ведение больных с плевральным выпотом, образовавшимся в результате цирроза, осложненного асцитом, должно быть направлено на лечение асцита, так как гидроторакс вызван поступлением перитонеальной жидкости. Больной должен находиться на диете с низким содержанием соли, для него следует разработать схему приема диуретиков. Повторные торакоцентезы у таких больных производить не следует, поскольку плевральная жидкость быстро вновь накапливается. Кроме того, терапевтический торакоцентез ведет к дальнейшему снижению содержания белка в организме. Если содержание белка в плевральной жидкости составляет 2,5 г/100 мл, то в результате аспирации 2000 мл жидкости при терапевтическом торакоцентезе из организма будет выведено 50 г белка.

На некоторых больных не оказывают должного влияния диета с низким содержанием соли и прием диуретиков, и из-за присутствия обширного плеврального выпота их самочувствие остается плохим. Таким больным показаны дренирование и плевродез с применением какого-либо склерозирующего вещества, например тетрациклина. Falchuk и соавт. [19] сообщили об успешном лечении гидроторакса методом плевродеза у 2 больных с введением в плевральную полость тетрациклина.

Рис. 28. Передняя прямая рентгенограмма грудной клетки больного, имевшего обширный гидроторакс в связи с поражением печени (см. рис. 27), после эффективного плевродеза с введением в плевральную полость тетрациклина.

Во время получения этой рентгенограммы у больного отмечались напряженный асцит и периферические отеки, однако в последующие 8 мес рецидива плеврального выпота не было.

Мы дренировали плевральную полость с последующим введением тетрациклина в дозе 20 мг/кг 3 больным, как описано для злокачественных плевральных выпотов в главе 7. У всех 3 больных лечение было успешным, так как повторного накопления плевральной жидкости не наблюдалось (рис. 28). Тора-костомию с дренированием при обширном плевральном выпоте, образовавшемся в результате асцита, следует производить с осторожностью и внимательно следить за состоянием больного после введения дренажной трубки, так как объем асцитической жидкости быстро уменьшается, что может вызвать гиповолемию. Поэтому больного следует поместить в отделение интенсивной терапии, что позволяет производить вмешательство под контролем диуреза и других жизненно важных показателей. При ухудшении состояния больного дренаж следует временно прекратить, чтобы восстановилось равновесие, и внутривенно ввести жидкость и бессолевой раствор альбумина.

Плевральный выпот как осложнение чрескожной чреспеченочной окклюзии венечной вены желудка

В некоторых медицинских центрах кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода останавливают путем чреспеченочного введения в венечную вену желудка гельфоама или другого вещества, которое, попадая в вены пищевода, способствует прекращению кровотечения. При выполнении данной процедуры в печень входят через диафрагму [20]. У одного больного после данной процедуры образовался обширный плевральный выпот, потребовавший выполнения тора-костомии с дренированием [20]. В ряде случаев нам приходилось наблюдать быстрое-накопление плевральной жидкости после данной процедуры, если у больных имелся асцит. Нам кажется, что плевральный выпот у данных больных образуется в результате дефекта диафрагмы, полученного во время процедуры, что позволяет асцитической жидкости просочиться в плевральную полость. В результате действия того же механизма может образоваться плевральный выпот после чрескожной чреспеченочной холангиографии.

ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ

Поскольку у больных с асцитом может образоваться плевральный выпот, по-видимому, в результате перитонеального диализа может развиваться гидроторакс. Rudnick и соавт. [21] рассмотрели 6 случаев острого массивного гидроторакса, явившегося осложнением перитонеального диализа. У данных больных через 4—48 ч появилась резкая одышка. На рентгенограмме грудной клетки был выявлен массивный правосторонний плевральный выпот. Анализ плевральной жидкости показал, что по своему составу она очень напоминает диализат. После прекращения перитонеального диализа плевральная жидкость обычно быстро рассасывалась. Для дренирования жидкости из плевральной полости катетер следует оставить в брюшной полости до тех пор, пока по нему не перестанет выводиться жидкость [21]. Образование массивного плеврального выпота при проведении перитонеального диализа является противопоказанием к дальнейшему использованию диализа у данного больного. Если в результате образования плеврального выпота наблюдается явное ухудшение состояния, то следует произвести терапевтический торакоцентез. Обычно сомнений в диагнозе не возникает, особенно после рассасывания плевральной жидкости в результате продолжительного дренирования брюшной полости.

ДРУГИЕ ПРИЧИНЫ

Нефротический синдром

Образование плеврального выпота часто происходит у больных с нефротическим синдромом. В одной из работ [22] сообщается, что из 52 больных с нефротическим синдромом плевральный выпот наблюдался в 22% случаев. При нефротическом синдроме обычно образуется двусторонний базальный выпот [22]. Накопление плевральной жидкости является результатом снижения онкотического давления плазмы, что ведет к нарушению существующего в норме равновесия, как это показано на рис. 3.

При типичной клинической картине нефротического синдрома диагностика плеврального выпота не затруднена. Таким больным показан диагностический торакоцентез, чтобы убедиться, что выпот является трансудатом. У больных с нефротическим синдромом и плевральным выпотом всегда следует помнить о вероятности эмболии легочной артерии или ее ветвей. В группе 36 больных с нефротическим синдромом эмболия ветвей легочной артерии наблюдалась в 22% случаев. Кроме того, нефротический синдром может быть результатом тромбоза почечных вен или тромбоз может развиваться в результате нефротического синдрома. Среди таких больных частота случаев эмболии легочной артерии высока [23]. Сканирование легких следует производить у всех больных с нефротическим синдромом, осложненным плевральным выпотом. Если на основании сканограммы легких нельзя поставить диагноз, то с целью выявления тромбоза глубоких вен больному следует выполнить венографию, импедансную плетизмографию или артериографию легких.

Лечение больных с нефротическим синдромом, осложненным плевральным выпотом, должно быть направлено на снижение потерь белка с мочой, чтобы повысилось его содержание в плазме. Повторный терапевтический торакоцентез производить не следует, так как в результате этого могут еще более умень-

шиться запасы белка в организме. Больным с клинической симптоматикой, обусловленной плевральным выпотом, показано выполнение плевродеза с такими склерозирующими веществами, как тетрациклин [24].

Гломерулонефрит

У больных с острым гломерулонефритом часто наблюдается образование плеврального выпота. В одной из серий наблюдений [25] из 76 детей с гломерулонефритом плевральный выпот наблюдался в 42 случаях (55%). Такие плевральные выпоты являются трансудатами и, вероятно, образуются в результате повышения внутрисосудистого давления, так как у большинства из этих больных, кроме плеврального выпота, наблюдается кардиомегалия или периферические отеки.

Микседема

Иногда плевральный выпот является осложнением микседемы и образуется одновременно с перикардиальным выпотом. В группе из 25 больных [26] с вторичным перикардиальным выпотом, образовавшимся в результате микседемы, у 13 больных (52%) одновременно наблюдался плевральный выпот. Если плевральный выпот образуется одновременно с перикардиальным выпотом, то такой выпот обычно представляет собой трансудат [27]. Однако при микседеме может образоваться и только плевральный выпот [28]. В литературе нет сообщений о содержании белка в такой плевральной жидкости, но исходя из того, что перикардиальный выпот, образующийся при микседеме, является экссудатом [26], и поскольку асцитическая жидкость, образующаяся в связи с микседемой, иногда представляет собой экссудат [29], то, вероятно, плевральный выпот, осложняющий микседему, также является экссудатом. Очевидно, в качестве метода лечения больных с плевральным выпотом, образовавшимся на фоне микседемы, можно рекомендовать пересадку щитовидной железы.

Синдром Мейгса

Хотя плевральный выпот, образующийся у больных с синдромом Мейгса (доброкачественная опухоль яичников с асцитом и плевральным выпотом), часто считают трансудатом [7, 30], содержание в нем белка обычно превышает 3,5 г/100 мл [31, 32] что свидетельствует о том, что такой плевральный выпот является экссудатом. Данный синдром будет подробнее рассмотрен в главе 18.

Эмболия легочной артерии

Около 20% плевральных выпотов, образующихся в результате эмболии легочной артерии, являются трансудатами. Этот вопрос будет детально обсужден в главе 14.

Саркоидоз

В некоторых случаях саркоидоз а образующийся плевральный выпот является трансудатом, а не экссудатом (см. главу 18).

7. ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ

ЧАСТОТА

Наиболее распространенной причиной экссудативных плевральных выпотов является метастазирование в плевру и лимфатические узлы средостения. В недавно проведенном в клинике Мейо исследовании было установлено, что из 83 больных с экссудативным плевральным выпотом в 64 (77%) случаях причиной образования выпота явилось злокачественное поражение плевры [1]. В нашей серии наблюдений в Балтиморе из 102 больных с экссудативным плевральным выпотом в 42% случаев причиной выпота было злокачественное новообразование [2].

Около 75% злокачественных плевральных выпотов вызвано раком легкого, молочной железы или лимфомой (табл. 4). Четвертая из основных причин выпота представлена метастазами рака яичников, в то время как злокачественный плевральный выпот при саркоме, в частности меланоме, дает меньшее число случаев. У 6% больных со злокачественным плевральным выпотом первичная опухоль остается невыявленной [3, 4].

В большинстве наблюдений основной причиной образования злокачественного плеврального выпота является рак легкого [5]. При первичном обследовании больных раком легкого плевральный выпот выявляется приблизительно в 15% случаев [6]. Однако в ходе заболевания, по крайней мере у больных с диссеминированным раком легкого, более чем в 50% случаев заболевание осложняется плевральным выпотом. Плевральный выпот может образоваться при различных клеточных типах рака легкого, но чаще всего он встречается при аденокарциноме [7,8].

Второй из наиболее частых причин злокачественного выпота является метастатический рак молочной железы. Fracchia и соавт. [9] провели анализ 601 случая диссеминированного рака молочной железы и обнаружили, что у 48% больных был плевральный выпот, причем в 48% случаев настолько обширный, что потребовал специального терапевтического вмешательства. Goldsmith и соавт. [10] обобщили данные аутопсий^ 365 больных, умерших от диссеминированного рака молочной железы, и в 46% случаев зарегистрировали плевральный выпот. Плевральный выпот чаще всего образуется при лимфатическом диссеминировании (63%) и реже при других видах распространения рака молочной железы (41%) [10]. В данной серии наблюдений в 58% случаев плевральный выпот локализовался на той же стороне, что и первичный рак молочной железы, в 26%—на противоположной стороне и в 16%—выпот был двусторонним [10]. Период между появлением первичной опухоли

и образованием плеврального выпота в среднем составляет 2 года [11], но в отдельных случаях может быть более продолжительным, до 20 лет [12].

Третье место среди причин злокачественного плеврального выпота занимает лимфома, в том числе лимфогранулематоз. Vieta и Graver [13] провели анализ рентгенологических данных 335 больных лимфогранулематозом и обнаружили плевральный выпот в 16% случаев. Аутопсия 51 больного (из 335) показала в 39% случаев плевральный выпот, при этом в 29% случаев в процесс была вовлечена париетальная плевро, а в 74% — наблюдалось поражение лимфатических узлов средостения или ворот легкого [13]. Те же авторы провели анализ рентгенограмм 239 больных лимфосаркомой и обнаружили плевральный выпот в 17% случаев. При выполнении 55 аутопсий в 38% случаев обнаружен плевральный выпот, в 30% — поражение париетальной плевро и в 65% — поражение лимфатических узлов средостения или ворот легкого. Vieta и Graver [13] также сообщили, что из 158 больных лимфолейкозом плевральный выпот наблюдался у 12%, а из 52 больных миелолейкозом — в 4% случаев. По данным аутопсии, при лейкозе вовлечения париетальной плевро обычно не наблюдается. В случаях лимфогранулематоза, осложненного плевральным выпотом, почти всегда отмечается поражение грудных лимфатических узлов, чаще без микроскопически видимого поражения плевро [14]. У большинства больных лимфомой при пер-

Таблица 5. Механизмы образования плеврального выпота при злокачественных новообразованиях

Прямое влияние опухоли

1. Метастазы в плевро (увеличение проницаемости плевро)
2. Метастазы в плевро (обструкция лимфатических сосудов)
3. Поражение лимфатических узлов средостения (снижение лимфатического оттока из плевро)
4. Закупорка грудного протока (хилоторакс)
5. Обструкция бронха (снижение внутривыводящего давления)
6. Вовлечение перикарда

Опосредованное влияние опухоли

1. Гипопротеинемия
2. Пневмонит вследствие обструкции бронха
3. Эмболия сосудов легких
4. Состояние после лучевой терапии

вичном выявлении опухоли плеврального выпота не наблюдается. Две трети всех плевральных выпотов при лимфоме составляет хилоторакс [15].

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Плевральный выпот может быть результатом как прямого, так и опосредованного влияния злокачественной опухоли (табл. 5).

У некоторых больных с метастазами в плевро увеличивается проницаемость плевро, в результате чего в плевральную полость поступает больше белка, чем может быть выведено. Действительно, сообщалось [16], что из 40 обследованных больных второе место по количеству белка, поступающего в плевральную полость, занимал больной бронхогенным раком. Однако, вероятно, среди причин образования злокачественных плевральных выпотов данный механизм не является основным. При бронхогенном раке, как и при других видах рака с метастазами в плевро, количество белка, поступающего в плевральную полость, такое же, как у больных с застойной сердечной недостаточностью [16].

Вероятно, в большинстве случаев образование плеврального выпота в данной группе больных вызвано снижением выведения белка из плевральной полости. У больных со злокачественным новообразованием количество белка, выводимого из плевральной полости, в среднем было меньше, чем у больных туберкулезом, эмболией легочной артерии или застойной сердечной недостаточностью [16]. В основе снижения лимфатического оттока могут лежать два различных механизма. Во-первых, поскольку выведение белка из плевральной полости осуществляется через стомы лимфатических сосудов париетальной плевро [17], метастазирование в париетальную плевро может вызвать закупорку стом, что приведет к снижению выведения белка. Во-вторых, лимфатические сосуды париетальной плевро обеспечивают отток лимфы в основном через лимфатические узлы средостения. Поэтому вовлечение в злокачественный процесс лимфатических узлов средостения может снизить лимфатический отток из плевральной полости.

Образование плеврального выпота может быть также вызвано закупоркой грудного протока злокачественной опухолью, в этом случае выпот представляет собой хилоторакс. Фактически, большинство хилотораксов нетравматического происхождения образуется в результате поражения грудного протока новообразова-

ем. Лимфома обуславливает 75% всех случаев хилоторакса этой этиологии (см. главу 21).

Другим механизмом образования плеврального выпота у данных больных является обструкция бронха злокачественной опухолью. При поражении основного бронхиального ствола или долевого бронха развивается ателектаз легкого дистальнее места поражения. Компенсация утраченного объема ателектазированного легкого достигается путем увеличения объема другого легкого или уменьшения объема ипсилатерального гемиторакса. В результате этого внутриплевральное давление падает (становится еще более отрицательным), что, как это видно из рис. 3, ведет к накоплению плевральной жидкости. Нами был обследован больной с обструкцией промежуточного бронха, у которого после аспирации 200 мл плевральной жидкости давление в плевральной полости упало с —12 до —48 см вод. ст. [18].

Перикард нередко поражается метастазами. Если образуется перикардиальный выпот, сопровождающийся повышением гидростатического давления в большом и малом круге кровообращения, это может привести к образованию трансудативного плеврального выпота.

Однако при злокачественном процессе не во всех случаях образование плеврального выпота вызвано вовлечением в процесс грудной полости. У многих больных злокачественное новообразование может вызвать гипопроотеинемия, которая в свою очередь может привести к образованию трансудативного плеврального выпота (см. главу 6). Легочная инфекция, развившаяся дистальнее частично или полностью окклюзированного бронха, может явиться причиной образования парапневмонического плеврального выпота (см. главу 9). При злокачественных новообразованиях частота случаев эмболии сосудов легких выше, чем у других больных, а эмболия может сопровождаться плевральным выпотом (см. главу 14). У больных с интраторакальным новообразованием в качестве одного из методов лечения нередко применяют лучевую терапию, которая также может привести к образованию плеврального выпота (см. главу 18).

Наиболее подробные данные аутопсий больных со злокачественным поражением плевры содержатся в работе Меуер [19], который внимательно изучил сведения о 52 больных с метастазами в плевру: среди них 29 случаев бронхогенного рака, 9— рака молочной железы, 2—рака поджелудочной железы, 5— рака желудка и др. Был сделан вывод, что при бронхогенном раке метастазирование в плевру является результатом эмболии ветвей легочной артерии в области ипсилатеральной плевры. У 26 из 29 больных метастазирование наблюдалось одновременно в париетальную и висцеральную плевру. Автор объяснял появление метастазов в париетальной плевре распространением процесса из висцеральной плевры. Он также пришел к выводу, что двустороннее поражение плевры при бронхогенном раке обычно свидетельствует о поражении печени и распространении метастазов из печени в контралатеральную плевру.

У больных небронхогенным раком Меуер объяснял появление метастазов в плевре третичным распространением из вторичной опухоли печени [19]. В группе из 23 изученных им больных с метастазами в плевру у 19 (83%) были найдены метастазы в печень. У 11 из 19 больных метастазы были лишь в висцеральную плевру, что свидетельствует об их «печеночном» происхождении. Важность данного наблюдения заключается в том, что метастазы в плевру, по крайней мере в случаях небронхогенного рака, указывают на диссеминацию процесса.

Плевральный выпот образуется не у всех больных с метастазами в плевру, а по данным Меуер, только у 60% [19]. У этих больных образование плеврального выпота тесно связано с поражением лимфатических узлов средостения, а не с поражением плевры узелковыми метастазами [19]. Был сделан вывод, что плевральный выпот, образовавшийся в результате злокачественного поражения органов грудной полости, обычно является результатом обструкции лимфатического оттока [19].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

У больных со злокачественным плевральным выпотом наиболее распространенным симптомом является одышка, наблюдаемая более чем в 50% случаев [7]. Также часты симптомы, связанные с самой опухолью. В одной из работ в 32% случаев отмечалось снижение массы тела, в 21%—общее недомогание и в 14%—анорексия [7]. Боль в грудной клетке, обычно тупую и ноющую, а не плевральную, испытывали только 25% больных со злокачественным плевральным выпотом.

Рентгенологические данные

Объем злокачественного плеврального выпота варьирует от нескольких миллилитров до нескольких литров, когда плевральная жидкость заполняет весь гемиторакс и возникает контралатеральное смещение средостения. Злокачественный процесс является наиболее распространенной причиной массивного плеврального выпота; в одной из работ было отмечено, что 31 (67%) из 46 плевральных выпотов, занимавших весь гемиторакс, был вызван злокачественным новообразованием [20].

Почти у всех больных с плевральным выпотом, развившимся в результате бронхогенного рака, рентгенологически, кроме плеврального выпота, можно обнаружить поражение легких. Иногда оно выявляется рентгенологически только после терапевтического торакоцентеза. На рентгенограмме грудной клетки у больных с плевральным выпотом, вызванным лимфомой, вовлечение лимфатических узлов обнаруживают не во всех, слу-

чаях, в то время как при аутопсии они почти всегда поражены [13]. В группе из 22 больных с хилотораксом, вызванным лимфомой, только у 5 (23%) на обычной рентгенограмме грудной клетки [21] определялась аденопатия корня легкого и средостения. Однако в других наблюдениях в группе из 21 больного с плевральным выпотом при лимфоме в 71% на рентгенограмме можно было выявить явное поражение лимфатических узлов средостения [22]. Вероятно, компьютерная томография является более чувствительным методом выявления увеличенных лимфатических узлов. За исключением случаев лимфомы и рака легкого на рентгенограмме грудной клетки часто можно выявить лишь плевральный выпот. В группе из 105 больных с плевральным выпотом, развившимся при раке молочной железы [12], рентгенологически видимые метастазы в легкие наблюдались только в 9% случаев.

Плевральная жидкость

При злокачественных новообразованиях плевральная жидкость является экссудатом [23]. В 20% случаев соотношение содержания белка в плевральной жидкости и в сыворотке крови составляет менее 0,5, а соотношение уровня ЛДГ превышает 0,60; это означает, что в 20% случаев показатель ЛДГ в плевральной жидкости соответствует критериям экссудата [23]. Большинство плевральных выпотов, которые по уровню ЛДГ относятся к экссудатам, а по содержанию белка не соответствуют критериям экссудативных плевральных выпотов, являются злокачественными [23]. Интенсивно кровавый цвет плевральной жидкости, когда число эритроцитов превышает 100000/мм³ свидетельствует о злокачественном поражении плевры. В нашем наблюдении [21] из 22 интенсивно кровянистых плевральных выпотов 12 (55%) было результатом злокачественного новообразования. Однако приблизительно в 50% случаев злокачественных плевральных выпотов число эритроцитов составляет менее 10 000/мм³ [20]. Число лейкоцитов в плевральной жидкости может быть различным, но обычно находится в пределах 1000—10 000/мм³ [2]. В 45% случаев среди них преобладают лимфоциты, в 40%—моноклеарные клетки и в 15%—полиморфно-ядерные [2]. Эозинофилия нетипична для плевральных выпотов при злокачественных новообразованиях.

Приблизительно в 15% случаев содержание глюкозы в плевральной жидкости не превышает 60 мг/100 мл. Для большинства плевральных выпотов с низким содержанием глюкозы характерно огромное количество злокачественных клеток или настолько большой объем выпота, что он занимает весь гемиторакс [25]. Низкое содержание глюкозы ассоциируется с плохим прогнозом для больного. Средняя продолжительность жизни таких больных составляет около месяца [26]. Приблизительно у 15% больных рН плевральной жидкости ниже 7,20 одновременно наблюдается низкое содержание глюкозы.

Приблизительно для 10% больных характерно повышенное содержание амилазы в плевральной жидкости [24, 29]. Следует отметить, что первичная опухоль у таких больных обычно локализуется не в поджелудочной железе [24, 29].

ДИАГНОСТИКА

Диагноз злокачественного плеврального выпота устанавливают при обнаружении злокачественных клеток в плевральной жидкости или в плевре, в большинстве случаев с помощью цитологического исследования плевральной жидкости или пункционной биопсии плевры.

Цитологическое исследование

Характеристики злокачественных клеток плевральной жидкости представлены в главе 4. С помощью цитологического исследования плевральной жидкости диагноз злокачественного плеврального выпота можно установить в 40—87% случаев. Причины таких значительных колебаний данных различных авторов обсуждены в главе 4. Если у больного со злокачественным поражением плевры берут 3 отдельные пробы плевральной жидкости и исследование проводит опытный цитолог, то положительный ответ следует ожидать в 80% случаев. Число положительных ответов зависит от типа первичной опухоли. Например, для плоскоклеточного рака положительный ответ «будет нетипичен, поскольку у таких больных плевральный выпот обычно образуется в результате обструкции бронхов или блокирования лимфатического оттока [2, 3, 33]. При лимфоме (диффузная гистиоцитарная лимфома) цитологическое исследование позволяет получить положительный ответ приблизительно в 75%, а при лимфогранулематозе лишь в 25% случаев [34]. На основании цитологического исследования плевральной жидкости можно классифицировать гистологический тип новообразования (например, аденокарцинома), но определить первичную локализацию опухоли обычно нельзя [33].

Биопсия плевры

У больных со злокачественным плевральным выпотом положительные результаты биопсии плевры возможны в 39—75% случаев [35—38]. Обычно цитологическое исследование плевральной жидкости позволяет установить диагноз в большем числе случаев, чем биопсия плевры. Однако при подозрении на злокачественный плевральный выпот рекомендуется использовать оба метода, поскольку биопсия плевры иногда может дать положительный ответ в тех случаях, когда результат цитологического исследования отрицательный или неопределенный [37, 38]. Тем не менее биопсия плевры имеет меньшую диагностическую значимость, так как у 30% больных поражена только висцеральная плевра, париетальная плевра чаще поражается отдельными

участками.

Мезотелиома?

Диагноз злокачественной мезотелиомы (см. главу 8) следует иметь в виду, если на основании цитологического исследования плевральной жидкости или биопсии плевры предполагают метастатическую аденокарциному, так как эпителиальную форму злокачественной мезотелиомы часто принимают за аденокарциному [39]. С целью выявления первичной опухоли производят компьютерную томографию грудной клетки. Если компьютерная томография свидетельствует о мезотелиоме, то больному следует произвести пробную торакотомию для определения: стадии мезотелиомы и возможности выполнения радикальной; плеврорпневмонэктомия (см. главу 8).

Плевроскопия или открытая торакотомия

У ряда больных с экссудативным плевральным выпотом после тщательного обследования, включающего две или более биопсии, цитологическое исследование плевральной жидкости, компьютерную томографию и бронхоскопическое исследование, установить диагноз все-таки не удается. В таких случаях: некоторые авторы рекомендуют производить плевроскопию или открытую биопсию плевры. При положительной пробе с очищенным туберкулином и при отсутствии мезотелиальных клеток в плевральной жидкости больного следует лечить от туберкулеза. Для исключения мезотелиомы следует произвести компьютерную томографию. Выявление опухоли при компьютерной томографии является показателем к открытой торакотомии, и, напротив, при отсутствии признаков мезотелиомы больного следует понаблюдать в течение нескольких недель или месяцев. Данный подход объясняется тем, что у большинства таких больных отсутствует злокачественное поражение плевры [40], а у тех, у кого оно выявлено, это свидетельствует о диссеминировании опухоли [18]. Тем не менее следует попытаться исключить такие поддающиеся лечению новообразования, как герминомы, рак молочной железы, мелкоклеточный рак легкого и рак предстательной железы. Для выявления подобных опухолей следует использовать данные анализа и обследования, включая маммографию, цитологическое исследование мокроты и тесты на альфа-фетопротеин, хорионический гонадотропин и кислую фосфатазу. У многих больных наблюдается спонтанное рассасывание плеврального выпота. Если в процессе наблюдения за больным отмечаются признаки прогрессирования заболевания, следует подумать о выполнении плевроскопии или открытой биопсии плевры.

Исследование липидов

У всех больных со злокачественным плевральным выпотом следует предположить хилоторакс. О хилотораксе свидетельствует поражение лимфатических узлов средостения, и средством выбора для таких больных является лучевая или химиотерапия. Необходимо исследовать супернатант плевральной жидкости. Мутный супернатант свидетельствует о вероятности хилоторакса. Далее следует определить содержание триглицеридов в плевральной жидкости. Если содержание триглицеридов в плевральной жидкости превышает 110 мг/100 мл, это указывает на вероятность хилоторакса, если оно ниже 50 мг/100 мл, то хилоторакса у больного нет [15]. В случаях, когда содержание триглицеридов находится в пределах между 50 и 110 мг/100 мл, следует произвести электрофорез липопротеидов [15] (см. главу 21).

Другие диагностические исследования

Во многих работах для диагностики злокачественных плевральных выпотов рекомендуются различные диагностические тесты, например, такие как электронно-микроскопическое исследование плевральной жидкости, хромосомный анализ клеток плевральной жидкости, определение в плевральной жидкости карциноэмбрионального антигена (КЭА), орозомукоида или изоферментов ЛДГ. Использование различных тестов обсуждается в главе 4. В настоящее время хромосомный анализ рекомендуется производить только при подозрении на злокачественный процесс и отрицательном результате цитологического исследования и биопсии плевры. Значение других тестов в диагностике злокачественных плевральных выпотов еще требует обоснования.

ЛЕЧЕНИЕ

Упрощенная схема ведения больных со злокачественным плевральным выпотом представлена на рис. 29. Лечение начинают с определения локализации первичного поражения. Если у

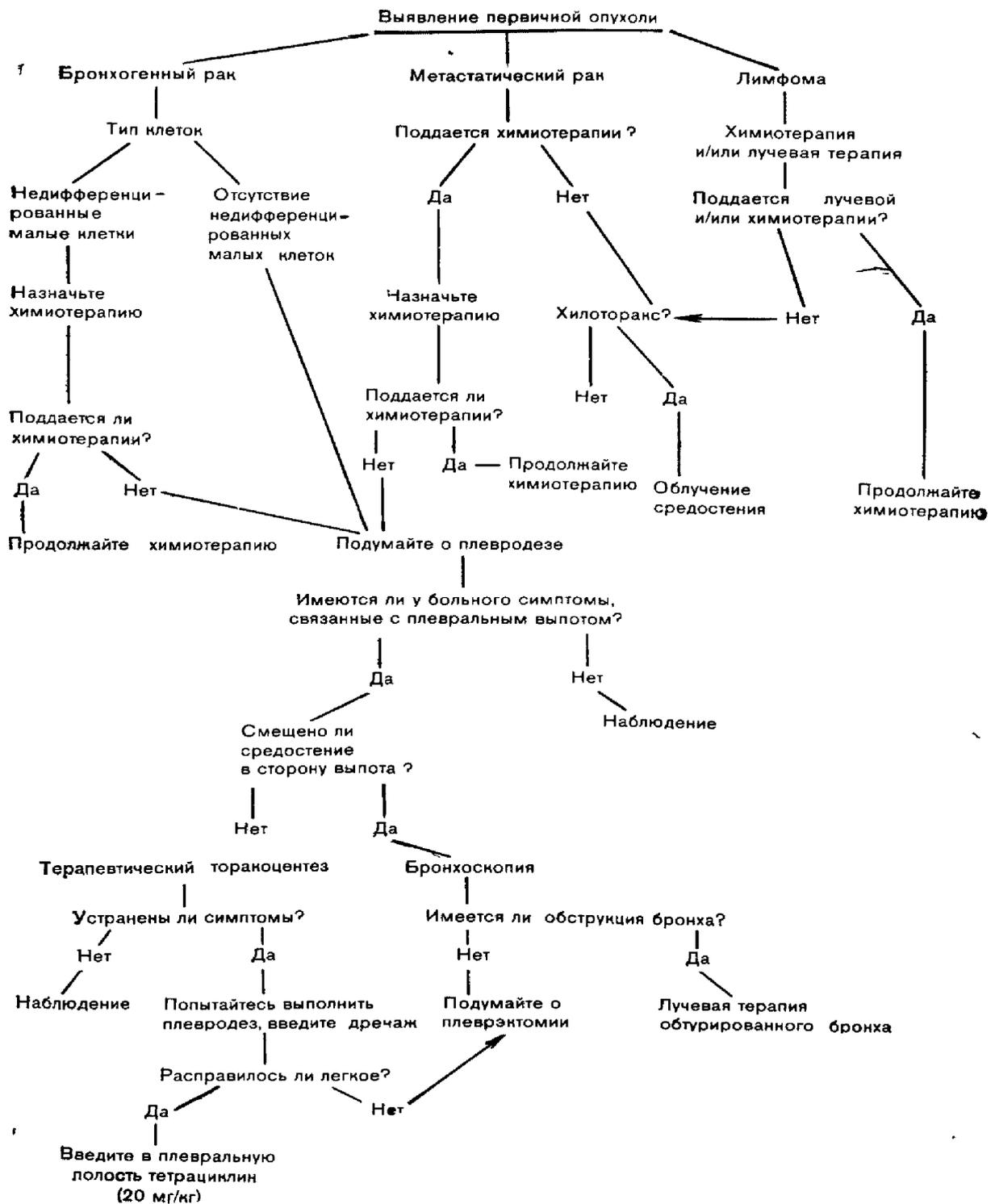


Рис. 29. Алгоритм ведения больных со злокачественным плевральным выпотом.

больного бронхогенный рак, а результаты цитологического исследования плевральной жидкости и биопсии плевры на злокачественные клетки отрицательны, то данный больной все же может быть кандидатом на операцию. Decker и соавт. [41] проанализировали результаты обследования 68 больных, отвечающих данным критериям, которым была произведена медиастиноскопия или пробная торакотомия. Было обнаружено, что у 4 (6%) из этих больных была резецируемая опухоль, и в течение по крайней мере 3 последующих лет у всех 4 больных рецидивов заболевания не наблюдалось [41]. Таким больным показана компьютерная томография грудной клетки с целью определения состояния лимфатических узлов средостения. Если томограмма свидетельствует об увеличении лимфатических узлов, то следует произвести медиастиноскопию. Если же лимфатические узлы не увеличены, то при отсутствии противопоказаний к операции следует произвести пробную торакотомию.

Системная химиотерапия

Выявление первичной опухоли необходимо прежде всего для того, чтобы решить, показана ли больному системная химиотерапия. Плевральный выпот обычно свидетельствует о диссеминации опухоли, за исключением случаев бронхогенного рака. Для таких больных единственным видом лечения является паллиативная

химиотерапия. Fentiman и соавт. [12] сообщили, что у 7 из 22 (32%) больных метастатическим раком молочной железы использование химиотерапии в лечении плевральных выпотов дало положительный эффект. Jones и соавт. [42] получили положительные результаты при системной химиотерапии у 6 из 8 больных (76%). Livingston и соавт. [43] сообщили, что в результате химиотерапии у 36% из 53 больных мелкоклеточным раком легкого наблюдалось полное исчезновение плеврального выпота. Химиотерапия эффективна и в случаях плевральных выпотов, вызванных лимфомой [21].

Метотрексат медленно поступает в плевральную полость и медленно выводится из нее [44]. Возвращение препарата в системное кровообращение связано с токсическим воздействием [44]. Во избежание токсического действия данного препарата плевральную жидкость перед его введением следует аспирировать [44].

Облучение средостения

Присутствие хилоторакса свидетельствует о поражении грудного протока новообразованием. Поэтому у больных с опухолью, не поддающейся пробной химиотерапии, логически оправдано применение лучевой терапии области средостения. В одной из серий наблюдений облучение средостения у 68% больных лимфомой и у 50% больных метастатическим раком [45] позволило ликвидировать хилоторакс на весь оставшийся период жизни больного.

Химический плевродез

Больным со злокачественным плевральным выпотом, которым не показана химиотерапия и у которых нет хилоторакса, может быть произведен плевродез химическим веществом. Данный вид терапии может быть также применен у больных, у которых системная химиотерапия и облучение средостения оказались неэффективными. При ведении таких больных прежде всего следует выяснить, имеются ли у больного в связи с плевральным выпотом какие-либо симптомы. Если симптоматика отсутствует, то нет смысла производить межреберное дренирование или плевродез, чтобы улучшить рентгенологическую картину. Если ожидаемая продолжительность жизни больного превышает несколько недель и имеет место клиническая симптоматика в связи с плевральным выпотом, следует подумать о плевродезе. Вероятно, этот вид терапии не увеличит продолжительность жизни больного, но может улучшить его состояние.

Перед выполнением плевродеза следует с помощью рентгенографии оценить положение средостения, так как по нему можно судить о величине внутриплеврального давления на стороне выпота. Если средостение смещено в сторону выпота (рис. 30), это означает, что внутриплевральное давление на стороне выпота более отрицательное, чем на противоположной стороне. В таком случае плевродез едва ли будет успешным, поскольку ипсилатеральное легкое не сможет расправиться. Таким больным показано бронхоскопическое исследование с целью определения проходимости главного бронха. При вы-

Рис. 30. Передняя прямая рентгенограмма грудной клетки больного со злокачественным плевральным выпотом. Средостение смещено в сторону выпота

Рис. 31. Рентгенограмма грудной клетки больного со злокачественным выпотом.

а—передняя прямая рентгенограмма: средостение смещено в противоположную от выпота сторону; б— рентгенограмма в той же проекции после введения дренажа в левую плевральную полость. Левое легкое не полностью расправлено, поэтому склерозирующее вещество не следует вводить в плевральную полость.

явлении закупорки главного бронха новообразованием следует провести лучевую терапию. Если же обструкции бронха не обнаружено, то, вероятно, легкое закрыто опухолью, и следует произвести плеврэктомию (будет обсуждена ниже в данной главе).

Если же средостение занимает срединное положение или смещено в противоположную сторону (рис. 31), то таким больным показан терапевтический торакоцентез. Плевродез рекомендуется только тем больным, у которых торакоцентез обеспечивает симптоматический эффект. Если при торакоцентезе у больного аспирируют более 1000 мл плевральной жидкости, то процедуру следует производить под контролем внутриплеврального давления [18].

Если после терапевтического торакоцентеза состояние больного улучшилось, то необходимо выполнить торакотомию и дренирование. Дренирование осуществляют дренажной трубкой № 28 или № 32 с дополнительными боковыми отверстиями. Дренажную трубку вводят по средней подмышечной линии в седьмом или восьмом межреберье (см. главу 24), а затем соединяют с подводной системой дренирования и производят аспирацию плевральной жидкости [46]. В данной ситуации систему дренирования не следует подключать к насосу, так как при хроническом плевральном выпоте дренирование с помощью насоса (использование отрицательного давления) может вызвать отек легких (см. главу 19). Если дренирование не обеспечивает расправления легкого (см. рис. 31,б), то склерозирующее вещество вводить в плевральную полость не следует [47]. Его введение может лишь вызвать утолщение висцеральной плевро, что будет еще больше препятствовать расправлению легкого. Если в результате дренирования легкое не расправляется, то при условии хорошего самочувствия больного следует рассмотреть возможность выполнения плеврэктомии. (Этот вопрос будет обсужден ниже в данной

главе.)

Выбор склерозирующего вещества. Ранее в плевральную полость вводили противоопухолевые вещества, такие как эмбихин [48] или радиоизотопы [49], в надежде, что они будут способствовать гибели раковых клеток и ликвидации плеврального выпота. Позднее было показано, что подобные вещества часто действительно обеспечивают ликвидацию плеврального выпота, в то время как раковые клетки сохраняются. Это означает, что эффективность интраплевральной терапии скорее обуславливалась созданием плевродеза, препятствующего повторному накоплению плевральной жидкости, чем противоопухолевым действием вводимого вещества [50, 51]. Эффективность эмбихина [4] значительно возрастает, если его введение сочетается с дренированием плевральной полости.

Впоследствии роль химического плеврита в устранении плеврального выпота была подтверждена использованием неспецифических раздражающих средств, таких, как акрихин (хинакрин) [52], тальк [53] и тетрациклин [54], в сочетании с дренированием. Все эти вещества оказались эффективными.

В настоящее время с целью плевродеза предпочитают использовать тетрациклин. Прежде всего его применение не препятствует последующему проведению химиотерапии, чего нельзя сказать об эмбихине или блеомицине [55]. Его проще вводить, чем тальк [53], по своей эффективности он не уступает акрихину, но оказывает меньше побочных действий [56]. Использование тетрациклина предпочтительнее и по сравнению с радиоизотопами; последние дорогостоящи, часто отсутствуют в небольших больницах, кроме того, их применение связано с облучением персонала больницы [50]. Тетрациклин имеет еще одно преимущество. Поскольку он является антибиотиком, то, вероятно, при его использовании следует ожидать уменьшения числа случаев плевральной инфекции, связанной с осуществлением плевродеза [5].

Механизм действия тетрациклина в целях плевродеза не ясен. Rubinson и Bolooki [54] связывали эффективность его действия с низким рН. Sahn и соавт. [58] в обзоре склерозирующих веществ привели доказательства того, что величина рН этих веществ важна для достижения облитерации плевральной полости. Однако впоследствии Sahn и Good [59] обнаружили, что величина рН плевральной жидкости не снижалась после внутривнутриплеврального введения тетрациклина, поэтому они сделали вывод, что величина рН самого склерозирующего вещества не имеет большого значения для успешного плевродеза [59]. В этой последней работе в эксперименте на кроликах дается сравнительная оценка эффективности таких веществ, как тетрациклин (7, 20 и 35 мг/кг), соляная кислота (0,01 N), акрихин (10 мг/кг), эмбихин (0,2 мг/кг), блеомицин (1,5 мг/кг) и окись натрия (0,5%). Результаты исследований показали, что только введение больших доз тетрациклина обеспечивало в 100% случаев сращение плевральных листков [59]. Эти результаты являются еще одним свидетельством того, что тетрациклин является предпочтительным склерозирующим веществом.

Внутриплевральное введение склерозирующих веществ. После полного расправления легкого можно начинать введение склерозирующего вещества. Если же легкое не расправилось, то вводить оклерозирующее вещество не следует, поскольку это усугубит образование панцирного легкого. Sahn и Good [59] рекомендуют использовать тетрациклин в больших дозах (20 мг/кг), чем другие авторы, так как их исследования свидетельствуют о том, что в данной дозировке тетрациклин более эффективен. Поскольку введение тетрациклина вызывает интенсивный плеврит, который может сопровождаться болевыми ощущениями, то данную процедуру следует производить под общим обезболиванием (например, 10 мг сульфата морфина) или под местной анестезией лидокаином.

Мы предпочитаем использовать местную анестезию, предложенную Wallach [60]. В соответствии с данной методикой в плевральную полость после пережатия дренажной трубки вводят раствор 150 мг лидокаина объемом 50 мл. В течение последующих 10—15 мин больного просят часто менять положение, чтобы обеспечить анестезию всей париетальной плевры. Затем в плевральную полость вводят тетрациклин в дозе 20 мг/кг в растворе объемом 50 мл, после чего еще 50 мл изотонического раствора хлорида натрия, чтобы полностью очистить дренажную трубку от тетрациклина.

Затем дренажную трубку пережимают на 2 ч. В этот период больного просят несколько раз менять положение: лечь на спину, на правый и левый бок, а затем сесть, чтобы тетрациклин равномерно покрыл всю поверхность плевры. Через 2 ч зажим с дренажа снимают, а дренажную трубку соединяют с аспиратором (использование давления от —15 до —20 см вод. ст.). Аспирацию плеврального содержимого продолжают в течение по крайней мере 24 ч, пока объем выводимой жидкости не будет менее 150 мл/сут. Данная процедура считается успешно проведенной, если у больного в результате введения тетрациклина развивается острый плеврит, а с помощью дренирования обеспечивается сближение висцеральной и париетальной плевры и достигается облитерация плевральной полости.

Результаты. При правильном подборе больных и тщательном выполнении данной процедуры введение тетрациклина в 80—90% случаев должно обеспечить ликвидацию злокачественного плеврального выпота [26, 50]. Большинство неудач являлись результатом введения склерозирующих веществ больным, у которых не было обеспечено полного дренирования плевральной полости или наблюдалось смещение средостения в сторону плеврального выпота.

Например, у больного, рентгенограмма которого представлена на рис. 30, отмечается явное смещение средостения в сторону выпота. Тем не менее ему было произведено дренирование с введением в плевральную полость тетрациклина. В течение нескольких дней после начала аспирации объем выводимой плевральной жидкости составлял несколько сотен миллилитров, поэтому дренирование полости не прекращали. Позднее у больного развилась плевральная инфекция, для ликвидации которой потребовалась резекция ребра с последующим длительным дренированием. При ведении данного больного были допущены две основные ошибки. Во-первых, в связи со смещением средостения в пораженную сторону дренирование производить не следовало. Во-вторых, поскольку легкое не полностью расправилось, дренажную трубку надо было удалить и не вводить тетрациклин.

Плеврэктомия

У отдельных строго отобранных больных для ликвидации злокачественного плеврального выпота может быть применена плеврэктомия. Плеврэктомия показана в двух случаях. Во-первых, у больных, которым выполняют диагностическую торакотомию с целью установления природы плеврального выпота. Таким больным при выявлении у них злокачественного плеврального выпота с целью избежать дальнейшего его накопления незамедлительно показана плеврэктомия [8]. Плеврэктомия включает удаление всей париетальной плевры путем ее отделения от ребер и средостения. Во-вторых, плеврэктомия показана больным с хроническим плевральным выпотом, сопровождающимся клинической симптоматикой и развитием панцирного легкого на стороне поражения, что делает невозможным его расправление и введение склерозирующих веществ. В этом случае хирургическое вмешательство будет состоять в декорткации панцирного легкого с одновременной плеврэктомией париетальной плевры. У таких больных в 90% случаев плеврэктомия позволяет ликвидировать плевральный выпот [8]. Однако это тяжелая операция, в 10% случаев заканчивающаяся летальным исходом [8]. Сочетанное использование плеврэктомии и декорткации рекомендуется только больным с клинической симптоматикой при хорошем общем состоянии, а также при удалении или при незначительном прогрессировании первичной опухоли. Нам лично не встречался такой больной, но был случай, когда данным требованиям отвечала больная раком молочной железы.

Лучевая терапия

Как уже ранее указывалось, роль облучения средостения в лечении больных со злокачественным плевральным выпотом, в том числе хилотораксом, четко определена, что же касается значения лучевой терапии плевры в ведении подобных больных, то его еще предстоит определить. Strober и соавт. [61] сообщили, что у 7 из 10 больных, которым была произведена лучевая мегавольтная квантовая терапия методом смещающихся полос, была обеспечена ликвидация плеврального выпота. Однако пока не будут произведены дополнительные исследования, нельзя с уверенностью сделать вывод о месте лучевой терапии в ведении больных со злокачественным плевральным выпотом.

Торакоцентез

В прошлом больным со злокачественным плевральным выпотом с целью устранения симптомов часто производили повторный терапевтический торакоцентез. Такая методика имеет ряд недостатков. В случаях злокачественного плеврального выпота плевральная жидкость после терапевтического торакоцентеза быстро вновь накапливается (обычно через 1—3 дня) [4]. Повторный торакоцентез ведет к белковой недостаточности, поскольку при аспирации 2000 мл плевральной жидкости с содержанием белка 4,0 г/100 мл больной теряет 80 г белка. Для выполнения данной процедуры больному приходится часто обращаться к врачу. Кроме того, повторное выполнение торакоцентеза часто приводит к осумкованию плеврального выпота, что впоследствии затрудняет плевродез [4]. В связи с вышесказанным повторный торакоцентез показан только обреченным больным, состояние которых он может облегчить, а также больным, у которых вновь накапливающаяся плевральная жидкость вызывает контралатеральное смещение средостения, но в связи с недостаточным расправлением легкого плевродез противопоказан.

ПРОГНОЗ

Прогноз у больных со злокачественным плевральным выпотом не является обнадеживающим, хотя, несомненно, он определяется гистологическими особенностями опухоли. По данным Chernow и Sahn [7], средняя продолжительность жизни после диагностирования злокачественного плеврального выпота составляла $3,1 \pm 0,5$ мес, при этом летальность к концу 1-го месяца составляла 54%, а к 6-му месяцу—84%. У больных раком легкого период выживаемости в среднем составлял 2,2 мес, а раком молочной железы—7,3 мес. По другим наблюдениям [12], у 105 больных с плевральным выпотом, вызванным раком молочной железы, средний период выживаемости с момента выявления плеврального выпота составил 15,7 мес, а у 20% больных данной группы — 3 года.

8. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ МЕЗОТЕЛИОМЫ

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ МЕЗОТЕЛИОМА

Полагают, что злокачественная мезотелиома образуется из мезотелиальных клеток, выстилающих

плевральную полость. Лица, находящиеся в контакте с асбестом, более подвержены развитию данной опухоли. Злокачественную мезотелиому, характеризующуюся очень плохим прогнозом, следует отличать от доброкачественной мезотелиомы с более благоприятным прогнозом. Эти вопросы будут обсуждены ниже в данной главе. Около 20% мезотелиом образуется в брюшной полости, но в данной главе будут обсуждены только мезотелиомы плевры.

Частота

В настоящее время в США и Англии число случаев мезотелиом составляет ежегодно приблизительно 2,2 на 1000000 [1]. Таким образом, в США можно ежегодно ожидать около 450 случаев злокачественных мезотелиом. Следует отметить возможность увеличения числа случаев мезотелиом, поскольку асбест нашел широкое применение в промышленности только в последние 50 лет [2]. Заболеваемость значительно выше среди работников асбестового производства. В одной из работ проводится анализ данных 300 аутопсий работников асбестового производства, среди них мезотелиомы наблюдалось в 3% случаев, т. е. в 300 раз чаще, чем у лиц, не контактировавших с асбестом [3].

Этиологические факторы

Возникновение мезотелиом у многих лиц, несомненно, связано с предшествующим контактом с асбестом. Асбест представляет собой волокнистый силикат, причем в зависимости от его химического состава различают различные подвиды, например, хризотил-асбест, амозит, крокидолит и антофиллит. Приблизительно 90% всего асбеста, используемого в промышленном производстве, составляет хризотил [1], поэтому он наиболее часто ассоциируется с мезотелиомой. Однако при одинаковой степени воздействия крокидолит, в основном добываемый в Южной Африке, вероятно, является самым канцерогенным; второе место занимает хризотил, третье — амозит.

Эпидемиологические исследования показали роль контакта с асбестом в патогенезе злокачественной мезотелиомы [1]. Из общего числа больных мезотелиомой от 10% (данные клиники Мейо [4]) до 70% (данные, полученные в Новой Англии, Англии и Южной Африке [5]) приходится на лиц, которые в прошлом имели контакт с асбестом на судостроительных верфях или асбестовых рудниках. Риск развития мезотелиомы, вероятно, выше у лиц, занятых в обрабатывающей промышленности, чем в горнодобывающей. Поскольку асбест используется при изготовлении различных промышленных товаров, включая изоляционные материалы, кровельные и черепичные покрытия, прокладки тормозов и множество других небольших предметов, то многие не осознают своего контакта с асбестом. Дальнейшие доказательства того, что контакт с асбестом является этиологическим фактором образования мезотелиом, были получены в результате исследований, проведенных на животных. Внутривенное введение асбеста любого вида у 8—66% животных вызывает образование мезотелиом, причем показатель заболеваемости зависит от вводимой дозы асбеста. Гистологически данная мезотелиома не отличается от мезотелиомы у человека [6,7].

Период между первым контактом с асбестом и возникновением опухоли обычно составляет от 20 до 40 лет [8]. Имеются также случаи выявления мезотелиом у детей, родители которых имеют контакт с асбестом [9]. В отличие от других проявлений асбестоза, таких, как фиброз паренхимы и плевральные бляшки, тесной зависимости между степенью и продолжительностью контакта с асбестом и образованием мезотелиомы не наблюдается [9].

Интересное эпидемиологическое обследование населения небольшой деревни Карайн в Турции было проведено Varis и соавт. [10]. В этой деревне, население которой составляет менее 600 человек, 1% населения ежегодно умирает от злокачественной мезотелиомы. Обычно у жителей данной деревни мезотелиомы образуются в возрасте 40—60 лет. В местной горной породе и почве асбест не содержится. Однако в атмосфере в районе данной деревни наблюдается повышенное содержание эрионита, минерала, входящего в семью цеолитов, что является одной из причин образования облаков в данной области. В этой работе было высказано предположение, что образование мезотелиомы может быть связано с ингаляцией находящихся в воздухе частичек [10].

Патоморфологические характеристики

В ранней стадии злокачественная мезотелиома представляет собой множество белых или серых гранул, узелков или хлопьев, расположенных на висцеральной и париетальной плевре, которая по своему виду может быть тусклой или нормальной. По мере роста опухоли плевра утолщается, а узелки становятся более выраженными. Растущая опухоль распространяется во всех направлениях в виде сплошного образования, покрывающего легкое, что вызывает уменьшение объема пораженного гемиторакса. На поздних стадиях заболевания могут быть поражены диафрагма, печень, перикард, сердце, плевра контралатеральной стороны и другие структуры средостения [1]. При аутопсии у 50% больных можно выявить гематогенную диссеминацию и метастазы. В отличие от других видов сарком гематогенные метастазы клинически не проявляются, и смерть таких больных обычно наступает в результате осложнений, вызванных первичной опухолью [5].

Микроскопически злокачественная мезотелиома характеризуется значительным структурным разнообразием как в пределах одной и той же опухоли, так и различных опухолей, которые макроскопически выглядят

одинаковыми [1]. Гистологически злокачественные мезотелиомы подразделяются на эпителиальные, мезенхимальные и смешанные [II]. Эпителий опухоли первого типа может иметь различное строение: папиллярное, трубчатое, трубчато-папиллярное, шнуорообразное или пластинчатое [11]. Эпителиальные клетки могут принимать различную форму, но чаще всего они кубовидные, одного размера, с везикулярным ядром [1]. Мезенхимальная (фиброзная) опухоль напоминает веретеноклеточную саркому, клетки которой похожи на параллельно расположенные веретена с вытянутым или яйцевидным ядром и хорошо развитыми ядрышками [11]. Смешанная опухоль одновременно имеет признаки эпителиальной и мезенхимальной мезотелиомы.

По различным наблюдениям, частота заболеваемости мезотелиомой трех основных гистологических типов различна. Обобщенный анализ 382 случаев из литературы показал, что в 54% новообразование было эпителиального типа, в 25% — смешанного и в 21% — мезенхимального [1]. Следует отметить, что чем больше число биопсийных проб, тем больше вероятность, что данная опухоль будет классифицирована как смешанная. В одной из работ в результате тщательного анализа материала, полученного при биопсии, во всех 44 случаях мезотелиомы были определены как смешанные [12].

Часто трудно дифференцировать злокачественную мезотелиому эпителиального типа и более распространенную метастатическую аденокарциному, поражающую плевру. Тем не менее обычно это возможно при использовании специальной окраски и электронной микроскопии. Как мезотелиома, так и метастатическая карцинома часто дают положительную PAS-реакцию (ШИК-реакцию), но после контроля с диастазой реакция мезотелиомы становится отрицательной, а аденокарциномы — остается положительной [5]. Исследование мезотелиом с помощью электронного микроскопа позволяет увидеть множество длинных тонких микроворсинок и выступающих десмосом; микроворсинки метастатической аденокарциномы короткие и тупые [5]. Кроме того, в злокачественной мезотелиоме распределение внутриклеточных органелл отличается от их распределения в метастатической карциноме [11]. В большинстве мезотелиом содержится большое количество гиалуроновой кислоты, которая дает положительную окраску с коллоидным железом и с алциановым голубым. Поскольку гиалуроновая кислота присутствует и при многих других патологических состояниях, например, в случаях бронхогенного рака, мезенхимальной опухоли, воспалительного процесса и в молодой активной соединительной ткани [11], то ценность данного метода окраски в диагностике мезотелиом еще предстоит определить.

Другим методом, который может быть использован для дифференциации злокачественных мезотелиом и метастатических карцином, является иммуногистохимическая окраска на карциноэмбриональный антиген (КЭА) в биопсийных пробах. Wang и соавт. [13] показали, что из 12 образцов метастатической аденокарциномы клетки КЭА были выявлены во всех 12 пробах, в то время как ни в одной из 9 проб, взятых у больных с диффузной мезотелиомой, таких клеток не содержалось.

Клиническая картина

Возраст больных колеблется от 40 до 70 лет [5]. Многие из них в прошлом имели продолжительный контакт с асбестом (в течение 20 лет и более). У большинства больных заболевание начинается с постепенного нарастания болей в грудной клетке и затрудненного дыхания [14]. Обычно боли отмечаются в течение нескольких месяцев, прежде чем больные обращаются к врачу [14]. Боли носят плевральный характер и часто в связи с вовлечением диафрагмы отдают в область живота и плечо. С прогрессированием заболевания у больных снижается масса тела, появляется приступообразный сухой кашель и нарастает одышка. В некоторых случаях наблюдаются нерегулярные незначительные подъемы температуры [1]. Может периодически появляться гипогликемия, возможно развитие гипертрофической остеоартропатии [5], но данные нарушения более характерны для доброкачественной мезотелиомы.

Рентгенологические данные. На рентгенограмме грудной клетки (рис. 32) почти всегда обнаруживают плевральный выпот [5 8]. Часто он довольно обширный и занимает 50% и более объема гемиторакса, что затрудняет выявление самой опухоли. У 1/3 больных в контралатеральном гемитораксе можно видеть плевральные бляшки [15]. При прогрессировании заболевания опухоль покрывает ипсилатеральное легкое, что вызывает смещение средостения в сторону выпота и ведет к образованию осумкованного плеврального выпота. На поздних стадиях заболевания на рентгенограмме грудной клетки может наблюдаться расширение тени средостения, увеличение тени сердца что является результатом прорастания опухоли в перикард и разрушения ребер и мягких тканей [8].

Поскольку при обычной рентгенографии наблюдается тенденция к недооценке степени тяжести заболевания, для выяв-

Рис 32. Злокачественная мезотелиома

а — на передней прямой рентгенограмме грудной клетки просматривается левосторонний плевральный выпот и утолщение плевры в верхнем отделе левого легкого, б — рентгенограмма в той же проекции у того же больного после выполнения терапевтического торакоцентеза, определяются спавшееся левое легкое и выраженное утолщение плевры, в — при компьютерной томографии выявляются уменьшение объема левого гемиторакса и смещение средостения влево; отмечается также обызвествление перикарда, возникшее в результате

контакта с асбестом.

ления реальной картины поражения рекомендуется компьютерная томография [15, 16]. Это исследование следует производить всем больным с подозрением на злокачественную мезотелиому (см. рис. 32, в). Компьютерная томография позволяет выявить утолщение плевры с неровной узелковой внутренней границей, что отличает опухоль от других видов утолщений плевры. Эти изменения особенно выражены у основания легкого. Компьютерная томография также выявляет расширение главной междолевой щели, что является результатом сочетания фиброза, опухоли и присутствия жидкости. В связи с прорастанием опухоли щель может выглядеть узловой [15]. У некоторых больных плевра утолщена в основном вдоль средостения. В таких случаях граница легких будет неровной, и в тканях рядом со средостением можно видеть отдельные узлы, представляющие собой метастазы или очаги поражения лимфоузлов. Компьютерная томография нередко выявляет внутрилегочные узлы, которые не видны на обычной рентгенограмме грудной клетки [15].

Плевральная жидкость. Плевральная жидкость в 50% случаев имеет желтоватый оттенок, а в остальных 50% — серозно-кровянистая [2]. Плевральная жидкость представляет собой экссудат, и, если опухоль большого размера, содержание в ней глюкозы и величина pH будут снижены [1]. В отдельных случаях плевральная жидкость может быть вязкой, что объясняется большим содержанием гиалуроновой кислоты. Rasmus-sen и Faber [17] определяли содержание гиалуроновой кислоты в плевральной жидкости у 147 больных, у 19 из них плевральный выпот был вызван злокачественной мезотелиомой. Полученные данные свидетельствуют о том, что только в случаях злокачественной мезотелиомы содержание гиалуроновой кислоты в плевральной жидкости превышало 0,8 мг/мл. Однако из 19 больных со злокачественной мезотелиомой только у 7 содержание гиалуроновой кислоты было выше 0,8 мг/мл. Из этого следует, что определение содержания гиалуроновой кислоты не является достаточно чувствительным тестом и не может быть использовано в диагностике злокачественных мезотелиом. Кроме того, в большинстве больниц данный тест не предусмотрен, и, поскольку при положительном ответе все же необходимо получить его подтверждение путем проведения анализа тканей, не следует тратить усилия на определение содержания гиалуроновой кислоты при подозрении на злокачественную мезотелиому.

В плевральной жидкости обычно имеются различные клетки, в том числе нормальные мезотелиальные клетки, дифференцированные и недифференцированные злокачественные мезотелиальные клетки, различное число лимфоцитов и полиморфно-ядерных лейкоцитов [18]. Значение цитологического анализа плевральной жидкости в диагностике злокачественной мезотелиомы ограничено, поскольку различия в клеточном составе плевральной жидкости при злокачественной и доброкачественной мезотелиоме незначительны. Хотя на основании данных цитологического исследования плевральной жидкости можно поставить предположительный диагноз, он обязательно требует подтверждения данными открытой биопсии плевры [1].

Диагностика

Диагноз злокачественной мезотелиомы следует иметь в виду во всех случаях экссудативного плеврального выпота, в особенности у больных среднего и преклонного возраста, у которых наблюдаются постоянные боли в грудной клетке, затрудненное дыхание, особенно при указании в анамнезе на контакт с асбестом. Единственным способом точного установления диагноза злокачественной мезотелиомы является открытая торакотомия и биопсия плевры с большим числом проб [1, 8]. Подозрение на мезотелиому является одним из тех редких случаев, когда мы рекомендуем выполнение открытой биопсии плевры. Поскольку у большинства больных с недиагностированным плевральным выпотом последний вызван не мезотелиомой, требуется специальный тест, который помог бы отобрать больных с подозрением на данную опухоль. Таким тестом является компьютерная томография. Если при компьютерной томографии выявлены описанные ранее признаки, типичные для злокачественной мезотелиомы, то такой больной является кандидатом на открытую торакотомию. В случае неясной картины на первичной томограмме следует произвести повторные компьютерные томографические исследования, чтобы определить, прогрессирует ли заболевание.

При торакотомии следует получить множество образцов для биопсий из различных участков плевры, так как, хотя макроскопически вся масса опухоли может выглядеть одинаковой, микроскопическое исследование может выявить различные по своим характеристикам участки. Одновременно следует подготовить биопсийные препараты для электронно-микроскопического исследования, так как такое исследование необходимо для дифференциации эпителиальных форм злокачественной мезотелиомы и метастатической аденокарциномы. Несомненно, во время диагностической торакотомии можно попытаться произвести экстирпацию опухоли (см. обсуждение этой проблемы ниже в данной главе). Для этого перед операцией необходимо определить с помощью компьютерной томографии границы опухоли.

Диагноз злокачественной мезотелиомы возможен в тех случаях, когда на основании данных закрытой биопсии плевры была заподозрена метастатическая аденокарцинома. Для исключения диагноза бронхогенного рака следует произвести "бронхоскопическое исследование и цитологический анализ мокроты. Если первичная опухоль не была обнаружена ни в легких, ни в других частях тела, то следует сделать компьютерную томографию грудной клетки. Если на компьютерной томограмме имеются типичные признаки мезотелиомы, то, веро-

ятно, это служит показанием к пробной торакотомии.

Следует еще раз подчеркнуть, что цитологического исследования и закрытой биопсии плевры недостаточно, чтобы установить диагноз злокачественной мезотелиомы [14]. Поскольку злокачественная мезотелиома нередко прорастает места пункции, введения дренажа, а также швы, наложенные при торакотомии [14], следует избегать подобных процедур у операбельных больных. Если же больной неоперабельный, то не следует сомневаться в необходимости повторного торакоцентеза, если он обеспечивает снятие болей.

Ведение больных и прогноз

В целом для больных со злокачественной мезотелиомой прогноз не является обнадеживающим. В большинстве наблюдений средний период выживаемости составляет 4—12 мес со времени диагностирования злокачественной мезотелиомы и 8—14 мес после появления симптомов заболевания [5]. Продолжительность выживаемости зависит от стадии заболевания (табл. 6) в период диагностики, т. е. для I стадии заболевания период выживаемости составляет 10 мес, для II—9 мес и для III—5 мес [5]. У больных с эпителиальными опухолями средняя продолжительность выживаемости больше, чем при других видах опухоли [5]. При аутопсии в 50% случаев выявляются метастазы как следствие гематогенной диссеминации, но смерть обычно наступает от дыхательной недостаточности, а не от метастазов.

Стадии заболевания. При подозрении на злокачественную мезотелиому следует установить стадию заболевания, поскольку она определяет подход к ведению больного. Butchart и соавт. [19] предложили классификацию стадий заболевания, приведенную в табл. 6. Для установления стадии заболевания требуется провести следующие исследования: рентгенологическое исследование пищевода с бариевой взвесью, чтобы определить степень его вовлечения; бронхоскопическое исследование для выявления степени пораженности трахеобронхиального дерева; компьютерную томографию грудной клетки для определения степени пораженности средостения и грудной стенки; сканирование головного мозга, печени и костей для выявления отдаленных метастазов и, вероятно, пневмоперитонеографию для выявления пораженности диафрагмы [19].

Точно так же важно микроскопическое исследование опухоли. Прогноз у больных с эпителиальной мезотелиомой лучше, чем у больных с мезенхимальным типом опухоли [4, 20]. Вероятно, различные типы опухоли будут по-разному реагировать на лучевую и химиотерапию. Это обуславливает необходимость внимательного микроскопического исследования, чтобы подобрать оптимальный курс терапии.

Таблица 6. Стадии патологического роста злокачественной диффузной мезотелиомы плевры

Стадия заболевания	Проявления
I	Опухоль осумкована в париетальной плевре, т. е. поражены ипсилатеральная плевра, легкое, перикард и диафрагма
II	Опухолью поражена диафрагма с вовлечением брюшины; вовлечены плевра на контралатеральной стороне и лимфатические узлы, расположенные за пределами груд-
III	Опухолью поражена диафрагма с вовлечением брюшины; вовлечены плевра на контралатеральной стороне и лимфатические узлы, расположенные за пределами груд-
IV	Отдаленные метастазы гематогенного происхождения

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение является единственным видом терапии, дающим больному надежду на выздоровление. За период с 1959 по 1972 г. Butchart и соавт. [21] оперировали 29 больных со злокачественной мезотелиомой. Двое (7%) из них были живы, соответственно, через 3 и 6 лет после операции, и признаков рецидива заболевания не наблюдалось. Хирургические вмешательства, выполняемые авторами, следует охарактеризовать как обширные; они включали резекцию плевры, легкого, лимфатических узлов, ипсилатеральной части перикарда и диафрагмы. Больничная послеоперационная летальность в данной группе больных составила 31%. Авторами был сделан вывод, что радикальная леворезектомия показана только больным в возрасте моложе 60 лет, с хорошим общим состоянием, имеющим опухоль эпителиального типа I стадии.

В других работах было рекомендовано выполнение только плеврэктомии. Wanebo и соавт. [20] выполнили плеврэктомию у 33 больных со злокачественной мезотелиомой, из которых у 17 опухоль была эпителиального типа, а у 16 — мезенхимального. У 4 из 17 больных (23%) с эпителиальной опухолью и у 3 из 16 (19%) с мезенхимальной опухолью через 17—69 мес после операции рецидивов заболевания не наблюдалось. После операции больные получали большие дозы лучевой или химиотерапии, так как когда пневмонэктомию не производили, опухоль не удаляли. Методы применения лучевой и химиотерапии четко не определены, и их роль в

сочетании с резекцией еще предстоит изучить.

Не все авторы придерживаются мнения, что больным со злокачественной мезотелиомой показана резекция. Lewis и соавт. [12] на основании собственного опыта ведения больных с мезотелиомой сделали вывод, что ни полная, ни частичная резекция таким больным не показана. Данное мнение разделяет Gaensler. Нам кажется, что радикальная операция, выполненная Butchart и соавт. [19, 21] в соответствии с разработанными авторами показаниями, является логичным подходом к лечению этой группы больных, позволяющим более чем какой-либо другой метод надеяться на выздоровление. Поскольку критериям к выполнению хирургического вмешательства отвечает небольшое число больных, то в большинстве случаев показана химиотерапия, паллиативные хирургические вмешательства или лучевая терапия.

Химиотерапия. Роль химиотерапии в лечении больных со злокачественной мезотелиомой еще до конца не определена. Ни в одном из клинических испытаний химиотерапевтических методов не было разделения больных в соответствии с гистологическим типом опухоли и/или стадией заболевания [22]. Более того, до недавнего времени у большинства больных с мезотелиомой не было объективных параметров, которые можно было бы использовать в диагностике, и по данным рентгенограмм нельзя точно судить о степени заболевания. Однако введение компьютерной томографии позволило ликвидировать этот пробел в оценке объективных данных.

Доксорубин (адриамицин), по-видимому, является наиболее активным отдельно используемым препаратом против мезотелиомы [22]. Сообщалось [22], что из 36 больных с мезотелиомой у 16 (44%) после лечения доксорубином наблюдалась некоторая регрессия роста опухоли, а у 4 (11%) отмечена стабилизация заболевания. В отношении некоторых форм злокачественных мезотелиом могут быть эффективно использованы в некомплексной терапии такие препараты, как алкилирующие вещества (циклофосфамид, мехлорэтамин и мелфалан), а также 5-фторурацил и прокарбазин [22].

В лечении больных со злокачественной мезотелиомой также применялась комплексная химиотерапия, но данных, свидетельствующих о том, что комплексная химиотерапия является более эффективной по сравнению с использованием, например, доксорубина, получено не было. Для определения оптимальных курсов химиотерапии злокачественной мезотелиомы требуются совместные исследования с четкой классификацией опухоли по стадиям и гистологическому типу. Пока такие исследования не будут проведены, рекомендуется больным с неоперабельной формой опухоли после определения стадии заболевания проводить лечение доксорубином до тех пор, пока не будет наблюдаться дальнейшего прогрессирования заболевания. В этой стадии заболевания следует подумать о переходе к комплексной схеме терапии с более токсическим действием.

Лучевая терапия. Результаты лучевой терапии злокачественной мезотелиомы не были обнадеживающими [1, 2]. Точно так же, как в случаях применения химиотерапии, результаты лучевой терапии трудно интерпретировать в связи с отсутствием измеримых показателей поражения. В одной из работ, опубликованных во Франции, было высказано предположение, что применение облучения в больших дозах может вызвать уменьшение размера опухоли и продлить жизнь больного [23, 24]. Как и в случае химиотерапии, для определения места лучевой терапии в лечении злокачественной мезотелиомы требуется проведение контролируемых исследований с точной классификацией по стадиям заболевания.

Паллиативная терапия. Наиболее тяжелым симптомом при мезотелиоме является затрудненное дыхание, и, действительно, большинство больных в конечном счете погибают от дыхательной недостаточности [2]. При обширном плевральном выпоте значительное облегчение больному с затрудненным дыханием может дать терапевтический торакоцентез. Elmes и Simpson [14] сообщили, что еженедельная аспирация 1—2 л жидкости явилась эффективным средством улучшения состояния больного. Первая аспирация более 750 мл жидкости обычно вызывала у больного острое чувство дискомфорта. С ростом опухоли, когда она занимала уже всю плевральную полость, проведение торакоцентеза становилось все более трудным. Хотя плевродез обычно показан больным со злокачественным плевральным выпотом (при условии, что их состояние улучшается в результате терапевтического торакоцентеза), в отношении его применения следует быть очень осторожным. У таких больных легкое покрыто опухолью, поэтому в связи с отрицательным внутриплевральным давлением достигнуть плевродеза трудно. Для облегчения состояния при одышке показана кислородная терапия.

Другим основным симптомом при злокачественной мезотелиоме являются боли в груди, которые обусловлены прорастанием опухоли в грудную клетку. Снять боль в таких случаях может помочь местная паллиативная лучевая терапия [8], но, к сожалению, часто ее эффект минимален или вовсе отсутствует [14]. Для снятия болей используют сильные анальгезирующие средства.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ФИБРОЗНАЯ МЕЗОТЕЛИОМА

Доброкачественная фиброзная мезотелиома является ограниченной опухолью плевры и имеет хороший прогноз в отличие от злокачественной мезотелиомы. Доброкачественные фиброзные мезотелиомы являются редким видом опухоли, но за последние 25 лет в клинике Мейо было зарегистрировано 52 случая подобных опухолей [25]. Большинство больных с доброкачественной мезотелиомой контакта с асбестом в прошлом не имели [25,26].

Патоморфологические характеристики

Макроскопически доброкачественная мезотелиома представляет собой плотную осумкованную опухоль желтого цвета, внешняя поверхность которой может быть васкуляризована выступающими венами [27]. Около 70% доброкачественных фиброзных мезотелиом образуется на висцеральной плевре, а остальные 30% — на париетальной плевре. Иногда наблюдается локальное прорастание опухоли в грудную стенку и легкое [28]. Гистологически доброкачественная мезотелиома характеризуется наличием одинаковых вытянутых веретеновидных клеток и различных скоплений коллагена, а также ретикулярных волокон в пучках различных размеров [25]. До сих пор неизвестно, из каких клеток развивается данная опухоль. Некоторые полагают, что она образуется из субплевральных фибробластов [26], другие считают, что из мезотелиальных клеток [28]. Абсолютно точно дифференцировать ограниченную доброкачественную фиброзную мезотелиому от ограниченной злокачественной мезотелиомы не всегда представляется возможным [28].

Клиническая картина

Приблизительно у 50% больных с доброкачественной мезотелиомой симптомы развития опухоли отсутствуют, и ее выявляют при рентгенографии грудной клетки [25, 26]. У другой половины больных наиболее частыми симптомами являются кашель, боли в груди и одышка. У больных с клинической симптоматикой каждый из этих симптомов проявляется приблизительно в 40% случаев. У 25% больных наблюдается повышение температуры без каких-либо признаков инфекции [26]. Среди больных с данным видом опухоли гипертрофическая остеоартропатия наблюдается приблизительно в 20% случаев, чаще при больших опухолях. Так, она присутствовала у 10 из 11 (91%) больных с опухолью диаметром более 7 см и не наблюдалась ни у одного из 41 больного с опухолью меньшего размера [25]. После хирургического удаления опухоли почти у всех больных сразу же отмечалось исчезновение симптомов гипертрофической остеоартропатии.

Другим симптомом, который иногда проявляется при доброкачественной фиброзной мезотелиоме, является гипогликемия. Приблизительно из 150 экстрапанкреатических опухолей, зарегистрированных в 1975 г., сопровождавшихся гипогликемией, 10 были доброкачественной фиброзной мезотелиомой. В обзоре из 360 случаев доброкачественных фиброзных мезотелиом гипогликемия учтена в 4% случаев [26]. Механизм развития гипогликемии у этих больных не ясен; возможно, он связан с поглощением глюкозы опухолью и подавлением липолиза и печеночного гликогенолиза продуктами, выделяемыми опухолью [29]. Гипогликемия исчезает после хирургического удаления опухоли.

Рентгенологически опухоль представляет собой солитарную, четко отграниченную массу неопределенной формы, расположенную в периферической части легкого или рядом с междолевой щелью [5, 23]. Опухоль имеет дольчатый вид [5]. В 10% случаев опухоль сопровождается плевральным выпотом [125, 27], но наличие или отсутствие выпота, по-видимому, не влияет на прогноз [5]. Опухоль может полностью занять гемиторакс и сместить сердце и средостение в противоположную сторону [27]. Иногда внутри опухоли просматриваются обызвествленные участки [27].

Диагностика

Для установления диагноза необходимо произвести торакотомия [5]. Поскольку существует доброкачественная фиброзная мезотелиома, которая может сопровождаться общими симптомами, прежде чем будет начата лучевая или химиотерапия у больных с подозрением на злокачественную опухоль необходимо получить гистологическое подтверждение злокачественного заболевания. Несомненно, что при доброкачественной фиброзной мезотелиоме результаты бронхоскопии и цитологического исследования мокроты должны быть отрицательными.

Лечение и прогноз

Для больных с доброкачественной мезотелиомой рекомендуется хирургическое удаление опухоли. Если опухоль располагается в висцеральной плевре, то может возникнуть необходимость удаления значительной части паренхимы легкого [25]. После хирургического удаления опухоли выздоровление наблюдается приблизительно у 90% больных [25, 26], в 10% случаев развивается рецидив заболевания. Рецидив может возникнуть более чем через 10 лет после удаления первичной опухоли. В связи с этим больным с доброкачественной фиброзной мезотелиомой после хирургического удаления опухоли рекомендуется ежегодно делать рентгеновские снимки грудной клетки для раннего выявления рецидивов опухоли с целью их последующего удаления.

9. ПАРАПНЕВМОНИЧЕСКИЙ ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ И ИНФИЦИРОВАНИЕ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Несмотря на появление эффективных антибиотиков, бактериальная пневмония в США все еще приводит к осложнениям и летальному исходу. Ежегодное число случаев бактериальной пневмонии превышает 1 200 000, а число летальных исходов насчитывает более 70000 [1]. Поскольку в 40% случаев бактериальная пневмония сопровождается плевральным выпотом [2], выпоты этой этиологии составляют большой процент от общего числа плевральных выпотов. Число осложнений и летальных исходов при пневмониях, осложненных плевральным выпотом, выше, чем при пневмониях, не сопровождающихся выпотом [3]. Большинство плевральных вы-

потов, вызванных пневмонией, спонтанно рассасывается без какой-либо специфической терапии, направленной на ликвидацию жидкости из плевральной полости [2], но приблизительно в 10% случаев требуется оперативное вмешательство. В результате несвоевременного лечения таких больных могут развиваться серьезные осложнения. Сообщалось [4], что средняя продолжительность пребывания в больнице в случае бактериологически подтвержденной пневмонии составляет 35 дней, если заболевание началось вне больницы, и 58 дней в случаях внутрибольничной инфекции.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Плевральные выпоты, образовавшиеся в результате бактериальной пневмонии, абсцесса легкого или бронхоэктаза, относятся к парапневмоническим плевральным выпотам [5]. Согласно определению, эмпиема означает наличие гноя в плевральной полости. Каким должно быть число лейкоцитов в плевральной жидкости, чтобы она считалась гнойной? Weese и соавт. [6] считают, что при эмпиеме плевры удельный вес плевральной жидкости превышает 1,018, число лейкоцитов составляет более 500/мм³ а содержание белка — более 2,5 г/100 мл. По данным Vianna [7], эмпиема плевры характеризуется положительным результатом посева плевральной жидкости или числом лейкоцитов выше 15000/мм³ и содержанием белка выше 3,0 г/100 мл. Поскольку многие плевральные-выпоты, соответствующие данным критериям, спонтанно рассасываются без хирургического вмешательства [2], мы предпочитаем использовать термин эмпиема в отношении парапневмонических плевральных выпотов с положительным результатом посева плевральной жидкости. Несомненно, у некоторых больных эмпиема не связана с воспалительным процессом в легких. При ведении больных с парапневмоническим плевральным выпотом в основном требуется определить, есть ли необходимость в дренировании плевральной полости. Плевральные выпоты, не рассасывающиеся без дренирования, мы относим к осложненным парапневмоническим плевральным выпотам. Большинство осложненных парапневмонических плевральных выпотов являются эмпиемами, но к их числу иногда относятся и парапневмонические плевральные выпоты с отрицательным результатом посева на рост бактерий.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Парапневмонический плевральный выпот имеет три стадии, не четко разграниченные, а постепенно переходящие одна в другую [8]. Первая стадия называется экссудативной, характеризуется быстрым накоплением стерильной жидкости в плевральной полости в ответ на воспаление плевры. Это результат процесса, протекающего в легких и затрагивающего висцеральную плевру, ведущего к увеличению проницаемости капилляров висцеральной плевры. Плевральная жидкость на этой стадии заболевания характеризуется низким числом лейкоцитов и уровнем ЛДГ, содержание же глюкозы и величина рН находятся в пределах нормы [1]. Если на данной стадии заболевания начать соответствующую антибиотикотерапию, то объем плеврального выпота перестанет увеличиваться и не будет необходимости в дренировании.

При отсутствии этиотропной антибиотикотерапии бактерии из близлежащего воспалительного очага проникнут в плевральную жидкость и наступит вторая стадия заболевания—фиброзно-гнойная. Эта стадия характеризуется накоплением плевральной жидкости с большим количеством полиморфно-ядерных лейкоцитов, бактерий и детрита. Одновременно висцеральная и париетальная плевра пораженного участка покрываются сплошной пленкой фибрина. Для данной стадии характерно осумкование выпота и образование спаек. Эти спайки предотвращают распространение эмпиемы, но одновременно затрудняют дренирование плевральной полости. По мере прогрессирования процесса рН плевральной жидкости и содержание в ней глюкозы постепенно снижаются, а уровень ЛДГ — увеличивается.

Последняя стадия называется стадией организации. В этот период наблюдаются пролиферация фибробластов и выход их в экссудат с париетальной и висцеральной плевры. В результате образуется неэластическая оболочка, называемая плевральной швартой. Эта неэластическая шварта покрывает легкое, и оно перестает функционировать. На данной стадии экссудат становится густым, и если лечение больного не проводится то может произойти спонтанное дренирование жидкости через грудную стенку (*empyema necessitatis*) или в легкое с образованием бронхоплеврального свища.

Эмпиема может образоваться не только в результате процесса в легких. В двух сериях наблюдений [9, 10], в которых общее число больных эмпиемой составило 215 (табл. 7), большинство случаев эмпием было вызвано легочной инфекцией, но у большого числа больных причиной ее образования явилась послеоперационная инфекция. Небольшой процент эмпием явился результатом торакоцентеза, что подчеркивает необходимость поддержания стерильности при выполнении данной процедуры. Следует также отметить, что плевральные выпоты, связанные с перфорацией пищевода, также почти всегда инфицируются (см. главу 15). Эмпиема часто образуется и у больных с плевральным выпотом ревматоидной этиологии. Полагают, что развитие эмпиемы при этом связано с образованием бронхоплеврального свища через некротизированные субплевральные лимфатические узлы [11].

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Со времени появления антибиотиков изменилось соотношение микробных возбудителей бактериоло-

гически подтвержденных парапневмонических плевральных выпотов. До появления антибиотиков основными возбудителями, выделяемыми из гноя эмпиемы, были *Streptococcus pneumoniae* или гемолитический стрептококк [12]. Позднее, между 1955 и 1965 г., наиболее часто выделяемой из плеврального содержимого бактерией стал *Staphylococcus aureus* [12]. В настоящее время наиболее распространенными возбудителями являются анаэробные бактерии [13].

Анаэробные и аэробные бактерии

Bartlett и соавт. [13] обобщили бактериологические данные о плевральной жидкости 83 госпитализированных взрослых больных, которым не производили торакальных хирургических вмешательств и которые не получали антибиотиков до торакоцентеза. Из общего числа больных в 35% случаев были выявлены только анаэробные бактерии, в 41% — анаэробные и аэробные и в 24% — только аэробные микроорганизмы. У большинства больных (72%) из плевральной жидкости было выделено более одного возбудителя; в среднем в плевральной жидкости одного больного было обнаружено 3,2 микроорганизма. Особый интерес был проявлен к анаэробным бактериям, при этом следует отметить тщательность, с которой проводился посев на флору плевральной жидкости. Другие исследователи отметили резкое увеличение числа случаев плевральных инфекций, вызванных анаэробными микроорганизмами. Sullivan и соавт. [14] рассмотрели 226 случаев бактериологически подтвержденных эмпием, выявленных в Сиэтле за период с 1950 по 1970 г., и сообщили, что в 42 (19%) случаях эмпиема была вызвана анаэробной инфекцией. Позднее Varkey и соавт. [15] сообщили, что у 39% из 62 больных с бактериологически подтвержденной эмпиемой из плевральной жидкости были выделены анаэробы, причем у 20 (32%) больных было выделено несколько микроорганизмов. Среди анаэробных бактерий чаще встречались *bacteroides*, затем *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, микроаэрофильный стрептококк и *peptococcus* [13—15].

Однако аэробные бактерии все еще являются возбудителями инфекции в плевральной полости. В табл. 8 перечислены аэробные возбудители, полученные в двух различных сериях наблюдений. В первую группу вошли терапевтические больные, вторая включала некоторые послеоперационные случаи. Из числа выделенных аэробных бактерий *Streptococcus pneumoniae* составил лишь незначительный процент; из грамположительных бактерий наиболее часто выделялись *Staphylococcus aureus* и другие виды стрептококков, кроме *Streptococcus pneumoniae*. Инфицирование грамотрицательными аэробными бактериями наблюдается почти с той же частотой, как и грамположительными. Из числа аэробных грамотрицательных бактерий наиболее распространены *Pseudomonas* и *Escherichia*.

Частота плеврального выпота при бактериальной пневмонии

При бактериальной пневмонии частота плеврального выпота и инфицирования в значительной степени определяется видом микроорганизма (табл. 9). Инфицирование плевральной жидкости особенно типично для анаэробной пневмонии. В одной из серий наблюдений из 143 больных с анаэробной инфекцией легких [16] у 50 (35%) образовался плевральный выпот и у 47 (94%) из плевральной жидкости был получен рост анаэробных бактерий. В 18 (40%) случаях у больных с положительным результатом посева плевральной жидкости были выделены также аэробные бактерии. У некоторых больных с анаэробной плевральной инфекцией, поражения паренхимы легкого не наблюдалось. В одной из работ [17] представлено 33 больных с плевральной инфекцией, вызванной анаэробными возбудителями, у 20 из них (60%) поражение паренхимы отсутствовало.

Грамположительные бактерии

В большинстве случаев бактериальных пневмоний наиболее-частым возбудителем является *Streptococcus pneumoniae*. Taryle и соавт. [18] обследовали 53 больных пневмококковой пневмонией и обнаружили, что в 57% случаев заболевание сопровождалось плевральным выпотом. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что из 153 больных пневмококковой пневмонией плевральный выпот наблюдался в 40% случаев [2]. Однако результаты бактериологического посева плевральной жидкости при пневмококковых парапневмонических плевральных выпотах обычно отрицательные. В двух указанных сериях наблюдений из 81 больного с плевральным выпотом результаты бактериологического посева на *Streptococcus pneumoniae* были положительными только в 3 случаях (4%). Парапневмонический плевральный выпот наиболее часто развивался тогда, когда больной не обращался за медицинской помощью в течение 48 ч с момента появления симптомов заболевания [18].

Пневмония, вызванная *Staphylococcus aureus*, по-видимому, сопровождается бактериологически подтвержденным плевральным выпотом. У детей наиболее часто развивается стафилококковая эмпиема. Wolfe и соавт. [19] рассмотрели 98 случаев плевральных выпотов у детей, поступивших в больницу Дьюкского университета за период с 1952 по 1967 г., и сообщили, что в 35 случаях (36%) заболевание было вызвано *Staphylococcus aureus*. В другой работе представлены данные, касающиеся 75 детей младшего возраста со стафилококковой пневмонией. плевральный выпот образовался более чем у 70% детей, а-бактериологический посев плевральной жидкости был положительным почти в 80% случаев [20]. У взрослых стафилококковая пневмония осложняется плевральным выпотом реже, приблизительно в 40% случаев, а бактериологическое подтверждение получают приблизительно 20% случаев [21].

Пневмонии, вызванные *Streptococcus pyogenes*, встречаются редко, но они в большинстве случаев сопровождаются плевральным выпотом. Welch и соавт. [22] сообщили, что из 20 больных пневмонией этой этиологии в 95% случаев заболевание сопровождалось плевральным выпотом, по данным же Basiliere и соавт. [23], плевральный выпот образовался у 57% из 95 больных стрептококковой пневмонией. Бактериологическое подтверждение получили 30—40% случаев [22, 23]. Плевральные выпоты, осложняющие стрептококковую пневмонию, образуются обычно с левой стороны. Из 73 плевральных выпотов вышеупомянутых серий наблюдений почти 2/3 выпотов были левосторонними. Стрептококковые пневмонии имеют эпидемический характер, особенно среди призывников в армию.

Грамотрицательные бактерии

Среди пневмоний, вызванных грамотрицательными бактериями, осложненный парапневмонический плевральный выпот наиболее часто встречается, если возбудителем является *Escherichia coli*. В одной из работ [24] у 40% из 20 больных пневмонией, вызванной *Escherichia coli*, заболевание сопровождалось образованием плеврального выпота, и у 6 из них бактериологический посев плевральной жидкости был положительным. Всем 8 больным с плевральным выпотом в данной группе наблюдений была выполнена торакастомия с дренированием или широкая торакотомия. Больные пневмонией, вызванной *Pseudomonas*, также склонны к образованию плеврального выпота. Сообщалось, что у больных пневмонией, вызванной *Pseudomonas*, в 50% случаев заболевание сопровождалось образованием плеврального выпота, и у 2 больных, у которых был произведен посев плевральной жидкости, результаты посева были положительными [25]. Как видно из табл. 8, из общего числа плевральных выпотов, вызванных аэробными грамотрицательными бактериями, в 2/3 случаев возбудителем были *Pseudomonas* и *Escherichia coli*. Хотя среди грамотрицательных возбудителей пневмонии *Klebsiella pneumoniae* занимает видное место, образование плеврального выпота, как и осложненные виды пневмоний, для данного возбудителя не типично [26]. За последние годы все большее число случаев пневмонии и у взрослых [29], и у детей [27, 28] вызывается *Haemophilus influenzae*. Пневмонии этой этиологии часто протекают с вовлечением плевры, особенно у детей [28]. Плевральный выпот образовался у 49 из 65 детей (75%) [28] с пневмонией, вызванной данным возбудителем и получил бактериологическое подтверждение в 36 из 46 случаев (78%). В другой серии наблюдений [29] у II из 24 взрослых больных (45%) заболевание сопровождалось образованием плеврального выпота, а результаты бактериологического посева были положительными у 2 из этих II больных (18%). *Proteus* является возбудителем значительной части грамотрицательных пневмоний, которые обычно не осложняются плевральным выпотом, а если он развивается, то обычно невелик и не сопровождается осложнениями [30].

Прочие патогенные микроорганизмы

Имеется ряд редких микроорганизмов, которые могут вызвать пневмонию, сопровождающуюся образованием плеврального выпота. *Bacillus anthracis* является крупной грамположительной спорообразующей палочкой, присутствующей в шерсти козлов, а также в шерсти и шкурах других животных [31]. Эти вирулентные микроорганизмы вызывают заболевание легких при попадании спор во время дыхания в альвеолы; здесь они поглощаются макрофагами и переносятся в лимфатические узлы ворот легких, где размножаются до вегетативных форм. После появления через несколько дней симптомов, напоминающих грипп, начинается гематогенная диссеминация бактерий. Период диссеминации характеризуется острой одышкой, цианозом, тахикардией, лихорадочным состоянием и шоком. Для рентгенологической картины типично расширение тени средостения, огромное число инфильтратов в легких и односторонний или двусторонний плевральный выпот. Во всех случаях подобной рентгенологической картины следует иметь в виду этот диагноз, так как через 24 ч после гематогенной диссеминации может наступить смерть, если не начать лечение антибиотиками (пенициллин) [31].

Плевральный выпот образуется в 30—50% случаев пневмоний, вызванных возбудителем *Legionella* [32, 33]. Обычно выпот небольшой и не осложняет клинического течения заболевания, но имеется сообщение [34] о случае образования множественного осумкованного плеврального выпота, вызванного *Legionella*, потребовавшего декорткации. Нам также приходилось наблюдать пациента с болезнью легионеров, у которого образовался обширный плевральный выпот, леченный путем дренирования методом торакастомии.

Осложненный парапневмонический плевральный выпот зарегистрирован также у больных пневмонией, вызванной *Haemophilus parainfluenzae* [35], *Citrobacter diversus* [36] и *Francisella tularensis* [37], и, вероятно, может быть вызван любым другим патогенным для человека микроорганизмом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Пневмонии, вызванные аэробными бактериями

Клиническая картина пневмонии, вызванной аэробными бактериями и осложненной плевральным выпотом, не отличается от таковой при пневмонии без плеврального выпота [2, 18, 38]. Заболевание начинается остро, с резкого подъема температуры и сопровождается болями в грудной клетке, кашлем с отделением мокроты и лейкоцитозом. В одной из серии наблюдений [2] из 113 больных неосложненной плевральным выпотом пневмонией плевральные боли наблюдались в 59% случаев, а из 90 больных пневмонией, осложненной плев-

ральным выпотом,—в 64% случаев. У больных без плеврального выпота число лейкоцитов в крови в среднем составляло 17100, а у больных с плевральным выпотом—17 800. Чем дольше больной не обращался за медицинской помощью после появления у него симптомов заболевания, тем больше была вероятность образования у него плеврального выпота [18]. Если через 48 ч после начала антибиотикотерапии у больного не наблюдается снижения температуры, то можно предположить, что у него парапневмонический плевральный выпот. При постановке диагноза пневмонии следует стремиться к выявлению парапневмонического плеврального выпота

Однако не у всех больных пневмонией, вызванной аэробной инфекцией и осложненной плевральным выпотом, заболевание имеет острое течение. Sahn и соавт. [39] сообщили о трех больных с эмпиемой, вызванной аэробной инфекцией, получавших кортикостероиды. Повышения температуры у них не наблюдалось и почти не отмечалось жалоб на боли в грудной клетке. Отсутствие лихорадки и болей не должно мешать врачу в диагностике осложненного парапневмонического плеврального выпота, так как за последние годы доля таких выпотов увеличилась, особенно за счет ослабленных или получающих кортикостероиды госпитализированных больных [12].

Анаэробные инфекции

Рис. 33. Передняя прямая рентгенограмма грудной клетки больного после пневмонэктомии.

а — в плевральной полости через неделю после операции наблюдается горизонтальный уровень жидкости, средостение смещено в эту сторону, б — через год после пневмонэктомии отмечаются еще большее смещение средостения в ту же сторону и полное затемнение гемиторакса.

Рис 34. Передняя прямая рентгенограмма грудной клетки больного после правосторонней пневмонэктомии.

а—через 2 нед после операции, б—рентгенограмма сделанная через неделю после первой, наблюдается явное смещение средостения в сторону оставшегося легкого У больного произошло инфицирование плеврального выпота после пневмонэктомии *Staphylococcus aureus*.

В отличие от пневмоний, вызванных аэробными бактериями, случаи анаэробной инфекции с вовлечением плевры не отличаются острым течением. В группе из 47 больных [16] в 70% случаев симптомы заболевания наблюдались в течение 7 дней прежде, чем пациенты обратились к врачу. В среднем продолжительность клинической симптоматики до обращения к врачу составила 10 дней. В той же группе больных [16] в 60% случаев наблюдалось уменьшение массы тела (в среднем на 12кг). Следует отметить, что у многих из этих больных имела склонность к алкоголизму, в прошлом был случай потери сознания или какое-либо осложнение, по поводу которого производили аспирацию. У большинства больных отмечалась плохая гигиена полости рта. Лабораторные данные свидетельствуют о наличии у большинства таких больных лейкоцитоза (содержание лейкоцитов у них в среднем составляет 23 500/мм³) и незначительной анемии (гематокрит в среднем составляет 36%) [16].

Эмпиема после пневмонэктомии

Приблизительно 25% всех случаев эмпием составляют послеоперационные эмпиемы [6, 9, 15], в основном после пневмонэктомии. Обычно при инфицировании плевральной полости наблюдается хотя бы один из 4 признаков: 1) повышение температуры с признаками общей интоксикации; 2) отделение с кашлем большого количества жидкости; 3) горизонтальный уровень жидкости на рентгенограмме в области пневмонэктомии; 4) выделение гноя через операционную рану. Послеоперационная эмпиема может развиваться как через 8 дней, так и через 7 лет наибольшие проявления наблюдаются через 4 нед [40].

Непосредственно после выполнения пневмонэктомии ипсилатеральная плевральная полость содержит воздух, средостение смещено в ипсилатеральную сторону, а диафрагма на пораженной стороне приподнята (рис. 33). Затем пространство, образовавшееся в результате пневмонэктомии, начинает постепенно заполняться жидкостью, уровень которой поднимается приблизительно на два ребра в день. У большинства больных через 2 нед плевральная полость будет на 80—90% заполнена жидкостью, а через 2—4 мес она будет заполнена полностью. В течение всего этого периода наблюдается дальнейшее смещение средостения в ипсилатеральную сторону (см. рис. 33,б). Если в послеоперационном периоде ипсилатерального смещения средостения не наблюдается, это означает, что в плевральной полости протекает какой-то процесс [41]. Самым чувствительным индикатором развития осложнения в отдаленном периоде является возвращение ранее смещенного средостения к средней линии или контралатеральное смещение его (рис. 34) [41].

ДИАГНОСТИКА

При оценке состояния больного бактериальной пневмонией всегда следует помнить о возможности образования у него парапневмонического плеврального выпота. Важно оценить, является ли выпот осложненным, поскольку промедление с введением дренажа в таких случаях приведет к значительному ухудшению состояния больного.

Присутствие в плевральной полости большого количества жидкости обычно можно определить на рентгенограмме грудной клетки в боковой проекции. Если у больного оба купола диафрагмы просматриваются по всей длине, а задние реберно-диафрагмальные синусы не сглажены, то, по-видимому, в плевральной полости нет большого количества жидкости. Если же наблюдается сглаживание одного из реберно-диафрагмальных синусов или тень диафрагмы изменена в результате присутствия инфильтрата, то следует сделать двусторонние снимки грудной клетки в положении больного лежа на боку. На боковой рентгенограмме при положении подозреваемой стороны снизу свободная плевральная жидкость расположится между грудной стенкой и нижней частью легкого. Рентгенограмма при положении больного лежа на здоровом боку является информативной, так как в таком положении свободная плевральная жидкость расположится на средостении, что позволит оценить, является ли повышенная плотность на рентгенограмме результатом присутствия жидкости или инфильтрата в паренхиме легкого. Объем скопившейся жидкости можно приблизительно определить, замерив расстояние между внутренней стенкой грудной клетки и основанием легкого. Если это расстояние составляет менее 10 мм, то можно предположить, что такой плевральный выпот не отражается на клиническом состоянии больного и, следовательно, такому больному не показан торакоцентез. В недавно опубликованной работе [2] мы сообщили о 53 больных острой бактериальной пневмонией, сопровождавшейся небольшим плевральным выпотом, который рассосался в результате лечения одними антибиотиками без каких-либо остаточных плевральных явлений.

Если же толщина слоя плевральной жидкости на рентгенограмме в положении лежа на боку превышает 10 мм, то следует безотлагательно произвести диагностический торакоцентез, так как без этого нельзя отличить осложненный плевральный выпот от неосложненного. При диагностическом торакоцентезе в шприц, содержащий гепарин, набирают 30—50 мл плевральной жидкости. При исследовании жидкости обращают внимание на общий вид ее, цвет, степень прозрачности и запах. Затем образцы плевральной жидкости отправляют для определения содержания в ней глюкозы, ЛДГ, амилазы и белка, рН, а также количества и состава лейкоцитов. Кроме того, производят посев плевральной жидкости на аэробные и анаэробные бактерии, окраску по Граму и цитологическое исследование. В зависимости от клинических показаний могут потребоваться мазки и посевы на грибки для получения культуры.

Однако не у всех больных с остро протекающим заболеванием, сопровождающимся образованием инфильтратов в паренхиме и плевральным выпотом, имеется острая бактериальная пневмония. Такая же картина может наблюдаться при эмболии легочной артерии, остром панкреатите, туберкулезе, синдроме Дресслера и ряде других заболеваний. Всегда следует иметь в виду возможность эмболии легочной артерии, поэтому необходимо сканирование легких, если у больного отсутствует гнойная мокрота или число лейкоцитов в крови ниже 15 000/мм³. Нормальный уровень амилазы в плевральной жидкости исключает вероятность панкреатита. У большинства больных острым туберкулезным плевритом на рентгенограмме грудной клетки в положении лежа на здоровом боку инфильтраты не просматриваются.

При парапневмоническом плевральном выпоте внешний вид плевральной жидкости может быть очень разнообразным: от прозрачного желтоватого до мутного гнойного цвета с гнилостным запахом. Если жидкость имеет гнилостный запах, то, вероятно, у больного анаэробная плевральная инфекция [14, 16]. Хотя Sullivan и соавт. [14] сообщили об 11 случаях эмпиемы, вызванной аэробными бактериями, плевральная жидкость которых имела гнилостный запах, вероятно, в этих случаях инфицирование было вызвано одновременно аэробными и анаэробными микроорганизмами, а при бактериологическом исследовании не были использованы тонкие методы получения культур анаэробных бактерий. Плевральная жидкость имеет гнилостный запах лишь приблизительно в 60% случаев анаэробной эмпиемы [14, 16]. Если при диагностическом торакоцентезе получен явный гной, не следует определять рН плевральной жидкости. При пропускании густой плевральной жидкости через анализатор газового состава крови можно вызвать засорение или повреждение мембраны. После того как работники лаборатории столкнутся с такой проблемой, они будут осторожны в отношении следующих образцов плевральной жидкости. Среди лейкоцитов плевральной жидкости обычно преобладают полиморфно-ядерные клетки. Если же в плевральной жидкости содержится большое число малых лимфоцитов, мезотелиальных клеток или макрофагов, это свидетельствует о другом диагнозе.

Не у всех больных с парапневмоническим плевральным выпотом заболевание имеет острое течение, поэтому вероятность парапневмонического плеврального выпота следует иметь в виду у всех больных с плевральным выпотом. Так, для анаэробной инфекции особенно характерно подострое или хроническое течение заболевания [16, 17]. Кроме того, у многих больных с анаэробной инфекцией заболевание не сопровождается образованием инфильтратов в паренхиме [17]. Поэтому во всех случаях экссудативного плеврального выпота следует производить бактериологический посев плевральной жидкости на аэробные и анаэробные бактерии.

Осумкованный плевральный выпот

У некоторых больных пневмонией уже при первичной диагностике может наблюдаться осумкованный плевральный выпот. Хотя у большинства больных с осумкованным плевральным выпотом обычно имеется небольшое количество свободной плевральной жидкости, это наблюдается не во всех случаях. На обычной рентгенограмме грудной клетки осумкованный плевральный выпот похож на массу, прилежащую к плевре, бронхи

у таких
диффере
легкого.
ние [42].
емом 5 м

ствующе
звуковог
гемитор;
рального
цы осум
торакоц
больной
диагнос
может би

с бронх
является
лагатель
текла в
только с
ральной
или ком

на схеме
ной же
группы (

шить дв
определ
бирают
жительн
точного
ного отс
ками, сл
центрац
тибиотил
тиков в
ного имс

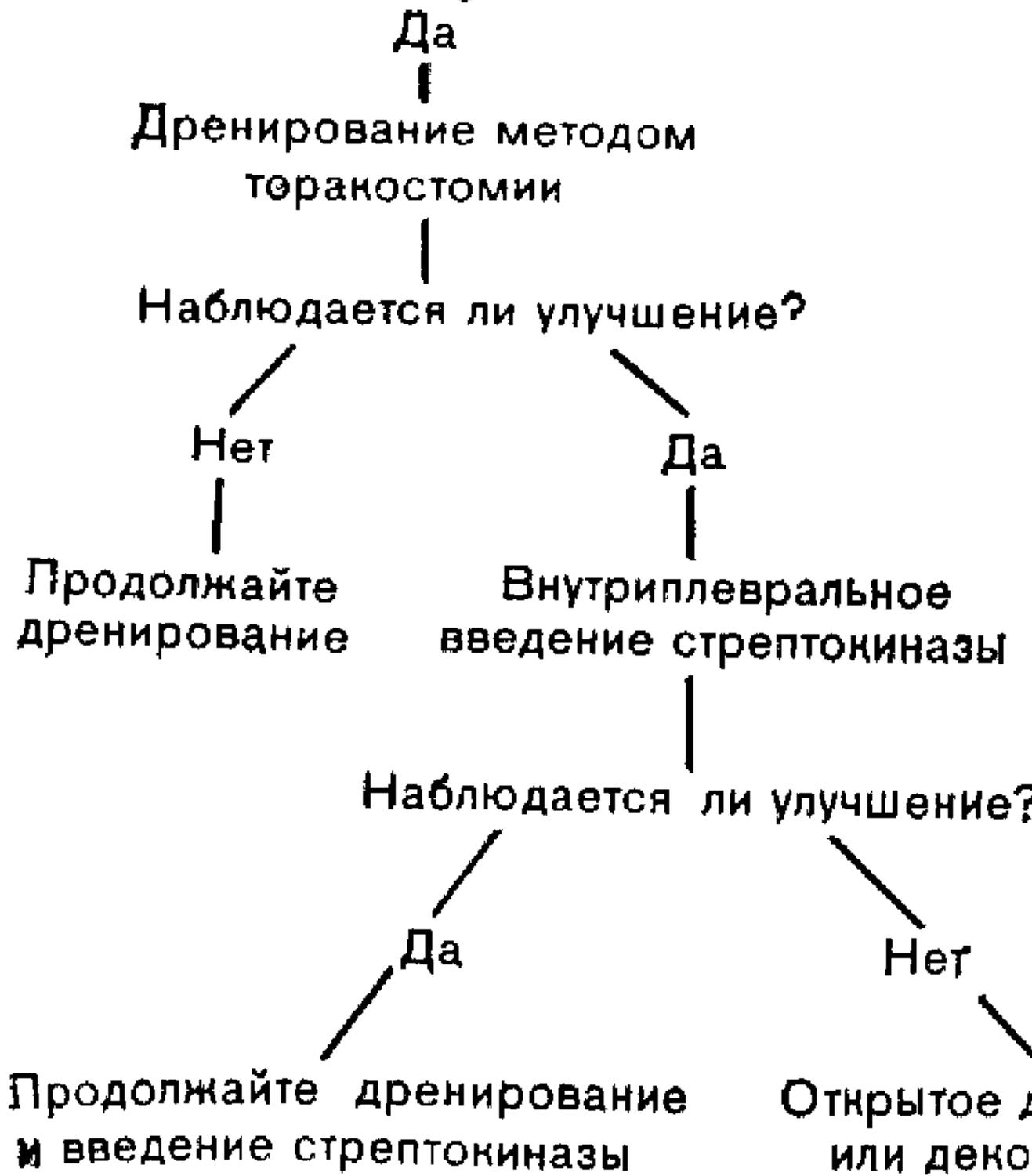


Рис. 35. Алгоритм ведения больных с парапневмоническим плевральным выпотом.

Решение о введении дренажа должно основываться на результатах анализа плевральной жидкости [2]. Выявлять больных, которым требуется дренирование, следует как можно раньше, так как при его отсрочке даже на два дня плевральный выпот может осумковаться [16], и дренирование будет затруднено. В большинстве случаев парапневмонический плевральный выпот рассасывается в результате антибиотикотерапии, без дренирования плевральной полости [2]. По нашим данным [2], из 90 больных с парапневмоническим плевральным выпотом торакоцентез с введением дренажа потребовалась только 9 (10%) больным. На начальном этапе заболевания диагностика больного пневмонией, осложненной плевральным выпотом, должна включать диагностический торакоцентез, если толщина слоя плевральной жидкости на рентгенограмме в положении лежа на боку превышает 10 мм или если плевральный выпот осумковался. Если же толщина слоя плевральной жидкости на рентгенограмме в положении лежа менее 10 мм, то нет необходимости производить диагностический торакоцентез, так как такие небольшие плевральные выпоты почти всегда рассасываются в результате лечения антибиотиками [2]. Решение о необходимости дренирования плевральной полости методом торакоцентеза должно приниматься на основании внешнего вида плевральной жидкости, данных бактериоскопии плевральной

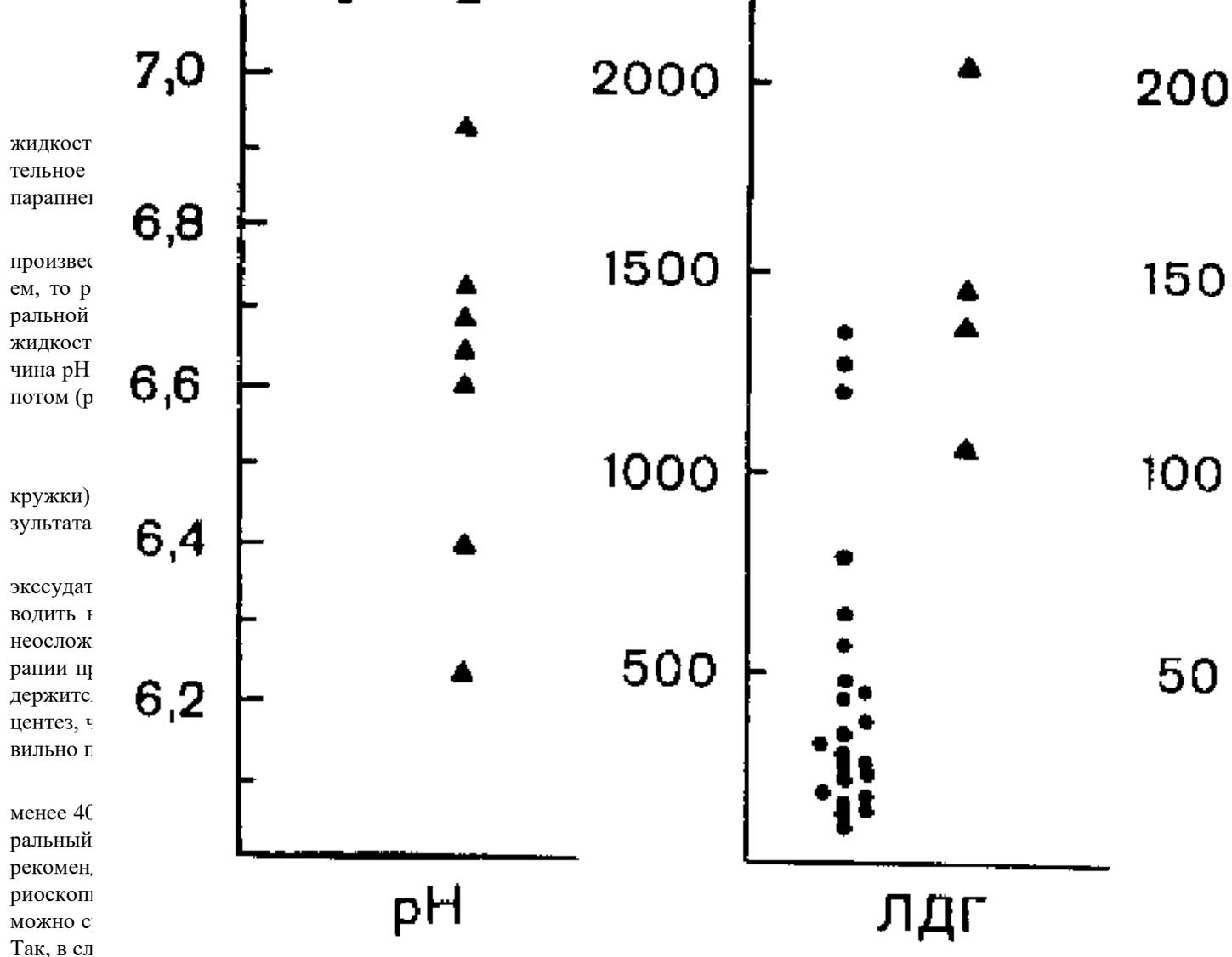


Рис. 37. Уровень лактатдегидрогеназы, глюкозы и величина рН плевральной жидкости больных с неосложненным (кружки) и осложненным (треугольники) парапневмоническим выпотом.

плевральных выпотов, например, вызванных ревматизмом, злокачественным новообразованием или туберкулезом [5], может также наблюдаться низкая величина рН или низкое содержание глюкозы, но это не означает, что в этих случаях необходимо дренирование плевральной полости. Если решение о дренировании плевральной полости принимается на основании величины рН плевральной жидкости, то ее определение следует производить с такой же точностью, как и определение рН артериальной крови [2]. Пробы плевральной жидкости следует брать в анаэробных условиях с последующим помещением в лед на период транспортировки в лабораторию, где величину рН определяют с помощью газового анализатора крови. Более того, поскольку существует зависимость между величинами рН плевральной жидкости и рН артериальной крови [5], следует определить рН артериальной крови, прежде чем принимать решение о введении дренажа лишь на основании величины рН плевральной жидкости. Если рН плевральной жидкости по крайней мере на 0,30 ниже рН артериальной крови, это служит показанием для выполнения торакоцентмии и дренирования плевральной полости.

Если при первом торакоцентезе величина рН плевральной жидкости находится в пределах от 7,00 до 7,20 или уровень ЛДГ превышает 1000 ЕД/л и плевральная жидкость не отвечает ни одному из упомянутых критериев для торакоцентеза, это означает, что плевральный выпот соответствует поздней I стадии или ранней II стадии [2], т. е. некоторым из этих больных может потребоваться дренирование плевральной полости, а некоторым нет—необходим индивидуальный подход к каждому больному. Например, если у больного обширный плевральный выпот, а величина рН приближается к 7,00, то, вероятно, такому больному требуется дренирование. И, наоборот, если объем плеврального выпота невелик, а величина рН приближается к 7,20, то такому больному дренирование, вероятно, не потребуется. В сомнительных случаях показано выполнение повторных торакоцентезов через каждые 12—24 ч [2]. Если при этом окажется, что величина рН плевральной жидкости и содержание в ней глюкозы увеличиваются, а уровень ЛДГ снижается, это свидетельствует о рассасывании плеврального выпота и об отсутствии необходимости дренирования. И, наоборот, если рН плевральной жидкости и содержание глюкозы увеличиваются, а уровень ЛДГ повышается, то таким больным рекомендуется дренирование плевральной полости.

Для развития парапневмонического плеврального выпота характерно, что величина рН снижается

быстрее, чем концентрация глюкозы [5, 47], поэтому величину рН можно считать более чувствительным показателем развития осложненного плеврального выпота, чем уровень глюкозы. При осложненных парапневмонических плевральных выпотах снижение величины рН вызвано метаболизмом глюкозы под действием лейкоцитов в плевральной жидкости, что ведет к увеличению содержания лактата и O_2 в плевральной жидкости [47]. Когда при осумкованном плевральном выпоте отдельные полости инфицированы, а другие стерильны, то O_2 , вероятно, проникает через разделительные фибриновые спаечные перегородки легче, чем глюкоза. Это ведет к развитию ацидоза во всех осумкованных полостях, даже если в некоторых из них содержание глюкозы будет почти нормальным [48].

Если у больного осложненный парапневмонический плевральный выпот, то при анализе плевральной жидкости часто можно выявить возбудителя заболевания. Аэробная инфекция чаще вызывает образование гнилостного плеврального выпота. Если результат первой бактериоскопии плевральной жидкости с окраской по Граму отрицателен, то следует произвести центрифугирование плевральной жидкости и окраску по Граму полученного осадка, так как при центрифугировании бактерии, как и лейкоциты, концентрируются в осадке. Иногда в диагностике может быть полезен метод иммуноэлектрофореза, позволяющий выявить антигены бактерий в плевральной жидкости (см. главу 4). Этот метод, вероятно, особенно пригоден для выявления возбудителя у детей [49]. Так, его применение у 34 детей с положительным результатом бактериологического посева плевральной жидкости позволило в 97% случаев правильно выявить возбудителя, хотя в 25% результаты окраски по Граму были отрицательными [49]. Иммуноэлектрофорез не нашел широкого использования у взрослых, так как у них во многих случаях заболевание вызвано анаэробными бактериями, а соответствующие антигены имеются не для всех анаэробных бактерий.

Дренирование плевральной полости

При осложненном парапневмоническом плевральном выпоте обеспечение адекватного дренирования плевральной полости не менее важно, чем антибактериальная терапия. Дренирование следует начинать, как только у больного диагностирован осложненный парапневмонический плевральный выпот, так как чем позднее начато дренирование, тем сложнее его выполнить. По мере прогрессирования плеврального выпота до гнойно-фибринозной стадии плевральная жидкость может в течение 2 дней осумковаться [17]. По данным Bartlett и Finegold [16], из 47 больных с эмпиемой, вызванной анаэробной инфекцией, 5 больных умерли, как полагают, из-за того, что им не было вовремя произведено дренирование плевральной полости. В серии наблюдений Viana [7] ни у одного из 41 больного клиническое состояние не улучшилось до тех пор, пока им не было произведено эффективное дренирование плевральной полости.

Дренаж следует вводить в самую нижнюю часть плевральной полости, плеврального выпота. В случае гнойных экссудативных плевральных выпотов нужно пользоваться дренажем большого диаметра—7,5—9 мм (26—30 French), чтобы он не забился. Дренажную трубку следует подсоединить к подводной системе дренирования. Если висцеральная плевро покрыта фибринозной пленкой, то использование отрицательного давления будет способствовать расправлению подлежащего легкого и облитерации полости эмпиемы. При осумкованном плевральном выпоте может потребоваться введение ряда дренажей. Методика дренирования описана в главе 24.

Противопоказанием к дренированию при осложненном парапневмоническом плевральном выпоте является злокачественная опухоль, вызывающая обструкцию долевого или главного бронха. У таких больных после введения дренажа, в связи с обструкцией бронха, подлежащее легкое не расправится, а это означает, что больному придется до конца жизни оставаться с дренажной трубкой или с открытой раной в груди. При лечении таких больных с осложненным парапневмоническим плевральным выпотом, расположенным дистально по отношению к месту обструкции бронха, следует сочетать соответствующую терапию антибиотиками с лучевой терапией пораженного бронха. Если лучевая терапия окажется эффективной, можно произвести торакостомию и ввести дренаж. Если же обструкция бронха сохраняется, то такого больного можно выписать из больницы, назначив ему пероральный прием антибиотиков. Наш опыт показывает, что постоянный пероральный прием антибиотиков при септическом воспалении плевры и обструкции бронха позволяет больному не испытывать значительных проявлений общей интоксикации в связи с плевральным выпотом.

При осложненном парапневмоническом плевральном выпоте результаты закрытого дренирования очевидны через 24—72 ч как по рентгенологической картине, так и по улучшению клинического состояния больного. Если через 24 ч после введения дренажа явного улучшения состояния больного не наблюдается, это означает, что больной получает не те антибиотики или неверно производится дренирование. Таким больным следует повторить бактериологический посев плевральной жидкости, а также произвести ультразвуковое исследование плевральной полости, чтобы выявить возможные осумкования плевральной жидкости. При обнаружении плевральной жидкости в плевральную полость следует ввести еще одну дренажную трубку для подачи стрептокиназы (см. следующий раздел данной главы) или перейти к более радикальному хирургическому вмешательству.

Как долго следует оставлять дренаж при появлении рентгенологических и клинических признаков улучшения состояния больного? Обычно дренирование следует продолжать до тех пор, пока отделяемая жид-

кость не станет чистого желтого цвета, а ее объем будет составлять менее 50 мл/сут. Если дренаж перестанет функционировать (отсутствие флюктуаций при дыхательном цикле), то его следует удалить, так как он может служить проводником инфекции.

Во многих случаях закрытое дренирование плевральной полости не является достаточно эффективным методом лечения больных с осложненным парапневмоническим плевральным выпотом. Например, при аэробной плевральной инфекции межреберное дренирование эффективно приблизительно в 60% случаев [7, 15], в то время как при анаэробной инфекции удовлетворительные результаты наблюдаются только в 25% случаев» [16, 17]. Обычно причиной неудовлетворительных результатов дренирования является несвоевременное его начало.

Повторные терапевтические торакоцентезы неэффективны при лечении больных с осложненным парапневмоническим плевральным выпотом. Bartlett и Finegold [16] сообщили о двух больных с гнойным плевральным выпотом, которых лечили путем выполнения повторных торакоцентезов. Оба больных умерли, несмотря на интенсивную антибактериальную терапию. В другом исследовании из 7 больных, леченных только путем повторных торакоцентезов, летальный исход наблюдался в 4 случаях [6]. Хотя в отдельных случаях повторный торакоцентез у больных с осложненным парапневмоническим плевральным выпотом устраняет необходимость дренирования, лечение подобных больных более результативно при использовании дренирования. Промедление с дренированием у больных, для которых оно необходимо, связано с трудностями в его выполнении и образованием осумкованного плеврального выпота.

Внутриплевральное введение стрептокиназы

При осложненном парапневмоническом плевральном выпоте дренирование плевральной жидкости может быть затруднено вследствие осумкования плеврального выпота. Много лет назад Tillet и соавт. [50] предложили для ликвидации плевральных сращений у больных с эмпиемой вводить в плевральную полость стрептокиназу и стрептодорназу. Позднее Bergh и соавт. [51] сообщили результаты введения в плевральную полость одной стрептокиназы у 12 больных с эмпиемой. У 10 из этих больных отмечалось рентгенологически подтвержденное улучшение. Эти авторы рекомендуют ежедневно вводить больным в плевральную полость 250 000 ЕД стрептокиназы, растворенной в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия. После введения стрептокиназы дренажную трубку пережимают на 4 ч, чтобы препарат мог оказать фибринолитическое действие на плевральные спайки. Авторы вводят стрептокиназу от 2 до 10 раз.

Мы вводили стрептокиназу 6 больным с осложненным парапневмоническим плевральным выпотом; явное улучшение наблюдалось в 2 случаях, в 2 других отмечалось существенное улучшение, в остальных же 2 эффект отсутствовал. У одного больного после введения стрептокиназы отмечалось большее рассредоточение радиоактивно меченных частиц. Хотя и вышеупомянутое исследование, и наши собственные наблюдения не включали группу контроля, в случае неэффективности дренирования введение стрептокиназы рекомендуется производить ежедневно. При внутриплевральном введении в указанных дозах стрептокиназа не оказывает влияния на систему свертывания крови [52].

Открытое дренирование

Метод открытого дренирования рекомендуется использовать в тех случаях, когда закрытое дренирование инфицированной плевральной полости оказалось неэффективным [53, 54]. Открытое дренирование можно осуществлять двумя способами. Наиболее простой способ состоит в резекции сегментов 1—3 ребер над нижней частью эмпиемы с последующим введением в плевральную полость одной или нескольких коротких трубок большого диаметра. Трубки следует ежедневно промывать слабым антисептическим раствором. Отделяемое из плевральной полости можно собирать в специальный пакет (для колостомы), прикрепленный к трубке. Преимущество данного метода заключается в том что он обеспечивает более полное дренирование и больной не привязан к дренажной системе.

Аналогичный, но более сложный метод открытого дренирования заключается в том, что после резекции одного или нескольких ребер подшивают кожно-мышечный лоскут. Таким образом, что он выстилает пространство между плевральной полостью и поверхностью грудной клетки [53, 55]. Преимущество данного метода с использованием кожно-мышечного лоскута (лоскут Eloesser) заключается в том, что в результате создается выстланная кожей фистула, позволяющая дренировать плевральную полость без использования трубок. Больной может находиться с такой фистулой в домашних условиях, кроме того, данный метод обеспечивает постепенную облитерацию полости эмпиемы.

Важно не переходить к открытому дренированию на раннем этапе осложненного парапневмонического выпота. При открытом дренировании плевральная полость подвержена воздействию атмосферного давления. Если висцеральная и парietальная плевро, находящиеся в контакте с плевральной жидкостью, не спаяны в результате воспалительного процесса, то контакт с атмосферным давлением приведет к развитию пневмоторакса. Прежде чем перейти к открытому дренированию, это можно проверить, оставив на короткий период конец дренажной трубки на открытом воздухе и рентгенологически определив, спалось ли легкое. Если легкое спалось, открытое дренирование все же можно выполнить, но в таком случае следует обеспечить герметичное соедине-

ние дренажной трубки большого диаметра с подводной системой аспирации [53].

Иногда у больных хотя и наблюдается улучшение клинического состояния, что подтверждается рентгенологическими данными, но гнойное отделяемое продолжает поступать по дренажу. В таких случаях решение относительно необходимости открытого дренирования принимают после введения в плевральную полость через дренажную трубку контрастного вещества [54]. Если при контрастном исследовании выявлена лишь небольшая полость в месте вхождения трубки, то открытое дренирование производить не следует; надо постепенно в течение нескольких дней удалить дренаж, а остаточная полость затянется грануляционной тканью. Если же выявлена достаточно большая полость (более 50 мл), то рекомендуется произвести больному открытое дренирование или плеврэктомию с декортикацией легкого.

При лечении больного методом открытого дренирования у него в течение длительного времени остается в груди открытая рана. В группе из 33 больных, которым было произведено открытое дренирование [16], период закрытия раны составлял в среднем 142 дня. При декортикации легкого период выздоровления значительно короче [55], но декортикация является обширным хирургическим вмешательством, которое могут перенести только больные с хорошим общим состоянием здоровья. Поскольку большинство больных с тяжелым течением эмпиемы—лица пожилого возраста, у которых имеются серьезные сопутствующие заболевания, то в случае неэффективности закрытого дренирования рекомендуется переходить к открытому дренированию, представляющему собой сравнительно легко переносимое хирургическое вмешательство.

Декортикация

Данная операция заключается в удалении всей фиброзной ткани с висцеральной плевры, а также гноя из плевральной полости. Декортикация останавливает септическое воспаление плевры и способствует расправлению пораженного легкого. Декортикация является тяжелой торакальной операцией, которую производят с использованием широкой торакотомии, поэтому ее не следует выполнять у ослабленных больных.

Декортикация является операцией выбора для больных со сравнительно хорошим общим состоянием здоровья, у которых септическое воспаление плевры не поддается лечению методом закрытого дренирования. Декортикация избавляет больного от необходимости длительного, часто в течение нескольких месяцев, промывания раны и перевязок, необходимых при открытом дренировании. Могін и соавт. [56] произвели декортикацию 23 взрослым больным с эмпиемой в сроки от 10 до 500 дней после начала заболевания. В данной группе больных продолжительность пребывания в больнице после операции в среднем составила всего 14 дней. В результате декортикации у всех больных было остановлено септическое воспаление плевры, при этом случаев нагноения операционной раны или рецидива эмпиемы не наблюдалось. Декортикация особенно показана детям с септическим воспалением плевры, у которых закрытое дренирование оказалось неэффективным. В одной из серий наблюдений [56] декортикация была выполнена у 15 детей с эмпиемой плевры, во всех случаях это обеспечило прекращение септического воспаления плевры. Период пребывания ребенка в больнице после операции в среднем составил 11 дней.

При ведении больных с острой плевральной инфекцией декортикацию следует производить только в целях борьбы с инфекцией. К ней не следует прибегать для удаления утолщений плевры, так как обычно такие утолщения в течение нескольких месяцев спонтанно рассасываются [1]. Если же через 6 мес после септического воспаления плевры остается утолщенной, что значительно снижает функцию легкого и ведет к ограничению активности больного, то следует рассмотреть необходимость выполнения декортикации.

Эмпиема, осложненная бронхоплевральным свищом

Если эмпиема осложнена бронхоплевральным свищом, то обеспечение адекватного дренирования плевральной полости особенно важно. Плевральная жидкость, не отведенная из плевральной полости, может проникнуть в легкие и вызвать распространенную пневмонию легких.

Бронхоплевральный свищ следует заподозрить, если в условиях дренирования плевральной полости больной отделяет больше мокроты, чем можно ожидать при данном заболевании легких. Особенно велика вероятность наличия бронхоплеврального свища, если выделение большого количества мокроты наблюдается только, когда больной находится в одном определенном положении. Рентгенологически бронхоплевральный свищ проявляется присутствием в плевральной полости воздушно-жидкостного уровня на рентгенограмме в вертикальном положении больного. В некоторых случаях трудно определить, проходит ли горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости или в паренхиме легкого. Для дифференциации следует использовать компьютерную томографию и ультразвуковую диагностику, которые описаны в главе 3.

При наличии бронхоплеврального свища следует немедленно начать дренирование плевральной полости, чтобы предотвратить заражение всей системы дыхания инфицированной плевральной жидкостью.

Эмпиема после пневмонэктомии

Образование эмпиемы в послеоперационном периоде является угрожающим осложнением пневмонэктомии. Серьезность данного осложнения заключается в невозможности ликвидировать инфицированную по-

лость и, следовательно, в сложности антисептической обработки. Приблизительно у 40% больных эмпиемы, образовавшиеся после пневмонэктомии, осложнены бронхоплевральным или эзофагоплевральным свищем [40]. Поэтому у всех больных с подобной эмпиемой следует произвести бронхоскопическое исследование и рентгенологическое исследование пищевода с бариевой взвесью.

Частота случаев эмпиемы у больных, перенесших пневмонэктомию, колеблется от 2 до 12% [57, 58]. Вероятность образования эмпиемы следует иметь в виду у каждого больного, перенесшего пневмонэктомию, если у него повысилась температура, откашливается плевральная жидкость, из послеоперационной раны выделяется гнойный экссудат, а средостение проходит по средней линии или смещено в противоположную сторону (см. рис. 34). Диагноз устанавливают на основании данных бактериоскопии плевральной жидкости, полученной при торакоцентезе, при окраске по Граму. Если со времени пневмонэктомии прошло несколько недель, то место для торакоцентеза следует выбирать с помощью ультразвукового исследования. В большинстве случаев эмпиемы, возникшие после пневмонэктомии, вызваны *Staphylococcus aureus* [40, 58, 59], но иногда возбудителем могут быть и такие грамотрицательные бактерии, как *Escherichia coli*, *Pseudomonas* и *Proteus*, а также различные грибы.

В настоящее время имеются два подхода к лечению больных с эмпиемами, связанными с пневмонэктомией. Согласно первому методу, описанному Clagett и Geraci [60], путем резекции части ребра длиной в несколько сантиметров ниже места торакотомии и одного — двух ребер выше него в полости эмпиемы создается большое окно (фенестрация). Поверхностная фасция подшивается к надкостнице резецированных ребер, в результате чего образуется большое отверстие. Ежедневно полость эмпиемы промывают слабым антисептическим раствором, например, 50% раствором Dakin или хлоргексидина (Hibitane) [58]. Промывание продолжают в течение нескольких недель до тех пор, пока экссудат не перестанет быть гнойным, а полость эмпиемы не будет очищена от детрита. После этого отверстие в грудной стенке ушивают, предварительно введя в полость 0,25% раствор неомидина.

Goldstraw [58] применил данный метод у 22 больных с эмпиемой, возникшей после пневмонэктомии. Закрытие полости у 17 из этих больных было успешным, т. е. рецидивов эмпиемы в сроки от 5 нед до 9 лет не наблюдалось. У других 5 больных развился рецидив и была произведена повторная фенестрация, рана закрылась только у 2 из этих 5 больных. Лечение этим методом длительное, период от выполнения фенестрации до закрытия раны в среднем составляет 40 дней [58] (с колебаниями от 21 до 74 дней), и обычно больной должен быть госпитализирован в течение всего этого периода. Однако данный метод, как показали результаты вышеупомянутой работы, эффективен приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев.

Другим методом лечения является закрытое дренирование плевральной полости с одновременным орошением антибиотиками [57, 61]. Дренаж устанавливают в полость эмпиемы над диафрагмой и соединяют с подводной системой аспирации. Если при дренировании пользоваться трубкой с двумя просветами [61], то можно одновременно вводить больному через ту же трубку антибиотики, к которым чувствителен данный возбудитель; можно вводить антибиотики и через отдельную трубку меньшего диаметра, которую вводят по среднеключичной линии во второе или третье межреберье. При наличии бронхоплеврального свища следует непрерывно орошать инфицированную плевральную полость антибиотиками. После закрытия бронхоплеврального свища, обычно спонтанного, в плевральную полость вводят несколько сот миллилитров раствора антибиотика и дренажную трубку пережимают, оставляя антибиотик в плевральной полости на несколько часов. Затем плевральную полость дренируют и повторяют вышеуказанную процедуру еще раз. После того как дренажная жидкость становится чистой, в плевральную полость в течение 24 ч вводят изотонический раствор хлорида натрия. При получении отрицательного результата бактериоскопического анализа в плевральную полость еще раз вводят 100 мл концентрированного раствора антибиотика, после чего дренажную трубку удаляют.

В двух сериях наблюдений [57, 61] подобное лечение было проведено 12 больным с эмпиемой, у всех из них использование данного метода позволило ликвидировать инфекцию в плевральной полости. Средняя продолжительность лечения составляла менее месяца. Хотя у 3 больных наблюдался рецидив, у всех из них он был успешно ликвидирован с помощью того же метода. Поскольку для большинства больных закрытое дренирование в сочетании с введением антибиотика является эффективным методом лечения эмпием, а также в связи с тем, что период госпитализации при использовании данного метода короче, чем после фенестрации, этот вид лечения можно считать методом выбора для большинства больных с эмпиемой, возникшей после пневмонии.

ПРОГНОЗ

У больных пневмонией, сопровождающейся неосложненным парапневмоническим плевральным выпотом, прогноз заболевания не определяется наличием выпота. Однако, если плевральный выпот становится осложненным, это усугубляет течение основного заболевания и ведет к увеличению вероятности летального исхода. В большом числе случаев осложнения обусловлены несвоевременным началом дренирования. В одной из серий наблюдений [4] средняя продолжительность госпитализации у выживших больных с момента установления диагноза составила более 30 дней. Летальность в данной группе больных для случаев эмпиемы вне больницы составила 43%, а для случаев эмпиемы, развившейся в больнице, — 54%.

10. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ

О плеврите туберкулезной этиологии следует помнить у каждого больного с экссудативным плевральным выпотом. Плевральный выпот, осложняющий течение туберкулеза, точно так же, как первичный шанкр при сифилисе, не вызывает беспокойства в период появления, но оба спустя много лет могут привести к серьезному заболеванию.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Если плевральный выпот, осложняющий течение туберкулеза, возникает при отсутствии рентгенологически видимого туберкулеза, это результат инфекции 3—6-месячной давности [1]. Полагают, что в таких случаях плевральный выпот образуется в результате прорыва субплеврального казеозного очага легкого в плевральную полость [2]. Эти предположения подкреплены данными Stead и соавт. [3], которые во время операции у 12 из 15 больных плевритом туберкулезной этиологии обнаружили казеозный туберкулезный очаг. В остальных 3 случаях выявлен туберкулез паренхимы легкого, хотя у них не было казеозного очага в непосредственной близости от плевры.

В патогенезе туберкулезных плевральных выпотов значительная роль принадлежит гиперсенситизации. Ряд авторов [4—7] сообщали, что иммунизация крыс или морских свинок путем введения в подушечки лапок Freund adjuvant—туберкулопротеина, содержащего убитые туберкулезные бактерии, с последующим (через 3—5 нед) введением в плевру очищенного туберкулина вызывает быстрое образование (через 12—48 ч) экссудативного плеврального выпота. Остановить образование плеврального выпота можно путем введения антилимфоцитарной сыворотки [6].

Вероятно, гиперсенситизация играет большую роль в образовании туберкулезного плеврального выпота у человека. У большинства больных с туберкулезным плевральным выпотом результаты бактериологического посева плевральной жидкости на микобактерии туберкулеза отрицательны [2, 8, 9]. Однако в плевральной жидкости имеются Т-лимфоциты, специфически сенситизированные туберкулопротеином [10]. Прорыв субплеврального казеозного очага в плевральную полость способствует поступлению туда продуктов распада туберкулезных микобактерий и развитию гиперсенситизации, определяющей большинство клинических проявлений. Хотя аллергическая реакция замедленного типа к туберкулину, вероятно, является причиной большинства клинических проявлений плеврита туберкулезной этиологии, у многих больных при первичном обследовании кожная проба с очищенным туберкулином отрицательна. Объяснением данного парадокса служит тот факт, что в острой стадии туберкулезного плеврита специфически сенситизированные Т-лимфоциты подавляются другими циркулирующими клетками [10]. В плевральной полости таких клеток-супрессоров нет.

Плевральный выпот туберкулезной этиологии, вероятно, образуется в результате того, что гиперсенситизация ведет к повышению проницаемости капилляров плевры для белка, а увеличение содержания белка в плевральной жидкости ведет к ее накоплению. Однако в действительности этого не наблюдается, по крайней мере у экспериментальных животных. Alien и Aricella на собственной экспериментальной модели туберкулезного плеврита с гиперсенситизацией не наблюдали значительного увеличения содержания белка в плевральной жидкости [5], в то же время они отметили явное увеличение клиренса белка из плевральной полости [5]. Leskie и Tothill сообщили, что у больных туберкулезом лимфатический отток из плевральной полости составлял приблизительно 50% лимфатического оттока у больных с застойной сердечной недостаточностью [11]. Вероятно, острый воспалительный процесс вызывает обструкцию лимфатических сосудов париетальной плевры (см. главу 2), что ведет к накоплению белка в плевральной полости и в соответствии с законом Старлинга вызывает накопление плевральной жидкости.

Частота

Во многих районах мира туберкулез остается основной причиной плеврального выпота при отсутствии явного заболевания легких [12]. В США лишь небольшая часть плевральных выпотов имеет туберкулезную этиологию. В Клинике Мейо только в одном из 108 случаев образование плеврального выпота было связано с туберкулезом [13]. Даже по данным исследования, проведенного нами в гетто Балтимора, где широко распространен туберкулез, из 103 случаев экссудативных плевральных выпотов только 13% были туберкулезной этиологии [14]. Тем не менее о возможности плеврального выпота туберкулезной этиологии не следует забывать, так как это заболевание имеет тяжелые отдаленные последствия.

Клиническая картина

Туберкулез относится к хроническим заболеваниям, однако туберкулезный плеврит нередко имеет острое течение. В группе из 71 больного [8] у 25 (31%) первые симптомы заболевания появились в течение 1-й недели, а у 50 (62%) — в течение месяца [8]. В другой серии наблюдений из 49 больных у 31 (62%) заболевание

имело острое течение, в большинстве случаев напоминающее острую бактериальную пневмонию. У 80% больных заболевание сопровождается кашлем, обычно непродуктивным, у 75% — болями в груди, нередко плеврального характера. Если у больного присутствуют и плевральные боли и кашель, то появление болей предшествует кашлю. У большинства больных повышается температура, но отсутствие температуры не исключает данного диагноза; так, в одной серии наблюдений 7 (14%) из 49 больных имели нормальную температуру. Иногда развитие туберкулезного процесса менее острое с умеренной болью в груди, незначительными подъемами температуры, непродуктивным кашлем, снижением массы тела и утомляемостью.

Обычно больные туберкулезным плевритом моложе больных туберкулезом легких. В одной из работ отмечено, что средний возраст больных туберкулезным плевритом составлял 25 лет, а больных туберкулезом легких—54 года [1]. Однако у больных старшего возраста течение туберкулеза может осложниться плевральным выпотом, как было показано Berger [2], по данным которого из 49 больных 15% были старше 70 лет, а 40% — старше 35 лет.

Вторичный плевральный выпот туберкулезной этиологии почти всегда бывает односторонним, небольшого или среднего объема [2], хотя зарегистрированы случаи, когда он занимает весь гемиторакс [2, 15]. В группе из 46 больных с массивным плевральным выпотом [15] в 4% случаев он был вызван туберкулезом. Приблизительно у 1/3 больных с плевральным выпотом, возникшим при туберкулезе, рентгенологически определяется поражение паренхимы. У таких больных плевральный выпот почти всегда располагается на той же стороне, что и инфильтраты в паренхиме [2]. Во всех случаях образование выпота свидетельствует об активном процессе в паренхиме [12].

Течение нелеченого туберкулезного плеврита

У больных туберкулезным плевритом обычно наблюдается спонтанное рассасывание выпота, однако позднее возможен рецидив заболевания в виде активного туберкулеза. Patiala [16] наблюдал в течение по крайней мере 7 лет 2816 военнослужащих Вооруженных Сил Финляндии, у которых в период между 1939 и 1945 г. образовался плевральный выпот, и показал, что из этой большой группы молодых людей в 43% случаев в отдаленном периоде был диагностирован туберкулез. Через 5 лет после первичного проявления заболевания в течение 1-го года наблюдения из общего числа наблюдаемых военнослужащих у 5% развился активный туберкулез. Подобные данные получены Roper и Waring [17] в США, проследивших в отдаленном периоде за 141 военнослужащим, у которых в 1940—1944 гг. был выявлен плевральный выпот и отмечена положительная кожная проба с очищенным туберкулином. У большинства из них плевральный выпот спонтанно рассосался, а через 2—4 мес полностью исчезли симптомы заболевания. Впоследствии у 92 больных (65%) из этой группы развилась какая-то форма активного туберкулеза. В течение первых 8 мес с момента воспаления плевры ни у одного из них не наблюдалось туберкулезного процесса ни в легких, ни в каких-либо других органах. Среди больных с отрицательным результатом посева плевральной жидкости на микобактерии туберкулеза впоследствии заболело туберкулезом 60%, а с положительным результатом— 65% больных. Кроме того, следует отметить, что не наблюдается зависимости между объемом плеврального выпота, а также наличием или отсутствием незначительных рентгенологических признаков остаточного процесса в плевре и возникновением в отдаленном периоде активной формы туберкулеза [17]. Результаты этих работ подчеркивают степень опасности плевральных выпотов туберкулезной этиологии.

Поскольку противотуберкулезная химиотерапия снижает вероятность развития туберкулеза в отдаленном периоде [2, 18], важно вовремя диагностировать туберкулезный плеврит и начать соответствующее лечение. Более того, в случаях, когда имеется подозрение на туберкулез, но точный диагноз не установлен, также необходимо противотуберкулезное лечение.

Диагностика

Диагностика туберкулезного плеврита основывается на выявлении туберкулезной микобактерии в мокроте, плевральной жидкости, а также на данных биопсии плевры или гранулем в ней. Анализ периферической крови не имеет диагностического значения, так как у большинства больных лейкоцитоза не наблюдается [2]. На рентгенограмме грудной клетки можно выявить плевральный выпот, но, как уже указывалось, у 1/3 больных также определяются инфильтраты в паренхиме легкого, являющиеся результатом туберкулезного процесса. Наблюдения Stead и соавт. [3] свидетельствуют о том, что у большинства больных туберкулезным плевритом инфильтраты в паренхиме легких рентгенологически не выявляются, что ставит вопрос о необходимости применения компьютерной томографии. Насколько нам известно, в литературе нет сообщений о диагностическом применении компьютерной томографии у больных с данной патологией.

Кожная туберкулиновая проба

Кожную туберкулиновую пробу следует проводить всем больным с экссудативным плевральным выпотом. При положительной кожной пробе исключить диагноз можно лишь после чрезвычайно тщательного и всестороннего обследования больного или торакотомии. Поскольку больные обычно отказываются от такого сложного обследования и многие предпочитают в течение 9 мес принимать лекарственные препараты, чем под-

вергаться торакотомии, при недиагностированном экссудативном плевральном выпоте и положительной кожной пробе с туберкулином рекомендуется терапия по поводу туберкулезного плеврита.

Однако отрицательная кожная проба не исключает диагноза туберкулезного плеврита [2, 10]. В группе из 36 больных [10] туберкулезным плевритом у 31% кожная проба с туберкулином была отрицательной. Хотя полагают, что плеврит в какой-то степени является результатом гиперсенсibilизации, в активной стадии заболевания циркулирующие вблизи клетки подавляют специфически сенсibilизированные Т-лимфоциты в периферической крови и в коже, но не в плевральной жидкости [10]. Если больной не ослаблен, то проба с туберкулином в первые 8 нед после появления симптомов заболевания почти всегда положительна.

Исследование плевральной жидкости

Исследование плевральной жидкости используется в диагностике туберкулезного плеврита. Плевральная жидкость представляет собой экссудат. Содержание белка в плевральной жидкости при туберкулезном плеврите нередко превышает 5,0 г/100 мл. Более 50% всех лейкоцитов плевральной жидкости составляют малые лимфоциты [2, 19, 20]. Сообщается [8], что из 49 больных только у 5 (10%) доля лимфоцитов в плевральной жидкости составляла менее 50%. Если продолжительность заболевания не превышает 2 нед, то при определении клеточного состава можно выявить преобладание полиморфно-ядерных клеток, но при повторных торакоцентезах обнаруживают преобладание малых лимфоцитов [2]. Определение содержания Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов не имеет диагностического значения (см. главу 4). Выявление большого числа эозинофилов (>10%) в плевральной жидкости исключает диагноз туберкулезного плеврита, кроме случаев пневмоторакса и предшествующего торакоцентеза (см. главу 4).

Наиболее информативным исследованием, которое следует использовать в диагностике туберкулеза, является исследование плевральной жидкости на присутствие мезотелиальных клеток (см. рис. 17, а). В четырех различных работах были получены идентичные данные, свидетельствующие о том, что плевральная жидкость больных туберкулезом редко содержит более 5% мезотелиальных клеток [19—22]. К сожалению, нельзя сказать, что отсутствие мезотелиальных клеток исключает диагноз туберкулеза, так как мезотелиальные клетки отсутствуют во всех случаях интенсивного воспалительного процесса в плевре.

Химический анализ плевральной жидкости имеет ограниченное значение в диагностике туберкулезного плеврита. Хотя ранее считалось, что при туберкулезном плеврите содержание глюкозы в плевральной жидкости снижено [23], в более поздних исследованиях показано, что у большинства больных уровень глюкозы выше 60 мг/100 мл [2, 24]. Сообщали, что низкая величина рН плевральной жидкости относится к признакам туберкулезного плеврита [25]. В первой нашей работе, посвященной изучению величины рН плевральной жидкости, был сделан вывод, что величина рН при туберкулезных плевральных выпотах ниже, чем при злокачественных плевральных выпотах. Однако [27, 28] и наши наблюдения свидетельствуют о том, что колебания величины рН при злокачественных плевральных выпотах такие же, как в случаях плевральных выпотов туберкулезной этиологии. В одной из последних опубликованных работ [29] сообщалось, что лишь у больных туберкулезным плевритом уровень аденозиндезаминазы в плевральной жидкости был выше 30 ЕД/л, в то время как во всех остальных случаях экссудативных плевральных выпотов уровень аденозиндезаминазы был 30 ЕД/л. Если эти данные подтвердятся, то тест определения содержания аденозин-дезаминазы в плевральной жидкости можно будет использовать в повседневной практике для диагностики плеврита туберкулезной этиологии. При подозрении на туберкулезный плеврит следует произвести посев плевральной жидкости и мокроты на микобактерии туберкулеза. Но даже при туберкулезном плеврите результаты бактериологического посева могут быть отрицательными. В группе из 30 больных туберкулезным плевритом без инфильтратов в легких результаты посева мокроты на микобактерии туберкулеза были положительными только в 2 случаях (7%) [2]. В большинстве работ отмечается, что у больных туберкулезным плевритом результаты посева плевральной жидкости на микобактерии были положительными менее чем в 25% случаев [2,9].

Биопсия плевры

Наибольшей информативностью в диагностике плеврита туберкулезной этиологии характеризуется биопсия плевры. Туберкулезный плеврит можно предположить, если при биопсии париетальной плевры определяется гранулема, а казеозный некроз и кислотоустойчивые бактерии отсутствуют. Несмотря на то что гранулематозный плеврит характерен также для грибковых заболеваний, саркоидоза и ревматизма, более чем в 95% случаев гранулематозный плеврит имеет туберкулезную этиологию. Если при биопсии плевры гранулемы не были выявлены, необходимо исследование биопсийного материала на кислотоустойчивые бактерии, так как в отдельных случаях их удается выявить даже при отсутствии гранул. При первичной биопсии плевры гранулемы можно выявить приблизительно у 60% больных туберкулезным плевритом [9, 30]. В результате трехкратной биопсии этот показатель увеличивается до 80%. При одновременном бактериологическом и микроскопическом исследовании материала, полученного при биопсии, диагноз может быть правильно установлен приблизительно в 90% случаев [30].

Трудности диагностики

У некоторых больных с экссудативным плевральным выпотом поставить диагноз не удастся, несмотря на повторные биопсии и посевы на микобактерии туберкулеза. В таких случаях одни авторы рекомендуют производить торакотомию с биопсией плевры [3, 31], другие—плевроскопию [32]. Поскольку лечение туберкулезного плеврита не сопровождается серьезным побочным действием, нам кажется, что при отсутствии данных, позволяющих исключить предполагаемый диагноз, следует начать противотуберкулезную терапию, не прибегая к дальнейшим инвазивным методам исследования. В частности, противотуберкулезную терапию рекомендуется проводить в следующих случаях: 1) при положительной кожной пробе с очищенным туберкулином; 2) при отрицательной кожной пробе с очищенным туберкулином, если в плевральной жидкости содержится менее 5% мезотелиальных клеток. Во втором случае кожную пробу следует повторить через 6 нед и продолжать противотуберкулезное лечение только при положительной повторной кожной пробе. Несомненно, если диагноз не установлен, а состояние больного на фоне противотуберкулезной терапии ухудшается, то показано применение более активных методов обследования. Больным с экссудативным плевральным выпотом, отрицательной кожной пробой с очищенным туберкулином и мезотелиальными клетками в плевральной жидкости рекомендуется через 6 нед повторить кожную пробу. Если она стала положительной, следует начать противотуберкулезную терапию.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение туберкулезного плеврита преследует три цели: 1) профилактика развития в будущем активной формы туберкулеза; 2) устранение клинической симптоматики; 3) профилактика развития фиброторакса.

Химиотерапия

Первая из трех задач легко осуществима при проведении 9-месячного курса лечения 300 мг изониазида и 600 мг рифампицина ежедневно. Воздействие инфекции при туберкулезном плеврите невелико, и многие симптомы заболевания являются результатом гиперсенсibilизации. По данным Patiala и Mattila [18] при применении химиотерапии число последующих случаев туберкулеза снизилось с 28 до 9%, хотя большинство больных получали только один препарат в течение менее 6 мес. Falk и Stead сообщили, что противотуберкулезная терапия снизила число случаев развития туберкулеза с 19 до 4%, при этом большинство больных также не получали 2 препарата в течение 6 мес [33]. Berger [2] лечил 31 больного изониазидом в сочетании с парааминосалициловой кислотой (ПАСК) или этамбутолом. Продолжительность лечения составляла 12—18 мес, рецидива заболевания не наблюдалось ни в одном случае. Из приведенных данных следует, что 9-месячный курс терапии изониазидом в сочетании с рифампицином является достаточно эффективным средством профилактики развития активной формы туберкулеза.

В ходе лечения у больных наблюдается исчезновение симптомов заболевания и изменений на рентгенограмме. Обычно через 2 нед температура нормализуется, но температурные колебания могут сохраняться и в течение 2 мес [34]. Полная резорбция плеврального выпота в среднем наблюдается через 6 нед, в отдельных случаях—через 12 нед [34]. Более быстрого снижения температуры и рассасывания плеврального выпота можно достигнуть при использовании кортикостероидов [34]. Если состояние больного очень тяжелое и был установлен точный диагноз туберкулезного плеврита, рекомендуется принимать 80 мг преднизолона через день с резким снижением дозы после исчезновения острых симптомов заболевания. Следует отметить, что применение кортикостероидов снижает степень утолщения плевры, наблюдавшегося в течение 2—6 мес, но если утолщение сохранялось в течение года, то оно не поддается лечению кортикостероидами [39].

Хирургические методы лечения

При выявлении заболевания у больных может уже наблюдаться утолщение плевры, но следует иметь в виду, что в ходе лечения оно может уменьшиться, поэтому не рекомендуется предлагать декортикацию до тех пор, пока больной не пройдет полного курса лечения в течение 6 мес или более. После лечения в исключительно редких случаях больному может потребоваться декортикация. Повторный терапевтический торакоцентез у больных туберкулезным плевритом, вероятно, не имеет существенного значения. Large и Levick [35] провели сравнительный анализ результатов лечения 33 больных, которым выполняли несколько раз терапевтический торакоцентез, и 19, которым проведен однократный диагностический торакоцентез. Через 6 мес различий между двумя группами больных не наблюдалось ни в длительности лихорадочного периода, ни в рентгенологической картине. Несомненно, если массивный плевральный выпот определяет клиническую симптоматику, то для ее устранения показан терапевтический торакоцентез. Следует отметить, что больным с данным заболеванием нет необходимости в соблюдении постельного режима [2], а изоляция требуется лишь в случае положительного анализа мокроты на микобактерии.

БРОНХОПЛЕВРАЛЬНЫЕ СВИЩИ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

В настоящее время бронхоплевральные свищи туберкулезной этиологии встречаются редко, так как в большинстве случаев туберкулез легко поддается современной противотуберкулезной химиотерапии. Обычно свищи наблюдаются у больных с застарелым туберкулезным процессом, особенно у тех, которым производили терапевтический пневмоторакс, а также у не получавших противотуберкулезных химиопрепаратов [36, 37]. С

образованием бронхоплеврального свища у больных в той или иной степени повышается количество отделяемой мокроты, что может вызвать развитие в плевральной полости суперинфекции [36]. Предположительная диагностика строится на основании выявления на рентгенограмме грудной клетки горизонтального уровня жидкости в плевральной полости, особенно если на последующих рентгенограммах отмечается его изменение [36]. Диагноз бронхоплеврального свища подтверждается путем введения в плевральную полость метиленового синего или любого рентгеноконтрастного средства.

Бронхоплевральный свищ туберкулезной этиологии представляет опасность для больного по трем причинам. Во-первых, сообщение бронха с плевральной полостью делает возможным свободное проникновение бактерий, что ведет к инфицированию плевры и токсикозу. Во-вторых, в связи с появлением суперинфекции в плевральной полости возникает опасность острого развития пневмонии, вызванной проникновением инфекции из плевральной полости в неинфицированную часть трахеобронхиального дерева. В-третьих, возникает резистентность туберкулезных бактерий плевральной полости к противотуберкулезным препаратам [36].

Лечение бронхоплевральных свищей следует начинать с соответствующей противотуберкулезной химиотерапии в сочетании с введением дренажа в нижнюю часть плевральной полости, так как бронхоплевральные свищи туберкулезной этиологии спонтанно не закрываются [36]. Дренажирование плевральной полости устраняет опасность заражения контралатерального легкого и распространения инфекции. Прежде чем произвести операцию, больному следует провести курс противотуберкулезной химиотерапии в течение 90—120 дней или до отрицательных анализов мокроты на кислотоустойчивые бактерии.

Радикальное хирургическое вмешательство заключается в декорткации, которую нередко необходимо сочетать с торакопластикой так как подлежащее легкое из-за патологических изменений не в состоянии расширяться, чтобы заполнить плевральную полость [36]. В связи с этим декорткация как вид оперативного вмешательства сложна и опасна для больного со значительным повреждением легкого. Jensen [37] лечил 15 больных с бронхоплевральными свищами туберкулезного происхождения из которых 3 были излечены методами консервативной терапии, 2—признаны слишком ослабленными, чтобы перенести хирургическое вмешательство, и умерли в течение года, а 10—прооперированы, при этом послеоперационная летальность составила 20%.

АТИПИЧНЫЕ МИКОБАКТЕРИИ

Случаи образования плевральных выпотов, вызванных атипичными микобактериями, редки. Такие плевральные выпоты, как и послепервичные туберкулезные плевральные выпоты, всегда сопровождаются поражением паренхимы. Приблизительно у 5% вольных с поражением паренхимы, вызванным *M. kansasii* или *M. intracellulare*, как и в случаях поражений паренхимы, вызванных *M. tuberculosis* [38], заболевание сопровождается образованием небольшого-плеврального выпота. Приблизительно у 15% больных с поражением паренхимы, возникшим в результате заражения *M. intracellulare*, наблюдается выраженное утолщение плевры (>2 см), в то время как при инфицировании *M. tuberculosis* или *M. kansasii* число случаев утолщений составляет менее 3% [38].

11. ВТОРИЧНЫЙ ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ГРИБКОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, АКТИНОМИКОЗОМ ИЛИ НОКАРДИОЗОМ

В данной главе рассматриваются случаи грибкового инфицирования плевры. Хотя число случаев плевральных выпотов, вызванных грибковыми заболеваниями, составляет всего 1 % от общего числа плевральных выпотов [1, 2], необходима правильная их диагностика, поскольку имеются эффективные методы лечения. Актиномикозы и нокардиозы также рассматриваются в данной главе, так как они вызывают хроническое заболевание, похожее на грибковое.

АСПЕРГИЛЛЕЗ

Иногда плевральная полость инфицируется *Aspergillus*, обычно вида *Aspergillus fumigatus* [3], реже—*A. niger* [4]. Аспергиллез плевры—редкое заболевание, за период с 1958 по 1970 г. в США было зарегистрировано всего 24 случая [5].

Клиническая картина

Плевральный аспергиллез наблюдается у двух групп больных. Наиболее часто он встречается у больных туберкулезом, леченных в прошлом искусственным пневмотораксом [3, 5, 6]. У таких больных отмечаются признаки и симптомы хронической инфекции, снижение массы тела, повышенная утомляемость, незначительный подъем температуры и хронический продуктивный кашель [3]. На рентгенограмме грудной клетки выявляется различной степени утолщение плевры и горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости, что свидетельствует о бронхоплевральном свище [3, 5]. В отдельных случаях рентгенологически просматривается грибковое шаровидное образование в легких или в плевральной полости [3, 7].

Плевральный аспергиллез как вторичное осложнение может развиваться после лобэктомии или пневмонэктомии, произведенной по поводу туберкулеза или рака легкого [5, 6]. Заболевание почти всегда сопровождается образованием бронхоплеврального свища. По клинической картине заболевание сходно с бактериальной плевральной инфекцией, которая также может развиваться после резекции легкого (см. главу 9). В редких случаях происходит инфицирование плевральной жидкости *Aspergillus* у больных со сниженным иммунитетом при системном аспергиллезе [8]. В одном из последних сообщений было указано о двух случаях плеврального выпота у больных аллергическим бронхоплевральным аспергиллезом [9], но зависимость между плевральным выпотом и аллергическим аспергиллезом была не убедительна.

Диагностика

Диагноз плеврального аспергиллеза следует предполагать у каждого больного хронической плевральной инфекцией, развившейся после искусственного пневмоторакса, особенно, если образуется бронхоплевральный свищ. Кроме того, о данном заболевании следует помнить в случаях плевральных инфекций, развившихся после резекции легкого. Диагноз подтверждается на основании выявления *Aspergillus* в культуре плевральной жидкости при посеве на грибковую инфекцию. Подозрение на заболевание также возникает при обнаружении в плевральной жидкости коричневых комков, содержащих грибы. У больных аспергиллезом плевры почти всегда определяется положительная реакция преципитации со специфическими антителами [3, 6]. Антигены в плевральной жидкости выявляют с помощью радиоиммунологического метода [10]. Присутствие в плевральной жидкости кристаллов оксалата кальция свидетельствует о том, что инфекция вызвана *Aspergillus niger* [4].

Лечение

Оптимальным видом лечения плеврального аспергиллеза является неотложное иссечение пораженной части плевры с резекцией верхней доли легкого или даже всего ипсилатерального легкого [3]. Если принято решение о подобной радикальной операции, то в предоперационном и послеоперационном периоде больной должен систематически получать амфотерицин В, так как наблюдается большой процент послеоперационных рецидивов инфекции, если не проведена систематическая терапия противогрибковыми препаратами [3]. Выполнение такого обширного оперативного вмешательства вызвано вероятностью распространения инфекции на подлежащее легкое. Чем на больший срок откладывается операция, тем больше опасность распространения грибковой инфекции и ухудшения общего состояния больного [3].

У некоторых больных плевральный аспергиллез вызывает значительное ослабление организма, поэтому им не показано обширное хирургическое вмешательство. У других больных аспергиллез развился как осложнение резекции легкого. Как в первом, так и во втором случае рекомендуется дренирование плевральной полости для ежедневного ее орошения амфотерицином В или нистатином [6, 7]. Обычно амфотерицин В используют в дозе 25 мг, а нистатин — 75 000 ЕД [7]. После введения в плевральную полость противогрибкового препарата дренажную трубку на 1 ч пережимают. Для удобства больного ему можно произвести открытое дренирование (см. главу 9) [7]. У некоторых больных это лечение дает хорошие результаты, хотя необходимо отметить, что оно очень продолжительное и может потребовать нескольких месяцев [6, 7].

БЛАСТОМИКОЗ

В отдельных случаях плевральный выпот может быть вызван *Blastomyces dermatitidis*. В группе из 118 больных бластомикозом легких у 4 (3%) заболевание осложнилось плевральным выпотом [11]. В другой группе из 46 больных бластомикозом легких в 30% случаев наблюдалось утолщение плевры [12]. Четверем из них был произведен диагностический торакоцентез и во всех 4 случаях в культуре плевральной жидкости были выявлены *B. dermatitidis*. Бластомикоз плевры характеризуется такими же признаками и симптомами, как и туберкулезный плеврит (см. главу 10). Кроме плеврального выпота, возможны инфильтраты в паренхиме легкого [13—16]. Плевральная жидкость больных бластомикозом представляет собой экссудат с преобладанием лимфоцитов [13—15]. Микроскопический анализ плевральной жидкости иногда позволяет выявить дрожжевые грибы, типичные для *B. dermatitidis* [15—16]. При биопсии плевры могут быть обнаружены нетворожистые гранулемы [13]. Таким образом, диагноз бластомикоза следует предполагать у всех больных с клиническими признаками плеврита туберкулезной этиологии. Таким больным следует произвести посев плевральной жидкости на грибковую инфекцию. Во всех когда-либо зарегистрированных случаях плеврального бластомикоза результаты посева плевральной жидкости были всегда положительными. Кожная проба и реакция фиксации комплемента (ФК) пока еще в диагностике бластомикоза не используются [17].

Лечение больных плевральным бластомикозом следует производить амфотерицином В. Оптимальная доза препарата не известна, но наши больные обычно получают 1—2 г. У всех наших больных результаты лечения амфотерицином В были удовлетворительными.

КОКЦИДИОИДОЗ

Coccidioides immitis—гриб-возбудитель, распространенный в юго-западной части США, особенно в долине Сан-Джоакин, в Калифорнии. Заражение происходит при вдыхании пушистых спор, распространяющихся из грибниц, произрастающих на соответствующих землях. Однажды проникнув в организм человека,

артроспоры превращаются в дрожжевые грибы, являющиеся возбудителем заболевания у человека. Кокцидиоидоз (кокцидиоидомикоз) проявляется двумя видами поражения плевры [183]. Первый вид заболевания характеризуется первичной доброкачественной инфекцией, которая не всегда сопровождается поражением паренхимы. При втором виде заболевания наблюдается прорыв кокцидиоидозной полости в плевру с образованием бронхоплеврального свища и гидропневмоторакса.

Первичная инфекция

Плевра довольно часто вовлекается в процесс при первичном инфицировании *Coccidioides immitis*. При этом в 70% случаев наблюдаются плевральные боли, приблизительно в 20% — затемнение реберно-диафрагмального синуса [18]. Из общего числа больных, у которых заболевание сопровождается клинической симптоматикой, в 7% его течение осложняется образованием плеврального выпота [19]. Почти у всех больных с плевральным выпотом, вызванным кокцидиоидозом, заболевание сопровождается повышением температуры и более чем у 80% — плевральными болями [19]. Почти у 50% больных развивается узловая или многоформная эритема [19]. На рентгенограмме грудной клетки приблизительно в 50% случаев, кроме плеврального выпота, просматриваются инфильтраты в паренхиме легкого. Объем плеврального выпота может быть различным, но нередко он занимает более половины всего гемиторакса [19, 20]. У всех из 28 наблюдаемых больных с плевральным выпотом отмечалась односторонняя локализация выпота [19].

Плевральная жидкость при кокцидиоидозе представляет собой экссудат, в котором преобладают малые лимфоциты [19]. Хотя у 50% больных наблюдается эозинофилия периферической крови, эозинофилия в плевральной жидкости не типична и отмечалась только в 1 из 15 случаев [19]. Содержание глюкозы при данном заболевании в среднем превышает 90 мг/100 мл и было более 60 мг/100 мл у всех 15 больных с кокцидиоидозом [19]. Посев плевральной жидкости на *Coccidioides immitis* дает положительный результат приблизительно в 20% случаев, а при посеве материала, полученного, при биопсии, инфекция выявляется почти в 100% случаев [19]. Показано, что из 8 посевов биопсийного материала культура была положительной во всех 8 случаях, а сферулы *Coccidioides immitis* были выявлены в 6 из 8 случаев [19]. При биопсии плевры возможно обнаружение творожистых и нетворожистых гранул [19, 20]. Кожная проба на *Coccidioides immitis*, как правило, положительна у всех больных, а средний титр связывания комплемента через 6 нед после появления симптомов заболевания составляет 1:32 [19].

Большинству больных первичным кокцидиоидозом, осложненным плевральным выпотом, системная противогрибковая терапия не требуется. В группе 28 больных полное выздоровление без какого-либо определенного лечения наступило у 23 (82%). Из 28 больных двое, у которых наблюдалась диссеминация процесса, вскоре погибли, а у 3 развились незначительные осложнения, поэтому им было проведено лечение амфотерицином В. Хотя для многих больных кокцидиоидозом плевры типичны высокие титры связывания комплемента [19], а многие авторы считают, что высокие титры (1 : 16) являются признаком диссеминации инфекции [21], мы применяем амфотерицин В только в случаях положительной кожной пробы или при наличии других признаков диссеминации грибковой инфекции.

Прорыв кокцидиоидозной каверны

Второй причиной поражения плевры при кокцидиоидозе является прорыв кокцидиоидозной каверны в плевральную полость с образованием бронхоплеврального свища и гидропневмоторакса. Гидропневмоторакс образуется у 1—5% больных хроническим кавернозным кокцидиоидозом, но в отдельных случаях может наблюдаться без предшествовавшего кавернозного образования [18].

При прорыве кокцидиоидозной каверны в плевральную полость у больного обычно наблюдаются признаки острого заболевания и общей интоксикации. При развитии гидропневмоторакса необходимо безотлагательное дренирование плевральной полости для выведения воздуха и жидкости. Одновременно рекомендуется терапия амфотерицином В. Если в течение 30 дней бронхоплевральный свищ не закроется, следует рассмотреть вопрос о лобэктомии.

КРИПТОКОККОЗ

Cryptococcus neoformans распространен повсеместно, обитает в почве, особенно загрязненной экскрементами свиней. Случаи плевральных выпотов при инфицировании *C. neoformans* редки. До 1980 г. было зарегистрировано всего 30 случаев плевральных выпотов, вызванных криптококкозом [22]. Криптококкоз плевры, вероятно, является результатом проникновения первичного субплеврального криптококкового узла в плевральную полость [23].

У больных криптококкозом плевры в 50% случаев заболевание локализовано в гемитораксе, в остальных же 50% случаев оно имеет диссеминированный характер [22]. Большинство больных имеют серьезное основное заболевание, чаще лейкомию или лимфому [22]. Сообщалось, что в 27 из 30 зарегистрированных случаев плевральный выпот был односторонним [22]. Криптококкоз может осложняться как небольшим, так и массивным плевральным выпотом [22]. У большинства больных одновременно наблюдается поражение паренхимы в виде узла, объемного образования или интерстициальной инфильтрации [22]. Плевральная жидкость пред-

ставляет собой экссудат с преобладанием малых лимфоцитов. Имеется сообщение об одном случае криптококкоза, при котором в плевральной жидкости было 15% эозинофилов [24]. Из 26 больных, у которых была получена культура плевральной жидкости, у 11 результаты были положительными [22]. У остальных диагноз был поставлен на основании гистологического исследования или культуры ткани легкого, полученной во время операции или при аутопсии [22]. Недавно появилось сообщение, что у больных с плевральным выпотом, вызванным криптококкозом, и в плевральной жидкости, и в сыворотке крови наблюдаются высокие титры криптококковых антигенов [22].

До сих пор не ясно, всем ли больным с плевральным криптококкозом необходимо лечение противогрибковыми препаратами системного действия. Наблюдения показывают, что некоторые больные выздоровели без какого-либо определенного лечения [22, 25, 26]. Рекомендуется исследование крови и цереброспинальной жидкости на криптококковые антигены. Если в крови или цереброспинальной жидкости выявлены криптококковые антигены, то необходимо лечение больного амфотерицином В, возможно, в сочетании с 5-фторцитозином. Такое же лечение должны получать больные, у которых криптококкоз возник как осложнение ранее имевшегося заболевания, например лейкемии, лимфомы, сахарного диабета или саркоидоза, а также больные, принимающие кортикостероиды или иммунодепрессанты.

Если у больного нет ни одного из перечисленных заболеваний, рекомендуется держать его под наблюдением [25]. Если же повторная рентгенограмма свидетельствует об увеличении объема плеврального выпота, повторный торакоцентез — об увеличении клеточных компонентов и уровня ЛДГ, а также если в сыворотке крови или цереброспинальной жидкости обнаружены антигены криптококкоза, следует начать лечение.

ГИСТОПЛАЗМОЗ

Histoplasma capsulatum—гриб, содержащийся в различном виде в почве, распространенный повсеместно в зонах с умеренным климатом, но наиболее эндемичным районом является центральная часть США [27]. *H. capsulatum* редко вызывает образование плеврального выпота. Хотя было подсчитано, что в США ежегодно заболевают гистоплазмозом 500000 человек [27], вторичных плевральных выпотов, осложнивших данное заболевание, было зарегистрировано менее 20. В одном из обзоров рентгенологических проявлений гистоплазмоза у 259 больных с изменениями на рентгенограмме плевральный выпот зарегистрирован лишь в одном случае [28].

У больных с плевральным выпотом, образовавшимся в результате гистоплазмоза, заболевание обычно имеет подострое течение, характеризующееся незначительным подъемом температуры и плевральными болями. На рентгенограмме грудной клетки, кроме плеврального выпота, обычно просматриваются инфильтраты или субплевральный узел [20, 30, 31, 32]. Анализ плевральной жидкости свидетельствует о том, что это экссудат с преобладанием лимфоцитов. Из числа зарегистрированных случаев [29, 31] у двух больных наблюдалась эозинофилия в плевральной жидкости. При биопсии плевры можно выявить нетворожистую гранулему. Диагноз устанавливают при получении культуры *H. capsulatum* из плевральной жидкости, мокроты или биопсийного материала при посеве на грибы, или бактериоскопии биопсийного материала с соответствующей окраской. Предположительный диагноз может быть иногда установлен на основании высоких титров связывания компонента или при использовании метода иммуноэлектрофореза. По-видимому, больные с плевральным выпотом, вызванным гистоплазмозом, не требуют специального лечения [30, 32]. Обычно плевральный выпот через несколько недель рассасывается [29, 30, 33]. Однако в редких случаях может развиться фиброзный плеврит, который при наличии клинической симптоматики требует декортикации [30].

АКТИНОМИКОЗ

Actinomyces israelii—анаэробная или микроаэрофильная грамположительная бактерия, в норме обитающая в ротовой полости или в области зева. Хотя данный микроорганизм и *Nocardia asteroides* являются бактериями, они рассматриваются вместе с грибами, так как вызывают похожее хроническое заболевание.

Клиническая картина

Актиномикоз характеризуется образованием абсцессов и множества свищей [34]. Инфекция возникает из эндогенного источника, например из инфицированных десен, миндалин или кариозных зубов [34]. У больных торакальным актиномикозом более чем в 50% случаев заболевание сопровождается поражением плевры [35]. В группе из 15 больных с данным заболеванием [36] в 6 случаях заболевание осложнилось плевральным выпотом и в других 6 случаях отмечалось значительное утолщение плевры. Особенно велика вероятность утолщения плевры в участках, где актиномикоз распространяется из паренхимы через грудную стенку с образованием абсцесса или свищевых поражений.

Плевральная жидкость при актиномикозе может быть гнойной с преобладанием полиморфноядерных лейкоцитов [37] или серозной с преобладанием лимфоцитов [38]. Нам пришлось наблюдать больного торакальным актиномикозом, сопровождающимся серозным плевральным выпотом, в котором содержалось более 50% эозинофилов.

Диагностика

Диагноз торакального актиномикоза следует иметь в виду у каждого больного с хроническим заболеванием легких, сопровождающимся образованием инфильтратов, особенно в случаях поражения паренхимы в области междолевых щелей. Абсцессы или свищевые поражения в грудной стенке также свидетельствуют о данном диагнозе, как, впрочем, и костные изменения, выражающиеся в пролиферации надкостницы или в деструкции кости [36]. Иногда торакальный актиномикоз имеет диссеминированный характер, тогда образуются периферические кожные, подкожные и мышечные абсцессы [39]. Предположительный диагноз устанавливают на основании присутствия гранул серы в плевральной жидкости. Диаметр гранул 1—2 мм, они представляют собой комочки тонких нитей бактерий, способных к периферическому распространению, концы которых могут быть соединены или нет. Гранулы серы могут наблюдаться и при кожном нокардиозе, но во внутренних органах их обнаруживают только при актиномикозе.

При анализе экссудата с окраской по Граму следует быть особенно внимательным, чтобы не пропустить тонких грамположительных нитей с длинными ответвлениями, характерных для актиномикоза [39]. Точный диагноз устанавливают в результате выявления *Actinomyces israelii* при посеве плевральной жидкости на анаэробные микроорганизмы. Диагноз торакального актиномикоза нельзя установить на основании данных посева выделенной мокроты или бронхиальных смывов, так как *A. israelii* можно нередко высеять из этого материала и при отсутствии инвазии. При посеве экссудата часто, кроме *A. israelii*, выявляются и другие микроорганизмы [37, 39]. Чаще всего к ним относится *Actinobacillus actinomycetemcomitans* — грамотрицательная аэробная кокковая бактерия [39]. Было высказано предположение, что аэробная *Actinobacillus* понижает содержание кислорода в месте поражения, что способствует росту *Actinomyces israelii* [39].

Лечение

Лечение актиномикоза основывается на применении антибиотиков в больших дозах в течение длительного периода. Антибиотиком выбора является пенициллин, который вводят в дозе 10000000 ЕД/сут в течение 4—6 нед с последующим пероральным приемом феноксиметилпеницилина в течение 12—18 мес [39]. У больных с повышенной чувствительностью к пенициллину были с успехом использованы тетрациклин, эритромицин, линкомицин и клиндамицин. Подход к ведению больных с плевральным выпотом, вызванным актиномикозом, такой же, как к ведению больных с инфекционной пневмонией (см. главу 9). При серозной плевральной жидкости, в которой преобладают лимфоциты или эозинофилы, нет необходимости в выполнении торакостомии и введении дренажа.

Торакостомия с дренированием показана при выраженном гнойном экссудате [40]. Иногда для разрешения процесса необходима декорткация [37].

НОКАРДИОЗ

Nocardia asteroides—аэробная грамположительная нитевидная бактерия [41], которая распространена во всем мире в почве [42].

Клиническая картина

Заболевание, вызываемое данным микроорганизмом, похоже на актиномикоз, но при нокардиозе не наблюдается активного образования абсцессов и свищевых поражений. Для заболевания характерна гематогенная диссеминация. У большинства больных нокардиозом наблюдается иммунодепрессия [41]. В связи с тем что все большее число больных получают иммунодепрессивную терапию, число случаев нокардиоза растет. Приблизительно у 80% больных нокардиозом поражаются легкие [43], а у 10—20% больных с легочной формой нокардиоза заболевание осложняется плевральным выпотом [41, 44]. Плевральный выпот, вызванный нокардиозом, обязательно сопровождается инфильтратами в паренхиме легких [41, 42, 44]. Плевральная жидкость у таких больных представляет собой экссудат, который может быть серозным и гнойным. Результаты посева плевральной жидкости на *Nocardia asteroides* могут быть как положительными, так и отрицательными.

Диагностика

Диагноз нокардиоза следует иметь в виду у больных с подострым или хроническим заболеванием легких, сопровождающимся образованием инфильтратов и плеврального выпота, особенно при наличии иммунодепрессии. Подтверждение диагноза получают на основании бактериоскопии мокроты, бронхиальных смывов и плевральной жидкости с окраской по Граму или при выявлении в плевральной жидкости типичных грамположительных ветвистых нитей бактерий, а также в случае выявления кислотоустойчивых нитевидных бактерий [42]. Окончательный диагноз устанавливают в результате получения *Nocardia asteroides* при посеве мокроты, бронхиальных смывов или плевральной жидкости на аэробные бактерии. Поскольку *N. asteroides* является медленно растущим микроорганизмом, при подозрении на нокардиоз необходимо бактериальную культуру взять под строгий контроль по крайней мере на 2 нед [44]. Но не у всех больных с положительным результатом посева мокроты на *N. asteroides* имеется нокардиоз. В группе из 20 больных с таким результатом у 9 больных изменений на рентгенограмме грудной клетки выявлено не было [41].

Лечение

Основным средством лечения нокардиоза являются сульфаниламиды. Обычно препарат назначают в дозе 10 г/сут в 4 приема на 6 нед после установления точного диагноза [44]. Прогноз для больных нокардиозом не является обнадеживающим. В обзоре 89 случаев нокардиоза легких, зарегистрированных между 1945 и 1968 г., показано, что в 88% случаев диссеминированная форма нокардиоза и в 47%—локализованная форма нокардиоза заканчиваются летальным исходом [43]. Непосредственной причиной смерти явился нокардиоз, а не основное заболевание. Поскольку при диссеминированном процессе наиболее часто поражается головной мозг, а сульфаниламиды недостаточно хорошо проникают через гематоэнцефалический барьер, некоторые авторы в последнее время рекомендуют использование триметоприм-сульфаметоксазола для лечения данной группы больных [41, 45], так как триметоприм проникает в головной мозг. Подход к лечению плеврального выпота, вызванного нокардиозом, такой же, как и в отношении плеврального выпота, вызванного актиномикозом (см. предыдущий раздел данной главы).

12. ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Случаи вторичных выпотов, вызванных паразитарными заболеваниями, не типичны для США, но в некоторых других странах они составляют довольно большой процент от общего числа плевральных выпотов. Если учесть, что в наши дни во всем мире люди все больше путешествуют, то в США можно ожидать увеличения числа плевральных выпотов, вызванных паразитарными заболеваниями.

АМЕБИАЗ

Амебиоз—заболевание, вызываемое *Entamoeba histolytica*, распространенное во всем мире. Люди заражаются им при проглатывании цист, являющихся заразной формой этого микроорганизма. После попадания в организм хозяина из цист развиваются восемь дочерних трофозоитов, паразитирующих в проксимальной части толстого кишечника. Трофозоиты способны размножаться и являются потенциально инвазивной формой. Они могут мигрировать через систему воротной вены в печень, где в результате высвобождения цитолитических ферментов развивается абсцесс печени. Трофозоит может также превратиться в цисту. Цисты после выведения со стулом могут попасть в организм другого индивидуума, где завершится жизненный цикл паразита. Трофозоиты могут также выводиться со стулом, но в этой форме они не заразны.

Распространение амебиоза обуславливается в основном уровнем санитарии данного населения, что вытекает из жизненного цикла паразита. Около 5% населения США являются носителями возбудителя заболевания. В США амебиоз более высоко распространен в юго-восточной части, но небольшое число случаев регистрируется во всех штатах.

Патогенез

Амебный абсцесс печени может обусловить образование плеврального выпота. При этом накопление плевральной жидкости может происходить в результате действия двух различных механизмов. В первом случае амебный абсцесс печени вызывает раздражение диафрагмы и ведет к образованию перифокального плеврального выпота точно так же, как в случаях пио-генных абсцессов печени [1, 2] (см. главу 16). При амебном абсцессе печени плевральный выпот может также образоваться в результате прорыва абсцесса через диафрагму в плевральную полость [1—3]. В таких случаях плевральная жидкость будет похожа на «шоколадный сироп» или «селечное масло» [4]. Такая плевральная жидкость не является гнойной, а представляет собой скорее смесь крови, цитоллизированных тканей печени, а также небольших твердых нерастворимых частичек паренхимы печени [4].

Клиническая картина и диагностика

Перифокальный выпот при амебном абсцессе печени наблюдается чаще, чем выпот в результате прорыва абсцесса через диафрагму в плевральную полость [1]. У больных с данным типом плеврального выпота заболевание сопровождается плевральными болями в грудной клетке, отдающими в область плеча или верхнюю часть лопатки. На рентгенограмме грудной клетки просматривается плевральный выпот небольшого или среднего размера, часто в сочетании с высоким положением купола диафрагмы на стороне выпота, а также базальным дисковидным ателектазом легкого [1, 2]. Плевральная жидкость у таких больных не имеет четких характеристик.

Диагноз амебиоза следует иметь в виду у всех больных с правосторонним плевральным выпотом неясной этиологии. Ультразвуковая диагностика и компьютерная томография могут выявить абсцесс печени, но не позволяют дифференцировать пиогенный абсцесс от амебного [5]. Установить точный диагноз можно с помощью тестов диффузии в геле и непрямой гемагглютинации, которые положительны в 98% случаев внекишечных амебных инвазий [2].

Лечение

Рекомендуется сочетание дегидроэметина в дозе 1 мг/(кг-сут) парентерально и метронидазола в дозе 2,4 г/сут внутрь в течение 10 дней. Если у больного с плевральным выпотом имеется одышка, то обычно для снятия симптомов достаточно один раз выполнить терапевтический торакоцентез. При данной схеме лечения в 90% случаев достигается выздоровление.

Трансдиафрагмальный прорыв абсцесса печени

О трансдиафрагмальном прорыве амебного абсцесса печени обычно свидетельствуют резкие боли в верхнем правом квадранте, которые могут сопровождаться ощущением разрыва [1]. С развитием данных симптомов у больного появляется затрудненное дыхание, быстро прогрессирующее, и сепсис, иногда заканчивающийся шоком [1]. Плевральный выпот обычно массивный, на рентгенограмме определяются затемнение всего гемиторакса и смещение средостения в противоположную сторону [1]. Более чем в 90% случаев прорыв абсцесса печени происходит в правую плевральную полость. В отдельных случаях отмечается подострое или хроническое течение процесса [3]. Диагноз трансдиафрагмального прорыва амебного абсцесса подозревают в случае обнаружения при диагностическом торакоцентезе плевральной жидкости, похожей на «шоколадный сироп» или «селечное масло». При анализе плевральной жидкости амебы выявляются менее чем в 10% случаев. Приблизительно в 30% случаев заболевание сопровождается прорывом абсцесса в дыхательные пути [1], что выражается в появлении мокроты, похожей на «шоколадный соус» и может быть принято за кровохарканье.

Диагноз устанавливают на основании характерного вида плевральной жидкости, и он может быть подтвержден данными серологического анализа на амебиаз. Ультразвуковая диагностика и компьютерная томография органов брюшной полости помогают определить степень поражения печени и наличие или отсутствие поддиафрагмального абсцесса. Больные с трансдиафрагмальным прорывом абсцесса должны получать такое же лечение, как и больные с перифокальным плевральным выпотом, вызванным амебным абсцессом печени. Кроме того, при трансдиафрагмальном прорыве абсцесса рекомендуется дренирование посредством торакоцентеза [1—3]. Поскольку плевральная жидкость может быть густой, следует пользоваться дренажными трубками большого диаметра [1]. Сочетанное применение лекарственных препаратов и дренирования в большинстве случаев обеспечивает излечение больных [1, 2].

Приблизительно у 1/3 больных с трансдиафрагмальным прорывом абсцесса наблюдается инфекция плевральной полости [2, 3]. Такие больные должны получать адекватную антибиотикотерапию. Кроме того, часто возникает необходимость в открытом дренировании или даже декорткации. Показания к выполнению этих видов хирургического вмешательства изложены в главе 9. Декорткация показывает, что висцеральная плевра часто покрыта толстой оболочкой [3], которая может быть довольно легко удалена [3]. Даже при отсутствии бактериальной суперинфекции в некоторых случаях показана декорткация, в частности, если через 10 дней не произошло полного расправления легкого [3]. Обычно прогноз для больных с трансдиафрагмальным прорывом абсцесса хороший, за исключением случаев, когда больной слишком ослаблен или диагноз поставлен слишком поздно [1—3].

ЭХИНОКОККОЗ

Эхинококкоз вызывается *Echinococcus granulosus*. Хозяином этого небольшого гельминта является собака или волк. Если фекалии собаки, содержащие яйца паразита, попадают с пищей к человеку, то личинки проникают в двенадцатиперстную кишку, затем попадают в кровь и заносятся в печень или легкие. В этих тканях паразит постепенно растет и до появления симптомов заболевания могут пройти годы. Собака заражается при поедании мяса, содержащего личинки. Эхинококкоз встречается во всех районах мира, где занимаются животноводством и разведением овец, в том числе в Австралии, Новой Зеландии, Аргентине, Уругвае, Чили, в некоторых районах Африки, Восточной Европы и Ближнего Востока. Особенно распространено это заболевание в Ливане и Греции.

Патогенез

Вовлечение плевры при эхинококкозе может наблюдаться в одном из трех случаев [6, 7]: 1) при прорыве печеночной гидатидной кисты, в редких случаях кисты селезенки, через диафрагму в плевральную полость; 2) при прорыве гидатидной кисты легких в плевральную полость; 3) в редких случаях при первичном вовлечении плевры, в которой может медленно развиваться киста [6]. Частота случаев прорыва в плевральную полость легочных и печеночных кист примерно одинакова [6]. Из общего числа случаев печеночных или легочных гидатидных кист осложнение в виде прорыва в плевральную полость наблюдается менее чем в 5% случаев [6, 8, 9].

Клиническая картина и диагностика

При прорыве печеночной кисты в плевральную полость у больного развивается острое состояние, проявляющееся раздражающими болями в грудной клетке, одышкой и шоком, обусловленным реакцией на антигены [8]. У 50% больных с прорывом абсцесса в плевральную полость одновременно наблюдается прорыв абсцесса в трахеобронхиальное дерево [8]. У таких больных во время кашля могут выделяться большое количество гноя и оболочки кисты. Прорыв легочной кисты в плевральную полость часто сопровождается такими же

симптомами. Кроме того, в результате образования бронхоплеврального свища нередко возникает гидропневмоторакс с развитием вторичной инфекции.

Диагноз эхинококкоза плевры устанавливают при выявлении в плевральной жидкости или в материалах, полученных при биопсии плевры, сколексов с крючьями паразита [10]. В плевральной жидкости часто определяются эозинофилы, если не было вторичного инфицирования [7, 10,11]. Результаты кожной пробы Кациони положительны в 75% случаев, а тест Вейнберга (связывания комплемента) положителен еще в большем проценте случаев.

Лечение

В случае прорыва печеночной или легочной кисты в плевральную полость рекомендуется немедленно произвести торакотомию [8]. При прорыве печеночной кисты хирургическое вмешательство должно быть направлено на удаление паразита и дренирование печеночной эхинококковой полости, чтобы обеспечить полное расправление легкого [8]. Если своевременно не произвести хирургическое вмешательство, то позднее больному может потребоваться декорткация [8]. В случае прорыва легочной кисты в плевральную полость следует произвести пробную торакотомию с целью удаления паразита, иссечения самой кисты и закрытия бронхоплеврального свища. В настоящее время нет эффективных химиотерапевтических препаратов для лечения эхинококкоза.

ПАРАГОНИМОЗ

Парагонимоз возникает от заражения легочной двуусткой *Paragonimus westermani* или *P. miyazakii* [12], которая имеет удивительный жизненный цикл. Люди заражаются при употреблении сырых или плохо проваренных крабов или речных раков, содержащих личинки паразитов [13, 14]. После попадания к человеку личинки проникают через стенку кишечника в брюшную полость. Затем они мигрируют вверх к диафрагме, проникают через диафрагму, пересекают плевральную полость и через висцеральную плевру попадают в легкие [13, 14]. В легких личинки внедряются рядом с малыми бронхами, и здесь начинается процесс их превращения во взрослых легочных двуусток, которые годами паразитируют в легких, ежедневно производят около 10000 яиц. Яйца взрослых двуусток при откашливании и проглатывании выделяются с фекалиями. При попадании в воду яйца превращаются в личинки, мирацидии, которые заражают пресноводных моллюсков. В моллюске развивается другая форма личинки, церкарий, который способен проникать в речных раков и крабов, завершая таким образом жизненный цикл паразита [13,14].

Патогенез и частота заболеваемости

Считается, что поражение плевры происходит в период прохождения паразита через плевральную полость и его проникновения в висцеральную плевру. Поражение плевры типично для парагонимоза [12, 15]. Из 100 случаев парагонимоза, зарегистрированных на Тайване [15], у 30% больных заболевание сопровождалось плевритом с плевральным выпотом или без него, в 10 случаях потребовался торакоцентез. У 4 больных заболевание осложнилось спонтанным пневмотораксом.

Хотя парагонимозом в основном болеют жители Дальнего Востока, в результате наблюдаемого за последнее время притока беженцев из Юго-Восточной Азии врачи в США в будущем будут чаще встречаться с этим заболеванием [13]. Недавно было сообщено о 9 случаях парагонимоза у беженцев из Лаоса, проживающих в Миннесоте. У 5 из этих больных парагонимоз был осложнен плевральным выпотом [16]. В 4 из 5 случаев плевральный выпот занимал более 50% гемиторакса, в 3 случаях выпот был двусторонним. В двух из 5 случаев наблюдалось лишь поражение плевры.

Диагностика

Диагноз плеврального парагонимоза следует иметь в виду у уроженцев с Востока и у лиц, совершивших недавно поездку на Восток, если у них образовался плевральный выпот. Плевральная жидкость при парагонимозе представляет собой экссудат с низким содержанием глюкозы (<10 мг/100 мл), с низким рН (<7,10) и высоким уровнем лактатдегидрогеназы (ЛДГ) (>1000 ЕД/л) [13, 16]. Для большинства больных парагонимозом плевры характерна выраженная эозинофилия плевральной жидкости [12, 13, 15, 16].

В работе Yokogawa и соавт. [12] было сообщено, что у больных парагонимозом уровень IgE в плевральной жидкости повышен и превышает одновременно замеренный уровень IgE в сыворотке крови [12]. Свидетельствует ли высокий уровень IgE в плевральной жидкости о плевральном парагонимозе, еще предстоит определить. Предположительный диагноз можно поставить при положительной реакции связывания комплемента [16] или положительной кожной пробе [17], а окончательный диагноз устанавливают при выявлении характерных (покрытых оболочкой) яиц в мокроте, стуле или плевральной жидкости.

Лечение

Для лечения рекомендуется битионол [13]. Обычно его принимают в дозе 30—50 мг/кг дробно в течение дня через день, весь курс лечения составляет 15 дней [16]. Если заболевание наблюдалось в течение длительного времени и вызвало утолщение плевры, последнее будет препятствовать проникновению битиониола и

не обеспечит ликвидации инфекции. В таких случаях больным может потребоваться торакотомия с декорткацией [13,17].

ДРУГИЕ ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Для других видов паразитарных болезней поражение плевры не типично. В крайне редких случаях можно встретить больного пневмонией, вызванной возбудителем *Pneumocystis carinii* и осложненной плевральным выпотом. Однако в тех редких случаях, когда это наблюдается, симптомы, связанные с выпотом, редко преобладают над симптомами основного заболевания [18]. Имеется одно сообщение о случае плеврального выпота, в котором были обнаружены трихомонады, — у больного с эмпиемой, вызванной анаэробной инфекцией [19].

13. ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ, ВЫЗВАННЫЙ ВИРУСАМИ, MYCOPLASMA PNEUMONIAE ИЛИ РИККЕТСИЯМИ

Число случаев плевральных выпотов, связанных с вирусными инфекциями, вероятно, гораздо больше, чем принято считать. Диагноз обычно устанавливают при выявлении вируса или обнаружении большого числа антител к данному вирусу. Поскольку в большинстве случаев такой плевральный выпот спонтанно рассасывается, обычно сравнительных данных анализа сыворотки крови в остром периоде и -во время выздоровления не имеется. Более того, в большинстве больниц не производится получение культур вирусов. В данной главе обсуждаются случаи плевральных выпотов, обусловленных вирусными инфекциями и инфицированием *Mycoplasma pneumoniae* и риккетсией *Coxiella burnetii*. Заболевания, вызванные двумя последними возбудителями, обсуждаются в этой главе, так как по своей клинической картине они очень похожи на вирусную пневмонию.

ВИРУСЫ

Наиболее интересный случай развития плевральных выпотов, вызванных вирусной инфекцией, наблюдался в 1955 г. в Турции, когда на военной базе у 559 военнослужащих образовался плевральный выпот в связи с острым заболеванием, характеризовавшимся лихорадкой, кашлем, общим чувством недомогания, анорексией и затрудненным дыханием [1]. Ни в одном из этих случаев не наблюдалось инфильтратов в паренхиме, но у 30% больных на рентгенограмме грудной клетки просматривалось утолщение корня легкого. Число лейкоцитов в периферической крови было нормальным или пониженным, в то время как число лимфоцитов было несколько увеличено. При анализе клеточного состава плевральной жидкости было обнаружено преобладание мононуклеарных клеток. Выздоровление больных наступало спонтанно, у большинства через 90 дней. Поскольку результаты всех посевов на бактериальную культуру и серологические тесты на Ку-лихорадку были отрицательными, а выздоровление больных наступало спонтанно, без какого-либо определенного лечения, то был сделан вывод о вирусном характере заболевания [1]. Данное сообщение представляет большой интерес, поскольку оно свидетельствует о том, что вирусная инфекция в большом числе случаев может осложниться образованием плеврального выпота.

Имеются сообщения, что атипичная первичная пневмония часто сопровождается плевральным выпотом небольшого размера. Fine и соавт. [2] провели проспективный анализ 59 больных небактериальной пневмонией, по серологическим признакам отвечающей критериям пневмоний, вызванных вирусами, микоплазмой или холодowymi агглютинаинами [2]. У 12 (20%) из этих больных заболевание сопровождалось образованием небольшого плеврального выпота, который в 4 случаях можно было выявить только на рентгенограмме в положении лежа на боку. Эти данные соответствуют наблюдениям других авторов, которыми было показано, что острая бактериальная пневмония в 45% случаев сопровождается образованием плеврального выпота [3]. По данным Fine и соавт. [2], плевральный выпот образовался у 6 из 29 (21%) больных микоплазматической пневмонией, у 1 из 7 (14%) больных аденовирусной пневмонией, у 1 из 4 (25%) больных с повышенными титрами холодowych агглютининов.

У больных с вирусной инфекцией плевральный выпот обычно небольшой [1, 2], но были зарегистрированы случаи обширных плевральных выпотов [4, 5]. Плевральная жидкость у таких больных представляет собой экссудат [2], а анализ клеточного состава плевральной жидкости обычно выявляет преобладание мононуклеарных клеток [1, 6]. Однако нам приходилось наблюдать больного с вирусной пневмонией, у которого при первичном торакоцентезе была получена плевральная жидкость, в которой преобладали полиморфноядерные лейкоциты, но при повторном торакоцентезе через 48 ч преобладающими клетками стали мононуклеарные. Диагноз вторичного плеврального выпота, осложняющего течение вирусной инфекции, устанавливают на основании увеличенных титров при специфических серологических исследованиях или посева культур плевральной жидкости на вирусы [4, 7]. Иногда в случаях инфекций, вызванных простым герпесом или цитомегаловирусом, предположительный диагноз можно поставить на основании данных цитологического исследования плевральной жидкости, при выявлении внутриядерных включений и многоядерных гигантских клеток с желе-

образным ядром [8].

Аденовирусная пневмония

Аденовирусы занимают второе место среди причин первичной атипичной пневмонии после *Mycoplasma pneumoniae* [9]. При аденовирусной пневмонии в 3—15% случаев образуется плевральный выпот [10, 11]. Обычно плевральный выпот при данном заболевании небольшой, но в отдельных случаях может быть и обширным [10]. Если аденовирусная инфекция осложняется плевральным выпотом, то обычно он сопровождается инфильтратами в паренхиме [11].

Инфекционный гепатит

В отдельных случаях плевральный выпот может образоваться при инфекционном гепатите, причем еще до появления желтухи [6,12,16]. В обзоре 2500 случаев вирусного гепатита [12] плевральный выпот наблюдался только в 4 случаях (0,16%) Однако в другом сообщении был проведен проспективный обзор 156 случаев гепатита [16] и выявлено, что у 70% больных образовался небольшой плевральный выпот. У больных с плевральным выпотом при вирусном гепатите инфильтраты в паренхиме отсутствуют. Плевральная жидкость у таких больных представляет собой экссудат с преобладанием мононуклеарных клеток [6]. Очень часто плевральный выпот рассасывается ещё до разрешения гепатита [13]. При подозрении на инфекционный гепатит следует с большой осторожностью обращаться с плевральной жидкостью, так как в ней могут быть антигены гепатита В [15].

Инфекционный мононуклеоз

Иногда плевральный выпот может образоваться в ходе заболевания инфекционным мононуклеозом [17—19]. Lander и Palayew провели обзор рентгенограмм 59 больных инфекционным мононуклеозом, который показал, что в 3 (5%) случаях заболевание сопровождалось плевральным выпотом [17]. У 2 больных имелись небольшие двусторонние интерстициальные инфильтраты и небольшие двусторонние плевральные выпоты. У третьего больного выпот был левосторонним, небольшим и инфильтратами не сопровождался [17]. Плевральная жидкость при данном заболевании представляет собой экссудат. Через несколько месяцев обычно наблюдается рассасывание плеврального выпота [18, 19].

Другие вирусные инфекции

Имеются сообщения о случаях плевральных выпотов, связанных с респираторной синцитиальной вирусной инфекцией [20], корью, лихорадкой Lassa [4], введением инактивированной вирусной вакцины [21], а также вызванных вирусами гриппа [2], цитомегаловирусом [8], вирусом простого герпеса [8]. Вероятно, плевральный выпот может образоваться и при многих других вирусных инфекциях.

ПНЕВМОНИЯ, ВЫЗВАННАЯ MYCOPLASMA PNEUMONIAE

Mycoplasma pneumoniae представляет собой скорее небольшую бактерию, чем вирус. Однако заболевание, вызванное данным возбудителем, рассматривается в данной главе, поскольку по своим признакам оно скорее напоминает вирусную, чем бактериальную инфекцию. У больных пневмонией, вызванной *Mycoplasma pneumoniae*, плевральный выпот образуется приблизительно в 20% случаев [2]. Плевральный выпот обычно небольшой [2], но в отдельных случаях может быть и обширным [5, 22]. Предположительный диагноз устанавливают при выявлении повышенных титров холодовых агглютининов, а окончательный — при увеличении титров соответствующих антител. Однако для того чтобы титры соответствующих антител увеличились в 4 раза и это стало очевидным, требуется несколько недель. Лечение данного заболевания проводят тетрациклином или эритромицином. В отношении самого плеврального выпота никаких мер предпринимать не рекомендуется, но для того, чтобы убедиться, что у больного нет осложненного парапневмонического плеврального выпота, следует произвести диагностический торакоцентез.

РИККЕТСИИ

В основном образование плеврального выпота связано с риккетсией *Coxiella burnetii*.

Ку-лихорадка

Данное заболевание возникает в результате заражения *Coxiella burnetii* и иногда протекает как первичная атипичная пневмония. Инфицирование может произойти при вдыхании зараженных частичек пыли или при употреблении зараженного непастеризованного молока. Поскольку в США инфекция распространена среди домашнего скота, чаще заболевают фермеры и работники скотного двора [9]. Вовлечение плевры при пневмонии, вызванной Ку-лихорадкой, типично. По данным обзора 65 больных с изменениями на рентгенограмме грудной клетки [23] в 21 (32%) случае заболевание осложнилось плевральным выпотом, во всех этих случаях плевральный выпот был небольшим. Диагноз устанавливают на основании инокуляции в брюшную полость морских свинок крови, мокроты или плевральной жидкости. Однако чаще диагноз подтверждается в результате выявления четырехкратного увеличения титров антител в сыворотке крови, что наблюдается в большинстве случаев через 2 нед после начала заболевания. Для лечения данного заболевания рекомендуется тетрациклин или левомицетин.

14. ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ ПРИ ЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Заболеванием, о котором чаще всего забывают при диагностике плеврального выпота, является эмболия легочной артерии или ее ветвей. Эмболию легочной артерии следует иметь в виду у каждого больного с плевральным выпотом неясной этиологии.

ЧАСТОТА

Moser [1] подсчитал, что в США эмболизация сосудов легких наблюдается ежегодно более чем у 500000 жителей. Поскольку 30—50% эмболий легочной артерии осложняется образованием плеврального выпота [2—5], число случаев плевральных выпотов, связанных с эмболией легочной артерии, ежегодно составляет более 100000, т. е. превышает число случаев, вызванных бронхогенным раком. Тем не менее во всех сериях наблюдений лишь 5% плевральных выпотов обусловлены эмболией легочной артерии [6, 7]. Такое расхождение в данных является результатом того, что в случаях недиагностированных плевральных выпотов о диагнозе эмболии легочной артерии часто просто забывают.

Rabin и Blackman [8] показали, что у 10 из 78 больных с двусторонним плевральным выпотом при неувеличенной тени сердца образование выпота было связано с эмболией легочной артерии. Gunnels [9] наблюдал 27 больных с экссудативным плевральным выпотом, у которых был установлен диагноз после проведения диагностических исследований, в том числе биопсии плевры. Из 19 больных, у которых выпот был вызван не злокачественным заболеванием, 2 впоследствии умерли, и в обоих случаях при аутопсии была обнаружена эмболия легочной артерии или ее ветвей. Возникает вопрос, у скольких из оставшихся 17 больных была бы выявлена эмболия, если бы у них был заподозрен данный диагноз. Это относится и к данным Storey и соавт. [7], недавно сообщивших о 133 случаях плевральных выпотов, из которых только 3 были вызваны эмболией легочной артерии. При этом в 25 случаях этиология выпота не была установлена. В данной работе сканирование легких не использовалось в диагностике плевральных выпотов неясного происхождения. И опять приходится задуматься, сколько из 25 случаев перешло бы из категории неустановленных плевральных выпотов в категорию выпотов, связанных с эмболизацией сосудов легких, если бы во всех случаях плевральных выпотов неясной этиологии производили сканирование легких.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

Эмболия легочной артерии может вызвать образование плеврального выпота, вероятно, двумя различными путями. Во-первых, обструкция сосудов легких может привести к развитию правосторонней сердечной недостаточности, сопровождаемой повышением давления в капиллярах париетальной плевры. Повышенное давление вызывает увеличение образования плевральной жидкости (см. главу 2), что может привести к ее накоплению [10]. Плевральный выпот, образовавшийся в результате действия данного механизма, является трансудатом. По данным Yunum и Wilson [11], из 29 больных с плевральным выпотом, образовавшимся у больных с эмболией легочной артерии, в 7 случаях (24%) плевральная жидкость была трансудатом.

Вторым механизмом, действие которого определяет образование плеврального выпота, является увеличение проницаемости капилляров висцеральной плевры. Обструкция легочной артерии, снабжающей определенную часть висцеральной плевры, вызывает ишемию висцеральной плевры. Ишемия же увеличивает проницаемость капилляров и поступление белка в плевральную полость. Leckie и Tothill [12] сообщили о том, что у больных с экссудативным плевральным выпотом, вызванным эмболией легочной артерии, наблюдается значительное увеличение поступления и выведения белка из плевральной полости,

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптомы и признаки заболевания

Симптомы, наблюдаемые у больных с эмболией легочной артерии, осложненной плевральным выпотом, не отличаются от симптомов у больных с эмболией при отсутствии плеврального выпота. Более чем в 80% случаев наблюдаются боли в области груди, обычно плеврального характера [13] и почти всегда на стороне выпота [2]. Одышка характерна более чем для 80% больных, при этом степень ее выраженности не соответствует величине плеврального выпота. Более половины больных жалуются на кашель и чувство страха [13]. Почти в 50% случаев наблюдается повышение температуры [13], в отдельных случаях гектическая лихорадка. Приблизительно у 30% больных отмечается кровохарканье [13]. У большинства больных частота дыхания превышает 16/мин, что часто сопровождается тахикардией [13].

Рентгенологические данные

Плевральный выпот у больных с эмболией легочной артерии может сопровождаться инфильтратами, но может протекать и без образования инфильтратов. В группе 62 больных с плевральным выпотом в 28 (45%)

случаях инфильтратов паренхимы не наблюдалось, в то время как в другой серии наблюдений из 20 больных [5] инфильтратов не было только в одном случае (5%). В группе из 10 больных [8] с двусторонним плевральным выпотом инфильтраты были обнаружены только у 3 (30%). Инфильтраты обычно располагаются в базальных отделах легкого, при этом выпуклая часть направлена в сторону корня легкого. При тромбозах легочных артерий сегментов образование инфильтратов более типично, чем при окклюзии центральных артерий [5].

Плевральный выпот у больных с эмболией легочной артерии обычно небольшой, в среднем его объем составляет около 15% от объема гемиторакса [2]. Если плевральный выпот сопровождается инфильтратами, объем выпота больше. В одной из работ [2] сообщалось, что объем плеврального выпота составлял больше 15% объема гемиторакса у 74% больных с инфильтратами паренхимы и только у 21% без инфильтратов. При эмболии легочной артерии или ее ветвей обычно образуется односторонний плевральный выпот, даже при двусторонней окклюзии [2], но в отдельных случаях выпот может быть и двусторонним [2, 8].

Характеристики плевральной жидкости

У больных с эмболией легочных сосудов анализ плевральной жидкости не может быть использован в диагностических целях, так как ее характеристики могут широко варьировать. Тем не менее при подозрении на данный диагноз все же следует произвести диагностический торакоцентез, чтобы исключить другие возможные причины плеврального выпота, например туберкулез, злокачественное новообразование или пневмонию с парапневмоническим плевральным выпотом.

Как уже ранее указывалось, плевральная жидкость больных с эмболией легочной артерии может быть как трансудатом, так и экссудатом, в зависимости от механизма ее накопления. У некоторых больных плевральная жидкость может иметь кровянистый оттенок или даже быть явно кровавой. В 30% случаев плевральных выпотов число эритроцитов составляет менее 10 000/мм³ независимо от того, является ли данный выпот экссудатом или трансудатом. Приблизительно в 20% случаев число эритроцитов в плевральной жидкости превышает 100 000/мм³ [11]. Число лейкоцитов в плевральной жидкости может быть различным, от 100 до 50 000/мм³ [11]. Анализ клеточного состава может выявить преобладание полиморфно-ядерных лейкоцитов или лимфоцитов [11]. Spriggs и Boddington сообщили что в плевральной жидкости больных с легочной эмболией нередко можно обнаружить большое число мезотелиальных клеток или эозинофилов [14].

ДИАГНОСТИКА

Диагноз эмболии легочной артерии следует иметь в виду у каждого больного с плевральным выпотом. Поскольку такие симптомы заболевания, как боли в груди и лихорадка, наблюдаются не во всех случаях легочной эмболии, и не у всех больных с эмболией заболевание сопровождается образованием инфильтратов, а плевральная жидкость может быть и экссудатом, и трансудатом, во всех случаях плеврального выпота неясной этиологии в целях диагностики следует произвести перфузионное сканирование легких, импедансную плетизмографию и двустороннюю венографию нижних конечностей. Эмболия легочной артерии может наблюдаться даже у больных с плевральным выпотом и явной застойной сердечной недостаточностью. Анализ данных аутопсии о 290 больных с плевральным выпотом и застойной сердечной недостаточностью показал, что у 60 из них (21%) наблюдалась эмболия легочных сосудов [15].

Сканирование легких

Расшифровку сканограммы перфузии легкого у больных с плевральным выпотом следует производить с осторожностью (рис. 38). Массивный плевральный выпот значительно снижает способность легкого расправляться, что вызывает смещение перфузии к контралатеральному легкому [16]. Также следует иметь в виду, что небольшой подвижный плевральный выпот любой этиологии может расположиться в любой части плевральной полости в зависимости от положения больного во время исследования. Например, в лежачем положении больного плевральная жидкость может расположиться в главных междолевых щелях, что на сканограмме будет похоже на дефект перфузии, в то время как на рентгенограмме грудной клетки в положении стоя такого дефекта наблюдаться не будет. Точно так же плевральная жидкость может вызвать несоответствие сканограмм вентиляции и перфузии легких, если сканограммы сделаны в различных положениях больного (см. рис. 38) [16]. По этой причине перед сканированием легких по возможности следует произвести терапевтический торакоцентез (см. главу 23).

При выявлении изменений на сканограмме перфузии следует произвести сканирование вентиляции. Если на сканограмме дефект перфузии занимает более 75% сегмента, имеется несоответствие сканограмм вентиляции и перфузии и инфильтраты в исследуемой области не просматриваются, то можно почти со 100% вероятностью сказать, что у больного эмболия легочной артерии [17]. Если инфильтраты в паренхиме отсутствуют и на сканограмме имеются два или несколько участков несоответствия вентиляции и перфузии, составляющих более 25% сегмента, то у больного также, вероятно, эмболия легочной артерии [17]. Если же область расхождений составляет менее 25% сегмента или на сканограммах наблюдается соответствие дефектов перфузии и вентиляции, а инфильтраты в легких не просматриваются, то, вероятно, легочной эмболии у больного нет даже при наличии на сканограммах множества дефектов [17].

Если дефект перфузии на сканограмме соответствует дефекту, выявленному при рентгенографическом обследовании, то рекомендуется произвести сканирование вентиляции. Если дефект, выявленный на сканограмме вентиляции, больше дефекта перфузии, это свидетельствует об отсутствии эмболии легочной артерии; если же дефект вентиляции меньше дефекта перфузии, это является признаком эмболии. При сравнительно одинаковом размере дефекта перфузии и вентиляции рекомендуется произвести исследование системы глубоких вен нижних конечностей или ангиографию легких [17].

Импедансная плетизмография и венография

Другим методом диагностики эмболии легочной артерии является исследование вен нижних конечностей. В основе данного подхода лежит тот факт, что более чем в 90% случаев эмболы поступают в легкие из системы глубоких вен конечностей [18]. Поэтому, если в системе глубоких вен никаких изменений не выявлено, то, вероятно, у больного нет эмболии легочной артерии. Импедансная электроплетизмография (ИПГ) получает все большее признание как единственный и самый лучший метод диагностики тромбоза глубоких вен [18, 19]. В группе из 36 больных с эмболией ветвей легочной артерии, документально подтвержденной с помощью ангиографии легких, у 34 (95%) тромбоз глубоких вен был выявлен с помощью плетизмографии [18]. А из 22 больных, у которых ангиограмма не показала эмболизации, плетизмограмма была положительной только в 4 случаях. Альтернативным методом исследования является двусторонняя венография нижних конечностей. Отрицательный результат ИПГ и венографии свидетельствует о том, что у больного, вероятно, нет эмболии легочной артерии. И наоборот, при положительном результате этих двух методов исследования следует произвести сцинтиграфию легких, чтобы получить документальное подтверждение того, что выпот вызван эмболией.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных с плевральным выпотом, вызванным эмболией легочной артерии или ее ветвей, следует осуществлять теми же методами, которые обычно используются при лечении больных с эмболией легочных сосудов. Прежде всего больному следует внутривенно ввести гепарин или какое-либо другое тромболитическое средство и назначить антикоагулянты внутрь или подкожно гепарин в дозе 5000 ЕД каждые 8—12 ч.

Если плевральная жидкость имеет явно кровянистый оттенок, это не является противопоказанием к использованию гепарина или других тромболитических средств. Yunum и Wilson [11] провели лечение гепарином 3 больным, у которых число эритроцитов в плевральной жидкости превышало 100 000/мм³. Данное лечение не повлекло за собой увеличения объема плеврального выпота, а наоборот, наблюдалось его постепенное рассасывание. В одной из работ [2] сообщалось, что после 7-дневного лечения у 18 (64%) из 28 больных с эмболией легочной артерии, не сопровождающейся инфильтратами паренхимы, наблюдалось полное рассасывание плеврального выпота. Если же после первых дней лечения наблюдается увеличение объема плеврального выпота или образование выпота на противоположной стороне, то, вероятно, имеет место повторная эмболия или осложнение. Так, из 2 больных, у которых отмечено увеличение объема выпота, у одного оно было вызвано повторной эмболией ветвей легочной артерии, у другого — инфицированием плевральной жидкости [2]. У двух других больных той же серии наблюдений образовался выпот на противоположной стороне, в обоих случаях это было связано с повторной эмболизацией.

В редких случаях введение антикоагулянтов больным с эмболией легочных сосудов может спровоцировать образование гемоторакса. Simon и соавт. [20] сообщили о 2 случаях образования геморрагического плеврального выпота, гематокрит превышал 30%. Если у больного с эмболией легочной артерии в ходе лечения увеличивается объем плеврального выпота, то рекомендуется произвести диагностический торакоцентез, чтобы исключить осложненный парапневмонический плевральный выпот или гемоторакс. При кровянистой плевральной жидкости следует определить ее гематокрит. Если гематокрит плевральной жидкости превышает 50% показателя гематокрита периферической крови, то лечение антикоагулянтами следует прекратить и начать дренирование плевральной полости (глава 20).

15. ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Плевральный выпот может возникать при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. В данной главе будут обсуждены случаи образования экссудативного плеврального выпота при панкреатите, поддиафрагмальном абсцессе, внутривенном абсцессе, перфорации пищевода, при хирургических вмешательствах на брюшной полости и грыже диафрагмы. Транссудативные плевральные выпоты, образующиеся у больных циррозом печени и асцитом, представлены в главе 6.

ПАНКРЕАТИТ Панкреатит нередко осложняется плевральным выпотом.

Частота

Плевральные выпоты зарегистрированы у 3—17% больных острым панкреатитом [1]. Поскольку в

большинстве работ представлены данные ретроспективного анализа, полагают, что плевральный выпот образуется по крайней мере у 20% больных острым панкреатитом. В большинстве случаев плевральный выпот односторонний, а точнее левосторонний, но в отдельных случаях может быть правосторонним или двусторонним. Анализ 80 случаев плевральных выпотов при панкреатите, проведенный Кауе [1], показал, что в 48 случаях выпот был левосторонним, в 24—правосторонним и в 8—двусторонним [1].

Патофизиологические механизмы

У больных панкреатитом накопление плевральной жидкости может быть результатом действия трех различных механизмов. Наиболее часто это наблюдается в результате трансдиафрагмального проникновения воспалительного экссудата из поджелудочной железы. Обширная лимфатическая сеть соединяет брюшную и плевральную поверхности диафрагмы [1]. Анатомически хвост поджелудочной железы находится в непосредственном контакте с диафрагмой. Таким образом, при остром панкреатите воспалительный экссудат и ферменты, которыми богата поджелудочная железа, поступают в лимфатические сосуды на брюшной поверхности диафрагмы и далее на плевральную поверхность диафрагмы. Поскольку в экссудате содержится большое количество ферментов поджелудочной железы, это повышает проницаемость лимфатических сосудов, и жидкость из лимфатических сосудов свободно поступает в плевральную полость. Высокое содержание ферментов в экссудате поджелудочной железы может вызвать также полную или частичную обструкцию лимфатических сосудов плевры, что приведет к образованию еще большего количества плевральной жидкости [1]. Несомненно, воспалительный процесс может перейти непосредственно на диафрагму, в результате чего увеличится проницаемость капилляров диафрагмальной плевры. Однако данный механизм образования плеврального выпота не является единственным, так как почти во всех случаях содержание амилазы в плевральной жидкости выше одновременно определенного ее содержания в сыворотке крови.

Вторым механизмом, обуславливающим накопление плевральной жидкости у больных панкреатитом, является образование свищевых поражений между поджелудочной железой и плевральной полостью [2, 3]. Некоторые исследователи считают, что случаи хронического плеврального выпота у больных панкреатитом вызваны действием данного механизма [2]. При разрыве панкреатических протоков панкреатический сок через отверстие для аорты или пищевода в диафрагме может поступать в средостение. В средостении возможно отграничение данного процесса, в результате чего образуется псевдокиста, но в некоторых случаях панкреатический сок может поступать в одну или обе плевральные полости. В результате этого обычно образуется массивный плевральный выпот с панкреатико-плевральным свищом.

Третьим механизмом образования плеврального выпота при панкреатите является поступление жидкости через дефект в диафрагме. У некоторых больных панкреатитом развивается асцит с высоким содержанием амилазы и белка. У таких больных при наличии дефекта диафрагмы обычно образуется правосторонний плевральный выпот в результате действия того же механизма, что и у больных циррозом печени, осложненным асцитом (см. главу 6).

Клиническая картина

Симптоматика панкреатита, осложненного плевральным выпотом, зависит от того, является ли процесс острым, с вовлечением диафрагмы, или хроническим, с образованием панкреатико-плеврального свища. У больных острым панкреатитом в клинической картине обычно преобладают абдоминальные симптомы, такие как боли в области живота, тошнота и рвота. Однако в отдельных случаях могут быть более выраженными торакальные симптомы, проявляющиеся в виде плевральных болей и одышки. На рентгенограмме грудной клетки можно выявить, кроме небольшого или среднего размера плеврального выпота, приподнятость, инертность или неподвижность купола диафрагмы, а также инфильтраты в базальной части [4]. По клинической картине заболевание может напоминать пневмонию или эмболию легочных сосудов. У всех больных с острыми болями в области груди и плевральным выпотом, а также с абдоминальными симптомами и плевральным выпотом следует определить содержание амилазы в плевральной жидкости.

В противоположность этому в клинической картине больных хроническим панкреатитом, осложненным плевральным выпотом, обычно доминируют торакальные симптомы. Больные жалуются на боли в груди и затрудненное дыхание. Поскольку у многих больных образуется панкреатико-плевральный свищ, плевральный выпот у них обычно обширный, иногда он занимает весь гемиторакс. Если произвести терапевтический торакоцентез, то плевральная жидкость вскоре вновь накапливается. У одного больного при 3-кратном торакоцентезе было аспирировано более 13 л плевральной жидкости [5]. Поскольку в клинической картине преобладают торакальные симптомы, у некоторых больных в анамнезе нет указаний на заболевание поджелудочной железой, что затрудняет диагностику. В таких ситуациях помогает определение амилазы в плевральной жидкости.

Диагностика

В большинстве случаев диагноз устанавливают на основании повышения уровня амилазы в плевральной жидкости. Кауе показал [1], что из 40 случаев плевральных выпотов, вызванных панкреатитом, в 90% уровень амилазы в плевральной жидкости был повышен. Валл и соавт. [6] сообщили о 5 случаях плевральных выпо-

тов у больных панкреатитом. У одного из этих больных уровень амилазы в плевральной жидкости по сравнению с таковым в сыворотке крови был в пределах нормы. Однако при последующих торакоцентезах он стал повышенным. Обычно уровень амилазы в плевральной жидкости выше, чем в сыворотке крови [1, 6], и остается повышенным в течение более длительного времени, чем в сыворотке. Уровень амилазы в плевральной жидкости может превышать 100 000 ЕД [5].

Другие виды исследования плевральной жидкости не имеют диагностического значения при плевральном выпоте, вызванном панкреатитом. Плевральная жидкость таких больных представляет собой экссудат с высоким содержанием белка и лактатдегидрогеназы. В большом числе случаев плевральная жидкость бывает серозно-геморрагической и может иметь кровянистый оттенок. Содержание глюкозы в плевральной жидкости такое же, как в сыворотке крови [6]. Анализ клеточного состава обычно выявляет преобладание полиморфно-ядерных лейкоцитов число лейкоцитов может колебаться от 1000 до 50000/мм³ [6].

Однако следует иметь в виду, что повышенный уровень амилазы в плевральной жидкости не всегда свидетельствует о диагнозе панкреатита, так как может наблюдаться также в случаях перфорации пищевода, и иногда при злокачественном плевральном выпоте. При перфорации пищевода источником поступления амилазы в плевральную полость является слюна, а не поджелудочная железа [7]. Однако при перфорации пищевода наблюдается характерная клиническая картина, которая позволяет поставить диагноз при подозрении на данное заболевание. Этот вопрос будет обсужден ниже в данной главе. Приблизительно у 10% больных со злокачественным плевральным выпотом также наблюдается повышенный уровень амилазы в плевральной жидкости [6], однако это повышение незначительное или умеренное, а первичная опухоль обычно локализуется не в поджелудочной железе.

Течение заболевания и лечение

У больных острым панкреатитом плевральный выпот рассасывается при прекращении воспалительного процесса в поджелудочной железе. Если после двухнедельного лечения панкреатита плевральный выпот не рассосался, следует заподозрить абсцесс или псевдокисту поджелудочной железы.

Абсцесс поджелудочной железы обычно возникает после приступа острого панкреатита. В начале лечения острого панкреатита состояние больного улучшается, но через 10—21 день наблюдается подъем температуры, появляются боли в животе и лейкоцитоз [8]. Диагноз абсцесса поджелудочной железы можно предположить, если после нескольких дней лечения состояние больного не улучшается [8]. В таких случаях очень важно своевременно установить диагноз, так как летальность больных при отсутствии дренирования абсцесса составляет почти 100% [8]. В постановке диагноза может помочь ультразвуковое исследование и компьютерная томография органов брюшной полости [9]. Образование плеврального выпота типично для больных с абсцессом поджелудочной железы. В группе из 63 подобных больных плевральный выпот наблюдался в 38% случаев [8]. Хотя данных о характере плевральной жидкости у этих больных нет, в другом сообщении [3] указано, что у больных с плевральным выпотом, образовавшимся при абсцессе поджелудочной железы, наблюдается высокий уровень амилазы в плевральной жидкости.

Другим осложнением, которое может обуславливать отсутствие рассасывания плеврального выпота у больных панкреатитом, является псевдокиста поджелудочной железы, которая фактически представляет собой не настоящую кисту, а смесь детрита и панкреатического сока, богатого ферментами поджелудочной железы. Образоваться такая киста может в самой поджелудочной железе или около нее. Стенки псевдокисты состоят из грануляционной ткани, без эпителиального слоя [10].

У больных острым панкреатитом приблизительно в 5% случаев можно выявить псевдокисту, образование которой сказывается на клиническом состоянии больного [10]. Из 73 случаев плевральных выпотов, образовавшихся у больных панкреатитом, более чем в 50% случаев заболевание осложнилось псевдокистой поджелудочной железы [1]. Вероятно, представленные данные о частоте случаев образования псевдокисты несколько завышены, поскольку чаще всего сообщают о наиболее сложных клинических случаях. У больных с псевдокистой сохраняется клиническая симптоматика в виде небольших подъемов температуры и болей в области живота. Устанавливают диагноз с помощью ультразвукового исследования [11] и компьютерной томографии [9].

При выявлении у больного псевдокисты поджелудочной железы и массивного плеврального выпота следует рассмотреть вопрос о хирургическом лечении [2]. Anderson и соавт. [2] рекомендуют сначала интенсивное лечение консервативными методами в течение 2—3 нед с использованием назогастрального отсоса, атропина для снижения панкреатической секреции и повторных торакоцентезов. Если после использования данных методов накопление плевральной жидкости продолжается и не исчезают симптомы заболевания, следует прибегнуть к лапаротомии. Перед операцией больному следует произвести эндоскопическую ретроградную панкреатографию, в целях составления плана операции. Некоторые авторы рекомендуют перед операцией ввести в плевральную полость контрастное вещество для выявления свищевых ходов [3].

При лапаротомии следует интраоперационно сделать больному панкреатограмму для выявления патологических изменений протока и панкреатико-плевральных свищей. Если их выявить не удалось, следует рас-

сечь заднюю часть брюшины в месте прохождения аорты и пищевода. При обнаружении свищевых ходов их необходимо лигировать или иссечь. Следует также удалить часть поджелудочной железы или произвести дренирование с использованием петли Roux-en-Y, или выполнить и то и другое, в зависимости от данных панкреатографии.

При хроническом плевральном выпоте у больных панкреатитом возможно развитие утолщения плевры, что может потребовать декорткации [12, 13]. Поскольку со временем происходит спонтанное рассасывание плевральных наслоений, то после окончания лечения панкреатита больного следует наблюдать не менее 6 мес, прежде чем производить декорткацию.

Довольно редким осложнением плеврального выпота у больных панкреатитом является образование бронхоплеврального свища. Кауе [1] сообщил об одном случае бронхоплеврального свища, о чем свидетельствовало откашливание большого количества чистой желтой жидкости. В таких случаях следует немедленно ввести в плевральную полость дренаж, чтобы защитить легкое от жидкости с высоким содержанием ферментов.

ПОДДИАФРАГМАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС

Несмотря на появление эффективных антибиотиков, поддиафрагмальный абсцесс все еще остается серьезной клинической проблемой.

Частота

В большинстве крупных медицинских центров ежегодно наблюдается 6—15 случаев поддиафрагмального абсцесса [14—17]. Поддиафрагмальные абсцессы рассматриваются в данной главе, так как приблизительно в 80% случаев они осложняются образованием плеврального выпота.

Патогенез

Приблизительно в 80% случаев поддиафрагмальные абсцессы образуются после хирургического вмешательства на брюшной полости [17, 18]. Например, спленэктомия может быть осложнена левосторонним поддиафрагмальным абсцессом [18], точно так же он может образоваться после гастрэктомии. Дек и Бете [19] отметили высокую частоту случаев поддиафрагмального абсцесса после пробной лапаротомии у больных, перенесших травму. По их данным, в 59% случаев поддиафрагмальный абсцесс образовался после лапаротомии [19]. В целом 1% хирургических операций на брюшной полости осложняется поддиафрагмальным абсцессом [16]. Sanders [16] исследовал частоту поддиафрагмального абсцесса у 1566 больных, перенесших хирургическое вмешательство на брюшной полости в 1965 г. в Radcliffe Infirmary, и обнаружил, что данное осложнение наблюдалось в 15 случаях [16]. Sanders проанализировал также 23 случая плеврального выпота у тех же больных. Анализ показал, что явный поддиафрагмальный абсцесс имели 12 из 23 больных и, по-видимому, еще 5 больных.

Поддиафрагмальный абсцесс может образоваться и без предшествовавшего хирургического вмешательства на брюшной полости. Он может возникнуть в результате перфорации желудка, двенадцатиперстной кишки или аппендицита, дивертикулита, холецистита, панкреатита, а также травмы [17]. В таких случаях часто не возникает подозрение на поддиафрагмальный абсцесс. В группе из 22 больных, у которых абсцесс образовался вне связи с хирургическим вмешательством, при жизни больного диагноз был установлен только в 41% случаев [17].

Патогенез образования плеврального выпота у больных с поддиафрагмальным абсцессом, вероятно, связан с воспалением диафрагмы. Хотя Carter и Brewer высказали предположение, что плевральный выпот у данных больных образуется в результате поступления содержимого абсцесса трансдиафрагмально по лимфатическим сосудам [14], это маловероятно, так как только в редких случаях результаты посева плевральной жидкости на бактерии бывают положительными. Если бы действительно плевральный выпот образовался в результате трансдиафрагмального распространения содержимого абсцесса, то в плевральной жидкости присутствовали бы и бактерии, и лейкоциты. Скорее всего в результате воспаления диафрагмы, возникающего в связи с нахождением рядом с ней абсцесса, увеличивается проницаемость капилляров диафрагмальной плевры, что ведет к накоплению плевральной жидкости.

Клиническая картина

В клинической картине поддиафрагмального абсцесса могут преобладать симптомы и торакального, и абдоминального характера. По данным Carter и Brewer [14], в группе из 125 больных в 44% случаев доминировали торакальные симптомы, основными из которых были плевральные боли. Рентгенографические признаки свидетельствовали о плевральном выпоте, базальном пневмоните, компрессионном ателектазе легкого и высоком положении купола диафрагмы на пораженной стороне. Плевральный выпот образуется у 60—80% больных с поддиафрагмальным абсцессом [14, 15, 18—20]. Обычно он небольшой или среднего размера, но в отдельных случаях может быть обширным и занимать более 50% гемиторакса.

У большинства больных с послеоперационным поддиафрагмальным абсцессом отмечаются лихорадка, лейкоцитоз и боли в области живота [14, 15, 19], но возможно и бессимптомное течение. Симптомы и признаки

поддиафрагмального абсцесса варьируют. В группе из 60 больных [15] в 37% случаев болей в области живота не наблюдалось, в 21%—не было напряженного живота, в 15%—температура не поднималась выше 39 °С и в 8% случаев число лейкоцитов не превышало 10 000/мм³. Период между образованием поддиафрагмального абсцесса и временем выполнения операции обычно составляет 1—3 нед, но он может быть и более продолжительным, до 5 мес [17, 18].

Анализ плевральной жидкости больных с поддиафрагмальным абсцессом обычно свидетельствует о том, что это экссудат с преобладанием полиморфно-ядерных лейкоцитов. Число лейкоцитов в плевральной жидкости может быть порядка 50000/мм³, величина рН плевральной жидкости свыше 7,20, а содержание глюкозы выше 60 мг/100 мл. Инфицирование плевральной жидкости в случаях поддиафрагмальных абсцессов абсолютно нетипично [14].

Диагностика

Диагноз поддиафрагмального абсцесса следует подозревать у каждого больного с плевральным выпотом, который образовался через несколько дней или в более поздние сроки после абдоминальной операции, а также у любого больного с экссудативным плевральным выпотом с преобладанием в плевральной жидкости полиморфно-ядерных лейкоцитов. Рентгенограммы грудной клетки больного с поддиафрагмальным абсцессом пред

Для данного заболевания характерным рентгенологическим признаком является горизонтальный уровень жидкости под диафрагмой, вне желудочно-кишечного тракта. Горизонтальный уровень лучше всего просматривается на снимках (с оптимальной экспозицией) брюшной полости, включающих диафрагму, в положении стоя или лежа на боку [18]. В недавно проведенном обследовании 82 больных в 70% случаев на таких рентгенограммах был выявлен воздух внутри абсцесса [18]. Однако более чем в 25% случаев при первичном рентгенографическом обследовании данный признак не был обнаружен [18]. Вторым рентгенологическим признаком, который иногда можно выявить на обычной рентгенограмме, является смещение внутренних органов брюшной полости. Деформацию или смещение структур, внепросветное нахождение газа или его утечку можно выявить с помощью контрастных методов исследования верхней части желудочно-кишечного тракта и применения бариевых клизм. Некоторые авторы рекомендуют проводить исследование не с бариевой взвесью, а с водорастворимыми контрастными веществами, так как имеется вероятность перфорации и утечки контрастного вещества, а оставшаяся бариевая взвесь может впоследствии затруднить проведение ультразвукового исследования компьютерной томографии.

Наблюдения последних лет показали, что компьютерная томография, ультразвуковое исследование и сканирование с использованием галлия могут быть рекомендованы в качестве диагностических методов у больных с поддиафрагмальным абсцессом. Как видно из рис. 40, сканограмма с галлием полезна в установлении диагноза. Однако не все случаи поддиафрагмального абсцесса можно выявить этим методом. В одной серии наблюдений у 4 (36%) из 11 больных с поддиафрагмальным абсцессом на сканограмме с галлием абсцесс выявить не удалось [19]. Вероятно, лучшим средством диагностики поддиафрагмального абсцесса является компьютерная томография органов брюшной полости [21]. Преимущество компьютерной томографии по сравнению со сканированием с галлием заключается в том, что возможно точное определение анатомического расположения и размеров абсцесса [18]. Ультразвуковая диагностика эффективна для выявления полостей абсцессов, наполненных жидкостью, но технически ею сложно пользоваться при исследовании левой стороны поддиафрагмальной области, так как в этой части над ней находятся легкие, ребра и газы желудочно-кишечного тракта [18]. В одной из работ сообщалось, что у 22 больных с поддиафрагмальным абсцессом в 41% случаев абсцесс при ультразвуковом исследовании выявлен не был [19]. При подозрении на правосторонний поддиафрагмальный абсцесс для документального подтверждения наличия жидкости между печенью и легким рекомендуется использовать сочетание сканирования печени и легких [22]. Однако у больных с поддиафрагмальным абсцессом, осложненным плевральным выпотом, данный метод не имеет большой диагностической ценности, поскольку сам плевральный выпот также проявляется в виде дефекта между печенью и легким.

Лечение и прогноз

Терапия проводится по двум основным направлениям—использование соответствующих антибиотиков и дренирование плевральной полости. Извечную угрозу для больных с поддиафрагмальным абсцессом представляет сепсис. В группе из 125 больных [14] посев крови на бактерии был положительным у 29 (23%), из них в 93% случаев заболевание закончилось летальным исходом. В большинстве случаев поддиафрагмального абсцесса можно выявить более одного возбудителя, наиболее часто — *Escherichia coli* [19]. Naaga и Weinstein [21] рекомендуют перед выполнением любого хирургического вмешательства производить аспирацию содержимого поддиафрагмального абсцесса под контролем компьютерной томографии для выявления возбудителей.

Дренирование поддиафрагмального абсцесса может быть выполнено, не затрагивая серозную оболочку, т. е. не входя в брюшную полость, или трансперитонеально. Внесерозное дренирование показано тем больным, у которых предоперационная диагностика выявила четко локализованный единичный абсцесс. Трансперитонеальное дренирование рекомендуется использовать в случае множественных абсцессов, при неопределен-

ности локализации, а также при подозрении на другую патологию брюшной полости. Перед выполнением дренирования больной должен получать антибиотики для предотвращения бактериального заражения во время процедуры.

Летальность среди больных с поддиафрагмальным абсцессом остается все еще высокой и составляет 30—45% [14, 15, 17]. Поскольку во многих случаях летальный исход связан с поздней диагностикой, а в некоторых случаях диагноз устанавливается только при аутопсии, то данный диагноз следует иметь в виду у каждого больного с экссудативным плевральным выпотом, содержащим преимущественно полиморфно-ядерные лейкоциты. Необходимо тщательно выполнять рентгенологическое исследование органов брюшной полости, обращая особое внимание на наличие газа вне внутренних органов, а в неясных случаях показана компьютерная томография органов брюшной полости.

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ

Плевральный выпот наблюдается у 20% больных с абсцессом печени [23]. Патогенез накопления плевральной жидкости, а также ее характеристики у больных с абсцессом печени такие же, как у больных с поддиафрагмальным абсцессом. Поскольку летальность больных с нелеченым абсцессом печени Рис. 40. Сканирование с галлием у больного, рентгенограмма которого представлена на рис. 39.

Наблюдается увеличение активности в левом верхнем квадранте живота с «холодными» участками в центре зоны повышенной активности изотопа.

ставлены на рис. 39, У данного больного имелись жалобы на боли в левой половине грудной клетки при незначительных подъемах температуры и отсутствии абдоминальных симптомов. Плевральная жидкость, полученная при торакоцентезе, представляла собой экссудате числом лейкоцитов 29000/мм³ уровнем ЛДГ — 340 ЕД/л, глюкозы — 117 мг/100 мл и величиной рН — 7,36. Больному парентерально вводили антибиотики по поводу парапневмонического плеврального выпота без последующего клинического улучшения. При двух повторных торакоцентезах получена плевральная жидкость с такими же характеристиками. Через 2 нед после поступления в больницу при сканировании было обнаружено увеличение поглощения галлия в левом верхнем квадранте (рис. 40), При лапаротомии выявлен левосторонний поддиафрагмальный абсцесс, образовавшийся в результате развития рака и перфорации ободочной кишки. В течение всего заболевания не было жалоб, кроме как на незначительную боль в левом верхнем квадранте живота.

Диагноз нередко можно установить на основании данных обзорной рентгенографии грудной клетки и брюшной полости.

Для данного заболевания характерным рентгенологическим признаком является горизонтальный уровень жидкости под диафрагмой, вне желудочно-кишечного тракта. Горизонтальный уровень лучше всего просматривается на снимках (с оптимальной экспозицией) брюшной полости, включающих диафрагму, в положении стоя или лежа на боку [18]. В недавно проведенном обследовании 82 больных в 70% случаев на таких рентгенограммах был выявлен воздух внутри абсцесса [18]. Однако более чем в 25% случаев при первичном рентгенографическом обследовании данный признак не был обнаружен [18]. Вторым рентгенологическим признаком, который иногда можно выявить на обычной рентгенограмме, является смещение внутренних органов брюшной полости. Деформацию или смещение структур, внепросветное нахождение газа или его утечку можно выявить с помощью контрастных методов исследования верхней части желудочно-кишечного тракта и применения бариевых клизм. Некоторые авторы рекомендуют проводить исследование не с бариевой взвесью, а с водорастворимыми контрастными веществами, так как имеется вероятность перфорации и утечки контрастного вещества, а оставшаяся бариевая взвесь может впоследствии затруднить проведение ультразвукового исследования компьютерной томографии.

Наблюдения последних лет показали, что компьютерная томография, ультразвуковое исследование и сканирование с использованием галлия могут быть рекомендованы в качестве диагностических методов у больных с поддиафрагмальным абсцессом. Как видно из рис. 40, сканограмма с галлием полезна в установлении диагноза. Однако не все случаи поддиафрагмального абсцесса можно выявить этим методом. В одной серии наблюдений у 4 (36%) из 11 больных с поддиафрагмальным абсцессом на сканограмме с галлием абсцесс выявить не удалось [19]. Вероятно, лучшим средством диагностики поддиафрагмального абсцесса является компьютерная томография органов брюшной полости [21]. Преимущество компьютерной томографии по сравнению со сканированием с галлием заключается в том, что возможно точное определение анатомического расположения и размеров абсцесса [18]. Ультразвуковая диагностика эффективна для выявления полостей абсцессов, наполненных жидкостью, но технически ею сложно пользоваться при исследовании левой стороны поддиафрагмальной области, так как в этой части над ней находятся легкие, ребра и газы желудочно-кишечного тракта [18]. В одной из работ сообщалось, что у 22 больных с поддиафрагмальным абсцессом в 41% случаев абсцесс при ультразвуковом исследовании выявлен не был [19]. При подозрении на правосторонний поддиафрагмальный абсцесс для документального подтверждения наличия жидкости между печенью и легким рекомендуется использовать сочетание сканирования печени и легких [22]. Однако у больных с поддиафрагмаль-

ным абсцессом, осложненным плевральным выпотом, данный метод не имеет большой диагностической ценности, поскольку сам плевральный выпот также проявляется в виде дефекта между печенью и легким.

Лечение и прогноз

Терапия проводится по двум основным направлениям—использование соответствующих антибиотиков и дренирование плевральной полости. Извечную угрозу для больных с поддиафрагмальным абсцессом представляет сепсис. В группе из 125 больных [14] посев крови на бактерии был положительным у 29 (23%), из них в 93% случаев заболевание закончилось летальным исходом. В большинстве случаев поддиафрагмального абсцесса можно выявить более одного возбудителя, наиболее часто — *Escherichia coli* [19]. Naaga и Weinstein [21] рекомендуют перед выполнением любого хирургического вмешательства производить аспирацию содержимого поддиафрагмального абсцесса под контролем компьютерной томографии для выявления возбудителей.

Дренирование поддиафрагмального абсцесса может быть выполнено, не затрагивая серозную оболочку, т. е. не входя в брюшную полость, или трансперитонеально. Внесерозное дренирование показано тем больным, у которых предоперационная диагностика выявила четко локализованный единичный абсцесс. Трансперитонеальное дренирование рекомендуется использовать в случае множественных абсцессов, при неопределенности локализации, а также при подозрении на другую патологию брюшной полости. Перед выполнением дренирования больной должен получать антибиотики для предотвращения бактериального заражения во время процедуры.

Летальность среди больных с поддиафрагмальным абсцессом остается все еще высокой и составляет 30—45% [14, 15, 17]. Поскольку во многих случаях летальный исход связан с поздней диагностикой, а в некоторых случаях диагноз устанавливается только при аутопсии, то данный диагноз следует иметь в виду у каждого больного с экссудативным плевральным выпотом, содержащим преимущественно полиморфно-ядерные лейкоциты. Необходимо тщательно выполнять рентгенологическое исследование органов брюшной полости, обращая особое внимание на наличие газа вне внутренних органов, а в неясных случаях показана компьютерная томография органов брюшной полости.

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ

Плевральный выпот наблюдается у 20% больных с абсцессом печени [23]. Патогенез накопления плевральной жидкости, а также ее характеристики у больных с абсцессом печени такие же, как у больных с поддиафрагмальным абсцессом. Поскольку летальность больных с нелеченым абсцессом печени

составляет почти 100% [24], диагноз абсцесса печени следует иметь в виду у каждого больного с правосторонним экссудативным плевральным выпотом, содержащим преимущественно полиморфно-ядерные лейкоциты. Амебный абсцесс печени обсуждается в главе 12.

Клиническая картина

У большинства больных с гнойным (пиогенным) абсцессом печени отмечаются лихорадка и анорексия [24], а приблизительно у 50% больных—сильный озноб. У многих больных наблюдаются абдоминальные боли, но не всегда они локализованы в правом верхнем квадранте живота. У большинства больных печень увеличена и чувствительна при пальпации. Обычно определяются лейкоцитоз, анемия, повышенный уровень щелочной фосфатазы и гипербилирубинемия. Поскольку нет ни одного симптома, который был бы типичен для больных с гнойным абсцессом печени, данный диагноз следует иметь в виду у всех больных с правосторонним экссудативным плевральным выпотом, содержащим полиморфно-ядерные лейкоциты.

Диагностика

Лучший метод диагностики абсцесса печени—компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости [25], позволяющая выявить абсцессы даже диаметром 0,5 см. В отличие от этого нижний предел разрешения при сканировании составляет 2 см [25]. Другое преимущество КТ заключается в том, что она позволяет точнее определить локализацию абсцесса, а также выявить множественные небольшие абсцессы, что способствует лучшей подготовке больных к операции [25]. В выявлении содержащих жидкость полостей внутри печени может также помочь ультразвуковое исследование органов брюшной полости [26], но КТ является предпочтительным методом диагностики, так как обеспечивает анатомически точную информацию. Следует иметь в виду, что не все такие полости внутри печени являются гнойными абсцессами. На компьютерных томограммах и при ультразвуковой диагностике точно так же могут выглядеть кисты, гематомы и амебный абсцесс. Окончательный диагноз можно поставить только после чрескожной аспирации содержимого абсцесса под контролем КТ или ультразвука.

Лечение

Лечение больных с Гнойным абсцессом печени состоит в парентеральной терапии соответствующими антибиотиками и дренировании содержимого абсцесса. В целях дренирования производят хирургическое вмешательство и вводят дренаж в печень. Контроль эффективности дренирования осуществляют с помощью се-

рийной компьютерной томографии [25]. Другим методом эвакуации содержимого абсцесса является закрытая аспирация под контролем КТ или ультразвука [21]. В группе из 16 больных

[24] данный метод был с успехом использован у 7 из них. Закрытую аспирацию обязательно следует производить под неоднократным контролем ультразвука или КТ, чтобы убедиться в ее эффективности. Если состояние больного не улучшается или не уменьшается полость абсцесса, необходимо безотлагательное хирургическое вмешательство.

ПЕРФОРАЦИЯ ПИЩЕВОДА

Вероятность перфорации следует всегда иметь в виду при дифференциальной диагностике плевральных выпотов, так как летальность в данной группе больных, если им не обеспечена неотложная медицинская помощь, составляет почти 100%.

Частота

Случаи перфорации пищевода редки. Michel и соавт. [27] сообщили, что за 21 год в Массачусетской общей больнице было зарегистрировано всего 85 случаев перфорации пищевода. Abbott и соавт. [28]^ за более чем 20-летний период обнаружили всего 47 случаев перфорации пищевода в 4 клинических больницах Emory University School of Medicine. Поскольку летальность резко увеличивается, если в первые 24 ч после появления симптомов не предприняты лечебные мероприятия, данный диагноз следует иметь в виду у всех больных с плевральным выпотом.

Патогенез и патофизиологические механизмы

Перфорация пищевода наиболее часто возникает как осложнение эзофагоскопического исследования. В серии наблюдений, включающих 108 случаев перфорации пищевода, 67% явились результатом эзофагоскопии [29]. Особенно часто это наблюдается при попытке дилатации стриктуры пищевода или удаления инородных тел с помощью эзофагоскопии [29]. От 0,15 до 0,70% всех эзофагоскопий осложняется перфорацией пищевода [27, 30]. Введение трубки Blakemore в случаях варикозного расширения вен пищевода может также осложниться перфорацией пищевода; именно этот вид хирургического вмешательства явился в 11% случаев [27] причиной перфорации пищевода. Очень часто при этом перфорация пищевода остается невыявленной, поскольку такие больные находятся в очень тяжелом состоянии [27].

Перфорация пищевода может быть вызвана инородными телами, раком пищевода, интубацией желудка, травмой грудной клетки или связана с операцией на грудной полости. Наконец, перфорация может возникнуть как осложнение при рвоте (синдром Бурхава). Спонтанная перфорация пищевода почти всегда происходит в его нижней части, непосредственно над диафрагмой.

Клинические симптомы перфорации обусловлены попаданием в средостение содержимого из глотки, что ведет к развитию острого медиастинита. При разрыве медиастинальной плевры образуется плевральный выпот, который часто осложняется пневмотораксом. Высокая летальность больных с перфорацией пищевода является результатом инфицирования средостения и плевры бактериальной флорой из полости рта и глотки [31].

Клиническая картина

Если при эзофагоскопическом исследовании возникает перфорация пищевода, то эндоскопист обычно не замечает, что пищевод перфорирован [30]. Поскольку через несколько часов после эзофагоскопии больные обычно начинают жаловаться на непроходящие боли в груди или эпигастрии [32], это должно служить показанием к экстренному контрастному исследованию пищевода.

Больные со спонтанной перфорацией пищевода обычно сообщают, что у них была рвота, за которой последовали боли в груди [28], часто они описывают ощущения отрыва или разрыва в нижней части груди или эпигастрии. Боли в груди имеют мучительный характер и не снимаются наркотиками [33]. У 50% больных отмечается рвота с некоторой примесью крови [28]. Одно из первых мест среди симптомов данного заболевания занимает одышка. О перфорации пищевода свидетельствует подкожная эмфизема, вначале появляющаяся в области яремной вырезки [33], но это характерно для позднего периода перфорации. По данным Abbott [28], из 47 больных с перфорацией пищевода подкожная эмфизема в течение первых часов образовалась у 4 больных (9%). Клиническая картина может быть и менее драматичной. Chandrasekhara и Levitan описали больного с перфорацией пищевода, у которого симптомы наблюдались в течение пяти дней, но были слабо выражены [34].

У больных с перфорацией пищевода рентгенологическое исследование позволяет выявить в 60% случаев плевральный выпот и в 25% — пневмоторакс [27]. Плевральный выпот образуется и в большинстве случаев спонтанной перфорации пищевода [35]. Обычно наблюдается левосторонний плевральный выпот, но в отдельных случаях он может быть правосторонним и двусторонним. На рентгенограмме можно также видеть расширение области средостения и воздух в различных частях средостения.

Диагностика

В связи с высокой летальностью больных с перфорацией пищевода (60%) [35], если лечение не начато в первые 24 ч, данный диагноз следует иметь в виду у больных с остро протекающим заболеванием, сопровождающимся образованием экссудативного плеврального выпота. При подозрении на перфорацию пищевода проводят исследование плевральной жидкости, поскольку для этого диагноза характерны: 1) высокий уровень амилазы; 2) низкая величина рН; 3) присутствие клеток плоского эпителия; 4) присутствие частичек еды (иногда).

Вероятно, самым точным показателем перфорации пищевода является высокий уровень амилазы в плевральной жидкости. В эксперименте было показано, что уровень амилазы в плевральной жидкости повышается через 2 ч после перфорации пищевода [31]. В одном из клинических исследований [28] у всех 7 больных с перфорацией пищевода наблюдался повышенный уровень амилазы в плевральной жидкости. Источником амилазы является слюна, а не секрет поджелудочной железы, так как слюна с высоким содержанием амилазы поступает через дефект пищевода в плевральную полость [7]. Насколько нам известно, в литературе имеется сообщение об одном случае нормального уровня амилазы в плевральной жидкости у больного с перфорацией пищевода [36].

Величина рН плевральной жидкости в случаях перфорации пищевода обычно понижена [37, 38]. Дюе и Laforet сделали вывод, что при величине рН ниже 6,0 можно с большой вероятностью диагностировать перфорацию пищевода, при этом они объяснили снижение величины рН утечкой кислого желудочного сока через дефект в пищеводе [38]. Вероятно, оба их вывода неверны. Нам приходилось наблюдать больных с плевральной инфекцией, у которых величина рН плевральной жидкости была ниже 6,0 при отсутствии перфорации пищевода.

Недавно Good и соавт. [39] показали на экспериментальной модели, что величина рН плевральной жидкости продолжает быстро снижаться даже после лигирования области пищеводно-желудочного соединения, и заключили, что в основе снижения величины рН плевральной жидкости при перфорации пищевода лежат нарушения метаболизма лейкоцитов. Итак, следует иметь в виду, что величина рН плевральной жидкости ниже 7,00 увеличивает вероятность диагноза перфорации пищевода.

Другим тестом, который может быть полезен в диагностике перфорации пищевода, является окраска проб плевральной жидкости по Райту для выявления клеток плоского эпителия [40]. Eriksen обнаружил клетки плоского эпителия в плевральной жидкости всех 14 больных с перфорацией пищевода. Как и амилаза, клетки плоского эпителия поступают в плевральную полость через дефект в пищеводе. Несомненно, выявление частиц пищи также свидетельствует о перфорации пищевода. Окончательный диагноз устанавливают, когда перфорация подтверждается при контрастном исследовании. В качестве контрастного вещества рекомендуется использовать гастрोगрафин (meglumine diatrizoate). Контрастное исследование обеспечивает выявление перфорации пищевода приблизительно в 85% случаев [27]. В случае небольшого дефекта или последовавшего спонтанного закрытия дефекта это исследование может

оказаться бесполезным. Имеется одно сообщение об установлении диагноза перфорации пищевода с помощью компьютерной томографии средостения [36].

Лечение

При перфорации пищевода рекомендуется хирургическое вмешательство в области средостения с первичным восстановлением целостности пищевода (ушивание разрыва пищевода) и дренированием плевральной полости и средостения [28—30, 32, 33]. Лечение плевральной и медиастинальной инфекции следует производить путем парентерального введения больших доз антибиотиков. В некоторых случаях адекватны консервативные методы—применение антибиотиков и назогастральный отсос [27, 29], но если перфорация пищевода осложнена плевральным выпотом или пневмотораксом, необходимо хирургическое вмешательство в области средостения. Очень важно безотлагательное выполнение вмешательства сразу же после установления диагноза перфорации пищевода, так как любая отсрочка, даже на 12 ч, ведет к увеличению летальности [35].

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Частота случаев образования небольших плевральных выпотов после операции на брюшной полости является высокой. George и я [41] провели обзор рентгенографических данных 200 больных, у которых через 48—72 ч после операции на брюшной полости были сделаны двусторонние рентгеновские снимки грудной клетки в положении лежа на боку. У 97 больных (49%) был выявлен плевральный выпот. В большинстве случаев плевральные выпоты были небольшие, только у 21 больного (22%) толщина слоя плевральной жидкости на рентгенограмме в положении лежа на боку составляла более 10 мм. Более обширные левосторонние плевральные выпоты обычно образуются после спленэктомии. Послеоперационные плевральные выпоты особенно типичны, во-первых, у больных, перенесших хирургическое вмешательство на верхней части брюшной полости, а также в случае развития ателектаза в послеоперационном периоде или присутствия во время операции свободной жидкости в брюшной полости. Двадцати больным был выполнен торакоцентез, у 16 плевральная жидкость оказалась экссудатом. Во всех случаях, за исключением одного, произошло спонтанное рассасывание выпота без какого-либо лечения. У одного больного была выявлена стафилококковая инфекция. Данное исследование

показывает, что хирургические операции на органах брюшной полости часто осложняются плевральным выпотом, обычно это связано с раздражением диафрагмы или ателектазом. Если толщина слоя плевральной жидкости на рентгенограмме в положении лежа на боку превышает 10 мм, то больному следует произвести диагностический торакоцентез, чтобы исключить плевральную инфекцию. Хотя эмболия сосудов легких и поддиафрагмальный абсцесс, возникающие после операции, могут также вызвать образование плеврального выпота, в большинстве случаев плевральные выпоты, образующиеся в первые 72 ч после хирургического вмешательства, не связаны с этой патологией и спонтанно рассасываются.

ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА

Диафрагмальные грыжи представляют особый интерес в дифференциальной диагностике плевральных выпотов, поскольку они могут напоминать плевральный выпот, а их ущемление обычно сопровождается образованием плеврального выпота.

Во всех случаях, когда кажущийся плевральный выпот имеет нетипичную форму или расположение, следует подумать о диафрагмальной грыже. Обычно установить данный диагноз-можно путем выявления воздуха в кишке, вышедшей через отверстие в диафрагме. Иногда для более точного установления диагноза рекомендуется произвести повторные рентгенологические исследования верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и тонкого кишечника, используя также бариевые клизмы.

Возможность ущемления диафрагмальной грыжи следует иметь в виду у больных с левосторонним плевральным выпотом и признаками острого живота [42]. Приблизительно 90% случаев ущемлений имеет травматическое происхождение, и более 95% грыж образуется на левой стороне, так как правая половина диафрагмы защищена печенью. Диафрагмальная грыжа может ущемиться через месяцы и даже годы после травмы, полученной в результате автомобильно-дорожного происшествия или несчастного случая. Ущемление обычно происходит неожиданно и быстро прогрессирует. В результате раздражения диафрагмы больной ощущает боли в левом плече. Образующийся плевральный выпот является серозно-кровоянистым экссудатом, содержащим преимущественно полиморфно-ядерные лейкоциты. Предположительный диагноз устанавливают при выявлении горизонтального уровня жидкости в кишке, ущемленной в левой плевральной полости. Иногда для установления диагноза требуется контрастное исследование желудочно-кишечного тракта. В целях предотвращения гангрены ущемленного органа необходимо немедленное хирургическое вмешательство [42].

16. ПОРАЖЕНИЕ ПЛЕВРЫ ПРИ СОСУДИСТЫХ КОЛЛАГЕНОЗАХ

РЕВМАТОИДНЫЙ ПЛЕВРИТ

Ревматоидные заболевания в отдельных случаях осложняются экссудативным плевральным выпотом, характеризующимся низким содержанием глюкозы.

Частота

Наиболее высокая частота плевральных выпотов характерна для больных ревматоидным артритом. Walker и Wright [1] проанализировали 516 случаев ревматоидного артрита и обнаружили, что в 17 случаях (3,3%) заболевание сопровождалось плевральным выпотом, и других причин образования плеврального выпота не было. Данное осложнение чаще встречается у мужчин (7,9%), чем у женщин (1,6%). Авторы отметили, что часто наблюдаются боли в груди. На плевральные боли жаловались 28% мужчин и 18% женщин [1]. Horler и Thompson [2] обследовали 180 больных ревматоидным заболеванием; у 9 (5%) был выявлен плевральный выпот, который нельзя объяснить какой-либо другой причиной. Выпот был зарегистрирован у 8 (15%) из 52 мужчин и у 1 (1%) из 128 женщин.

Патоморфологические характеристики

Макроскопически у больных ревматоидным плевритом выявляется различная степень поражения плевры, от небольших фиброзных бляшек до обширного реактивного фиброза [3]. На поверхности утолщенной висцеральной плевры нередко можно обнаружить небольшие узелки. Микроскопическое исследование не дает каких-либо диагностических признаков, так как резко утолщенная плевра состоит из плотной фиброзной ткани, инфильтрированной агрегатами мононуклеарных клеток [4]. Во многих участках видны переваскулярные манжетки с лимфоцитами и плазматическими клетками [4]. Гистологически узелки плевры не отличаются от ревматоидных узелков с «палисадными» клетками, фибриноидным некрозом, присутствием лимфоцитов и плазматических клеток [4, 5]. Все эти характеристики являются диагностическими признаками ревматоидного плеврита, но при закрытой биопсии плевры их можно выявить только в редких случаях, так как узелки обычно располагаются на висцеральной плевре. Эти специфические гистологические признаки не всегда удается выявить даже в образцах тканей,

полученных при открытой торакотомии [6]. В ряде случаев в утолщенной висцеральной плевре можно обнаружить вкрапления холестерина [5].

Клиническая картина

Ревматоидный плевральный выпот обычно наблюдается у мужчин пожилого возраста с ревматоидным артритом, имеющих подкожные узелки. Почти все больные с ревматоидным плевральным выпотом старше 35 лет, 80% больных — мужчины, приблизительно в 80% случаев имеются подкожные узелки [1, 2, 6, 7]. Плевральный выпот обычно образуется через несколько лет после начала заболевания артритом. В двух сериях наблюдений [1, 7], включающих 29 больных, только в 2 случаях появление плеврального выпота предшествовало развитию артрита, у одного больного на 6 нед, у другого—на 6 мес. У 6 других больных плевральный выпот образовался одновременно с артритом (в течение 4 нед), а у остальных 21—после развития артрита. В этой последней группе больных период между развитием артрита и образованием плеврального выпота в среднем составлял около 10 лет.

Поражение плевры при ревматоидном плевральном выпоте проявляется различной симптоматикой. Так, из 17 больных 15 жаловались на плевральные боли [1]. В другой серии наблюдений плевральные боли испытывали 4 из 12 больных, у 3 из них, кроме этого, отмечалось повышение температуры [7]. Некоторые больные жаловались на одышку, связанную с присутствием жидкости.

На рентгенограмме грудной клетки у большинства больных можно выявить плевральный выпот небольшого или среднего размера, обычно занимающий менее 50% гемиторакса. Чаще образуется односторонний плевральный выпот, причем нет предрасположенности к поражению какой-либо стороны [6]. Приблизительно в 25% случаев выпот двусторонний [1]. В отдельных случаях плевральный выпот может переместиться с одной стороны на другую или рассосаться и вновь образоваться на той же стороне. У Уз больных наблюдаются сопутствующие внутрилегочные проявления ревматоидного артрита [1].

Диагностика

Диагностика ревматоидного плеврального выпота не трудна, поскольку известно, что ему подвержены мужчины среднего возраста, болеющие ревматоидным артритом и имеющие подкожные узелки.

Исследование плевральной жидкости. У больных ревматоидным артритом плевральная жидкость является экссудатом, характеризуется низким содержанием глюкозы (<40 мг/100 мл), низким рН (<7,20), высоким уровнем ЛДГ (>700 ЕД/л), низким содержанием комплемента и высокими титрами ревматоидного фактора (>1:320)—такими же высокими, как в сы-

воротке крови, или даже выше [7] (см. главу 4). Иногда при первом обследовании больного не наблюдается снижения содержания глюкозы в плевральной жидкости, но при повторных анализах отмечается прогрессирующее снижение. У больного ревматоидным артритом, имеющего плевральный выпот, необходимо дифференцировать ревматоидный и волчаночный плеврит. Следует помнить, что у больных плевритом, вызванным красной волчанкой, в отличие от больных с ревматоидным плевральным выпотом наблюдается большее содержание глюкозы в плевральной жидкости (>60 мг/100 мл), более высокий рН (>7,35) и более низкий уровень ЛДГ плевральной жидкости (<500 ЕД/л) [7]. Другие иммунологические тесты представлены в главе 4, на они не всегда рекомендуются.

Сопутствующая инфекция. У больного ревматоидным артритом, осложненным плевральным выпотом с низким содержанием глюкозы «20 мг/100 мл), низким рН «7,20) и высоким: уровнем ЛДГ, необходимо исключить плевральную инфекцию, которая может быть причиной образования плеврального выпота с такими же характеристиками. О случае развития пиопневмоторакса у больного с ревматоидным плевральным выпотом впервые сообщили Hindle и Yates [8]. При торакотомии произошел разрыв некробиотического узелка в висцеральной плевре, что привело к развитию бронхоплеврального свища. По данным Jones и Blodgett [9], у 5 из 10 больных с ревматоидным плевральным выпотом, которых они наблюдали в отдаленном периоде (более 5 лет), образовалась эмпиема [9]. Авторы сделали вывод, что эмпиема более характерна для больных, получавших кортикостероиды. Развитие плевральной инфекции они объясняли образованием бронхоплевральных свищей при разрыве некробиотических субплевральных ревматоидных узелков. Из 5 больных с ревматоидным плевральным выпотом, которых нам приходилось наблюдать, эмпиема образовалась в 2 случаях.

У больных с ревматоидным плевральным выпотом рекомендуется произвести посев плевральной жидкости на аэробные и анаэробные бактерии. Плевральную жидкость для исследования необходимо отцентрифугировать и затем окрасить осадок по Граму—полученные после центрифугирования пробы более чувствительны.

Содержание глюкозы. Основной характеристикой ревматоидного плеврального выпота является низкое содержание глюкозы. Из 76 больных [6] ревматоидным плевритом у 48 (63%) содержание глюкозы в плевральной жидкости было ниже 20 мг/100 мл. Причина низкого содержания глюкозы в плевральной жидкости у этих больных точно не известна. Следует отметить, что у больных с ревматоидным плевральным выпотом увеличение содержания глюкозы в сыворотке крови не сопровождается значительным изменением содержания глюкозы в плевральной жидкости [10—12]. Такие же результаты полу-

ны у больных другими заболеваниями, характеризующимися низким содержанием глюкозы в плевральной жидкости [13]. ~У больных с ревматоидным плевральным выпотом через несколько часов после прие-

ма мочевины [12] или внутривенного введения D-ксилозы [11] наступает равновесие между содержанием глюкозы в плевральной жидкости и в сыворотке крови.

Carr и McGuckin высказали предположение, что при ревматоидном воспалительном процессе изменяются один или несколько ферментов, участвующих в транспорте углеводов клеточными мембранами [12]. Однако к данной гипотезе следует относиться с некоторой осторожностью. Взаимотношение между содержанием глюкозы в плевральной жидкости и сыворотке крови определяется не только легкостью поступления глюкозы из сыворотки в плевральную жидкость, но и скоростью поглощения и утилизации глюкозы плевральными поверхностями и плевральной жидкостью. Поскольку через 30 мин после введения в плевральную полость глюкозы ее содержание в плевральной жидкости снижается с 2000 до 236 мг/100 мл, это может свидетельствовать или о быстром поглощении глюкозы плеврой или об отсутствии значительного барьера для диффузии.

Создается впечатление о метаболической активности поверхности плевры у больных ревматоидным плевритом, что проявляется в высоком уровне ЛДГ и низком содержании глюкозы в плевральной жидкости, хотя метаболическая активность плевральной жидкости фактически равна нулю даже при добавлении в нее глюкозы [11]. Вероятно, при ревматоидном плеврите утолщенная плевра ограничивает поступление глюкозы в плевральную полость, и поскольку потребление глюкозы плевральной поверхностью велико, наступает равновесие, при котором содержание глюкозы в плевральной жидкости гораздо ниже ее содержания в сыворотке крови.

Содержание холестерина. Другой интересной особенностью ревматоидного плеврального выпота является тенденция к высокому содержанию холестерина или кристаллов холестерина. Ferguson [5] впервые сообщил о двух больных с ревматоидным плевральным выпотом, у которых в плевральной жидкости содержалось множество кристаллов холестерина. Позднее появились и другие сообщения о большом содержании холестерина в плевральной жидкости у больных ревматоидным плевритом [6, 11, 14]. Следует отметить, что в некоторых случаях при большом содержании холестерина в плевральной жидкости кристаллы холестерина отсутствуют [6].

Lilington и соавт. [6] определяли липиды в плевральной жидкости у 7 больных с ревматоидным плевральным выпотом и обнаружили, что в 4 из 7 случаев их содержание превышало 1000 мг/100 мл. У 1 из 2 больных с кристаллами холестерина в плевральной жидкости, которых нам пришлось наблюдать, был ревматоидный плеврит. Кристаллы холестерина придают определенный блеск плевральной жидкости, что можно видеть

невооруженным глазом при соответствующем освещении. Плевральная жидкость с высоким содержанием холестерина выглядит мутной. Причина присутствия холестерина или кристаллов холестерина в плевральной жидкости не известна. Подробнее плевральные выпоты, содержащие холестерин, рассматриваются в главе 21.

Биопсия. Закрытая биопсия плевры играет ограниченную роль в диагностике ревматоидного плеврита. Хотя в отдельных случаях при биопсии плевры могут быть выявлены ревматоидные узелки, свидетельствующие о ревматоидном плеврите, в основном результаты биопсии лишь указывают на фиброз или хроническое воспаление плевры. В типичных случаях ревматоидного плеврита биопсия плевры не рекомендуется. Однако в нетипичных случаях, например при отсутствии у больного артрита или при нормальном уровне глюкозы в плевральной жидкости, следует произвести биопсию плевры, чтобы исключить злокачественные новообразования или туберкулез.

Прогноз и лечение

Течение ревматоидного плеврита может быть различным. По данным Walker и Wright [1], в 13 (76%) из 17 случаев через 3 мес происходило спонтанное рассасывание плеврального выпота, хотя у 1 из 13 больных впоследствии наблюдался рецидив заболевания. У одного больного спонтанное рассасывание выпота произошло через 18 мес, в другом случае выпот сохранялся более 2 лет. Еще у одного больного наблюдалось прогрессирующее утолщение плевры, по поводу чего ему пришлось произвести декорткацию, у четвертого больного образовалась эмпиема.

В литературе мало данных об эффективности лечения ревматоидного плеврита. Имеются сообщения об эффективности применения у некоторых больных кортикостероидов [1], в то время как у других больных такого эффекта не наблюдалось [15, 16]. Лечение больных с ревматоидным плевральным выпотом прежде всего должно быть направлено на предотвращение прогрессирования фиброза плевры, в связи с чем в небольшом проценте случаев приходится производить декорткацию [1, 3, 4, 16, 17]. Лечение мы рекомендуем начинать с использования в течение 8—12 нед нестероидных противовоспалительных средств, таких как ацетилсалициловая кислота и ибупрофен. Если в результате лечения плевральный выпот не рассасывается, следует произвести повторный торакоцентез с целью определения уровня глюкозы, ЛДГ и рН плевральной жидкости. Если по сравнению с предыдущим анализом содержание глюкозы и рН понизились, а уровень ЛДГ увеличился, то, вероятно, воспалительный процесс приобрел более интенсивный характер и тогда следует начать лечение преднизолоном, по 80 мг через день. После 2-недельного применения кортикостероидов следует повторно сделать

рентгеновский снимок и, если плевральный выпот не рассосался,—торакоцентез. Увеличение содержания глюкозы и величины рН и снижение уровня ЛДГ свидетельствуют об эффективности лечения кортикостероидами, при этом прием преднизолона продолжают, быстро уменьшая дозу после исчезновения плеврального выпота. Если же улучшения не наблюдается, то лечение кортикостероидами отменяется.

У больных с утолщением плевры, сопровождающимся одышкой, следует рассмотреть вопрос о декортикации. Степень и распространенность утолщения плевры можно определить с помощью компьютерной томографии, а у больных с плевральным выпотом—путем повторного измерения внутриплеврального давления при терапевтических торакоцентезах (см. главу 23). Если после удаления плевральной жидкости наблюдается быстрое падение давления, это свидетельствует о панцирном легком [18], и необходима декортикация. У больных ревматоидным плевритом сложность декортикации заключается в трудности отделения ткани легкого от фиброзной шварты, и просачивание воздуха после декортикации будет наблюдаться в течение более длительного времени, чем в других случаях декортикации [17]. Тем не менее декортикация может значительно улучшить состояние больного, у которого в результате ревматоидного процесса появились плотные фиброзные шварты.

Как указывалось ранее, у больных с ревматоидным плевритом часто наблюдается осложненный парапневмонический плевральный выпот. Ведение таких больных не отличается от других случаев осложненного парапневмонического плеврального выпота (см. главу 9). Вероятность развития трудно поддающихся лечению бронхоплевральных свищей у таких больных выше, поэтому чаще требуется торакотомия [17].

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Поражение плевры наблюдается как при системной красной волчанке (СКВ), так и при красной волчанке, вызванной лекарственными средствами.

Частота

СКВ сопровождается поражением плевры чаще, чем какое-либо другое заболевание, относящееся к коллагенозам. При обследовании 138 больных СКВ Harvey и соавт. [19] обнаружили что в 16% случаев заболевание было осложнено плевральным выпотом, а 56% больных жаловались на плевральные боли. Winslow и соавт. [20] просмотрели рентгенограммы 57 больных СКВ и у 21 (37%) был выявлен плевральный выпот при отсутствии каких-либо других причин, которыми можно было объяснить его образование. Alarcon-Segovia и Alarcon [21] проанализировали 48 случаев СКВ и обнаружили, что у 21 (44%) больного в какой-либо стадии заболевания был плевральный выпот. Если основываться на этих данных, то

частота плеврального выпота при СКВ будет несколько завышена, поскольку почти у всех этих больных была тяжелая форма СКВ. У больных с красной волчанкой, вызванной лекарственными средствами, вероятность образования плеврального выпота приблизительно такая же [223].

Патоморфологические характеристики

О патологическом изменении плевры при СКВ написано удивительно мало., В обзоре данных 54 аутопсий больных СКВ было отмечено, что в 40% случаев наблюдался острый фиброзирующий плеврит, в 33% — признаки фиброза или утолщения плевры, свидетельствующие о предшествовавшем воспалении плевры [23]. Биопсия плевры обычно выявляет хроническое воспаление плевры, но в редких случаях можно обнаружить гематоксилиновые тельца [24].

Клиническая картина

Большинство больных с плевральным выпотом, вызванным СКВ,—женщины [7, 20], причем выпот может образоваться у больных любого возраста. Самым частым симптомом поражения плевры при СКВ являются плевральные боли. По данным Halla и соавт. [7], плевральные боли наблюдались у всех 9 больных СКВ, а у 5 из них (55%) заболевание сопровождалось повышением температуры. В большинстве случаев плеврита при красной волчанке сначала наблюдаются проявления артрита или артралгии, а затем уже развивается плеврит, но симптомы плеврита могут появиться и раньше, чем симптомы первичного заболевания, как это было у всех 6 больных Win-slow и соавт. [20].

СКВ обычно осложняется небольшим плевральным выпотом, но в отдельных случаях выпот может занимать почти весь гемиторакс. У 50% больных СКВ образуется двусторонний плевральный выпот, у 17%—левосторонний и у 17%—правосторонний, в других 17% случаев выпот перемещается с одной стороны на другую [20]. При рентгенографии грудной клетки больных СКВ в некоторых случаях можно выявить лишь плевральный выпот, но часто наблюдается также увеличение тени сердца [25]. В отдельных случаях присутствуют неспецифические альвеолярные инфильтраты, обычно базальной локализации [25].

Важно помнить, что синдром красной волчанки может возникнуть в связи с приемом ряда лекарственных препаратов (табл. 10). В отношении первых пяти препаратов, указанных в этой таблице, можно с уверенностью сказать, что они вызывают синдром красной волчанки [26], кроме того, являются причиной образования противоядерных антител. Остальные перечисленные в таблице препараты лишь иногда провоцируют развитие

волчанки и не вызывают увеличения числа противоядерных антител [26]. Частота образования плеврального выпота

Таблица 10. Лекарственные препараты, вызывающие синдром красной волчанки

Определенное действие Метилтиоурацил

Апрессин	Метизергид
Новокаионамид	Пероральные
Изониазид	контрацептивы
Дифенин	Парааминосалици-
Аминазин	ловая кислота (ПАСК)
Возможное действие	Пенициллин
Карбамазепин	Фенилбутазон
Пеницилламин	Пропилтиоурацил
Этосуксимид	Гексамидии
Этилфенацемид	Резерпин
Гуаноксан	Стрептомицин
Гризефульвин	Сульфаниламиды
Мефенитоин	Тетрациклин
Метилдофа	Триметин

пота и жалоб на плевральные боли примерно одинакова у больных лекарственно-индуцированной красной волчанкой и СКВ. Основное отличие между этими заболеваниями заключается в том, что в первом случае реже поражаются почки. Следует отметить, что симптомы лекарственно-индуцированной волчанки обычно исчезают через несколько дней после прекращения приема лекарственных препаратов, вызвавших заболевание [22].

У больных СКВ причиной плеврального выпота может быть и какое-либо другое заболевание. Например, у больных с нефротическим синдромом причиной выпота может быть гипопроотеинемия. Кроме того, у больных СКВ может наблюдаться уремия, пневмония, легочная эмболия, застойная сердечная недостаточность или другое заболевание, вызывающее образование плеврального выпота.

Диагностика

Вероятность присутствия плеврита, вызванного красной волчанкой, следует иметь в виду во всех случаях плеврального выпота неясной этиологии.

Исследование плевральной жидкости. Плевральная жидкость больных СКВ представляет собой экссудат желтого цвета. Анализ клеточного состава выявляет преобладание полиморфно-ядерных лейкоцитов или лимфоцитов [28]. При подозрении на СКВ в плевральной жидкости следует определить комплемент, содержание противоядерных антител и клеток красной волчанки. У большинства больных плевритом, вызванным красной волчанкой, наблюдается снижение комплемента плевральной жидкости [7, 29]. Если у больного артритом отмечается снижение комплемента плевральной жидкости, то следует произвести дифференциальную диагностику между плевритом ревматоидной этиологии и плевритом, вызванным красной волчанкой. Дифференцировать эти заболевания можно на основании вели-

чины рН, уровня ЛДГ и глюкозы в плевральной жидкости. У больных плевритом, вызванным красной волчанкой, рН плевральной жидкости превышает 7,35, в то время как у больных плевритом ревматоидной этиологии рН плевральной жидкости ниже 7,20. У больных СКВ уровень глюкозы в плевральной жидкости выше 80 мг/100 мл, а уровень ЛДГ—ниже 500 ЕД/л. У больных ревматоидным артритом уровень глюкозы обычно ниже 25 мг/100 мл, а ЛДГ—выше 700 ЕД/л. [7].

Определение содержания противоядерных антител в плевральной жидкости может также быть использовано в диагностике плеврита, вызванного красной волчанкой. Так, противоядерные антитела определяли в плевральной жидкости у 100 последовательно поступивших больных СКВ, осложненной плевральным выпотом; было показано, что противоядерные антитела обнаружены в плевральной жидкости только у 3 больных СКВ [30]. Остается определить, бывают ли случаи, когда противоядерные антитела присутствуют в плевральной жидкости и отсутствуют в периферической крови.

Полагают, что обнаружение клеток красной волчанки также можно считать диагностическим признаком плеврита, вызванного красной волчанкой [31]. В отдельных случаях их можно выделить из плевральной жидкости раньше, чем из периферической крови [27]. Если перед анализом на клетки красной волчанки плев-

ральную жидкость оставить на несколько часов при комнатной температуре, то вероятность их обнаружения значительно увеличивается [32].

Биопсия. Биопсия плевры используется для диагностики СКВ, если сочетать иммунофлюоресценцию со световой микроскопией. Chandrasekhar и соавт. [33] провели исследование с помощью иммунофлюоресцентной и световой микроскопии материалов, полученных при биопсии у 36 больных с экссудативным плевральным выпотом [33]. Было обнаружено, что у 3 больных СКВ, вызванной лекарственными препаратами, при иммунофлюоресцентной микроскопии наблюдалась характерная диффузная и пикнотическая окраска ядер клеток с анти-IgG, анти-IgM или анти-C3.

Другие авторы сообщали об аналогичных результатах иммунофлюоресцентного исследования образцов, полученных при аутопсии [34]. Многие образцы дают положительную иммунофлюоресценцию вне ядра [35], но полагают, что о диагнозе СКВ свидетельствует лишь положительная ядерная иммунофлюоресценция.

Лечение

В отличие от плеврита ревматоидной этиологии плеврит, вызванный красной волчанкой, хорошо поддается лечению кортикостероидами. Hunder и соавт. [29] провели лечение кортикостероидами 6 больных плевритом, вызванным красной волчанкой, у 5 вскоре после начала лечения наблюдалось быстрое рассасывание плеврального выпота, у 6-го больного период рассасывания продолжался более 6 мес. Winslow и соавт. сообщили, что 11 больным было проведено лечение кортикостероидами, у 10 отмечено быстрое рассасывание выпота. В контрольной группе больных, не получавших кортикостероиды, рассасывание выпота наблюдалось только в 10 из 16 случаев. Принимая во внимание, что данное заболевание хорошо поддается лечению кортикостероидами, а также учитывая, что число побочных действий при приеме кортикостероидов через день незначительно, рекомендуется проводить лечение данной группы больных по схеме: 80 мг преднизолон через день, с резким снижением дозы по мере исчезновения симптомов. Несомненно, для ликвидации лекарственно-индуцированной красной волчанки необходимо прекратить прием данного препарата.

ДРУГИЕ СОСУДИСТЫЕ КОЛЛАГЕНОЗЫ

В отдельных случаях плевральный выпот может образоваться у больных с другими коллагеновыми заболеваниями.

Иммунобластная лимфаденопатия

Это заболевание, описанное недавно, называют еще ангиоиммунобластной лимфаденопатией. Оно характеризуется острым началом, генерализованной лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, анемией и поликлональной гипергаммаглобулинемией [15]. Начиная с 1973 г., когда заболевание было впервые описано, по 1979 г. было зарегистрировано более 200 случаев [37]. В основном заболевают лица пожилого возраста обоих полов, средний возраст больных из числа зарегистрированных превышает 60 лет. Патоморфологическими признаками являются обширная инфильтрация лимфатических узлов атипичными лимфоцитами, развитие сети мелких сосудов и аморфные ацидофильные отложения [15]. Полагают, что это вызвано не неопластической гипериммунной пролиферацией В-лимфоцитов, а, вероятно, связано с отсутствием Т-лимфоцитов-супрессоров [37, 38].

Приблизительно у 12% больных иммунобластная лимфаденопатия осложняется плевральным выпотом [38]. Плевральная жидкость—экссудат с преобладанием мононуклеарных клеток, без каких-либо других отличительных характеристик. Из 10 больных иммунобластной лимфаденопатией плевральный выпот образовался у 5, но у тех же больных наблюдались отек стоп и асцит [37]; характер плевральной жидкости не указан, она могла быть и трансудатом. На рентгенограммах были выявлены интерстициальные инфильтраты и медиастинальная или прикорневая аденопатия у 15—20% больных [37]. Диагноз устанавливают на основании исследования материалов, полученных при биопсии увеличенных лимфатических узлов. Прогноз не является обнадеживающим, в одном из наблюдений бо-

лее 65% больных умерли через 2 года [38]. Лечили больных кортикостероидами и цитотоксическими препаратами, результаты лечения были неудовлетворительными [15, 38].

Синдром Шегрена

Этот синдром характеризуется сухостью слизистой оболочки полости рта, глаз, других слизистых оболочек [15]. Заболевание обычно сочетается с другими сосудистыми коллагенозами, в основном с ревматоидным артритом, но в отдельных случаях с СКВ, дерматомиозитом или склеродермией. Наблюдается лимфоцитарная инфильтрация слезных и слюнных желез. При синдроме Шегрена, вероятно, может образовываться плевральный выпот.

Обзор легочных проявлений синдрома Шегрена показал, что у 31 (9%) из 349 больных наблюдалось поражение легких и у 5 (1%) из них образовался плевральный выпот [39]. Из этих 5 больных у 3 был ревматоидный артрит или СКВ, у двух отсутствовали другие заболевания соединительной ткани [39]. В другом исследе-

довании [40] ни у одного из 62 больных с синдромом Шегрена не было плеврального выпота. Характерные особенности плевральной жидкости больных с синдромом Шегрена еще не описаны.

Семейная средиземноморская лихорадка

Заболевание, также известное под названием семейного пароксизмального полисерозита, является одной из редких причин пароксизмальных приступов лихорадки и плевральных болей. В отдельных случаях заболевание сопровождается плевральным выпотом [41, 42]. Отличительной особенностью являются повторяющиеся острые самопроходящие приступы перитонита, плеврита, синовита или рожистого воспаления, сопровождающиеся повышением температуры. Семейная средиземноморская лихорадка является аутосомно-рецессивным заболеванием, которое распространено, за редким исключением, только среди лиц, происходящих из стран Средиземноморья.

Первая атака заболевания наблюдается обычно в возрасте до 20 лет, при этом доминируют типичные симптомы и признаки перитонита. У 10% больных первым проявлением заболевания являются плевральные боли и лихорадка. Приблизительно у 40% больных в ходе заболевания развивается острый плеврит с повышением температуры [41]. Во время острого плеврита на рентгенограмме грудной клетки можно выявить высокое стояние ипсилатерального купола диафрагмы и нередко плевральный выпот небольшого размера [42]. В плевральной жидкости преобладают полиморфно-ядерные лейкоциты [43]. Обычно через 48 ч после начала заболевания рентгенологические изменения и симптомы заболевания полностью исчезают. Приблизительно в 25% случаев наблюдается амилоидоз [4.1]. Рецидивы заболевания наблюдаются с интервалом в несколько дней и даже месяцев. Поскольку пероральный прием колхицина в дозе 0,5 мг 2 раза в день снижает частоту рецидивирования [44, 45], следует стремиться к выявлению данного заболевания и иметь его в виду у всех больных с приступами полисерозита.

Гранулематоз Вегенера

Заболевание представляет собой некротизирующий гранулематозный васкулит мелких сосудов, поражающий верхние и нижние дыхательные пути и сопровождающийся гломерулонефритом [15, 46]. Характерным рентгенологическим признаком заболевания является наличие в легких отдельных или множественных узелковых уплотнений, четко или слабо очерченных [46]. Часто наблюдается небольшого размера плевральный выпот [46, 47].

В одной из работ [47] сообщается об образовании плеврального выпота у 6 (55%) из II больных данным заболеванием, в другой же серии наблюдений [46] плевральный выпот образовался только в 4 из 18 случаев (22%). Плевральная жидкость больных гранулематозом Вегенера еще не достаточно хорошо изучена, но, вероятно, она является экссудатом. Поскольку в настоящее время имеются эффективные методы лечения данного заболевания [15], диагноз гранулематоза Вегенера следует заподозрить у больных с инфильтратами в паренхиме и плевральным выпотом.

Прочие заболевания

Иногда у больных другими коллагенозами, такими как узелковый полиартериит, склеродермия или дерматомиозит, может образоваться плевральный выпот. По-видимому, образование выпота обусловлено не самим заболеванием, а его осложнениями, например сердечной недостаточностью или пневмонией.

17. ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПОБОЧНОГО ДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Плевральные выпоты как следствие побочного действия лекарственных препаратов составляют небольшую часть всех выпотов. Поскольку в большинстве случаев после прекращения приема лекарственного препарата наблюдается быстрое рассасывание плеврального выпота, вероятность такого рода выпота следует иметь в виду у всех больных с плевральным выпотом. Синдромы, напоминающие системную красную волчанку, вызванные приемом лекарственных препаратов, описаны в главе 16. В данной главе будут рассмотрены заболевания, связанные с применением нитрофурантоина, дантролена, метизергида, бромокриптина, прокарбазина, метотрексата и практолола. Эти лекарственные препараты (в дополнение к препаратам, вызывающим синдром красной волчанки) несомненно вызывают поражение плевры.

Нитрофурантоин

Нитрофурантоин (фурадантин) широко используется при лечении инфекций мочевыводящих путей. Впервые о том, что прием нитрофурантоина может вызвать развитие острого заболевания, сопровождающегося подъемом температуры, образованием инфильтратов и плеврального выпота, сообщили Israel и Diamond [1]. Позднее, в 1969 г. обзор литературных данных и информации, полученной от фирмы, производящей нитрофурантоин, показал, что всего было зарегистрировано 200 случаев заболевания [2]. Механизмы легочно-плевральной реакции на прием данного лекарственного препарата не известны [3].

Обычно при приеме этого препарата в течение первых недель легочно-плевральной реакции не наблю-

дается. Однако если препарат принимают в течение нескольких недель или месяцев или назначают повторно, во второй или в третий раз, то у больного неожиданно начинается острое заболевание с ознобом, лихорадкой, кашлем и одышкой. Если прием нитрофурантоина производили без перерыва, то латентный период между началом приема препарата и появлением симптомов заболевания сокращается [2]. Во время приступа заболевания в легких можно прослушать хрипы, но свистящего дыхания не наблюдается [4].

На рентгенограмме грудной клетки чаще всего просматриваются двусторонние диффузные инфильтраты в паренхиме [3, 4]. Приблизительно 1/3 больных с инфильтратами в паренхиме имеют и плевральный выпот [3, 4]. У некоторых больных образуется плевральный выпот при отсутствии инфильтратов в паренхиме [3, 4]. У большинства больных в период острой легочно-плевральной реакции на нитрофурантоин наблюдаются эозинофилия в периферической крови ($>350/\text{мм}^3$) и лимфопения ($<1000/\text{мм}^3$) [3]. Единственное сообщение о характере плевральной жидкости свидетельствует о том, что 17% клеток составляют эозинофилы [3].

Вероятность легочно-плевральной реакции на нитрофурантоин следует иметь в виду у всех больных с плевральным выпотом, если они принимают нитрофурантоин. После прекращения приема нитрофурантоина через 1—4 дня клиническое состояние больного улучшается, а изменения на рентгенограмме исчезают через неделю [3, 4]. Острую легочно-плевральную реакцию, вызванную приемом нитрофурантоина, следует отличать от мало распространенного хронического заболевания, проявляющегося в виде диффузной интерстициальной пневмонии или фиброза, которое не сопровождается плевральным выпотом [5].

Дантролен

Дантролен натрия (дантриум) является мышечным релаксантом пролонгированного действия, применяемым при лечении спазмов неврологического характера. Химическая структура дантролена такая же, как нитрофурантоина [6]. В одной работе сообщается о 4 случаях образования плеврального выпота через 2 мес—3 года со времени начала приема препарата [6]. В нашем институте за последние 3 года мы наблюдали 4 случая плеврального выпота у больных, получавших дантролен. У всех этих больных плевральный выпот был односторонним и не сопровождался инфильтратами. В вышеупомянутой работе [6] у одного из 4 больных отмечался шум трения перикарда, у другого больного — шум трения перикарда и перикардиальный выпот. У 2 из этих 4 больных наблюдалось повышение температуры, а у 2 других—плевральные боли.

В данной серии наблюдений [6] у всех больных эозинофилов в периферической крови было не менее 5%. Плевральная жидкость представляет собой экссудат с нормальным уровнем глюкозы и амилазы. Анализ клеточного состава плевральной жидкости показал, что во всех случаях эозинофилов было не меньше 35%. После прекращения приема препарата состояние больных через несколько дней улучшается, но полное рассасывание плеврального выпота происходит только через несколько месяцев. Как и в случае применения нитрофурантоина, механизмы образования плеврального выпота при приеме дантролена не известны.

Метизергид

Метизергид (сансерт) является антагонистом серотонина, используется при лечении мигрени. Связь применения метизергида с развитием ретроперитонеального фиброза и фиброзного медиастинита уже точно установлена [7]. В одной из работ описаны 13 случаев «плеврита», вызванного приемом метизергида [8]. Не совсем ясно, что авторы имели в виду под плевритом, но, вероятно, у всех больных наблюдалось или утолщение плевры, или плевральный выпот [8]. Воспаление плевры возникает в сроки от 1 мес до 3 лет после начала приема препарата. У 5 из 13 больных воспаление плевры было двусторонним. В одном случае заболевание сопровождалось ретроперитонеальным фиброзом. Характеристики плевральной жидкости в данной работе не приводятся. После прекращения приема метизергида симптомы и признаки заболевания исчезли. В отдаленном периоде, через 6 мес и более после прекращения приема препарата, у 7 больных признаки фиброза плевры были незначительными или вообще отсутствовали, у 3—наблюдался умеренный фиброз и у 2—значительные фиброзные изменения. Эти двое больных продолжали принимать препарат уже после выявления воспаления плевры в течение более длительного периода, чем остальные больные (18—36 мес) [8]. Образование плеврального выпота или утолщения плевры у больных, принимающих метизергид, является явным показанием к немедленному прекращению приема препарата.

Бромокриптин

Бромокриптин, агонист рецепторов допамина, иногда используется при продолжительном курсе лечения болезни Паркинсона. Данный препарат также может выступать в качестве антагониста серотина [9], как и метизергид. Продолжительный прием бромокриптина, вероятно, может вызвать изменения в легких и плевре [9, Ю. Rinne [10] проанализировал рентгенограммы грудной клетки 123 больных, принимавших бромокриптин по поводу болезни Паркинсона, и обнаружил, что у 7 наблюдались плевральный выпот, утолщение плевры и инфильтраты в легких [10]. Трое из этих больных продолжали прием препарата» получая, кроме него, еще кортикостероиды, и их состояние улучшилось. Двое других продолжали принимать бромокриптин, но без кортикостероидов; ухудшения их состояния не наблюдалось. У двух других больных, которые прекратили прием бромокриптина, отмечалось исчезновение симптомов заболевания и изменений на рентгенограмме. Не ясно,

является ли заболевание легких и плевры у этих больных результатом приема бромкриптина или какого-либо другого лекарственного препарата» который принимали эти больные.

Прокарбазин

Прокарбази́на гидрохлорид (матулан) — производное метилгидралазина, является эффективным средством лечения лимфогранулематоза и других видов лимфом. В литературе имеются сообщения о двух случаях легочно-плевральной реакции, наблюдавшейся после приема прокарбази́на, проявлявшейся кашлем, ознобом, одышкой, двусторонними инфильтратами и плевральным выпотом [11, 12]. В обоих случаях возобновление приема прокарбази́на вновь вызвало образование инфильтратов и плеврального выпота. Для обоих больных была характерна эозинофилия в периферической крови. Через несколько дней после прекращения приема препарата наблюдалось исчезновение симптомов и изменений их на рентгенограмме [11, 12]. Данный синдром, вероятно, «идентичен» синдрому, вызванному приемом нитрофурантоина.

Метотрексат

В литературе имеется одно сообщение об образовании плеврального выпота у больного, получавшего метотрексат по поводу трофобластной опухоли [13]. Walden и соавт. лечили метотрексатом 317 больных с трофобластной опухолью (50 мг/сут внутримышечно) с последующим введением фолиевой кислоты. У 14 больных данной группы после 2—5 инъекций появились плевральные боли [13]. У 4 из 14 больных образовался также плевральный выпот, но эозинофилия в периферической крови не наблюдалась. Механизм возникновения плеврита у данных больных не известен.

Практолол

Практолол — бета-адреноблокатор, он был изъят из употребления в 1976 г., когда были получены данные о его токсичности, неблагоприятном воздействии на зрение, слух, кожу и брюшину [14]. В одном сообщении приводится описание 6 случаев развития склерозирующего перитонита после приема практолола. Заболевание сопровождалось развитием фиброзного утолщения плевры [14]. У некоторых больных наблюдалось затрудненное дыхание, приводящее к потере трудоспособности.

Можно предположить, что другие лекарственные средства и агенты окружающей среды также способны вызвать обширные фиброзные изменения плевры.

18. ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ ПРИ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВОЗДЕЙСТВИЕ АСБЕСТА

Контакт с асбестом, несомненно, обуславливает образование доброкачественного экссудативного плеврального выпота воспалительного характера.

Частота

Ерие́г и соавт. провели анализ историй болезни 1135 рабочих асбестового производства, которых они наблюдали в течение нескольких лет. В результате анализа было выявлено, что 35 (3%) из этих рабочих имели плевральный выпот, который нельзя было объяснить какой-либо другой причиной [1]. В группе контроля, включавшей 717 человек, необъяснимых случаев плевральных выпотов не было. Авторы выявили прямую зависимость между степенью контакта с асбестом и образованием плеврального выпота. У больных, имевших значительный контакт с асбестом, число случаев плевральных выпотов составило 9,2, со средней степенью контакта с асбестом—3,9, а с низкой—0,7 на 1000 человеко-лет [1]. Плевральный выпот при контакте с асбестом образуется раньше, чем возникают плевральные бляшки или обызвествление плевры. Так, у многих больных плевральный выпот образовался через 5 лет после начала контакта и через 20 лет почти у всех больных [1]. В противоположность этому плевральные бляшки и обызвествление плевры отмечаются не раньше чем через 20 лет после начала контакта с асбестом.

Патогенез и патоморфологические характеристики

Патогенез образования плеврального выпота в результате контакта с асбестом не известен, но, вероятно, он сходен с патогенезом образования плевральных бляшек, описанных в главе 22. По данным Ерие́г и соавт. [1], 20% больных имеют плевральные бляшки. Макроскопические признаки у больных с плевральным выпотом, вызванным контактом с асбестом, четко не определены. Mattson [2] произвел плевроскопическое исследование у 9 больных и обнаружил, что у всех из них висцеральная плевро оставалась неизменной, в то время как париетальная плевро была воспалена. Gaensler и Kaplan сообщили, что у всех больных они наблюдали утолщение и париетальной, и висцеральной плевры, а также облитерацию плевральной полости [3]. Вероятно, различия между этими двумя группами наблюдений обусловлены тем, что во втором случае длительность заболевания была больше. Микроскопическое исследование плевры позволяет выявить хронический фиброзный плеврит с различной степенью воспаления и васкуляризации в зависимости от интенсивности воспалительного процесса

[3, 4].

Клиническая картина

У больных с плевральным выпотом, образовавшимся в результате контакта с асбестом, симптомов заболевания удивительно мало [1, 4]. В группе из 35 больных [1] в 66% случаев заболевание протекало бессимптомно, в 17% случаев больные жаловались на плевральные боли и 9%—на одышку. Mattson [2] сообщил, что, по его наблюдениям, больные часто жаловались на чувство тяжести в груди. Большинство из больных, описанных Gaensler [3], жаловались на плевральные боли или прогрессирующую одышку, но это были те больные, которые обратились к врачу по поводу имевшейся симптоматики. В других же случаях диагноз был поставлен на основании данных рентгенологического исследования грудной клетки.

На рентгенограмме грудной клетки обычно можно выявить плевральный выпот как среднего, так и небольшого размера. В 10% случаев образуется двусторонний плевральный выпот [1]. Приблизительно у 20% больных имеются плевральные бляшки; что касается обызвествления плевры, то оно наблюдается менее чем в 5% случаев. Приблизительно у 50% больных имеются признаки асбестоза паренхимы [1, 3].

Плевральная жидкость больных представляет собой серозный или серозно-геморрагический экссудат [2]. Число лейкоцитов в плевральной жидкости может достигать 28 000/мм³, преобладают полиморфноядерные лейкоциты или мононуклеарные клетки [3]. По одним данным, в 5 из 11 случаев в плевральной жидкости содержалось более 50% эозинофилов, в двух случаях эозинофилов было 15—17%. Для того чтобы сделать вывод, что эозинофилия в плевральной жидкости характерна для плевральных выпотов, образовавшихся в результате контакта с асбестом, требуются дополнительные исследования.

Диагностика

Диагноз плеврального выпота, вызванного контактом с асбестом, относится к числу редких. Больные с высокой степенью контакта с асбестом и плевральным выпотом должны быть очень внимательно обследованы на наличие у них мезотелиомы или бронхогенного рака, так как эти заболевания более типичны для лиц, контактировавших с асбестом. Если исключены эти два заболевания, а также туберкулез и эмболия сосудов легких, вероятно, выпот вызван контактом с асбестом, и такого больного следует держать под наблюдением. В любых случаях недиагностированного экссудативного плеврального выпота следует внимательно изучить историю болезни на предмет контакта с асбестом. Если такой контакт установлен и у больного при отсутствии каких-либо симптомов заболевания имеется небольшой плевральный выпот, то, вероятно, он вызван контактом с асбестом.

Прогноз

У больных с плевральным выпотом, вызванным контактом с асбестом, заболевание имеет хронический характер, с частыми рецидивами, в отдельных случаях развивается фиброз париетальной плевры [1—4]. Обычно плевральный выпот сохраняется у больных в течение года, а затем рассасывается, не оставляя у большинства больных остаточных изменений в плевре [4]. В группе из 35 больных, которых Erieg и соавт. [1] наблюдали в течение в среднем 9,7 лет, в 29% случаев доброкачественный плевральный выпот образовался повторно, чаще на противоположной стороне. Приблизительно у 20% больных после плеврального выпота, вызванного контактом с асбестом развился массивный фиброз плевры, еще у 20% больных после рассасывания выпота наблюдалось затемнение ипсилатерального реберно-диафрагмального синуса. В отдельных случаях на стороне выпота развивается злокачественная мезотелиома. Erieg и соавт. [1] в отдельном периоде зарегистрировали 3 случая в группе из 61 больного. У одного из этих больных мезотелиома образовалась через 6 лет после первого плеврального выпота, у другого—через 9 лет и у третьего—через 16 лет.

ПОСТПЕРИКАРДЭКТОМИЧЕСКИЙ И ПОСТИНФАРКТНЫЙ СИНДРОМЫ (СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА)

Постперикардэктомический и постинфарктный синдромы характеризуются перикардитом, плевритом и пневмонитом, которые могут развиваться при повреждении перикарда в результате травмы или инфаркта миокарда [5, 6].

Частота

Dressler [5] полагает, что постинфарктный синдром развивается у 3—4% больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Последующие исследования показали, что, вероятно, величина этого показателя менее 1%, но частота случаев гораздо выше среди больных обширным трансмуральным инфарктом с вовлечением перикарда [8]. В одной из работ [8] сообщалось, что в отдаленном периоде постинфарктный синдром развился у 15% больных, перенесших острый инфаркт миокарда в сочетании с перикардитом. У больных, перенесших хирургическое вмешательство на перикарде, постинфарктный синдром развивается чаще, чем после острого инфаркта миокарда. Engle и соавт. [6] сообщили, что у 30% из 257 детей, перенесших операцию на сердце, развился данный синдром.

Этиологические факторы

Причина возникновения этого синдрома не известна, но, вероятно, он имеет иммунологическую основу. У лиц, склонных к данной патологии, повреждение перикарда может вызвать иммунологические изменения. Было замечено, что у лиц, которые перенесли операцию на сердце, существует тесная связь между развитием данного синдрома и наличием антител к сердечной мышце. Engle и соавт. [6] провели наблюдения 257 больных, которым была выполнена операция на сердце, и обнаружили, что у 67 (26%) из этих больных были высокие титры антител к сердечной мышце и у всех возникло данное осложнение. И, наоборот, заболевание не наблюдалось ни у одного из 102 больных, у которых не были повышены титры антител, а из 92 больных с промежуточными титрами заболевание было зарегистрировано только в 4 случаях. Однако Liem и соавт. на основании анализа 136 случаев острого инфаркта миокарда не смогли выявить зависимость между возникновением данного синдрома и наличием антител к сердечной мышце [7]. Трудно судить, появление антител есть следствие послеоперационного периода или следствие развития синдрома.

Клиническая картина

Клиническое течение синдрома характеризуется болями в груди, лихорадкой, перикардитом, плевритом и пневмонитом, которые возникают в результате травмы сердца или острого инфаркта миокарда. Симптомы заболевания возникают через 2—3 нед, в редких случаях через неделю после инфаркта миокарда [10], а большей частью—только через 3 нед. После хирургического вмешательства на сердце синдром проявляется в среднем через 3 нед после операции, сроки варьируют от 3 дней до 1 года [11]. Два кардинальных симптома заболевания—боли в груди и лихорадка [5, II]. Боли в груди часто предшествуют возникновению лихорадки и могут быть разрывающими или агонизирующими, как в случаях ишемии миокарда, или тупыми, как при плеврите [5]. Почти у всех больных наблюдается шум трения перикарда, у многих больных образуется перикардальный выпот. Приблизительно у 25% больных образуются инфильтраты в легких, располагающиеся линейно или пучками, в основном у основания легкого. Лабораторная диагностика свидетельствует о лейкоцитозе (10 000—20 000/мм³), у большинства больных повышена СОЭ [5, II]. Поражение плевры типично для постперикардэктомического и постинфарктного синдромов. Dressler [5] сообщил, что в 68% случаев данный синдром сопровождается плевральным выпотом. Выпот обычно небольшой, характерен перикардит. У 2/3 больных плевральный выпот двусторонний, у 1/3 — левосторонний [5]. Плевральная жидкость представляет собой экссудат с нормальным уровнем глюкозы и рН [12]. Приблизительно у 30% больных плевральная жидкость имеет явно кровянистый оттенок, в зависимости от остроты процесса преобладают полиморфно-ядерные лейкоциты или мононуклеарные клетки [12].

Диагностика

Данный диагноз следует иметь в виду у каждого больного, у которого после хирургического вмешательства на сердце или инфаркта миокарда образуется плевральный выпот, особенно если имеются признаки перикардита. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, исключая при этом застойную сердечную недостаточность, эмболию сосудов легкого и пневмонию. Застойную сердечную недостаточность исключают при обнаружении экссудата. В целях исключения эмболии рекомендуется перфузионное сканирование легких. При положительном или сомнительном результате сканирования следует сделать ангиограмму легких, так как при постинфарктном синдроме использование антикоагулянтов противопоказано [5]. У больных с данным синдромом имеется опасность развития гемоперикарда.

Лечение

Синдром обычно поддается лечению противовоспалительными средствами, такими как ацетилсалициловая кислота и индометацин. При более тяжелых формах заболевания может возникнуть необходимость в применении кортикостероидов. Установление диагноза постперикардэктомического синдрома важно для больных, которым производили аортокоронарное шунтирование, так как перикардит может спровоцировать окклюзию шунта. Urschel и соавт. [11] сообщили, что окклюзия шунта произошла у 12 из 14 больных (86%) с данным синдромом, возникшим после операции аортокоронарного шунтирования, получавших симптоматическое лечение. Тридцать одного больного с данным синдромом лечили преднизолоном (30 мг/сут в течение 1 нед с постепенным уменьшением дозы в последующие 5 нед) и ацетилсалициловой кислотой (600 мг в 4 приема). В данной группе окклюзия трансплантатов произошла только у 5 больных (16%) [11].

СИНДРОМ МЕЙГСА

Meigs описал синдром, характеризующийся образованием асцита и плеврального выпота у больных с доброкачественной солидной опухолью яичников [13]. Позднее стало очевидно, что данный синдром может наблюдаться и при доброкачественной кистозной опухоли яичников, при доброкачественной опухоли матки (фибромиома), а также при низкодифференцированной злокачественной опухоли яичников, но без признаков метастазов [14]. Meigs все же предпочитает относить к данному синдрому только случаи доброкачественной солидной опухоли яичников. Тем не менее мы считаем, что все случаи новообразований тазовой области, сопровождающиеся асцитом и плевральными болями, если хирургическая экстирпация опухоли обеспечивает рассасывание асцита и плеврального выпота, могут быть отнесены к синдрому Мейгса.

Этиологические факторы

В основе патогенеза асцита у больных с синдромом Мейгса, вероятно, лежит генерализованная секреция жидкости из первичной опухоли. Такие опухоли выделяют большое количество жидкости даже после того, как их резецировали и поместили в сухой резервуар [14]. Только при больших опухолях обнаруживают свободную перитонеальную жидкость во время выполнения хирургического вмешательства. Samanth и Black [15] получили данные, свидетельствующие о том, что свободная перитонеальная жидкость наблюдается только в случаях опухолей диаметром более 11 см. Приблизительно в 15% случаев при фиброме яичника имеется свободная асцитическая жидкость [16], но не во всех случаях заболевание сопровождается образованием плеврального выпота. Мы полагаем, что генез образования плевральной жидкости у больных с синдромом Мейгса такой же, как у больных циррозом, осложненным асцитом (см. главу 6), т. е. жидкость поступает через поры в диафрагме. Об идентичности патогенеза, во-первых, свидетельствует тот факт, что асцитическая и плевральная жидкость имеют одинаковые характеристики, во-вторых, после торакоцентеза наблюдается быстрое накопление жидкости и, в-третьих, у некоторых больных с асцитом и опухолью яичников плеврального выпота не образуется [16]. Другие авторы [16—18] сделали вывод, что плевральный выпот образуется в результате трансдиафрагмального поступления асцитической жидкости по лимфатическим сосудам.

Наиболее часто синдром Мейгса возникает у больных с фибромой яичников, на втором месте—киста яичников и на третьем—лейомиома матки [14].

Клиническая картина

Синдром Мейгса является хроническим заболеванием, характеризующимся снижением массы тела, наличием плеврального выпота, асцита и опухоли в тазовой области [16]. Однако диссеминированная злокачественная опухоль органов таза наблюдается не у всех больных. В 70% случаев образующийся плевральный выпот—правосторонний, в 10%—левосторонний и в 20%—двусторонний [18]. Единственным симптомом у данной группы больных, характерным для плеврального выпота, является затрудненное дыхание. При физикальном осмотре больного асцит удается выявить не во всех случаях.

Плевральная жидкость больных с данным синдромом представляет собой экссудат. Хотя некоторые авторы [16, 19, 20] считают, что при синдроме Мейгса плевральная жидкость является трансудатом, данное заключение, по-видимому, основано на макроскопических данных, а не на содержании в ней белка. В большинстве случаев при синдроме Мейгса содержание белка в плевральной жидкости превышает 3 г/100 мл [16, 21—24]. Число лейкоцитов в плевральной жидкости больных обычно снижено (менее 1000/мм³), в отдельных случаях плевральная жидкость может иметь кровянистый оттенок [16, 23].

Диагностика и ведение больных

Синдром Мейгса следует иметь в виду у всех женщин, имеющих опухоль в тазовой области, асцит и плевральный выпот. При отрицательных результатах цитологического исследования асцитической и плевральной жидкости следует произвести пробную лапаротомию или по крайней мере диагностическую лапароскопию и хирургическое удаление первичной опухоли. Диагноз считается подтвержденным, если после операции наблюдается рассасывание асцита и плеврального выпота и отсутствуют рецидивы заболевания. После операции начинается быстрое рассасывание плевральной жидкости и обычно через 2 нед плевральный выпот полностью исчезает [16].

СИНДРОМ ЖЕЛТЫХ НОГТЕЙ

Синдром желтых ногтей характеризуется триадой: желтые деформированные ногти, лимфатический отек и плевральный выпот. До 1980 г. был зарегистрирован всего 51 случай данного заболевания [25]. Все три характеристики данного синдрома наблюдались в 14 случаях, 8 больных имели лишь признаки лимфедемы и плевральный выпот, 18 больных—желтые ногти и лимфатический отек и 11—только желтые ногти [25]. Указанные характеристики синдрома могут проявиться в различном возрасте. Например, у одного больного лимфатический отек развился в детском возрасте, хронические изменения ногтей возникли к 76 годам, а плевральный выпот образовался после 80 лет [26].

Основным нарушением при данном заболевании, вероятно, является гипоплазия лимфатических сосудов. У большинства на лимфангиограмме нижних конечностей можно выявить гипоплазию лимфатических сосудов, по крайней мере некоторых из них [26]. Emerson [27] высказал предположение, что инфицирование нижних дыхательных путей или плевры может вызвать поражение ранее здоровых, но измененных лимфатических сосудов [27]. Вследствие инфицирования лимфатический отток становится недостаточным, и в плевральной полости скапливается жидкость. Однако уровень альбумина в плевральной жидкости больных с этим синдромом понижен незначительно [25].

Как уже указывалось, ногти у больных желтого цвета, утолщены, поверхность ногтей гладкая или с поперечными выпуклыми полосками [28]. Ногти отличаются значительной изогнутостью от одной стороны ногтя к другой, цвет от бледно-желтого до зеленоватого. Рост ногтей замедлен, может наблюдаться онихолизис (отслоение ногтей от ногтевого ложа) [28].

Приблизительно у 50% больных образуется двусторонний плевральный выпот, который может быть как небольшим, так и массивным [28]. Плевральный выпот обычно не рассасывается, а после торакоцентеза жидкость вновь быстро накапливается [26]. Плевральная жидкость представляет собой прозрачный экссудат желтого цвета, характеризуется нормальным содержанием глюкозы и преобладанием лимфоцитов [26—28].

Диагноз устанавливают на основании присутствия у больного хронического плеврального выпота в сочетании с лимфатическим отеком и желтой окраской ногтей. Специфическое лечение при данном синдроме отсутствует, при массивном плевральном выпоте, сопровождающемся одышкой, можно попытаться облегчить состояние больного путем плевродеза с использованием тетрациклина (см. главу 7) [28].

САРКОИДОЗ

Саркоидоз может в отдельных случаях осложниться плевральным выпотом [29—33]. Плевральный выпот образуется у 1—2% больных саркоидозом [29, 32], хотя в одной серии наблюдений этот показатель составил 7% [30]. У больных с плевральным выпотом, вызванным саркоидозом, обычно наблюдается обширный саркоидоз паренхимы и часто — внеплевральный саркоидоз [29, 30]. Симптомы поражения плевры различны, у многих больных возможно бессимптомное течение [29], хотя у такого же числа больных заболевание сопровождается плевральными болями и одышкой.

При саркоидозе приблизительно у 1/3 больных выпот двусторонний, в остальных случаях — односторонний. По своему размеру плевральный выпот обычно небольшой, но в отдельных случаях может быть и обширным. Плевральная жидкость обычно представляет собой экссудат с преобладанием малых лимфоцитов [29, 31—33]. В одной работе сообщалось о 7 случаях трансудата при саркоидозе, содержание белка в плевральной жидкости не превышало 2,5 г/100 мл [30]. Однако эти данные о содержании белка настолько расходятся с данными других авторов [29, 31—39], что их можно не принимать во внимание. При пункционной или открытой биопсии плевры при данном заболевании обнаруживают неказеозные гранулемы.

Диагноз плеврального выпота, вызванного саркоидозом, следует иметь в виду у больных с плевральным выпотом и двусторонними инфильтратами в паренхиме. Выявление неказеозных гранул при биопсии плевры является еще одним свидетельством в пользу данного диагноза. Однако следует иметь в виду, что большинство больных с плевральным выпотом и неказеозными гранулемами страдают скорее туберкулезом, чем саркоидозом. Выявление неказеозных гранул при биопсии плевры может также свидетельствовать о грибковом поражении плевры (см. главу 11). Однако, если у больного наблюдаются инфильтраты в паренхиме и типичная симметричная двусторонняя прикорневая аденопатия, туберкулиновая проба отрицательна, а неказеозные гранулемы обнаружены как в плевре, так и в тканях, то, вероятно, у больного саркоидоз. В пользу данного диагноза свидетельствует повышение содержания ангиотензинконвертирующего фермента в сыворотке крови. При лечении саркоидоза плевры кортикостероидами наблюдается быстрое исчезновение симптомов заболевания (если таковые имелись) и рассасывание плеврального выпота [31, 33].

УРЕМИЯ

Приблизительно у 20% больных, погибших от уремии, выявляется фибринозный плеврит [34]. При жизни больного фибринозный плеврит может проявляться в виде плевральных болей, шума трения плевры [35] и выпота [35—37] или прогрессирующий фиброз плевры может вызвать значительное ограничение вентиляции [37—39]. Патогенез поражения плевры у больных с уремией неизвестен, но, вероятно, он такой же, как при перикардите, сопровождающемся уремией. Образование плеврального выпота и плеврита, органичивающего вентиляцию, связано с наличием геморрагического и констриктивного перикардита, вызванного уремией.

Плевральный выпот наблюдается у 3% больных уремией [36]. Зависимость между выраженностью уремии и вероятностью образования плеврального выпота не прослеживается [36]. Более 50% этих больных имеют клиническую симптоматику; наиболее часто наблюдаются лихорадка (50%), боли в области груди (30%), кашель (35%) и одышка (20%) [36]. Приблизительно у 20% больных образуется двусторонний плевральный выпот, который при данном заболевании может быть обширным. Сообщалось, что из 14 больных с уремией, сопровождающейся плевральным выпотом, у 6 (43%) плевральный выпот занимал более 50% гемиторакса [36], а у одного больного плевральная жидкость занимала весь гемиторакс, что вызвало контралатеральное смещение средостения.

Плевральная жидкость у больных с уремией представляет собой экссудат, во многих случаях серозно-геморрагический или явно геморрагический [35—37]. Содержание глюкозы в плевральной жидкости находится в пределах нормы, среди лейкоцитов преобладают лимфоциты [36]. Биопсия плевры неизбежно выявляет хронический фибринозный плеврит.

Диагноз уремического плеврита исключительно редок. В частности, прежде чем поставить данный диагноз, необходимо исключить перегрузку жидкостью (в таких случаях плевральная жидкость будет трансудатом), хроническую плевральную инфекцию, злокачественный процесс и эмболию сосудов легких. В результате диализа у 75% больных происходит постепенное рассасывание плеврального выпота, обычно через 4—6 нед. У остальных 25% больных рассасывания выпота не происходит, в отдельных случаях он даже увеличивается в

объеме, а если рассасывается, то через какой-то период образуется вновь. В отдельных случаях развивается прогрессирующее утолщение плевры, ведущее к ограничению вентиляции и к явно затрудненному дыханию [37—39]. Трех из таких больных была произведена декортикация, которая ни в одном случае не осложнилась серьезным кровотечением [37—39]. Состояние всех трех больных заметно улучшилось, а у одного из них через 9 мес после операции ЖЕЛ по сравнению с предоперационной увеличилась с 850 до 1600 мл. Исходя из этих данных и принимая во внимание прогрессирующий характер уремического плеврита, при утолщении плевры и тяжелой респираторной недостаточности следует рассмотреть вопрос о декортикации.

ПАНЦИРНОЕ ЛЕГКОЕ

В результате воспаления висцеральная плевра может покрыться фиброзной швартой. Такая шварта может препятствовать расправлению находящегося под ней легкого [40, 41]. В таком случае говорят о панцирном легком. Когда легкое покрыто швартой, внутриплевральное давление становится еще более отрицательным, так как грудная стенка втянута внутрь. Отрицательное давление вызывает увеличение образования плевральной жидкости и снижает резорбцию плевральной жидкости (см. рис. 3), что ведет к хроническому плевральному выпоту.

Частота образования плеврального выпота у больных с панцирным легким неизвестна, но, вероятно, она гораздо выше, чем обычно предполагают. Первичное воспаление плевры чаще является результатом пневмонии или гемоторакса, но может быть связано со спонтанным пневмотораксом, торакальной операцией, уремией или сосудистым коллагенозом. Присутствие в плевральной полости в течение многих месяцев транссудативной плевральной жидкости, вероятно, вызывает образование шварты на висцеральной плевре, что ведет к развитию панцирного легкого.

У больных с плевральным выпотом и панцирным легким в связи с дисфункцией, вызванной ограничением вентиляции, наблюдается затрудненное дыхание, но в некоторых случаях плевральный выпот не дает каких-либо симптомов. Такие симптомы острого воспалительного процесса, как плевральные боли и лихорадка, абсолютно не типичны при данном заболевании, но часто больные отмечают, что у них наблюдались подобные симптомы в прошлом. Характерной чертой плеврального выпота при панцирном легком, как указывают различные авторы, является сохранение его размеров от исследования к исследованию [40]. После торакоцентеза наблюдается быстрое накопление жидкости до прежнего уровня. Хотя можно было бы ожидать, что плевральная жидкость при панцирном легком должна быть экссудатом, так как в процесс вовлечена плевра, обычно у таких больных плевральный выпот является экссудатом, близким к транссудату. Отношение содержания белка в плевральной жидкости к его содержанию в сыворотке крови составляет около 0,4, а отношение уровня ЛДГ в плевральной жидкости к ее уровню в сыворотке крови составляет около 0,6. Содержание глюкозы в плевральной жидкости находится в пределах нормы, число лейкоцитов — менее 1000/мм³, преобладают мононуклеарные клетки.

Диагноз плеврального выпота, связанного с панцирным легким, следует иметь в виду у каждого больного с нерассасывающимся хроническим плевральным выпотом, особенно, если у него в прошлом были пневмония, пневмоторакс, гемоторакс или торакальная операция. Утолщение висцеральной плевры можно выявить в результате введения в плевральную полость при диагностическом торакоцентезе 200—400 мл воздуха. В установлении диагноза помогает определение внутриплеврального давления, которое проводят после удаления жидкости при терапевтическом торакоцентезе (см. главу 23). Внутриплевральное давление низкое и по мере удаления жидкости из плевральной полости у больных с панцирным легким оно очень быстро снижается. Если вначале внутриплевральное давление ниже —10 см вод. ст. или если оно снижается со скоростью 20 см вод. ст. при удалении 1000 мл жидкости, это свидетельствует о наличии у больного панцирного легкого, если только у него нет обструкции бронхов или злокачественного поражения плевры [42].

Окончательный диагноз панцирного легкого можно поставить только после выполнения торакотомии или декортикации, поскольку в результате должно произойти расправление легкого, которое заполнит плевральную полость. Данная операция является методом лечения, но, вероятно, она не показана больным с бессимптомным течением процесса. Таких больных следует держать под наблюдением, чтобы выяснить, соответствуют ли клиническая картина, данные лабораторных исследований плевральной жидкости и значения внутриплеврального давления поставленному диагнозу [42].

ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Плевральный выпот может возникнуть как осложнение терапевтического облучения грудной клетки. Washman и Masken наблюдали за 200 больными, которым было произведено облучение гемиторакса (40—60 Гр) по поводу рака молочной железы [43]. Из данного числа больных у 11 (5,5%) в отдаленном периоде образовался плевральный выпот, который ввиду отсутствия других явных причин был отнесен за счет лучевой терапии [43]. У всех больных выпот образовался через 6 мес после завершения лучевой терапии и сопровождался лучевым пневмонитом [43]. Характеристики плевральной жидкости больных с плевритом, вызванным лучевой терапией, еще четко не определены, но имеются сведения, что это экссудат с большим содержанием мезотелиальных клеток [44]. У большинства больных образовавшийся выпот был небольшим, но в одном случае выпот

занимал около 50% гемиторакса. У 4 из 12 больных произошло спонтанное рассасывание выпота в сроки от 4 до 23 мес. У остальных больных плевральный выпот сохранялся, но за период наблюдения (10—40 мес) его объем постепенно уменьшался.

ЭЛЕКТРООЖОГИ

У лиц, получивших обширные электроожоги, может также образоваться плевральный выпот. Если место контакта при ожоге находилось на грудной клетке, повреждается плевра. Плевральный выпот при повреждении плевры образуется в течение 1-й недели после ожога, одновременно у больного может развиваться пневмонит [45]. Образующийся при этом плевральный выпот обычно является экссудатом и через несколько месяцев он постепенно рассасывается.

ОБСТРУКЦИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Плевральный выпот может образоваться при обструкции мочевыводящих путей [46—47]. Все зарегистрированные случаи подобных выпотов наблюдались у больных с ретроперитонеальными уриномами. Baron и соавт. [46] сообщили, что в Barnes Hospital в Сент-Луисе в течение 6 лет было зарегистрировано 5 случаев подобных выпотов [46]. В двух случаях уриномы развились в результате обструкции мочевыводящего тракта, у двух других больных — после нефростомии с подкожным введением катетера и у одного больного — в результате спонтанной перфорации мочеточника. У всех больных после обструкции мочевыводящих путей наблюдалось быстрое накопление плевральной жидкости. После ликвидации обструкции плевральный выпот

•быстро рассасывался [46]. Одновременно произведенные измерения содержания креатинина в плевральной жидкости и в сыворотке крови показали, что его содержание в плевральной жидкости было выше, чем в сыворотке только у больных с уриномами. Механизм накопления плевральной жидкости неизвестен но полагают, что происходит ретроперитонеальное движение жидкости в плевральную полость или трансдиафрагмальное ее поступление через лимфатические сосуды.

ЯТРОГЕННЫЙ ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ

В отдельных случаях плевральный выпот образуется при неудачном медицинском вмешательстве. Самой распространенной причиной ятрогенного плеврального выпота является неточное чрескожное введение катетера в центральную вену и его попадание в средостение или плевральную полость. Плевральный выпот может образоваться при катетеризации яремной [48] и подключичной вены [49, 50]. При разрыве или проколе одного из сосудов плевральная жидкость может быть очень кровавой [50]. В то же время в других случаях плевральных выпотов ятрогенного происхождения плевральная жидкость может быть чистой, без примесей крови или с небольшой примесью крови, а ее состав может не отличаться от внутривенно вводимой больному жидкости. Разумеется, если вводят кровь, то плевральная жидкость может быть кровянистой даже при отсутствии значительного кровотечения из поврежденного сосуда в плевральную полость [51]. Возможность неудачной катетеризации центральных вен следует иметь в виду у всех больных, у которых при переливании крови наблюдается быстрое накопление плевральной жидкости. Диагностический торакоцентез у таких больных выявляет кровь или жидкость, идентичную той, что вводили внутривенно. В любом случае катетер из центральной вены следует удалить. При наличии свежей крови необходимо немедленно дренировать плевральную полость. Если же кровотечение не прекращается, может потребоваться пробная торакотомия [50].

Плевральный выпот может образоваться как осложнение аортографического исследования брюшной аорты [52]. Это обычно небольшой плевральный выпот, который выявляется на рентгенограмме в положении лежа [52]. Полагают, что данный выпот образуется в результате прохождения иглы через нижнюю часть плевральной полости. Экссудативный плевральный выпот образуется в результате раздражения плевральной полости экстравазально введенным контрастным веществом. Плевральный выпот, образующийся при аортографии брюшной аорты, в отдельных случаях может быть очень кровянистым, что, вероятно, является результатом попадания крови из аорты в плевральную полость. В таких случаях обычно достаточно произвести больному терапевтический торакоцентез, так как кровотечение останавливается спонтанно [52].

19. ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс—наличие воздуха в плевральной полости, между легким и грудной стенкой. Пневмоторакс может быть спонтанным, возникающим без предшествующего травматического воздействия или других явных причин, и травматическим, вызванным прямой или опосредованной травмой грудной клетки. Подвидом травматического пневмоторакса является ятрогенный пневмоторакс, который возникает как непреднамеренное или неизбежное следствие диагностического или терапевтического вмешательства. Спонтанные пневмотораксы в свою очередь подразделяются на первичные и вторичные. Первичные возникают у ранее здоровых лиц, вторичные же являются осложнением имеющегося заболевания легких, чаще всего хронического обструктивного

характера.

ПЕРВИЧНЫЙ СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС Частота

Вероятно, самые полные данные относительно частоты спонтанного пневмоторакса получены при обследовании всех жителей округа-Олмстед, шт. Миннесота. В период с 1959 по 1978 г. в этом округе с населением около 60 000 было зарегистрировано 77 случаев первичного пневмоторакса. Для мужчин показатель составил 7,4/100000, а для женщин—1,2/100000 в год. Если эти данные экстраполировать на все население США (приблизительно 200 000 000 человек), то можно предположить, что число новых случаев первичного спонтанного пневмоторакса составит 8600 в год.

Этиологические факторы

Первичный спонтанный пневмоторакс возникает в результате разрыва субплевральных эмфизематозных булл, обычно расположенных в верхушечных отделах легкого [2]. Gobbel и соавт. [3] выполнили 31 операцию по поводу первичного спонтанного пневмоторакса, и у всех больных обнаружили субплевральные буллы. Следует отметить, что внимательное изучение рентгеновского снимка грудной клетки позволяет заметить присутствие таких небольших субплевральных пузырей. Патогенез их неясен, это или врожденные аномалии, или результат воспалительного процесса в бронхиолах или нарушения коллатеральной вентиляции [5].

Больные с первичным спонтанным пневмотораксом обычно выше ростом и с меньшей массой тела, чем больные контрольной группы. Withers и соавт. [6] обследовали призывников в армию, имевших пневмоторакс, и выявили, что больные с пневмотораксом были на 2 дюйма (5 см) выше и имели массу тела на 25 фунтов (11,3 кг) меньше, чем средний призывник. Поскольку градиент внутриплеврального давления между основанием и верхушкой легкого у лиц высокого роста больше (см. главу 2), альвеолы верхушечных отделов легких у таких людей испытывают в среднем большее растяжение. Через какой-то период времени это может привести к образованию у генетически предрасположенных высоких субъектов субплевральных пузырей. В литературе есть несколько сообщений о семейных случаях пневмоторакса. В одном из них приводятся данные о том, что лица с HLA-гаплотипом A2B40 имеют большую подверженность развитию пневмоторакса [7]. В нескольких сообщениях есть информация о том, что курящие также более склонны к развитию первичного спонтанного пневмоторакса: 368 (92%) из 402 обследованных больных с первичным спонтанным пневмотораксом были курящими или курили в прошлом.

Патофизиологические характеристики

В течение всего дыхательного цикла в плевральной полости сохраняется отрицательное давление по сравнению с атмосферным. Отрицательное давление является результатом естественной способности легких спадаться, а грудной клетки — расширяться. Объем легких в состоянии покоя, или функциональная остаточная емкость (ФОЕ), представляет собой такой объем, при котором движение грудной клетки вовне является равным, но противоположным по направлению движению легких вовнутрь. На рис. 41 ФОЕ составляет 36% от жизненной емкости легких (ЖЕЛ).

Альвеолярное давление всегда больше внутриплеврального. Поэтому при возникновении сообщения между альвеолами и плевральной полостью воздух будет направляться из альвеол в плевральное пространство до тех пор, пока существует градиент давления или не будет устранен дефект.

Влияние пневмоторакса на объем гемиторакса и легкого представлено на рис. 41. На данном примере видно, что в плевральное пространство вошло столько воздуха, что давление на выходе в плевральной полости возросло с -5 до $-2,5$ см вод. ст. Объем легкого на выдохе (точка Б) снизился с 36 до 11% от ЖЕЛ, в то время как объем гемиторакса на выдохе (точка В) увеличился с 36 до 44% от ЖЕЛ. Общий объем пневмоторакса равен 33% ЖЕЛ, из которых 25% отражают уменьшение объема легкого, а 8%—увеличение объема гемиторакса.

Основным проявлением пневмоторакса является уменьшение ЖЕЛ и P_{aO_2} . Здоровые люди достаточно хорошо переносят

уменьшение ЖЕЛ. Однако, если функция легких была нарушена до возникновения пневмоторакса, то уменьшение ЖЕЛ может привести к развитию дыхательной недостаточности с альвеолярной гиповентиляцией и респираторным ацидозом.

Рис. 41. Влияние пневмоторакса на объем легкого и гемиторакса. Детальное описание приводится в тексте.

У большинства больных с пневмотораксом наблюдается уменьшение P_{aO_2} и увеличение альвеолярно-артериальной кислородной разницы (ААКР). В одной из серий наблюдений у 9 (75%) из 12 больных P_{aO_2} было ниже 80 мм рт. ст., а у 2— ниже 55 мм рт. ст. [11]. В той же группе у 10 (83%) из 12 больных наблюдалось увеличение ААКР. У больных с обширным пневмотораксом отмечалось более значительное уменьшение P_{aO_2} [11]. При экспериментальном пневмотораксе, созданном на бодрствующих собаках, находящихся в положении стоя, путем введения в плевральную полость N_2 в количестве 50 мл/кг, средняя величина P_{aO_2} уменьшилась от 86 до

51 мм рт. ст. [12]. Уменьшение P_{aO_2} , вероятно, является результатом возникновения анатомических шунтов и областей с низким вентиляционно-перфузионными показателями в частично ателектазированном легком. Когда Norris с соавт. [11] дали своим 12 больным 100% кислород, средняя величина анатомического шунта у них составила 10%. При более обширном пневмотораксе наблюдались более выраженные шунты. Пневмотораксы, занимающие менее 25% гемиторакса, не связаны с увеличением шунтов.

В эксперименте на животных Moran и соавт. [12] показали, что при пневмотораксе относительная перфузия легких не менялась, но отмечалось снижение вентиляции ипсилатерального легкого, что вело к уменьшению вентиляционно-перфузионных показателей на стороне пневмоторакса. Anthonisen сообщил, что при пневмотораксе в легких наблюдается равномерная обтурация дыхательных путей при низких объемах легких, и, вероятно, обтурация дыхательных путей является основной причиной нарушения вентиляции при спонтанном пневмотораксе [13].

В результате лечения пневмоторакса P_{aO_2} обычно улучшается. В экспериментальном исследовании Moran и соавт. [12] средние величины P_{aO_2} при искусственном пневмотораксе снижались от 86 до 51 мм рт. ст., но после удаления воздуха они сразу же возвращались к исходному значению. У больных нормализация P_{aO_2} происходит в течение более длительного периода. Через 30—90 мин после удаления воздуха из плевральной полости у 3 больных, у которых первичный анатомический шунт превышал 20%, наблюдалось его уменьшение более чем на 10%, но тем не менее у всех больных шунт был более 5%. У 3 других больных с анатомическими шунтами от 10 до 20% не наблюдалось изменений в шунтах после удаления воздуха. Сроки наступления улучшения могут быть связаны с продолжительностью пневмоторакса.

Патофизиологические особенности напряженного пневмоторакса будут рассмотрены в последующих разделах данной главы.

Клиническая картина

Основными симптомами первичного спонтанного пневмоторакса являются боли в грудной клетке и одышка. В группе из 39 больных, обследованных Vail и соавт. [14], у всех больных наблюдались или боли в грудной клетке, или одышка. Оба симптома были зарегистрированы у 25 (64%) больных. Seremetis [10] отмечает, что боли в грудной клетке наблюдались у 140 (90%) из 155 обследованных им больных. Боли в грудной клетке обычно начинаются внезапно и локализуются на стороне пневмоторакса. В редких случаях больной не испытывает болей и отсутствует одышка. В наблюдениях Seremetis [10] 5 (3%) больных жаловались только лишь на общее недомогание. О случаях синдрома Горнера сообщалось как о редком осложнении спонтанного пневмоторакса и, вероятно, появление этого синдрома является результатом растяжения симпатического ганглия при изменении положения средостения [15].

Первичный спонтанный пневмоторакс обычно развивается, когда больной находится в состоянии покоя. По данным O'Hara [8] и Seremetis [10], только в 24 (9%) из 258 случаев пневмоторакс развился во время значительной нагрузки. Многие больные со спонтанным пневмотораксом не обращаются за медицинской помощью сразу после возникновения симптомов. В одной из серий наблюдений у 18% больных симптомы отмечались в течение недели и более, прежде чем они обратились за медицинской помощью [10], в другой же работе сообщалось, что 46% больных обратились к врачу более чем через 2 дня после появления симптомов [8]. Если симптомы наблюдались более 3 дней, не следует производить дренирование с помощью насоса в связи с большой вероятностью развития отека легкого (см. последний раздел данной главы).

Физикальные изменения. Характерна умеренная тахикардия. Если частота пульса превышает 140 ударов или наблюдается гипотензия или цианоз, следует заподозрить напряженный пневмоторакс (см. ниже раздел, посвященный напряженному пневмотораксу). Осмотр грудной клетки показывает, что сторона локализации пневмоторакса увеличена в объеме по сравнению с противоположной стороной и менее подвижна во время дыхательного акта. Тактильно определяемое голосовое дрожание отсутствует, перкуссия гиперрезонантна, дыхательные шумы на стороне поражения снижены или вовсе отсутствуют. Возможно контралатеральное смещение трахеи. При правостороннем пневмотораксе нижний край печеночной тупости может быть смещен вниз.

Изменения на ЭКГ. У больных со спонтанным пневмотораксом могут наблюдаться обусловленные им изменения на ЭКГ. При обследовании 7 больных со спонтанным левосторонним пневмотораксом Walston и соавт. [16] обнаружили смещение электрической оси сердца вправо, уменьшение вольтажа зубца R, уменьшение амплитуды QRS и инверсию зубца T в прекардиальных отведениях. Эти изменения не следует путать с проявлениями острого субэндокардиального инфаркта миокарда.

Диагностика

У молодых людей высокого роста и астенического телосложения предположительный диагноз может быть поставлен на основании анамнеза и физикального осмотра больного. Подтверждается диагноз рентгенологически (см. рис. 14). В сомнительных случаях в установлении диагноза могут помочь рентгенограммы в боковой проекции в положении лежа и при полном выдохе. У 10—20% больных наблюдается сопутствующий плев-

ральный выпот, обычно небольшой, рентгенологически определяемый в виде горизонтального уровня жидкости [10, 14].

Определение степени коллапса легкого

При лечении больного с пневмотораксом необходимо установить степень коллапса легкого. Объем легкого и гемиторакса приблизительно пропорциональны кубу их диаметров. Таким образом, степень коллапса можно определить, измерив средний диаметр легкого и гемиторакса, возведя эти величины в куб и найдя их соотношение. Например, на рис. 14 средний диаметр гемиторакса составляет 10 см, а расстояние между легким и грудной стенкой — 4 см. Поэтому соотношение диаметров, возведенных в куб, 63:103 составит 22%. Это означает, что пневмоторакс занимает около 80% объема, хотя на первый взгляд он не выглядит таким обширным.

Рецидивирующий пневмоторакс

У больного с первичным спонтанным пневмотораксом имеется опасность его рецидива. Gobbel и сопр. [3] в течение 6 лет наблюдали за 119 больными со спонтанным пневмотораксом. Было выявлено, что из 110 больных, которым не была произведена торакотомия во время первого пневмоторакса, рецидив пневмоторакса с той же стороны наблюдался у 57 (52%) больных. Если торакотомии не делали, то частота 2-го и 3-го рецидива соответственно составляет 62 и 83%. Seremetis [10] на основании короткого периода наблюдения указал, что частота рецидивов после первого спонтанного пневмоторакса составила 41%. Larrien и соавт. [17] сообщили, что из числа 63 больных, леченных лишь методом дренирования, в течение одного года после пневмоторакса рецидивы наблюдались в 23% случаев. По данным Gobbel и соавт. [3], среднее время между первым и вторым пневмотораксом составило 2,3 года, а по данным Seremetis [10], средний интервал между рецидивами был 17 мес.

Лечение

При лечении больных с первичным спонтанным пневмотораксом преследуют две цели: 1) выведение воздуха из плевральной полости; 2) снижение вероятности развития рецидива. Если просачивание воздуха из альвеол в плевральную полость отсутствует, то по причинам, перечисленным в главе 2, воздух будет рассасываться. Однако самопроизвольное рассасывание происходит медленно. Kircher и Swartzel [18] подсчитали, что каждые 24 ч рассасывается 1,25% от объема гемиторакса. Поэтому для полного рассасывания воздуха, занимающего 15% объема гемиторакса, требуется 12 дней. Несомненно, введение большого количества кислорода увеличит скорость рассасывания воздуха в плевральной полости [19] (см. главу 2). В связи с низкой скоростью рассасывания воздуха всем больным, у которых пневмоторакс занимает более 15% гемиторакса, показано дренирование методом торакостомии.

Торакостомия и дренирование. Большинству больных с первичным спонтанным пневмотораксом показано дренирование методом торакостомии, так как это обеспечивает быстрое выведение воздуха из плевральной полости. Дренаж следует вводить в самую верхнюю часть плевральной полости, где собирается остаточный воздух. Общие правила дренирования изложены в главе 24. Дренирование методом торакостомии является эффективным средством удаления воздуха из плевральной полости, если дренаж введен правильно. В группе из 81 больного просачивание воздуха после нескольких дней дренирования наблюдалось только у 3 больных (4%). Средняя продолжительность госпитализации больных данной группы составила всего 4 дня (от 3 до 6 дней). Хотя может показаться, что введенный дренаж, оказывая раздражающее действие на плевру, отчасти будет способствовать плевродезу и снижению вероятности развития рецидива, анализ данных показал, что частота случаев рецидивирующего пневмоторакса одинакова, независимо от того, использовался ли при лечении только постельный режим или торакостомия и дренирование [10].

Торакотомия. Если просачивание воздуха не прекращается или легкое не расправляется через 5 дней после начала дренирования методом торакостомии, следует подумать об открытой торакотомии с ушиванием булл в верхушечных отделах легкого и скарификацией плевры. Торакотомия не только позволяет немедленно решить проблему, но и снизить вероятность развития рецидива. Сравнение данных 4 различных наблюдений показывает, что из 108 больных, которым была выполнена торакотомия по поводу спонтанного пневмоторакса, только у одного больного наблюдался рецидив на той же стороне [3,8, 10, 17]. В другой серии наблюдений из 362 больных, которым была выполнена плеврэктомиа париетальной плевры, рецидив отмечен только у 2 из 310 больных, наблюдавшихся в среднем 41/2 года [20]; приведены данные о низкой летальности и малом числе осложнений после оперативного вмешательства [20]: из 362 случаев торакотомии данной серии наблюдений был только один летальный исход, а средняя продолжительность госпитализации составила лишь 6 дней. При скарификации плевры используются различные методы: от удаления висцеральной и париетальной плевры до простого растирания плевры сухой губкой. Все эти методы достаточно эффективны [8], но, поскольку растирание сухой губкой менее травматично, чем удаление плевры, и не влияет на качество торакотомии, это метод выбора.

Профилактика рецидивов. При наличии у больного первичного спонтанного пневмоторакса следует

принять меры по предотвращению его рецидива. Если начальное лечение состоит в дренировании методом торакостомии или пассивном наблюдении за состоянием больного, то вероятность развития рецидива составляет более 50% [3]. Как уже указывалось, торакотомия с ушиванием субплевральных булл верхушечной части легкого и скарификация плевры эффективны для профилактики рецидивов, но эта операция представляет собой серьезное хирургическое вмешательство. Поскольку первичный спонтанный пневмоторакс редко заканчивается летальным исходом, а также если принять во внимание тот факт, что 50% больных не имеют рецидивов, то торакотомия во время первого пневмоторакса рекомендуется только в тех случаях, когда наблюдается постоянное просачивание воздуха или легкое не расправляется. При лечении впервые развившегося пневмоторакса в целях создания плевродеза и профилактики рецидива через дренаж в плевральную полость вводили различные вещества, включая акрихин [17], тальк [21, 22], оливковое масло [23] и тетрациклин [24, 25]. По-видимому, эти вещества эффективны. Lartigien и сотр, [17] 20 больным с пневмотораксом вводили через дренаж акрихин. Из числа этих больных рецидив наблюдался только в 1 случае (5%). Авторы рекомендуют введение через дренаж акрихина у всех больных с пневмотораксом. Однако акрихин для парентерального введения в настоящее время не производится. Nandi [22] у 24 больных применял аэрозольное введение талька в плевральную полость, случаев рецидивов за период наблюдения от 2 до 24 мес не было. Некоторые авторы высказывали предположение, что тальк может быть загрязнен асбестом. В одной из работ сообщалось о случае аденокарциномы легких у больного через 2 года после талькового плевродеза [26]. Эти опасения скорее несправедливы, если принять во внимание данные Комитета по научным исследованиям Британской торакальной ассоциации, который рассмотрел отдельные результаты 210 случаев плевродеза с йодированным тальком или каолином, выполненного от 14 до 40 лет назад. Анализ показал, что среди этих больных не было случаев мезотелиом и не возросла заболеваемость раком легких [27]. Тем не менее, аэрозольное применение талька не нашло широкого распространения в качестве склерозирующего вещества, что, вероятно, можно объяснить трудностями, связанными с его распылением.

Тетрациклин. В качестве склерозирующего вещества рекомендуется использовать тетрациклин. Sahn и Good в исследовании на крысах показали, что внутривнутриплевральное введение тетрациклина в большой дозе (35 мг/кг) является более эффективным средством плевродеза, чем соляная кислота, акрихин (10 мг/кг), азотистый иприт, блеомицин или окись натрия [28]. Контрольные исследования определения эффективности внутривнутриплеврального применения тетрациклина и изучение отдаленных результатов не проводились, хотя некоторые авторы считают этот препарат эффективным [24, 25]. Тетрациклин рекомендуется использовать в дозе 20 мг/кг, т. е. так же, как при злокачественном плевральном выпоте (см. главу 7). Вводить тетрациклин рекомендуется сразу же после расправления легкого, при этом больного следует поместить в такое положение, чтобы тетрациклин поступал в верхушечный отдел плевральной полости. Данные, полученные в экспериментах на животных [29] и в клинике [25], свидетельствуют о том, что проникновение воздуха в плевральную полость не является противопоказанием к введению тетрациклина. Имеется сообщение о том, что у одного больного с коллапсом легкого через 15 дней после введения тетрациклина наблюдалось быстрое расправление легкого, что исключило необходимость в торакотомии [24]. В настоящее время мы вводим тетрациклин в плевральную полость (20 мг/кг) большинству больных с первичным спонтанным пневмотораксом. Мы полагаем, что тетрациклин не оказывает побочных действий в отдаленном периоде, так же как их не наблюдается при введении талька [27] или нитрата серебра.

Итак, большинству больных с первичным спонтанным пневмотораксом сначала следует произвести дренирование методом торакостомии. При первом случае пневмоторакса необходимо рассмотреть вопрос о введении в плевральную полость тетрациклина, чтобы снизить вероятность развития рецидива. Если в течение нескольких дней в плевральную полость продолжает поступать воздух и не происходит расправления легкого, то больному, несомненно, следует произвести торакотомию с ушиванием плевральных пузырей в верхушечных отделах легкого и скарификацией плевры. Если же у больного развился рецидив на ипсилатеральной стороне, следует ввести тетрациклин, если это не было сделано ранее. Если же тетрациклин уже был введен, должна быть выполнена торакотомия.

ВТОРИЧНЫЙ СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Вторичный спонтанный пневмоторакс является более серьезным состоянием, чем первичный, так как он вызывает снижение легочной функции у больных с уже имеющимся нарушением легочной функции.

Частота

Частота вторичных пневмотораксов такая же, как первичных. В исследовании, проведенном в округе Олмстед, шт. Миннесота, ежегодный показатель для мужчин составляет 6,3/100000, для женщин—2,0/100000 [1]. Если эти данные экстраполировать на все население США, то число новых случаев вторичного спонтанного пневмоторакса ежегодно составит около 7500 по сравнению с 8600 новых случаев первичного спонтанного пневмоторакса.

Этиологические факторы

Спонтанный пневмоторакс может развиваться у больных с различными заболеваниями легких. Вторич-

ный спонтанный пневмоторакс чаще всего возникает у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких. Так, из 34 больных с вторичным спонтанным пневмотораксом в 20 случаях пневмоторакс был вызван хроническими обструктивными заболеваниями легких, в 7 — туберкулезом, в 2 — саркоидозом и в 1 — силикотуберкулезом, в 1 — фиброзом легких и еще в 1 — метастатическим поражением плевры [31]. К числу других заболеваний относятся астма, склеродерма, гистиоцитоз X, туберозный склероз, интерстициальная пневмония, лимфоангиомиоматоз, ксантоматоз, цирроз печени, синдром Марфана, идиопатический легочный гемосидероз, инфаркт легкого, ревматоидные заболевания, эхинококкоз и бериллиоз. Спонтанный пневмоторакс часто развивается при кистозном фиброзе. Luck и соавт. [32] сообщили, что из 144 больных кистозным фиброзом, возраст которых был старше 10 лет, вторичный спонтанный пневмоторакс наблюдался в 12,5% случаев.

Клиническая картина

Клиническое течение вторичного спонтанного пневмотораксы гораздо тяжелее, чем первичного. У большинства больных с вторичным спонтанным пневмотораксом наблюдается одышка [33], выраженность которой не зависит от размера пневмоторакса [31]. В одной серии наблюдений все 57 больных с хроническим обструктивным заболеванием легких жаловались на затрудненное дыхание, а 42 (74%) — на боли в груди на стороне пневмоторакса [33]. Кроме того, у 5 больных отмечался цианоз и у 4 — гипотензия.

У больных с заболеваниями легких пневмоторакс часто имеет тяжелые последствия. Поскольку резерв легких у них уже снижен, частичная или полная потеря функции легкого может представлять угрозу для жизни больного. В группе из 18 больных [33], у которых при поступлении в больницу был определен газовый состав крови, средняя величина P_{aO_2} составляла 48 мм рт. ст., а средняя величина P_{aCO_2} — 58 мм рт. ст. Вторичный спонтанный пневмоторакс часто имеет летальный исход. Анализ трех серий наблюдений, в которых общее число случаев составило 120, показал, что 16% из них имели летальный исход [31, 33, 34]. В трех случаях смерть наступила внезапно, до того, как ввели дренажную трубку, в трех других случаях причиной смерти явилась дыхательная недостаточность, развившаяся в первые 24 ч лечения, еще в трех случаях — дыхательная недостаточность, но в более поздние сроки и в трех случаях — массивное желудочно-кишечное кровотечение. Тяжесть течения заболевания и высокая летальность требуют принятия всех возможных мер, чтобы предотвратить рецидивы.

Данные физикального обследования. Физикальное обследование при вторичном спонтанном пневмотораксе менее полезно в установлении диагноза, чем при первичном спонтанном пневмотораксе. У таких больных уже наблюдается перерастяжение легких, тактильно определяемое голосовое дрожание снижено, перкуссия гиперрезонантна, дыхательные шумы над обоими легочными полями усилены. Соответственно, при развитии у больного пневмоторакса различия между двумя сторонами легких могут не быть явными. Вероятность развития пневмоторакса следует иметь в виду у каждого больного с хроническим обструктивным заболеванием легких, у которого наблюдается нарастающее затруднение дыхания, особенно если оно сопровождается болями в груди.

Диагностика

Как и в случаях первичного спонтанного пневмоторакса, диагноз вторичного спонтанного пневмоторакса устанавливают на основании рентгенологического исследования грудной клетки.

У больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких рентгенографическая картина пневмоторакса будет изменена в связи с потерей легкими эластической тяги и наличием обструкции. При отсутствии спаек коллапс непораженных отделов легкого более выражен, чем пораженных отделов легкого, где имеются буллы и эмфизема. Кроме того, расправление легкого также неполное в связи со снижением эластической тяги.

Диагноз пневмоторакса устанавливают на основании выявления линии висцеральной плевры. В отдельных случаях выявление этой линии на рентгенограмме затруднено, так как повышается прозрачность легкого и по рентгенологической картине трудно отличить пневмоторакс от эмфизематозного легкого. Нередко при первичном рентгенологическом обследовании больного пневмоторакс остается невыявленным. Кроме того, следует отличать спонтанный пневмоторакс от больших тонкостенных булл, содержащих воздух. При пневмотораксе плевральная линия обычно имеет выпуклую форму в направлении к боковой грудной стенке, в то время как в случае большой буллы кажущаяся плевральная линия обычно имеет вогнутую форму в ту же сторону. Дифференциальный диагноз облегчается с помощью томографии [33]. Такая дифференциация необходима, поскольку торакостомия и введение дренажа требуются только при пневмотораксе.

В отдельных случаях вторичный спонтанный пневмоторакс может развиваться у больных с первичным раком легкого и обструкцией бронха. Поскольку введение дренажа противопоказано при бронхиальной обструкции, необходимо распознавать данную патологию по рентгенологическим признакам. При наличии полного коллапса легкого следует определить, имеется ли воздух на бронхограммах легкого. При эндобронхиаль-

ной обструкции воздуха на бронхограммах не будет, во всех же других случаях он будет присутствовать [35]. При отсутствии воздуха на бронхограмме прежде, чем вводить дренаж, больному следует произвести бронхоскопию.

Рецидивы

Данных о частоте рецидивов вторичного спонтанного пневмоторакса гораздо меньше, чем первичного спонтанного пневмоторакса. Наиболее полная информация, касающаяся случаев хронических обструктивных заболеваний легких, содержится в работе Dines и соавт. [33]. В эту серию наблюдений в Клинике Мейо за десятилетний период вошли 57 больных с пневмотораксом. У 22 (39%) из них первичный спонтанный пневмоторакс наблюдался раньше, а в 38 случаях были зарегистрированы рецидивы в Клинике Мейо. Исходя из этих данных, можно сделать вывод, что рецидивы возникли в 50% случаев. Luck и соавт. показали, что у больных кистозным фиброзом частота рецидивов составляет 50%, если лечение осуществляют только методом торакостомии и дренирования.

Лечение

Целью лечения вторичного спонтанного пневмоторакса, как и первичного спонтанного пневмоторакса, является выведение воздуха из плевральной полости и снижение вероятности рецидивирования. Выполнение этих задач более важно для больных с вторичным спонтанным пневмотораксом. Первичный спонтанный пневмоторакс, как и его рецидив, в основном не представляет угрозы для жизни больного. При вторичном же спонтанном пневмотораксе летальность превышает 15%, а рецидив часто заканчивается летальным исходом раньше, чем успевают ввести дренаж. По данным Dines и соавт. [33], трое (5%) из 57 больных с пневмотораксом, вызванным хроническим обструктивным заболеванием легких, умерли прежде, чем им смогли ввести дренаж. По данным Voat и соавт. [36], из 15 больных кистозным фиброзом трое (20%) умерли от пневмоторакса до того, как им был введен дренаж [36].

Дренирование методом торакостомии. Почти во всех случаях лечение больных с вторичным спонтанным пневмотораксом следует начинать с выполнения торакостомии и введения дренажа. Даже при небольшом пневмотораксе его ликвидация может дать быстрое улучшение состояния больного. Через 24 ч после торакостомии и введения дренажа обычно наблюдается улучшение газового состава артериальной крови [34]. В случае дыхательной недостаточности, требующей искусственной (механической) вентиляции, обязательно следует ввести дренаж, так как во время вентиляции имеется вероятность увеличения размеров пневмоторакса. Однако при вторичном пневмотораксе торакостомия и введение дренажа менее эффективны. При первичном спонтанном пневмотораксе через три дня после начала дренирования обычно наблюдается расправление легкого и прекращение поступления воздуха. В случае вторичного спонтанного пневмоторакса, вызванного хроническим обструктивным заболеванием легкого, расправление легкого происходит в среднем через 5 дней [33]. В одном из наблюдений [31] 29% больных с хроническим обструктивным заболеванием легкого потребовалось введение более одного дренажа, в другой серии наблюдений [36] 35% больных кистозным фиброзом потребовалось введение нескольких дренажей. В соответствии с данными, полученными рядом авторов [33, 36], приблизительно у 20% больных с вторичным спонтанным пневмотораксом легкое остается нерасправленным и поступление воздуха продолжается более 7 дней.

Больных с вторичным спонтанным пневмотораксом рекомендуется вести по следующей схеме. После установления диагноза больному следует ввести дренаж, если у него нет обструкции бронха. Если легкое расправилось и прекратилось поступление воздуха, в плевральную полость через дренажную трубку следует ввести склерозирующее вещество, чтобы снизить вероятность развития рецидива. Как уже указывалось, предпочтительным склерозирующим средством является тетрациклин. Если через 5 дней легкое не расправилось или не прекратилось поступление воздуха, таким больным также необходимо ввести в плевральную полость тетрациклин. Хотя некоторые авторы могут возразить, что в результате введения тетрациклина на висцеральной плевре может образоваться воспалительная шварт, которая впоследствии может помешать расправлению легкого и затруднить выполнение хирургического вмешательства, мы в своей практике с такими случаями не встречались.

Торакотомия. Если через несколько дней после введения тетрациклина легкое не расправилось или не прекратилось поступление воздуха, следует рассмотреть вопрос о торакотомии с целью ушивания или удаления булл. Несомненно, у таких больных нередко имеется тяжелое первичное заболевание легкого, при котором выполнение торакотомии связано с риском. При хроническом обструктивном заболевании легких [33] и кистозном фиброзе [32] показатель летальности после торакотомии составляет около 10%. В общем можно сказать, что чем тяжелее первичное заболевание легких, тем на больший срок следует отложить выполнение торакотомии. У некоторых больных расправление легкого и прекращение поступления воздуха наблюдается только через несколько недель после выполнения торакостомии и введения дренажа [31—33].

Вторичный пневмоторакс, осложнившийся туберкулез. Отдельно следует рассмотреть случаи вторичного спонтанного пневмоторакса, осложняющего течение туберкулеза легких. Из числа больных, госпитализированных по поводу туберкулеза легких, пневмоторакс развивается в 1—3% случаев [37]. В группе из 28 боль-

ных [37] 11 больным производили повторный торакоцентез с аспирацией плевральной жидкости, одновременно наблюдая за их состоянием. Семь (64%) из этих 11 больных умерли. Других 17 больных лечили с применением дренирования, »з их числа наблюдался только один летальный исход (6%). Продолжительность дренирования методом торакоцентеза колебалась от 5 дней до 6 мес и в среднем составляла 50 дней [37]. На основании этих данных можно заключить, что больным с пневмотораксом, вызванным туберкулезом паренхимы легкого, показано дренирование плевральной полости. Однако следует иметь в виду, что дренирование может оказаться длительным. В общем торакотомию не следует производить до тех пор, пока больной не получит противотуберкулезную терапию в течение не менее 6 нед.

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Менструальный пневмоторакс связан с менструальным циклом и обычно является рецидивирующим [38]. Данная патология встречается редко, до 1977 г. было зарегистрировано всего 29 случаев [39]. Обычно первичный менструальный пневмоторакс развивается у женщин старше 30 лет. Из 20 случаев, зарегистрированных Lillington и соавт. [38], только в одном случае (5%) пневмоторакс наблюдался у женщины моложе 25 лет. При менструальном пневмотораксе симптомы нарушения дыхания развиваются через 24—48 ч после начала менструации. Развитие менструального пневмоторакса более вероятно, если перед менструацией наблюдался физический или эмоциональный стресс. Менструальный пневмоторакс обычно правосторонний, но имеются сообщения и о левостороннем и даже двусторонних пневмотораксах [39].

Патогенез

Патогенез менструального пневмоторакса точно не известен. Когда данный синдром был впервые описан Mauger и соавт. [40], авторы высказали гипотезу, что во время менструации воздух проникает в брюшную полость, а затем через дефект в диафрагме—в плевральную полость, так как у первой описанной ими больной имелся дефект диафрагмы. Однако по данным Lillington, из 18 больных, которым была произведена торакотомия, дефект диафрагмы наблюдался только в трех случаях, в то время как у 6 из 18 больных имелся плевральный выпот или диафрагмальный эндометриоз [38]. Stern и соавт. [41] недавно сообщили еще о 5 случаях менструального пневмоторакса. У всех этих больных имелся дефект диафрагмы. Авторы считают, что во многих ранее описанных случаях дефект диафрагмы остался невыявленным. Если действительно образование менструального пневмоторакса вызвано действием данного механизма, то почему у большинства женщин нет свободного воздуха в брюшной полости во время менструации?

Диагностика и лечение

Диагностика менструального пневмоторакса не трудна, если помнить о возможности развития такого рода пневмоторакса. Вероятность образования пневмоторакса следует иметь в виду у каждой женщины в возрасте старше 25 лет, если у нее возник пневмоторакс в первые 48 ч после начала менструации. Для лечения следует использовать препараты, подавляющие овуляцию [38, 41]. Рецидивов не наблюдается, пока овуляция подавлена. Если же по какой-либо причине больная не может принимать данные препараты или хочет сохранить овуляцию в связи с желанием забеременеть, то следует подумать о торакотомии. При торакотомии необходимо ушить субплевральные буллы, внимательно обследовать диафрагму для выявления в ней дефектов с целью их ушивания. Кроме того, следует произвести скарификацию плевры для обеспечения эффективности плевродеза [38, 41].

НЕОНАТАЛЬНЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Спонтанный пневмоторакс чаще наблюдается у новорожденных, чем в каком-либо другом возрасте. Обзоры рентгенологических данных свидетельствуют о том, что пневмоторакс развивается у 1—2% всех новорожденных [42, 43], а приблизительно в 0,5% случаев он сопровождается клиническими симптомами [43]. Спонтанный неонатальный пневмоторакс встречается в 2 раза чаще у новорожденных мальчиков, обычно у доношенных и переносенных детей [42]. В большинстве случаев пневмоторакс развивается у новорожденных, которым требовалась интенсивная терапия, а также в случаях осложненных родов, во время которых производили аспирацию мекония, крови или слизи [42].

Частота пневмоторакса среди новорожденных с респираторным дистресс-синдромом велика [42, 44]. Чем более выражен этот синдром, тем больше вероятность, что у новорожденного разовьется пневмоторакс. Сообщалось [44], что из 295 новорожденных с респираторным дистресс-синдромом в 19% случаев развился пневмоторакс. Из числа детей, которым не требовалась вспомогательная искусственная вентиляция легких, пневмоторакс наблюдался только в 3,5% случаев, у детей, которым требовалось постоянное положительное давление в воздухоносных путях, пневмоторакс развился в 11% случаев, при использовании перемежающегося положительного давления с положительным давлением в конце выдоха—в 29% случаев [44].

Патогенез

Патогенез развития неонатального пневмоторакса у детей без синдрома расстройства дыхания связан с механическими проблемами первого расправления легкого. Karlberg [45] показал, что во время первых дыхательных движений новорожденного внутрилегочное давление в среднем составляет 40 см вод. ст., но в отдель-

ных случаях оно может достигать 100 см вод. ст. В момент рождения ребенка альвеолы обычно быстро открываются и при обструкции в бронхах, которая может возникнуть в результате аспирации крови, мекония или слизи, высокое внутрилегочное давление может привести к разрыву легкого [42]. У взрослого разрыв легкого происходит при внутрилегочном давлении, равном 60 см вод. ст. [42], у кролика в неонатальном периоде разрыв легкого наблюдается при давлении 45 см вод. ст. [46].

У новорожденных с респираторным дистресс-синдромом пневмоторакс развивается также в связи с высоким внутрилегочным давлением. При спонтанном дыхании новорожденного слишком отрицательное внутрилегочное давление может создаться при уменьшенном объеме и сниженной эластичности легкого. Переменяющееся положительное давление также может создать высокое внутрилегочное давление и вызвать развитие пневмоторакса.

Клиническая картина

В зависимости от размера пневмоторакса клинические признаки могут либо отсутствовать, либо быть выраженными, вплоть до тяжелого острого расстройства дыхания. При пневмотораксе небольшого размера у новорожденного клинических признаков может не быть или может наблюдаться кратковременная остановка дыхания, сопровождающаяся беспокойством и некоторой раздражительностью. Обширные пневмотораксы сопровождаются различной степенью респираторного дистресса, а в тяжелых случаях—выраженным учащением дыхания (до 120/мин), судорогами и цианозом [42]. При обследовании выявить пневмоторакс часто трудно в связи с отсутствием физикальных признаков заболевания. Самым надежным признаком является смещение верхушечного толчка сердца в противоположную от пневмоторакса сторону. Поскольку дыхательные шумы передаются в небольшой по размерам грудной клетке новорожденного, снижение дыхательных шумов на пораженной стороне обнаружить трудно [42].

У новорожденных с респираторным дистресс-синдромом началу развития пневмоторакса предшествует изменение жизненно важных показателей [44]. По данным Ogata и соавт. [44], из 49 больных с пневмотораксом, осложнившим дистресс-синдром, в 12 случаях (24%) пневмоторакс сопровождался блокадой сердца. В большинстве других случаев наблюдалось уменьшение частоты сердечных сокращений на 10—90 ударов в 1 мин, а также снижение артериального давления на 8—22 мм рт. ст. или уменьшение частоты дыхания на 8—20 в 1 мин [44]. Хотя при пневмотораксе наблюдалось снижение P_{O_2} , явных изменений величин рН или $P_{сод}$ выявлено не было.

Диагностика

Диагноз пневмоторакса следует иметь в виду у каждого новорожденного с респираторным дистресс-синдромом, особенно при ухудшении клинического состояния. Данные рентгенологического исследования грудной клетки позволяют дифференцировать пневмоторакс от пневмомедиастинита, болезни гиалиновых мембран, аспирационной пневмонии, врожденной кисты легкого, эмфиземы доли легкого и диафрагмальной грыжи. Если пневмоторакс достаточно обширный и сказывается на клиническом состоянии, то должен быть виден на высококачественном рентгеновском снимке в передней и задней прямой проекции [42]. За последние годы метод трансиллюминации грудной клетки с помощью светового потока высокой интенсивности признан быстрым, точным и легким способом диагностики пневмоторакса у детей в неонатальном периоде [47].

Лечение

В неонатальном периоде детей с пневмотораксом при отсутствии у них дистресс-синдрома и клинической симптоматики или с незначительными симптомами следует держать под постоянным наблюдением. В большинстве случаев через несколько дней происходит расправление легкого. Постоянное наблюдение необходимо, поскольку существует опасность увеличения размеров пневмоторакса или развития напряженного пневмоторакса (этот вопрос будет рассмотрен ниже в данной главе) [42]. Ликвидацию пневмоторакса можно ускорить путем подачи кислорода, но это следует делать с осторожностью, особенно у недоношенных детей, в связи с опасностью развития ретролентальной фиброплазии [42]. Если клиническая симптоматика выражена, рекомендуется ввести дренаж. Почти во всех случаях поступление воздуха прекращается через 24 ч после выполнения торакастомии и введения дренажа [42], поэтому через 24 ч дренаж можно извлечь. Торакастомия и введение дренажа показаны всем новорожденным с дистресс-синдромом и пневмотораксом, так как пневмоторакс вызывает дальнейшее ухудшение вентиляции. Обычно поступление воздуха незначительное, поэтому использование перемежающегося положительного давления может обеспечить адекватный уровень газообмена. Однако у отдельных больных утечка воздуха настолько велика, что воздух, подаваемый респиратором, в основном выходит из легких через бронхоплевральный свищ. У таких больных адекватный газообмен можно обеспечить путем высокочастотной вентиляции [48].

ЯТРОГЕННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Частота ятрогенного пневмоторакса велика, и наблюдается тенденция к ее увеличению, поскольку инвазивные методы диагностики и лечения становятся все более распространенными. В округе Олмстед, шт. Миннесота, за период с 1950 по 1974 г. было зарегистрировано 102 случая ятрогенного пневмоторакса, в то

время как число первичных спонтанных пневмотораксов составило 77, а вторичных—64 [1]. В настоящее время, по-видимому, в большинстве случаев пневмоторакс имеет ятрогенное происхождение, так как все чаще выполняются такие манипуляции, как трансбронхиальная биопсия, чрескожная аспирационная биопсия легкого, катетеризация подключичной вены, все чаще применяется вентиляция с высоким положительным давлением в конце выдоха.

Пневмоторакс может возникнуть и как осложнение механической вентиляции. Так, из 553 больных, которым проводилась механическая вентиляция, в 22 случаях (4%) развился пневмоторакс [49]. Частота пневмоторакса выше у больных аспирационной пневмонией (37%), хроническими обструктивными заболеваниями легких (8%), при интубации правого главного бронха (13%) [50] или при использовании положительного давления в конце выдоха (15%) [49]. Кроме того, пневмоторакс может возникнуть в результате чрескожной аспирационной биопсии легкого (24%) [51], трансбронхиальной биопсии легкого (5,5%) [52], биопсии плевры (3%) [53] или торакоцентеза (2%). Приведенные показатели, вероятно, занижены, так как авторы статей обычно имеют больший опыт в выполнении различных манипуляций, чем средний врач.

Ятрогенный пневмоторакс может развиться после трахеостомии при попадании воздуха в средостение или плевральную полость через шейный отдел фасции или осложнить пункцию внутренней яремной вены и катетеризацию подключичной вены. Ятрогенный пневмоторакс часто развивается во время реанимации с использованием АИК. В одной из серий наблюдений при аутопсии было выявлено, что у 12 больных имелся напряженный пневмоторакс, не диагностированный при жизни, девяти из этих больных в прошлом проводили сердечно-легочную реанимацию [54]. У 3 из 9 больных был также выявлен перелом ребра, возникший во время реанимации.

Клиническая картина

Клиническая картина течения ятрогенного пневмоторакса определяется как состоянием больного, так и видом вмешательства, вызвавшего пневмоторакс. Если пневмоторакс возник как осложнение механической вентиляции, клиническое состояние больного неожиданно ухудшается. Точным показателем развития пневмоторакса у таких больных является увеличение пика и плато давления на манометре дыхательного аппарата. О развитии пневмоторакса при сердечно-легочной реанимации свидетельствует возникновение трудностей в обеспечении механической вентиляции. В противоположность этому пневмоторакс после торакоцентеза, биопсии плевры, трансбронхиальной биопсии или чрескожной аспирационной биопсии легкого может не иметь клинической симптоматики.

Диагностика

Диагноз ятрогенного пневмоторакса следует иметь в виду, когда при проведении механической вентиляции резко ухудшается клиническое состояние больных, при выполнении сердечно-легочной реанимации возникают трудности в обеспечении механической вентиляции или наблюдается электромеханическая диссоциация, а также при появлении затрудненного дыхания после выполнения терапевтических или хирургических манипуляций. Ятрогенный пневмоторакс сопровождается такими же признаками и симптомами, как первичный или вторичный пневмоторакс. Окончательный диагноз устанавливают на основании рентгенологических данных.

Лечение

Лечение ятрогенного пневмоторакса отличается от лечения спонтанного пневмоторакса, поскольку рецидивы менее вероятны. Если пневмоторакс возникает во время вентиляции с созданием положительного давления и развивается дыхательная или сердечно-сосудистая недостаточность, следует немедленно произвести торакостомию и дренирование плевральной полости [55]. При вентиляции с использованием положительного давления воздух активно поступает во внелегочные пространства, что препятствует закрытию дефекта и может привести к развитию напряженного пневмоторакса. Если механическую вентиляцию продолжают, то после прекращения утечки воздуха дренаж следует оставить в плевральной полости не менее чем на 48 ч. В некоторых случаях образовавшийся бронхоплевральный свищ настолько велик, что основной объем поступающего при вентиляции воздуха выводится через дренажные трубки. В таких случаях, как уже упоминалось, единственным способом обеспечения адекватного дыхания является использование высокочастотной вентиляции [48].

Пневмоторакс, развивающийся в результате медицинского вмешательства, может протекать как бессимптомно, так и с выраженной клинической симптоматикой, вплоть до тяжелого расстройства дыхания. Если пневмоторакс проявляется незначительными симптомами или протекает бессимптомно и занимает менее 40% гемиторакса, то больного следует держать под наблюдением. Ускорить ликвидацию пневмоторакса можно путем введения кислорода (см. главу 2) [19]. Если же пневмоторакс сопровождается выраженной симптоматикой и занимает более 40% гемиторакса или продолжает увеличиваться в объеме, необходимо выведение воздуха из плевральной полости.

Если пневмоторакс образовался в результате торакоцентеза или биопсии плевры, то при плохо выпол-

ненной манипуляции воздух поступает в плевральную полость не через разрыв в легком, а из атмосферы. Для лечения таких больных можно рекомендовать терапевтический торакоцентез (см. главу 23). Если больному производили биопсию плевры, то следует очень внимательно осмотреть место биопсии. У некоторых больных, особенно худых, с плохим тургором тканей, после биопсии воздух продолжает поступать в плевральную полость через пункционный канал. В таких случаях место пункции следует ушить кисетным швом.

Если пневмоторакс возник в результате чрескожной аспирационной биопсии легких или трансбронхиальной биопсии, а также если терапевтический торакоцентез после биопсии плевры не улучшил состояния больного, то требуется торакостомия с введением дренажа. Единственным противопоказанием к дренированию является обструкция главного бронха. Если больному с обструкцией бронха ввести дренаж, то легкое не расправится и не заполнит гемиторакс, что может привести к образованию эмпиемы. Поэтому, если перед манипуляцией не произошло расправление всего легкого, больному следует произвести бронхоскопию с целью выявления обструкции бронха. Обычно в результате торакостомии легкое быстро расправляется и через 48 ч поступление воздуха полностью прекращается. После расправления легкого и прекращения поступления воздуха дренажную трубку следует оставить в плевральной полости еще на 24 ч. У некоторых больных поступление воздуха может не прекращаться в течение нескольких дней. Наш опыт показывает, что в таких случаях создать плевродез и прекратить поступление воздуха можно путем введения в плевральную полость тетрациклина (см. главу 7).

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ (НЕЯТРОГЕННЫЙ) ПНЕВМОТОРАКС

Травматический пневмоторакс может возникнуть в результате как проникающего, так и непроникающего ранения грудной клетки.

Механизм

При проникающем ранении грудной клетки механизм образования пневмоторакса очевиден, так как в результате ранения воздух попадает в плевральную полость непосредственно через грудную стенку. Кроме того, часто повреждается висцеральная плевро, что позволяет воздуху поступать в плевральную полость из альвеол. Непроницающее ранение может сопровождаться переломом или смещением ребер, при котором повреждается висцеральная плевро и развивается пневмоторакс. Однако у большинства больных с пневмотораксом, возникшим в результате непроникающего ранения грудной клетки, перелома ребер не наблюдается [56]. Полагают, что пневмоторакс у таких больных является, результатом действия следующего механизма [56]. При резкой компрессии грудной клетки альвеолярное давление может настолько увеличиться, что произойдет разрыв альвеол. Воздух в результате этого поступит в интерстициальное пространство, рассекая его в направлении к висцеральной плевро или к средостению, что вызовет образование эмфиземы средостения; разрыв висцеральной или медиастинальной плевро ведет к образованию пневмоторакса.

Лечение

Лечение больных с травматическим пневмотораксом следует проводить путем дренирования методом торакостомии. В случае гемопневмоторакса одну дренажную трубку вводят в верхнюю часть гемиторакса, чтобы обеспечить выход воздуха, а другую — в нижнюю для выведения крови (см. главу 20). При травматическом пневмотораксе через 72 ч обычно происходит расправление легкого и прекращение поступления воздуха.

У больного с травматическим пневмотораксом следует иметь в виду два редких вида травмы, оба являются показанием к неотложной торакальной операции: разрыв трахеи или одного из главных бронхов и травматическая перфорация пищевода. Разрыв бронха наиболее часто наблюдается у больных с передним или боковым переломом первых трех ребер [56]. Больному с травматическим пневмотораксом следует произвести фибробронхоскопическое исследование для выявления разрыва бронха, который может проявляться кровохарканьем, обширным пневмотораксом с непрекращающимся поступлением воздуха в плевральную полость (возникшим вследствие дренирования методом торакостомии) или быть результатом перелома первых трех ребер или одного из них [56, 57]. Травматическая перфорация пищевода обычно вызывает развитие гидropневмоторакса. Поэтому, если у больного с травматическим пневмотораксом образуется плевральный выпот, следует заподозрить перфорацию пищевода. Надежным методом исследования, служащим для выявления перфорации пищевода, является определение содержания амилазы в плевральной жидкости [58]. При повышенном содержании амилазы необходимо контрастное исследование пищевода.

НАПРЯЖЕННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Напряженный пневмоторакс означает, что у больного на выдохе, а иногда и на вдохе внутриплевральное давление превышает атмосферное. Механизм развития напряженного пневмоторакса можно сравнить с действием одностороннего клапана, который открывается на вдохе и закрывается на выдохе. На вдохе в результате сокращения дыхательных мышц внутриплевральное давление становится отрицательным и воздух движется из альвеол в плевральную полость. На выдохе при расслаблении дыхательных мышц внутриплевральное давление становится положительным. Несомненно, действует механизм клапана, открывающегося в одну сторону, иначе на выдохе, когда по отношению к альвеолярному давлению внутриплевральное давление становит-

ся положительным, воздух начал бы поступать из плевральной полости в альвеолы и давление в плевральной полости не было бы положительным.

Патофизиологические характеристики

Развитию напряженного пневмоторакса обычно предшествует неожиданное ухудшение сердечной и легочной функции. Хотя такое ухудшение обычно объясняют нарушением венозного возврата, вызванным положительным внутриплевральным давлением, и возникающим в результате этого низким сердечным выбросом, эксперименты на животных показывают, что роль снижения венозного возврата в ухудшении сердечно-легочной функции минимальна. Rutherford и соавт. [59] искусственно создавали напряженный пневмоторакс у козлов и молодых обезьян. У этих видов животных строение средостения такое же, как у человека. Хотя при искусственном пневмотораксе наблюдалось увеличение давления в верхней и нижней полых венах, правом предсердии, правом желудочке и легочной артерии, у козлов это не оказывало никакого влияния на сердечный выброс, а у обезьян вызывало лишь незначительное его уменьшение. Тем не менее это состояние сопровождалось значительным респираторным дистрессом и многие из животных погибли. Генез дистресса, вероятно, связан с резким снижением величины PaO_2 . У козлов PaO_2 уменьшилось в среднем с 85 до 28 мм рт. ст., а у обезьян — с 90 до 22 мм рт. ст. В претерминальном периоде у животных наблюдались респираторный ацидоз и задержка CO_2 , что авторы связывали с церебральной гипоксией [59]. Поэтому можно считать, что губительное действие напряженного пневмоторакса по крайней мере у экспериментальных животных, вероятно, связано с тяжелой гипоксией, вызванной образованием большого шунта в коллабированном легком. Экспериментальные исследования не показали, что снижение венозного возврата является основным фактором развития напряженного пневмоторакса.

Клиническая картина

Хотя в отдельных случаях напряженный пневмоторакс развивается спонтанно, наиболее часто он возникает как результат искусственной вентиляции, сердечно-легочной реанимации, травмы или инфекции. Клиническая картина напряженного пневмоторакса поражает своей тяжестью. У больных обычно наблюдается выраженный дистресс с учащенным затрудненным дыханием, цианозом, сильной потливостью и тахикардией. Анализ газового состава артериальной крови свидетельствует о выраженной гипоксемии, а в отдельных случаях и респираторном ацидозе. «Физикальный осмотр позволяет выявить признаки, характерные для обширного пневмоторакса. Кроме того, наблюдается увеличение размеров пораженного гемиторакса по сравнению с контралатеральным и расширение межреберных промежутков. Трахея обычно смещена в контралатеральную сторону.

Диагностика и лечение

Диагноз напряженного пневмоторакса следует иметь в виду у больных при проведении искусственной вентиляции, у больных с пневмотораксом, а также в случаях резкого ухудшения состояния больных во время манипуляций, которые могут вызвать пневмоторакс. Если при сердечно-легочной реанимации наблюдаются трудности в осуществлении механической вентиляции, то также следует заподозрить напряженный пневмоторакс. Сообщалось [54], что при анализе данных 3500 аутопсий в 12 случаях был выявлен напряженный пневмоторакс, не диагностированный при жизни, 10 из этих больных проводилась механическая вентиляция и 9 — сердечно-легочная реанимация.

Диагноз напряженного пневмоторакса может быть установлен на основании рентгенографических данных при значительном контралатеральном смещении средостения и уплощении ипсилатерального купола диафрагмы. Однако напряженный пневмоторакс требует принятия экстренных мер, поэтому не следует тратить время на рентгенологические исследования, так как для диагностики обычно достаточно оценки клинического состояния больного и данных физикального обследования. При подозрении на данный диагноз больному необходимо немедленно назначить кислород, чтобы избежать развития гипоксии. Затем через второе межреберье в плевральную полость следует ввести иглу с большим отверстием. Оптимально игла должна быть соединена через трехходовый запорный кран с 50-миллиметровым шприцем, частично заполненным стерильным изотоническим раствором хлорида натрия. О диагнозе напряженного пневмоторакса свидетельствует бурное поступление пузырьков воздуха через жидкость, набранную в шприц.

Получив таким образом подтверждение диагноза напряженного пневмоторакса, иглу оставляют в плевральной полости до тех пор, пока воздух не перестает поступать в шприц. Кроме того, оставшийся воздух можно вывести из плевральной полости с помощью данного шприца благодаря запорному крану. Больного с напряженным пневмотораксом затем следует немедленно подготовить для введения дренажа. Если же после введения иглы в плевральную полость поступления пузырьков воздуха в шприц не наблюдается, это означает отсутствие пневмоторакса, и иглу из плевральной полости следует удалить.

ОТЕК ЛЕГКОГО, ВОЗНИКАЮЩИЙ ПРИ ЕГО РАСПРАВЛЕНИИ

При быстром расправлении легкого после коллапса различной продолжительности, вызванного плевральным выпотом или пневмотораксом, развивается односторонний отек легкого [60]. Он сопровождается раз-

личной степенью гипоксии и гипотензии, что в отдельных случаях может потребовать интубации и механической вентиляции, а в редких случаях может привести к летальному исходу [61, 62].

Патофизиологические характеристики

Механизм развития отека легкого при его расправлении точно не известен. В эксперименте на животных такого рода отек легкого развивался только, если легкое находилось в течение нескольких дней в состоянии коллапса, а его расправление происходило в результате создания в плевральной полости отрицательного давления. Miller и соавт. [63] изучали обезьян с пневмотораксом продолжительностью от 1 часа до 3 дней. Было обнаружено, что при расправлении легкого отек развивался только в тех случаях, когда пневмоторакс наблюдался в течение 3 дней, а расправление легкого происходило при создании внутриплеврального давления —10 мм рт. ст. Отек не развивался, если расправление происходило через 3 дня после развития пневмоторакса, но при использовании подводного дренажа, или при продолжительности пневмоторакса в один час, независимо от того, осуществлялось ли расправление легкого при использовании отрицательного давления или подводного дренажа.

В исследовании на кроликах Pavlin и Cheney показали, что, если продолжительность коллапса легкого составляла 7 дней, то образующийся отек легкого был более значительным, чем при 3-дневной продолжительности коллапса [60]. Расправление легкого при отрицательном давлении, равном —20 мм рт. ст., не вызывало образование большего отека, чем при положительном давлении, однако при давлении —40 мм рт. ст. или —100 мм рт. ст. размер отека увеличивался. У некоторых из этих экспериментальных животных одновременно развивался отек контралатерального легкого, но он был менее выражен [60]. Однако имеются сообщения, что у людей отек легкого возникал даже при расправлении легкого без создания отрицательного внутриплеврального давления [61, 54]. Почти во всех случаях отека продолжительность существования плеврального выпота или пневмоторакса составляла не менее 3 дней.

Развитие отека легкого при его расправлении, вероятно, вызвано увеличением проницаемости сосудов легкого. При развитии отека как у людей [65], так и у кроликов [66] накапливающаяся плевральная жидкость характеризуется высоким содержанием белка, что свидетельствует о том, что образующийся отек скорее вызван увеличением проницаемости капилляров, чем увеличением разницы гидростатического давления. Pavlin и соавт. [66] выдвинули гипотезу, что использование механических средств вентиляции вызывает повреждение капилляров, ведущее к развитию отека легкого. Данных об увеличении проницаемости капилляров легкого до его расправления не имеется [67].

Клиническая картина

Развитие отека легкого при его расправлении характеризуется появлением тяжелого приступа кашля или чувства тяжести в груди во время или сразу после торакоцентеза или введения дренажа. В течение последующих 24—48 ч симптомы заболевания нарастают, и на рентгенограмме можно видеть отек всего ипсилатерального легкого. Отек может наблюдаться и в контра-латеральном легком [64]. Если в течение первых 48 ч больной не погибает, то обычно наступает полное выздоровление. О серьезности данного осложнения свидетельствуют сообщения о случаях летальных исходов у молодых здоровых людей [61, 62]. Частота отека легкого при его расправлении не известна, но Bernstein показал, что он развивается у 10% больных, которым производят расправление легкого после спонтанного пневмоторакса [67].

Профилактика

Возможность развития отека легкого при его расправлении следует иметь в виду у больных, которым производят торакоостомию с дренированием или торакоцентез по поводу обширного пневмоторакса или плеврального выпота, присутствующего в течение нескольких дней. В экспериментах на животных Miller и соавт. [63] и Pavlin и Cheney [60] показали, что у больных со спонтанным пневмотораксом при дренировании методом торакоостомии дренажная трубка должна быть соединена с аппаратом подводного дренирования, а не с системой отрицательного давления. Если через 24—48 ч подводного дренирования легкое не расправилось, тогда в плевральной полости следует создать отрицательное давление.

Если торакоцентез осуществляют без контроля внутриплеврального давления, то объем выводимой плевральной жидкости не должен превышать 1000 мл. В проведенном нами исследовании [68] было показано, что у некоторых больных во время терапевтического торакоцентеза наблюдается резкое падение внутриплеврального давления, до —50 см вод. ст. или даже ниже (см. далее рис. 53). Часто в момент падения внутриплеврального давления у больных не возникает никаких симптомов, поэтому врач не может этого заметить. Мы полагаем, что в основе развития отека легкого может лежать создание высокого отрицательного давления, оказывающего механическое действие на легкое. Поэтому, если объем выводимой плевральной жидкости превышает 1000 мл, мы производим торакоцентез под контролем внутриплеврального давления и продолжаем торакоцентез, только если давление не падает ниже —20 см вод. ст. (см. главу 23). Мы показали, что при сохранении давления на уровне выше —20 см вод. ст. можно продолжать торакоцентез без опасности развития отека легкого [68]. У некоторых больных при постоянном контроле внутриплеврального давления мы смогли вывести бо-

лее 5000 мл плевральной жидкости. Однако если у больного во время торакоцентеза появляется тяжесть в груди или острый приступ кашля, то, несомненно, данную манипуляцию следует прекратить.

20. ГЕМОТОРАКС

Гемоторакс означает присутствие значительного количества крови в плевральной полости. В большинстве случаев гемоторакс возникает в результате проникающего или непроникающего ранения грудной клетки. В редких случаях гемоторакс может возникнуть при манипуляциях, например, таких, как чрескожная катетеризация центральных вен через подключичную или внутреннюю яремную вену, транслюмбальная аортография. В отдельных случаях гемоторакс может быть следствием эмболии легочной артерии или разрыва аневризмы аорты.

Кровь может проникнуть в плевральную полость при травматическом повреждении грудной стенки, диафрагмы, легкого или средостения. Кровь, поступающая в плевральную полость, быстро свертывается, но, вероятно, в результате сердечных сокращений и движения легких при дыхании может произойти дефибринация сгустка крови. Как и в случае эмпиемы, рано происходит осумкование гемоторакса.

Если при диагностическом торакоцентезе получена кровавая плевральная жидкость, следует определить ее гематокрит. Часто встречаются случаи, когда плевральная жидкость выглядит очень кровавой, а ее гематокрит не превышает 5%. Можно утверждать, что у больного гемоторакс, если гематокрит плевральной жидкости составляет не менее 50% от гематокрита периферической крови.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ГЕМОТОРАКС

Травматический гемоторакс—частое явление, особенно в центрах, где лечат больных с травмой. В одном лишь госпиталя Хьюстона в течение года было зарегистрировано 300 больных с гемотораксом, возникшим в результате проникающей травмы. Частота случаев гемоторакса, вызванного проникающих или непроникающим ранением грудной клетки, зависит от того, поступают ли в данный центр жертвы автомобильной катастрофы, а также лица с ножевыми и огнестрельными ранениями.

Диагностика

Диагноз травматического гемоторакса следует иметь в виду у любого больного с проникающим или непроникающим ранением грудной клетки. Диагноз обычно устанавливают на основании рентгенологического выявления плеврального выпота у больных с травмой грудной клетки. При первом рентгенологическом обследовании гемоторакс может остаться невыявленным. Так, из 130 больных с гемотораксом, возникшим в резуль-

Рис. 42. Травматический гемопневмоторакс.

При обзорной рентгенограмме грудной клетки вскоре после автомобильной травмы обнаружены плевральный выпот и пневмоторакс. Больному было произведено дренирование плевральной полости методом торакостомии. Через 4 дня он выписался из больницы без рентгенологически видимых остаточных явлений.

тате непроникающего ранения, в 31 случае (24%) на первичной рентгенограмме гемоторакс не был выявлен [2]. Авторы считают, что поскольку в некоторых случаях по рентгенограмме в положении лежа на спине не удастся выявить гемоторакс, то по возможности больным с травмой рекомендуется рентгенография грудной клетки в положении стоя. Однако у некоторых из этих больных [2] на рентгенограмме в положении стоя также не было обнаружено признаков гемоторакса. Следовательно, пациентам с серьезной травмой грудной клетки необходима повторная рентгенография через 24 ч после несчастного случая. Независимо от характера ранения (проникающее или непроникающее) велика частота случаев развития пневмоторакса одновременно с гемотораксом (рис. 42). Из 114 больных с гемотораксом, возникшим в результате непроникающего ранения, в 71 (62%) случае одновременно развился и пневмоторакс [2], а из 373 больных с гемотораксом, вызванным проникающим ранением, пневмоторакс развился в 307 случаях (83%) [1].

Лечение

Больным с травматическим гемотораксом рекомендуется неотложное дренирование [1— 6]. В прошлом некоторые авторы считали, что дренирование ведет к снижению внутриплеврального давления и, следовательно, увеличению кровотечения в-, плевральную полость. Однако, если кровотечение является следствием разрыва плевры, то соприкосновение плевральных листков будет способствовать тампонаде и остановке кровотечения' [5]. Если же источником кровотечения являются крупные сосуды, то небольшое снижение давления, вызванное введением дренажа, будет незначительным по сравнению с внутрисосудистым давлением [5]. Преимущества неотложного введения дренажа методом торакостомии следующие: 1) более полная эвакуация-крови из плевральной полости; 2) полная остановка кровотечения, если оно является следствием разрыва плевры; 3) возможность количественной оценки кровопотери; 4) снижение вероятности последующего развития эмпиемы плевры, поскольку кровь является хорошей питательной средой [3]; 5) кровь из плевральной полости, выведен-

ная при дренировании, может быть вновь перелита больному; б) быстрое выведение крови из плевральной полости снижает вероятность развития фиброторакса [4].

Следует использовать дренажные трубки большого диаметра (36—40 Argyle), поскольку часто наблюдаются сгустки крови. Veall и соавт. [3] рекомендуют вводить дренаж высоко по средней подмышечной линии (четвертое или пятое межреберье), так как в результате травмы может отмечаться высокое стояние купола диафрагмы [3]. При подозрении на тампонаду сердца, повреждение сосуда, заражение плевры, при необходимости удаления омертвевших тканей, в случаях проникающих ранений грудной стенки с засасыванием воздуха или обширных ранений бронхов с утечкой воздуха показана неотложная торакотомия [6]. Другим показанием к неотложной торакотомии является непрекращающееся внутриплевральное кровотечение. Объем кровотечения, который определял бы необходимость торакотомии, точно не установлен, поскольку в каждом случае требуется индивидуальный подход [5]. Однако, если скорость кровотечения превышает 200 мл/ч и нет признаков его прекращения, следует серьезно рассмотреть вопрос о торакотомии.

В случае кровотечения необходимо убедиться, что оно не является следствием неправильной установки катетера в центральной вене [7]. Mattox и Fisher [7] сообщили о 7 случаях травматического гемоторакса, когда непрекращающееся кровотечение явилось результатом неточной установки или смещения катетера, введенного в одну из центральных вен. Данный диагноз легко установить по изменению вида отделяемого из плевральной полости при внутривенной инфузии различных жидкостей. Торакотомия требуется приблизительно 20% больных с гемотораксом [1—3]. По прекращении функционирования дренажа его необходимо извлечь из плевральной полости, так как он может служить проводником инфекции. Если у больных нет других серьезных повреждений, то в большинстве случаев они могут быть выписаны из больницы через 48 ч после начала лечения [3].

Осложнения

У больных с травматическим гемотораксом могут возникнуть 4 вида плевральных осложнений: задержка сгустков крови в плевральной полости, внутриплевральная инфекция, плевральный выпот и фиброторакс. Некоторые авторы для удаления остатков крови, которые не могут быть выведены через дренаж, рекомендуют торакотомию [1—3]; они считают, что присутствие в плевральной полости большого количества свернувшейся крови увеличивает вероятность последующего развития эмпиемы и фиброторакса. Однако недавно проведенное исследование свидетельствует о том, что нет необходимости в удалении сгустков крови [6]. Наблюдались 118 больных с остаточными явлениями гемоторакса и 290 больных, у которых они отсутствовали после лечения путем дренирования. Было установлено, что частота развития эмпиемы была сравнимой в обеих группах, и у 84% больных с остаточными явлениями в отдаленном периоде поражений плевры выявлено не было. Данное исследование свидетельствует о том, что не всем больным с гемотораксом, сопровождаемым остаточными явлениями, требуется торакотомия. Торакотомия показана только в тех случаях, если сгустки крови занимают более 30% гемоторакса. Для растворения сгустков крови некоторые авторы рекомендуют внутриплевральное введение стрептокиназы [5, 8], но сообщения о контролируемых исследованиях отсутствуют.

Другим осложнением гемоторакса является эмпиема, которая развивается в 1—4% случаев [1, 3, 6]. У больных, поступивших в состоянии шока или со значительным заражением плевры во время травмы, вероятность развития эмпиемы выше. Наиболее часто эмпиема возникает у больных с сопутствующей травмой органов брюшной полости [4], а также при продолжительном дренировании плевральной полости [6]. Методы лечения больных с эмпиемой такие же, как в других случаях бактериального инфицирования плевральной полости (см. главу 9). Поскольку многие больные с эмпиемой, осложнившей течение гемоторакса, являются молодыми здоровыми людьми, то, если в результате дренирования и торакотомии не удастся быстро ликвидировать внутриплевральную инфекцию, следует рассмотреть вопрос о декорткации.

Третьим видом осложнения, наблюдаемым у больного с гемотораксом, является образование плеврального выпота после удаления дренажа. Wilson и соавт. сообщили, что у 37 (13%) из 290 больных с гемотораксом, не сопровождаемым остаточными явлениями, появился плевральный выпот после удаления дренажа, и 40 (34%) из 118 больных с остаточными явлениями имели плевральный выпот к моменту выписки из больницы [6]. Из этих 77 больных с плевральным выпотом у 20 развилась после проведения дренирования методом торакотомии эмпиема, у других же 57 больных выпот рассосался с минимальными остаточными явлениями или без них [6]. Данное наблюдение показывает, что плевральный выпот является распространенным видом осложнения гемоторакса после дренирования методом торакотомии. Если появился плевральный выпот, необходимо произвести диагностический торакоцентез, чтобы исключить внутриплевральную инфекцию. При отсутствии внутриплевральной инфекции плевральный выпот обычно спонтанно рассасывается без каких-либо остаточных явлений.

Четвертым осложнением гемоторакса является развитие через несколько недель или месяцев диффузного утолщения плевры, фиброторакса. Данное осложнение возникает менее чем в 1% случаев, даже если сгустки крови не удалены при пробной торакотомии [6]. Фиброторакс более типичен для больных с гемопневмотораксом, а также в случаях гемоторакса, осложненного инфицированием плевральной полости. Ради-

кальным методом лечения фиброторакса является декортикация легкого (см. главу 22). Однако в большинстве случаев декортикацию следует производить через несколько месяцев после травмы, так как со временем степень утолщения плевры часто уменьшается.

Ятрогенный пневмоторакс

При выявлении у больного гемоторакса следует рассмотреть вероятность его ятрогенного происхождения. Наиболее частой причиной ятрогенного пневмоторакса является перфорация центральной вены при чрескожной катетеризации [7] или кровотечение из аорты, возникшее в результате транслюмбальной аортографии [8]. Ятрогенный гемоторакс может быть следствием торакоцентеза или биопсии плевры. Больных с ятрогенным пневмотораксом, как и больных с травматическим пневмотораксом, следует лечить методом дренирования.

НЕТРАВМАТИЧЕСКИЙ ГЕМОТОРАКС

Нетравматический гемоторакс встречается редко. Наиболее частой причиной его возникновения является метастатическое злокачественное поражение плевры [9]. Второй из частых причин нетравматического гемоторакса является терапия антикоагулянтами по поводу эмболии сосудов легких [10]. Спонтанный гемоторакс может возникнуть в результате кровотечения у больных с гемофилией или тромбоцитопенией [11] или явиться осложнением спонтанного пневмоторакса, разрыва грудной аорты, панкреатической псевдокисты [12], незаращения артериального протока [13], коарктации аорты [13], легочного ар-териовенозного шунта [15], прорыва аневризмы селезеночной артерии через диафрагму [14], а также торакального эндометриоза [16] и бронхолегочной секвестрации [17]. В некоторых случаях, несмотря на пробную торакотомия, причина гемоторакса остается невыявленной [11].

Гемоторакс как осложнение терапии антикоагулянтами

К 1977 г. было зарегистрировано 11 случаев гемоторакса, развившегося в результате терапии антикоагулянтами. Обычно гемоторакс образуется через 4—7 дней после начала такой терапии, но в отдельных случаях он может возникнуть даже через несколько месяцев [10]. Из числа этих 11 больных 5 получали только гепарин, 4 — гепарин и варфарин и 2 — только варфарин. Данные свертываемости крови у этих больных обычно соответствовали допустимому терапевтическому уровню. Спонтанный гемоторакс обычно образуется на той же стороне, что и эмболия легочных сосудов [10]. Лечение спонтанного гемоторакса, связанного с терапией антикоагулянтами, состоит в немедленном прекращении приема данного лекарственного препарата и во введении дренажа с целью удаления крови, скопившейся в плевральной полости [10].

Спонтанный гемоторакс

Гематокрит плевральной жидкости, превышающий 50% величины гематокрита периферической крови, означает, что у больного гемоторакс. Следует иметь в виду, что гематокрит плевральной жидкости должен быть определен независимо от того, насколько кровавой выглядит плевральная жидкость, так как плевральная жидкость может быть похожа на кровь при гематокрите плевральной жидкости менее 5%. Больным со спонтанным гемотораксом для эвакуации крови из плевральной полости и оценки скорости непрекращающегося кровотечения следует ввести в плевральную полость дренаж. При продолжающемся интенсивном кровотечении (более 100 мл/ч) показана торакотомия.

21. ХИЛОТОРАКС И ПСЕВДОХИЛОТОРАКС

У отдельных больных плевральная жидкость может быть молочного вида или по крайней мере мутной. Если после центрифугирования плевральная жидкость сохраняет молочный или мутный цвет, то почти всегда это является результатом высокой концентрации липидов и может наблюдаться в двух случаях. Во-первых, при разрыве грудного протока хилус может проникнуть в плевральную полость и вызвать хилезный плевральный выпот. В данном случае говорят, что угольного хилоторакс. Во-вторых, при длительном существовании плеврального выпота в плевральной жидкости может накопиться большое количество холестерина или лецитинглобулиновых комплексов, тогда образуется хилезоподобный плевральный выпот и говорят, что у больного псевдохилоторакс. Очень важно различать эти два состояния, так как прогноз и ведение больных в этих двух случаях отличаются.

ХИЛОТОРАКС

Хилоторакс образуется при разрыве грудного протока и поступлении хилуса в плевральную полость.

Патофизиологические характеристики

Потребленный жир в значительной части остается нерасщепленным и в виде хиломикроннов поступает в кровь по грудному протоку. Сначала жир поступает в хилезные сосуды кишечника, а затем в *cisterna chyli*, представляющую собой лимфатическое образование на теле II поясничного позвонка. Обычно от *cisterna chyli* отходит один большой лимфатический сосуд, грудной проток, который через пищеводное отверстие диафрагмы входит в грудную полость. Грудной проток поднимается экстраплеврально в задней части средостения вдоль правой стороны передней поверхности позвоночника, располагаясь между непарной веной и нисходящей

аортой рядом с пищеводом и перикардом. На уровне IV—VI грудных позвонков грудной проток пересекает позвоночник, поворачивая влево и несколько расширяясь, входит в верхнюю часть средостения между дугой аорты и подключичной артерией слева от пищевода.

У выхода из верхнего отверстия грудной клетки он изгибается на расстоянии 3—5 см над ключицей и поворачивается вперед в направлении подключичной и позвоночной артерий и щитовидной железы, заканчиваясь в области левой яремной и подключичной вен. Все отделы грудного протока могут иметь большое число анатомических вариантов. От *cisterna chyli* может отходить более одного грудного протока. Проток может подниматься вдоль правой стороны позвоночного столба и соединяться с венами правой подключичной области. Между крупными лимфатическими сосудами обычно существует множество анастомозов, возможен лимфенозный шунт с непарной веной

По грудному протоку осуществляется движение хилуса. Макроскопически хилус похож на молочного цвета опалесцирующую жидкость, которая, если ей дать отстояться, обычно разделяется на три слоя: верхний, кремового цвета, содержащий хиломикроны, средний, молочного цвета, и нижний, содержащий клеточные элементы, в основном малые лимфоциты [2]. Однако, если больной не ел, то хилус может быть лишь незначительно мутным, так как будет снижено содержание липидов. Хилус обладает бактериостатическими свойствами, в нем не происходит развитие инфекции, даже если его оставить на несколько недель при комнатной температуре [2]. Lampson [3] сообщил, что в 100% хилусе не наблюдается роста *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus*. Хилус, проникший в плевральную полость, не оказывает раздражающего действия и обычно не вызывает образования шварты или фиброзной оболочки.

В течение суток в венозную систему поступает 1500—2500 мл хилуса [1]. Потребление жира может в течение последующих нескольких часов увеличить приток лимфы в грудной проток в 2—10 раз по сравнению с состоянием покоя [2]. Потребление жидкости также увеличивает образование хилуса, в то время как белок и углеводы лишь незначительно влияют на количество лимфы [2]. Содержание белка в хилусе обычно превышает 3 г/100 мл, а его электролитный состав такой же, как у сыворотки крови [2].

Хилоторакс развивается при разрыве лимфатического протока. У экспериментальных животных лигирование грудного протока в любой его части не вызывает образования хилоторакса [1]. Вероятно, это объясняется наличием большого числа коллатералей и лимфенозных анастомозов. Лигирование верхней поллой вены у экспериментальных животных в 50% случаев ведет к образованию хилоторакса.

Этиологические факторы

В табл. 11 представлены причины образования хилоторакса у 143 больных в 5 различных группах наблюдений [1, 2, 4, 6]. Для удобства основные причины можно разделить на четыре категории. Более чем в 50% случаев образование хилоторакса связано с опухолью, относящейся приблизительно в 75% случаев к лимфомам. Фактически хилоторакс можно считать одним из симптомов лимфомы [2, 5, 7]. Исходя из этого, наличие у больного хилоторакса нетравматического происхождения является показанием к внимательному обследованию больного в целях выявления лимфомы. Роу и соавт. в 4 случаях выявили

Таблица 11. Причины образования хилоторакса у 143 больных из пяти различных серий наблюдений

	Чи сло	боль- %
Опухоли	76	54
Лимфома		
Другие виды опухолей		
Травма	36	25
Хирургическое		
Другие виды травмы		
Идиопатические	22	15
Врожденного характера		
Прочие		

лимфому только через 6—12 мес после возникновения хилоторакса [5].

Второй из основных причин образования хилоторакса является травма [5]; обычно это хирургическое вмешательство на сердце и сосудах. Особенно часто хилоторакс развивается у больных, у которых во время операции была мобилизована левая подключичная артерия [6]. Обзор Maloney и Spencer [8] 2660 сердечно-сосудистых операций показал, что в 0,5% случаев развился хилоторакс. В серии же наблюдений Bower частота случаев хилотораксов после операции на сердце составила 0,24%. Имеются сообщения о возникновении хилоторакса как осложнения высокой транслюмбальной аортографии [9] и рассечения шейного узла [10]. Образование хилоторакса также может быть связано с тромбозом подключичной вены [11]. Частота хилоторакса по этой причине, вероятно, будет возрастать, поскольку подключичная вена все чаще используется при сердечно-легочном мониторинге.

Несомненно, проникающее ранение грудной клетки или шеи» например ножевое или огнестрельное, может вызвать разрыв грудного протока и образование хилоторакса. При травме, сопровождающейся гиперэкстензией или переломом позвоночника, вероятность развития хилоторакса велика, особенно если это произошло вскоре после приема жирной пищи [12]. Хилоторакс, образовавшийся в результате закрытой травмы, обычно правосторонний, а область разрыва чаще всего находится на уровне Т10—ТХ [12]. Такая травма может быть вызвана падением с высоты, автомобильной аварией, компрессией туловища, тяжелым ударом в спину или желудок и родами. Повреждение может быть и менее значительным, зарегистрированы случаи хилоторакса, вызванные кашлем, рвотой и подъемом тяжести. Имеется сообщение о том, что двусторонний хилоторакс, сопровождающийся выбуханием в области левой надключичной ямки, был вызван тем, что человек с силой зевнул и потянулся [13].

Третья основная причина образования хилоторакса — идиопатического характера. К этой группе относится большинство случаев врожденного хилоторакса. Лимфому из этой группы следует исключить как не относящуюся к идиопатическим заболеваниям. У взрослых в большинстве случаев хилоторакс идиопатического характера является следствием незначительной травмы, например, при кашле или икоте, возникающих после приема жирной пищи. Хилоторакс — самый распространенный вид плеврального выпота у новорожденных, развивающийся в первые дни жизни ребенка [14], но тем не менее редко встречающийся: за 1967 год зарегистрировано всего 37 случаев [15]. Хилоторакс развивается у доношенных детей, родившихся при неосложненных родах. Причины врожденного хилоторакса не известны. У тех нескольких детей, которым была произведена пробная торакотомия, аномалий грудного протока выявлено не было [14]. Возможно, разрыв слабого грудного протока был вызван повышением венозного давления плода во время родов.

В литературе имеются данные о многих других причинах хилоторакса, но даже если все их суммировать, они составят лишь небольшой процент от общего числа случаев хилоторакса. Наиболее интересной из этих редких причин хилоторакса является легочный лимфангиомиоматоз, сопровождающийся интерстициальными инфильтратами паренхимы (обсуждается ниже в данной главе). Хилоторакс может явиться осложнением филяриатоза, увеличения лимфатических узлов, цирроза, сердечной недостаточности, лимфангиита грудного протока, аневризмы грудной аорты, аномалий лимфатических сосудов, например, в случаях лимфангиэктазии или ретикулярной гиперплазии [6].

Клиническая картина

Первые симптомы хилоторакса обычно обусловлены наличием жидкости в грудной полости, что ведет к развитию одышки. Плевральные боли и лихорадка наблюдаются редко, так как хилус не оказывает раздражающего действия на плевру. При травматическом хилотораксе обычно наблюдается латентный период (2—10 дней) от времени травмы до образования плеврального выпота [12]. После разрыва грудного протока происходит экстраплевральное накопление лимфы в средостении, в результате чего образуется хилома, проявляющаяся как объемное образование в задней части средостения [16]. Может произойти разрыв медиастинальной плевры, в результате чего хилус попадает в плевральную полость, что вызовет компрессию легкого и внезапную одышку. В некоторых случаях прорыв хиломы в плевральную полость сопровождается гипотензией, цианозом и резко выраженной одышкой [16]. После прорыва хиломы рентгенологически она больше не просматривается.

При нетравматическом хилотораксе симптомы обычно начинают проявляться постепенно. При врожденном хилотораксе у новорожденного в первые дни жизни развивается нарушение дыхания (респираторный дистресс). В 50% случаев симптомы появляются в первые 24 ч, к концу 1-й недели симптомы наблюдаются у 75% больных [14].

Основная угроза для больного в случаях хилоторакса заключается в развитии истощения из-за наруше-

ния питания. Поскольку по грудному протоку ежедневно поступает 2500 мл жидкости, содержащей значительное количество белка, жиров, электролитов и лимфоцитов, в результате ежедневного выведения такого количества хилуса при дренировании или повторных торакоцентезах у больного может быстро наступить истощение. Кроме того, развивается лимфопения и нарушается иммунологический статус. До 1948 г., когда Lampson [3] успешно осуществил лигирование грудного протока, летальность при хилотораксе составляла 50%. При ведении больных с хилотораксом следует перейти от консервативных методов лечения к хирургическим до того, как разовьется нарушение иммунологического статуса и истощение организма.

Диагностика

Установление диагноза хилоторакса не сложно, так как хилус представляет собой белую, похожую на молоко жидкость без запаха. При обнаружении подобной жидкости в основном требуется отдифференцировать хилоторакс от эмпиемы и псевдохилоторакса. В случаях эмпиемы молочный цвет плевральной жидкости вызван находящимися во взвешенном состоянии лейкоцитами. После центрифугирования такой жидкости супернатант будет прозрачным. Мутность хилезоподобного плеврального выпота вызвана высоким содержанием липидов — холестерина или лецитинглобулиновых комплексов. При хилезных и хилезоподобных плевральных выпотах плевральная жидкость после центрифугирования остается мутной.

Если мутность плевральной жидкости вызвана присутствием в ней кристаллов холестерина, то их легко увидеть при анализе осадка отцентрифугированной плевральной жидкости (рис. 43). Если причина мутности плевральной жидкости — высокое содержание холестерина, то она исчезнет при добавлении в пробирку 1—2 мл этилового эфира; если же жидкость останется мутной, это означает, что в ней присутствуют хиломикроны или лецитиновые комплексы.

Определение содержания триглицеридов. Лучшим способом диагностики хилоторакса является определение содержания триглицеридов (см. рис. 22). Если содержание триглицеридов в плевральной жидкости превышает 110 мг/100 мл, вероятно у больного хилоторакс, если же оно ниже 50 мг/100 мл, то у больного нет хилоторакса. Если же содержание триглицеридов находится в пределах между 50 и 110 мг/100 мл, необходимо

Рис. 43. Кристаллы холестерина.

Крупные многогранные кристаллы типичны для выпотов, содержащих холестерин. У больного плевральный выпот ревматоидной этиологии.

исследование липопротеидов плевральной жидкости. Если при этом выявлены хиломикроны, то подтвержден диагноз хилоторакса [4]. У некоторых больных с псевдохилотораксом содержание триглицеридов в плевральной жидкости превышает 250 мг/100 мл [17]. Дифференциация между хилотораксом и псевдохилотораксом обычно не сложна. При хилотораксе заболевание начинается остро и плевра не изменена, при псевдохилотораксе в связи с длительным существованием плеврального выпота наблюдается утолщение плевры [17]. Если же остаются сомнения относительно диагноза, необходимо исследование плевральной жидкости на присутствие хиломикронов.

При хилотораксе плевральная жидкость не всегда имеет характерный молочный цвет. В случаях врожденных хилотораксов сначала плевральная жидкость будет серозной и станет хилезной только после начала кормления ребенка молоком [14]. Поскольку хилоторакс является наиболее вероятным видом плеврального выпота у новорожденных, определение содержания триглицеридов в плевральной жидкости и исследование липопротеидов необходимы у всех новорожденных с плевральным выпотом.

У взрослых больных с хилотораксом плевральная жидкость не всегда похожа на типичный хилус. Staats и соавт. [4] сообщили, что в 20 (53%) из 38 случаев хилоторакса плевральная жидкость не была хилезной. Однако во всех этих 20 случаях плевральная жидкость была кровавой или мутной. Для установления диагноза такую плевральную жидкость следует отцентрифугировать. Если супернатант остается мутным, необходимо определить содержание триглицеридов в плевральной жидкости.

Использование липофильного красителя. Другим тестом для диагностики хилоторакса является прием жирной пищи с липофильным красителем и последующее (через 30—60 мин) выполнение торакоцентеза, чтобы определить, изменился ли цвет плевральной жидкости [181]. Наиболее часто используется краситель Drug and Cosmetic Green N6, изготовленный на основе угольной кислоты. Один грамм этого красителя тщательно смешивают с 4 фунта (113,39 г) масла, а затем намазывают данную смесь на хлеб. Через 30—60 мин после того, как больной съел этот бутерброд, производят торакоцентез. При хилотораксе полученная жидкость будет зеленого цвета. Мы применяли данный тест у 6 больных. При этом труднее всего для нас было предложить больному съесть эту отвратительную зеленую массу. Поскольку диагноз хилоторакса обычно можно легко установить на основании определения липопротеидов и триглицеридов, мы больше не используем данный тест при подозрении на хилоторакс.

Лечение

Хилоторакс представляет опасность для больного, поскольку при повторных торакоцентезах и дренировании плевральной полости из организма выводится большое количество белков, жиров, электролитов и лимфоцитов, что может привести к истощению больного и иммунологической недостаточности. В прошлом приблизительно в 50% случаев хилоторакс приводил к летальному исходу. При ведении больных с хилотораксом следует пользоваться действенными мерами, например, такими, как лигирование грудного протока, и менять их до того, как больной станет слишком истощенным, чтобы перенести операцию. Поскольку подход к ведению больных с различными видами хилоторакса одинаков, мы отдельно рассмотрим лечение больных с травматическим, нетравматическим и врожденным хилотораксом.

Травматический хилоторакс. Лечение больных с травматическим хилотораксом направлено на ликвидацию одышки посредством выведения хилуса, предотвращение дегидратации, обеспечение питания и снижение скорости образования хилуса. Выведение хилуса лучше всего производить путем дренирования методом торакостомии. Поскольку хилус является бактериостатической жидкостью [3], вероятность развития внутриплевральной инфекции при дренировании невелика. Благодаря дренированию легкое постоянно находится в расправленном состоянии, что исключает вероятность образования шварты. Дренирование обеспечивает контакт между висцеральной и париетальной плеврой и может способствовать плевродезу [12]. Кроме того, дренирование позволяет точно определить скорость поступления хилуса.

При травматическом хилотораксе часто происходит спонтанное закрытие дефекта грудного протока. Вероятность закрытия выше при минимальном поступлении хилуса. В последнем случае также уменьшаются потери питательных веществ и электролитов. Поступление хилуса снижается при прекращении перорального приема пищи и постоянной аспирации содержимого желудка, чтобы желудочно-кишечный тракт был максимально очищен [19]. Кроме того, больной должен соблюдать постельный режим, так как любое движение нижних конечностей увеличивает поступление лимфы [20].

Летальный исход при хилотораксе обычно вызван истощением, дегидратацией или развитием инфекции, обусловленной иммунологической недостаточностью. Поэтому необходимо адекватное питание больного, лучше всего путем парентеральной гипералиментации. В качестве источника жиров рекомендуется использовать триглицериды со средней цепью [20], так как было замечено, что триглицериды со средней цепью (десять и менее атомов углерода) абсорбируются в воротной вене и поступают в кровоток непосредственно, а не через грудной проток. Если больной с хилотораксом получает пероральное питание, то жиры, несомненно, должны быть в виде триглицеридов со средней цепью. Поскольку поступление хилуса минимально, если желудочно-кишечный тракт бездействует, больных с хилотораксом рекомендуется держать на парентеральном питании, особенно учитывая тот факт, что в настоящее время в большинстве медицинских центров имеется значительный опыт парентерального питания методом гипералиментации.

В большинстве случаев травматического хилоторакса приблизительно через 7 дней после введения дренажа количество выделяемого хилуса значительно сокращается или полностью прекращается. Если после 7 дней дренирования выделение хилуса не прекращается и не уменьшается, это является показанием к более интенсивному лечению больного. Adier и Levinsb сообщили о 2 больных, у которых облитерация плевральной полости и ликвидация хилоторакса были достигнуты в результате внутриплеврального введения талька [21].

Если через 7 дней выделение хилуса не прекращается, то в целях обеспечения плевродеза рекомендуется через дренаж ввести в плевральную полость тетрациклин в дозе 20 мг/кг, являющийся эффективным склерозирующим средством [22]. Методика введения тетрациклина такая же, как при злокачественном плевральном выпоте (см. главу 7). Если по каким-то причинам лечащий врач воздержался от применения тетрациклина, а также если после введения тетрациклина выделение хилуса продолжается, следует рассмотреть вопрос о пробной торакотомии с лигированием грудного протока.

Впервые эффективность лигирования грудного протока в лечении хилоторакса была показана Lampson [3]. Вероятно, в связи с множеством анастомозов между различными лимфатическими сосудами и лимфовенозных шунтов лигирование грудного протока не оказывает отрицательного действия на больного [1,2].

При одностороннем хилотораксе торакотомию следует производить на стороне выпота [19], при двустороннем — с правой стороны, поскольку с этой стороны грудной проток более доступен [19].

Во время операции необходимо найти место перфорации грудного протока и произвести лигирование с обеих сторон дефекта [19]. Однако во многих случаях обнаружить дефект не удастся, поэтому рекомендуется лигирование грудного протока. Для облегчения интраоперационного выявления дефекта грудного протока была разработана специальная методика. Вероятно, лучшим способом является введение синего Эванса в дозе 0,7—0,8 мг/кг в подкожные ткани ноги, общая доза красителя не должна превышать 25 мг. Через 5 мин хилус окрасится в голубой цвет [19]. За 3—4 ч до операции больному можно дать съесть масла или сметаны. Однако в этом случае перед анестезией желудок может оказаться заполненным, тогда его содержимое удаляют через назогастральный зонд путем аспирации [19].

Если при торакотомии по какой-либо причине не удастся лигировать грудной проток, то в целях обли-

терации плевральной полости следует произвести плеврэктомию [2].

Если поступление хилуса по дренажу не прекращается, а больной становится все более истощенным, нельзя откладывать торакотомию. В одной серии наблюдений все 3 больных с травматическим хилотораксом, которым была произведена торакотомия, умерли в послеоперационном периоде [5]. Летальный исход был вызван истощением больных к моменту выполнения операции.

Нетравматический хилоторакс. Лечение больных с нетравматическим хилотораксом преследует те же цели, что и лечение больных с травматическим хилотораксом. Однако необходимо установить причину нетравматического хилоторакса. Как видно из табл. II, самой распространенной причиной нетравматического хилоторакса является лимфома. Поскольку в настоящее время лимфому можно лечить с помощью лучевой и химиотерапии, следует приложить все усилия к ее выявлению. Очень часто у больных с лимфомой и хилотораксом отсутствуют другие симптомы лимфомы. Для выявления лимфаденопатии средостения всем больным с нетравматическим хилотораксом необходима компьютерная томография средостения. У женщин следует рассмотреть вероятность легочного лимфангиомиоматоза, если имеются также инфильтраты в паренхиме (см. далее в данной главе).

Начальные мероприятия при нетравматическом хилотораксе должны быть такими же, как и при травматическом хилотораксе. Больному вводят дренаж, желудочно-кишечный тракт должен быть свободным, а питание обеспечивают парентерально методом гипералиментации. Если хилоторакс вызван незначительной травмой, то через неделю эти меры обычно заканчиваются выздоровлением больного. В том случае, если компьютерная томография средостения не выявила лимфаденопатию или другой объемный процесс, то лечение состоит только в дренировании. В группе из 35 больных с хилотораксом, вызванным новообразованием, ни в одном случае лечение с помощью дренирования и повторных плевральных пункций не было успешным [5]. Если после 7 дней дренирования поступление хилуса не прекращается или при компьютерной томографии выявлена опухоль, больному рекомендуется пробная торакотомия. Во время операции внимательно обследуют средостение с целью выявления новообразования, в частности лимфомы, и лигируют грудной проток.

Если известно, что у больного лимфома или метастатический рак, дренирование и пробная торакотомия не показаны, так как у таких больных хилоторакс хорошо поддается лечению путем облучения средостения. Roy и соавт. [5] сообщили, что в 68% случаев лимфомы и 50% случаев метастатического рака лучевая терапия средостения позволила ликвидировать хилоторакс на весь оставшийся период жизни больного. Если же лучевая и химиотерапия не обеспечивают ликвидации хилоторакса у этих больных, то, вероятно, пробная торакотомия также не показана в связи с явно плохим прогнозом [5]. Однако, если хилоторакс дает клиническую симптоматику, следует попытаться произвести дренирование плевральной полости с введением склерозирующего вещества, например тетрациклина.

Врожденный хилоторакс. Хилоторакс у детей младшего возраста может иметь летальный исход. Показатель летальности составил 30% в группе из 10 больных с врожденным хилотораксом [23]. Смерть явилась результатом истощения и вторичной инфекции у всех больных, торакцентез им выполняли более 14 раз. У 5 детей (50%) после 1—3 торакцентезов рецидивов хилоторакса не наблюдалось. У всех 7 выживших больных никаких отклонений от нормы выявлено не было. В связи с данными, представленными в этой работе, можно рекомендовать следующую схему ведения детей с врожденным хилотораксом. Сначала ребенка следует лечить консервативно, применяя повторные торакцентезы. Если после 3-го торакцентеза наблюдается рецидив, следует ввести дренаж у основания легкого сзади и начать парентеральное питание. Если в последующие три дня выделение хилуса по дренажу не прекращается или наблюдается рецидив при переходе на пероральное питание, то следует рассмотреть вопрос о пробной торакотомии с лигированием грудного протока [24].

Легочный лимфангиомиоматоз

Лимфангиомиоматоз легких является редким заболеванием, характеризующимся распространенной пролиферацией гладко-мышечных волокон в перибронхиальных, периваскулярных и перилимфатических участках легкого [25—27]. На 1977 г. было зарегистрировано всего 67 случаев данного заболевания [27]. В большинстве случаев перилимфатическая пролиферация приводит к лимфатической обструкции и хилотораксу [27]. При данном заболевании может также наблюдаться инфильтрация лимфатических узлов средостения и ретроперитонеального пространства незрелыми гладкомышечными клетками, что может вызвать еще большее нарушение лимфатического оттока. Грудной проток в таких случаях может быть облитерирован или расширен [25]. Прорастание гладкомышечных волокон в периваскулярное пространство может вызвать обструкцию венул легких и привести к легочному кровотечению, кровохарканью и гемосидерозу легких. Проллиферация перибронхиальных гладкомышечных волокон может вызвать частичную или полную обструкцию дыхательных путей, образование кист и булл, а также в значительном числе случаев развитие пневмоторакса [27].

Клиническая картина. Лимфангиомиоматозом легких в основном болеют женщины репродуктивного возраста [26]. Симптомы заболевания могут возникнуть в возрасте от 18 до 70 лет, чаще—от 25 до 50 лет. У большинства больных заболевание проявляется нарастающей одышкой, в отдельных случаях—кровохарканьем, пневмотораксом, случайно может быть обнаружен хилоторакс. Почти у всех больных в ходе

заболевания образуются инфильтраты в паренхиме, у 75% больных — хилоторакс и у 40% — пневмоторакс [27].

Лимфангиомиоматоз легких иногда является одним из проявлений туберозного склероза. Это редкое заболевание, передаваемое генетически, характеризуется тремя признаками: припадки, поражения кожи (сальная аденома) и умственная отсталость. Только у небольшого числа больных туберозный склероз протекает с поражением легких. Клинические проявления поражения легких при туберозном склерозе легких такие же, как при лимфангиомиоматозе легких. Патологоанатомические данные и рентгенографическая картина идентичны при обоих заболеваниях. Однако при туберозном склерозе с вовлечением легких реже наблюдается поражение лимфатических узлов и не так часто развивается хилоторакс [25, 26].

Диагноз лимфангиомиоматоза можно предположить на основании рентгенологических данных. На рентгенограмме грудной клетки можно обнаружить ретикулонодулярные изменения, такие же, как при фиброзирующем альвеолите. Однако в отличие от фиброзирующего альвеолита и почти от всех других интерстициальных поражений легкого при лимфангиомиоматозе легкое увеличено в размерах, а не уменьшено [27]. Интерстициальные инфильтраты в легком могут быть разной величины, они расположены как диффузно, так и базально. У больных с хилотораксом плевральный выпот односторонний и двусторонний, обычно обширный и рецидивирующий, макроскопически — хилезный. Исследования легочной функции у больных лимфангиомиоматозом выявляют нормальную или пониженную ЖЕЛ при увеличенной общей емкости легких. Обычно имеются признаки умеренной или тяжелой дисфункции обструктивного характера и снижения диффузии кислорода [27]. Анализ газов крови свидетельствует о гипоксии и гипокапнии.

Диагностика. Лимфангиомиоматоз легких следует заподозрить у каждой женщины в возрасте от 25 до 50 лет с хилотораксом, особенно при наличии интерстициальных инфильтратов и увеличении объема легких. Диагноз устанавливают при открытой торакотомии на основании гистологического выявления типичной обширной пролиферации незрелых гладкомышечных клеток. При торакотомии следует взять пробы ткани для анализа содержания прогестеронэстрогенных рецепторов по причине, которая будет обсуждена ниже в данном параграфе. Макроскопически в легких определяются диффузные интерстициальные утолщения и кистоподобные пространства различного размера, как субплеврально, так и в паренхиме [25]. Микроскопически наиболее характерна обширная пролиферация гладкомышечных волокон в участках с нормальной лимфатической сетью. Такая перилимфатическая пролиферация рассматривается скорее как гамартоматозный, а не неопластический процесс [25]. Пространство между пучками гладкомышечных волокон выстлано эндотелием. Микроскопически в пораженных лимфатических узлах наблюдаются такие же изменения, как и в легких, т. е. пролиферация переплетающихся пучков гладкомышечных волокон, разделенных участками эндотелия [25].

Лечение. В целом прогноз для больных лимфангиомиоматозом не является обнадеживающим, так как большинство больных живут около 10 лет с момента появления симптомов, лишь в некоторых случаях — 15 и более лет [26]. Хотя плеврорез и лигирование грудного протока могут обеспечить ликвидацию хилоторакса, больные тем не менее погибают от прогрессирующей дыхательной недостаточности [28]. Некоторые авторы высказали предположение, что при данном заболевании может быть показана гормональная терапия [29—31]. Поскольку заболеванию подвержены лишь женщины репродуктивного возраста, гладкомышечная пролиферация, вероятно, имеет гормональную основу. McCarty и соавт. [29] сообщили о случае лимфангиомиоматоза, при котором пораженные участки ткани характеризовались высоким сродством к прогестину, обуславливающим его прочное связывание [29]. После лечения медроксипрогестероном (400 мг в месяц внутримышечно) наступила ремиссия заболевания. Kitzsteiner и Mallen [30] исследовали легочную ткань одной больной лимфангиомиоматозом и не обнаружили эстрогенных рецепторов. Состояние этой больной улучшилось после удаления яичников. О подобном же случае сообщили Vanner и соавт. Таким образом, у отдельных больных воздействие на гормональный статус может оказать благоприятное влияние на течение заболевания. При подозрении на лимфангиомиоматоз у больного следует взять образцы ткани легкого с целью выявления прогестероновых и эстрогенных рецепторов. При их обнаружении больного следует лечить прогестероном или эстрогеном в фармакологических дозах. При отсутствии у больного такого рода рецепторов следует рассмотреть вопрос об удалении яичников.

ХИЛЕЗОПОДОБНЫЙ ПЛЕВРАЛЬНЫЙ ВЫПОТ И ПСЕВДОХИЛОТОРАКС

Хилезоподобный выпот, образующий псевдохилоторакс, характеризуется накоплением мутной или молочного цвета жидкости вследствие высокого содержания липидов, не связанным с повреждением грудного протока. Выпоты, содержащие кристаллы холестерина, некоторые авторы называют псевдохилезными, а не содержащими кристаллов холестерина — хилезоподобными. Поскольку такое разграничение не имеет практического значения, все нехилезные плевральные выпоты с высоким содержанием липидов мы называем хилезоподобными. Псевдохилоторакс в виде хилезоподобного плеврального выпота встречается редко. На 1961 г. в мировой литературе зарегистрировано всего 99 случаев псевдохилоторакса. Из 53 случаев нетравматического хилоторакса с высоким содержанием липидов было всего 6 случаев (11%) хилезоподобного плеврального выпота.

Патогенез

Патогенез хилезоподобного плеврального выпота точно не известен [17]. У большинства больных с хилезоподобным плевральным выпотом наблюдается утолщение, а иногда обызвествление плевры в результате длительного присутствия плеврального выпота (в среднем в течение 5 лет). В результате патологических изменений в плевре транспорт холестерина и других липидов происходит медленнее, чем в норме, что может привести к накоплению холестерина в плевральной жидкости [17]. Происхождение холестерина и других липидов точно не известно, полагают, что они образуются в результате дегенерация эритроцитов и лейкоцитов в плевральной жидкости [17]. У большинства больных с хилезоподобным плевральным выпотом нарушения метаболизма холестерина не наблюдается, так как содержание холестерина в сыворотке крови находится в пределах нормы и отсутствуют такие признаки нарушения метаболизма холестерина, как ксантоматоз.

В некоторых хилезоподобных плевральных выпотах имеются кристаллы холестерина. Однако признаков, по которым можно было бы предсказать, что в плевральной жидкости будут присутствовать кристаллы холестерина, не установлено. Например, кристаллы холестерина могут присутствовать в плевральной жидкости с содержанием холестерина ниже 150 мг/100 мл, в то время как их может не быть в плевральной жидкости, в которой содержание холестерина превышает 800 мг/100 мл [17].

Клиническая картина

Хилезоподобный плевральный выпот наблюдается у больных с длительно существовавшим выпотом [17]. Плевральный выпот становится хилезоподобным в среднем через 5 лет, но в отдельных случаях он может образоваться и в течение одного года. В основе образования первичного выпота лежат чаще всего две причины — ревматоидный плеврит или туберкулез [17, 32]. Особенно подвержены образованию хилезоподобного плеврального выпота больные, которым по поводу туберкулеза создавали искусственный пневмоторакс, и развившийся ателектаз легкого способствовал образованию плеврального выпота. Во многих случаях причины образования первичного выпота остаются невыявленными. Недавно в литературе было описано 3 случая хилезоподобного плеврального выпота, вызванного парагонимозом [33].

У многих больных хилезоподобный плевральный выпот по крайней мере вначале не дает клинической симптоматики. Поскольку висцеральная плевра обычно утолщена, вентиляционные возможности легкого снижены, и обычно может наблюдаться одышка. Хилезоподобные плевральные выпоты, как правило, односторонние.

Диагностика

Диагностика хилезоподобного плеврального выпота обычно не сложна. Если у больного с длительно существовавшим плевральным выпотом плевральная жидкость стала мутной или молочного цвета, то возможны и два других диагноза—эмпиема или хилоторакс. В случаях эмпиемы после центрифугирования супернатант прозрачен. Дифференциация хилоторакса и хилезоподобного плеврального выпота более сложна, но если в мазке, взятом из осадка, обнаружены кристаллы холестерина, это означает, что у больного хилезоподобный плевральный выпот. Кристаллы холестерина придают плевральной жидкости определенный шелковистый блеск. Микроскопически кристаллы холестерина имеют типичную ромбовидную форму (см. рис. 43). Отсутствии кристаллов холестерина не служит доказательством, что это не хилезоподобный плевральный выпот. В некоторых случаях в хилезоподобных плевральных выпотах определяется высокое содержание триглицеридов (>250 мг/100 мл), поэтому данный тест нельзя использовать в диагностике хилоторакса. Если существует сомнение, является ли данный выпот хилезным или псевдохилезным, следует выполнить исследование на липопротеиды, так как хиломикроны содержатся только в хилезной плевральной жидкости [14, 17]. Дифференциация хилоторакса и псевдохилоторакса обычно трудна. Хилоторакс характеризуется острым течением, при этом поверхность плевры не изменена, в то время как псевдохилоторакс имеет хронический характер, плевра утолщена или обызвествлена.

Лечение

Если установлен диагноз хилезоподобного плеврального выпота, следует заподозрить туберкулез. Если у больного в прошлом был зарегистрирован туберкулез, и он не получал противотуберкулезную терапию, ему рекомендуется курс лечения изониазидом и рифампицином в течение 9 мес. В случае положительной туберкулиновой пробы больной должен получать эти же препараты, если он не получал их ранее или не был вакцинирован.

Хронический плевральный выпот сам по себе не вызывает беспокойства, и таким больным повторные плевральные пункции, вероятно, не требуются. Повторная аспирация может осложниться образованием эмпиемы или бронхоплеврального свища [17]. Для таких больных следует решить вопрос о декортикации. Если у больного наблюдается снижение толерантности к физической нагрузке и есть основания считать, что функциональные возможности легкого не нарушены, то декортикация может обеспечить улучшение состояния больного и ликвидацию хилезоподобного плеврального выпота [34].

22. ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ

ПОРАЖЕНИЕ ПЛЕВРЫ, ВЫЗВАННОЕ КОНТАКТОМ С АСБЕСТОМ

Контакт с асбестом является причиной нескольких заболеваний плевры. Во-первых, он может способствовать развитию диффузной злокачественной мезотелиомы (см. главу 8); во-вторых, может вызвать злокачественный плевральный выпот (см. главу 18); в-третьих, может привести к образованию плевральных бляшек и обызвествлению плевры (будут обсуждены в данной главе); в-четвертых, может вызвать массивные фиброзные изменения плевры (также будут обсуждены в данной главе).

Плевральные бляшки

У лиц, имевших контакт с асбестом, на париетальной плевре, покрывающей грудную стенку, диафрагму и средостение, могут образоваться наслоения гиалинизированной фиброзной ткани. Взаимосвязь между образованием плевральных бляшек и возникновением злокачественной мезотелиомы не прослеживается [1].

Частота. Плевральные бляшки медленно развиваются у лиц, имеющих контакт с асбестом. Erieg и соавт. [2] изучали рентгенограммы грудной клетки 1135 больных, имевших в анамнезе контакт с асбестом, и обнаружили, что в течение первых 5 лет контакта с асбестом ни у одного из них не наблюдалось плевральных бляшек. Через 20 лет с момента контакта с асбестом частота образования бляшек составила около 10%. Однако через 40 лет рентгенологически выявлялись плевральные бляшки более чем у 50% больных. Спустя несколько лет после того как бляшки становятся рентгенологически видимыми, начинается их обызвествление. В течение первых 20 лет контакта с асбестом обызвествленные бляшки встречаются редко, однако через 40 лет обызвествление наблюдается у 1/3 больных [2].

Следует отметить, что во многих случаях плевральные бляшки, выявленные при аутопсии, не просматриваются на рентгенограмме грудной клетки, сделанной при жизни больного. Hourihane и соавт. сообщили, что из числа больных с плевральными бляшками, выявленными при аутопсии, на рентгенограмме грудной клетки при жизни больного бляшки были обнаружены только у 14% больных. По данным Hillerdal и Lindgren [4], только 12,5% бляшек, выявленных при аутопсии, рентгенологически обнаружены при жизни больного. В зависимости от локализации бляшек и времени проведения исследования показатель выявления бляшек при аутопсии колеблется от 2,7 до 49% [4] и в среднем составляет 12% [3, 4].

Патогенез. Имеются убедительные данные, свидетельствующие о связи между образованием плевральных бляшек и имевшимся контактом с асбестом. Kiviluoto [5] проанализировал данные о месте жительства всех больных с двусторонним обызвествлением плевры в Финляндии и показал, что почти все они жили около открытых асбестовых шахт. У многих лиц, у которых при аутопсии были выявлены плевральные бляшки, в анамнезе зарегистрирован контакт с асбестом в связи с их работой [3, 4]. Железистые (асбестовые) тельца, являющиеся гистологическим признаком контакта с асбестом [1], состоят из волокон, покрытых соединениями из гемосидерина и гликопротеидов, которые, как предполагают, образованы макрофагами, фагоцитировавшими данные частицы. Хотя железистые тельца образованы из различных инородных неорганических и органических волокон, в большинстве случаев их стержень состоит из асбеста, поэтому их называют асбестовыми тельцами [1]. В легких больных с плевральными бляшками число их гораздо больше, чем у больных без бляшек [3, 6], и чем больше их число, тем выше вероятность наличия у больного плевральных бляшек [6]. Наконец, в большинстве плевральных бляшек содержится много субмикроскопических асбестовых волокон, которые можно увидеть при электронной микроскопии, в результате селективной электронной дифракции и микрохимического анализа частиц. Однако не все плевральные бляшки являются следствием контакта с асбестом. В Чехословакии есть районы, где достаточно велико число больных с плевральными бляшками, а влияние асбеста незначительно [9]. Не установлено, что вызывает развитие плевральных бляшек у этих больных.

Механизм образования плевральных бляшек в результате воздействия асбеста не известен. Kiviluoto [5] высказал предположение, что образование бляшек вызвано воспалением париетальной плевры [5]. При вдыхании асбестовые волокна попадают в периферические отделы легкого. Kiviluoto считает, что эти волокна пробуравливают висцеральную плевру, а затем при дыхательных движениях приходят в контакт с париетальной плеврой и вызывают ее раздражение. Возникающее в результате этого воспаление париетальной плевры постепенно заканчивается образованием гиалиновых бляшек, которые со временем обызвествляются. Однако если бы данная теория была правильной, то между висцеральной и париетальной плеврой в местах образования бляшек можно было бы обнаружить спайки, а в париетальной плевре — длинные асбестовые волокна.

Hillerdal недавно высказал предположение, что образование плевральных бляшек вызвано проникновением в основном коротких субмикроскопических волокон, так как именно эти волокна имеются в бляшках [10]. Hillerdal считает, что эти короткие волокна проникают в плевральную полость через паренхиму легкого и висцеральную плевру. Затем, как и всякие другие твердые тела, они выводятся из плевральной полости че-

Рис. 44. Плевральные бляшки. На передней прямой рентгенограмме грудной клетки больного, имевшего в течение 30 лет контакт с асбестом, с обеих сторон просматриваются плевральные бляшки средней величины. Обратите внимание на обызвествление диафрагмы и умеренный интерстициальный фиброз — следствие асбестоза.

рез лимфатические сосуды, расположенные в париетальной плевре. Однако некоторые из этих волокон оседают в лимфатических сосудах и по прошествии ряда лет воспалительная клеточная реакция на их присутствие проявляется в виде образования плевральных бляшек.

Патоморфологические характеристики. Макроскопически плевральные бляшки похожи на неравномерно расположенные абстрактной формы возвышения, между которыми находятся участки нормальной или несколько утолщенной плевры [6]. Бляшки всегда локализуются на париетальной плевре, чаще на задней стенке нижней части плевральной полости. На реберной плевре бляшки обычно расположены вдоль ребер, над ними и под ними и имеют эллипсоидную форму [6]. В верхушечных отделах плевральной полости и реберно-диафрагмальных синусах бляшек обычно не обнаруживают [6]. Тонкие бляшки лишь слегка выступают над поверхностью плевры и имеют серо-белый оттенок, более толстые бляшки имеют кремовую окраску или цвет слоновой кости. Диаметр бляшек колеблется от нескольких миллиметров до 10 см [6].

Микроскопически бляшки состоят из коллагеновой соединительной ткани, имеющей небольшое число клеток [6, 8]. Капилляров в этой соединительной ткани мало, а по своему виду она напоминает грубую рогожку. Бляшки покрыты нормальным мезотелием. Бляшка всегда резко отграничена от здоровой ткани плевры [6]. Окраска на эластин показывает, что тонкий слой, находящийся под бляшкой, соединяется со здоровой окружающей соединительной тканью париетальной плевры. В значительном числе бляшек имеются отложения извести [6]. Хотя при световой микроскопии нельзя выявить асбестовые тельца, элек-

Рис. 45. Передняя прямая рентгенограмма грудной клетки больного с резко выраженными плевральными бляшками (поздняя стадия заболевания).

тронная микроскопия позволяет почти во всех бляшках увидеть множество субмикроскопических волокон.

Рентгенологические данные. Необызвестленные плевральные бляшки обычно рентгенологически не выявляются [3, 4]. Наиболее ранним рентгенологическим признаком является линия повышенной плотности, проходящая вдоль ребра (рис. 44) обычно VII или VIII [7,8, 10, II]. Увеличиваясь в размере, бляшка принимает выпуклую форму эллипса со сходящимися верхними и нижними границами, что типично для внеплевральных образований (рис. 45). Вертикально бляшки редко распространяются более чем на 4 межреберных промежутка. Толщина бляшки колеблется от 1 до 10 мм и более, но чаще составляет 1—5 мм. Плевральные бляшки обычно локализуются с двух сторон, часто симметрично. В верхушечных отделах плевры и реберно-диафрагмальных синусах бляшки образуются редко. На рентгенограмме грудной клетки плевральные бляшки лучше-всего просматриваются в тангенциальной проекции, в профиль, вдоль их длинной оси. На передней прямой рентгенограмме грудной клетки можно отчетливо видеть бляшку, расположенную на внутренней поверхности боковой части грудной клетки, так как в таком положении рентгеновский луч проходит через большую ее толщину. Необызвестленные плевральные бляшки лучше всего просматриваются при 110—140 кВ, а обызвестленные — при 80 кВ.

При направлении рентгеновского луча перпендикулярно к бляшке она находится во «фронтальной» или «передней» проекции. Однако следует иметь в виду, что в передней проекции небольшие необызвестленные бляшки увидеть трудно, так как они выявляются как неопределенного вида и неправильной формы тень, проходящая вдоль ребра. Во фронтальной проекции бляшка редко имеет правильную округлую форму, так как ее периферические участки неровно очерчены и похожи на край карты или лист лилии [7]. Из-за нечеткости очертания бляшка часто остается незамеченной или ее принимают за артефакт. Для выявления бляшек мы рекомендуем использовать косую проекцию. В косой проекции бляшки просматриваются в профиль.

Дифференциальная рентгенодиагностика. В отдельных случаях плевральную бляшку трудно отличить от нормальной анатомической тени. На рентгенограмме в передней прямой проекции параллельно медиальной поверхности первых трех или четырех ребер вдоль боковой грудной стенки может просматриваться вертикальная линия средней интенсивности. Эта линия создается в результате наложения мышц, эндоторакальной фасции и жира, но ее можно отличить от плевральных бляшек, так как бляшки редко образуются выше III ребра и наиболее выражены на уровне VII и VIII ребер. Ниже уровня IV ребра максимальная ширина нормальной тени бляшки составляет 1 мм.

Переднюю зубчатую и наружную косую мышцы живота (на рентгенограмме расположены рядом с ребрами) можно также принять за плевральные бляшки, так как они образуют цепочку теней в межреберных пространствах. Эти анатомические структуры чаще просматриваются над VIII ребром, но в отдельных случаях они могут располагаться и над V—IX ребрами. Надреберные тени, образуемые мышцами, похожи на один или два четко очерченных треугольника или на две находящиеся друг на друга тени. Обычно эти тени легко отличить от теней, создаваемых плевральными бляшками, так как у тени, создаваемой мышцами, одна сторона резко очерчена, а другая исчезает в окружающих мягких тканях. В некоторых случаях дифференциацию можно произвести только по рентгенограмме в косой проекции [7, II], так как в косой проекции эти тени исчезают. Утолщение плевры следует отличать от внеплевральных жировых отложений [12], которые могут быть похожи на утолщение плевры над заднебоковой поверхностью ребра. Для дифференциации в этих случаях используется косая

проекция.

Плевральные бляшки часто просматриваются на диафрагме. В передней прямой проекции бляшки обычно локализируются в средней трети купола диафрагмы и редко на расстоянии менее 2,5 см от боковой стенки грудной клетки. Большинство бляшек имеет округлую форму или похожи на пуговицу и при неравномерном сокращении диафрагмы их трудно распознать по очертанию купола диафрагмы.

Обызвествление плевры. Как уже указывалось, плевральные бляшки часто обызвествляются. Через 40 лет с момента контакта с асбестом приблизительно у 40% больных наблюдается

Рис. 46. Обызвествленные плевральные бляшки. а — передняя прямая рентгенограмма грудной клетки больного, имевшего в течение 35 лет значительный контакт с асбестом: просматриваются обызвествление диафрагмы и нечетко выраженные двусторонние уплотнения в средней части легочных полей, а также участки обызвествления в плевре; б — передняя правая косая проекция У того же больного; в — передняя левая косая проекция у того же больного. В косых проекциях участки обызвествления в плевре более четки. Обызвествленные плевральные бляшки могут иметь различную форму.

рентгенологически выявляемое обызвествление плевры. Обызвествленные бляшки чаще видны на рентгенограмме, чем необызвествленные. Если рентгеновский луч направлен на бляшку под углом (тангенциально), то обызвествление похоже на плотную линию, обычно прерывистую, проходящую параллельно грудной стенке, диафрагме или границе сердца (рис. 46). Поскольку в типичной субплевральной гиалиновой бляшке извьезь сосредоточена ближе к центру, то от внутренней поверхности ребра ее отделяет линия меньшей интенсивности. При фронтальном направлении рентгеновского луча получают прямое изображение обызвествленной бляшки, которая в этой проекции представляет собой неровную неправильной формы тень выраженной интенсивности (см. рис. 46, а). Для получения более четкого очертания обызвествленных бляшек рекомендуются снимки в косой проекции (см. рис. 46, б, в).

По сравнению с обычным рентгенологическим исследованием более чувствительным методом выявления асбестовых бляшек является компьютерная томография [13]. В группе из 36 больных с помощью компьютерной томографии поражение плевры было выявлено в 75% случаев, в то время как на обычной рентгенограмме его обнаруживают лишь в 66% случаев [13], при этом КТ обнаруживала большую выраженность поражения плевры, чем рентгенография. В частности, легко выявлялось поражение медиастинальной плевры, и можно было отличить плевральные бляшки от теней соседних нормальных структур. Компьютерная томография является также чувствительным методом выявления обызвествления бляшек.

Дифференциальная диагностика. Контакт с асбестом является не единственной причиной локального утолщения или обызвествления плевры. Локальные, неопределенной формы, необызвествленные участки утолщения плевры могут наблюдаться при мезотелиоме, метастазировании в плевру, лимфоме или миеломе [7]. Утолщение плевры при этих заболеваниях обычно одностороннее. Локальное утолщение плевры и костная мозоль, похожая на асбестовые плевральные бляшки, могут наблюдаться у больного с переломом ребра. В таких случаях изменения обычно односторонние, и о диагнозе свидетельствует деформированное ребро [7]. Плевральные бляшки, как обызвествленные, так и необызвествленные, могут образовываться и в случаях пневмокониозов, вызванных такими веществами, как тремолит талька (минеральный тальк), слюда, бакелит, известь, олово и кварц. Однако образование бляшек в этих случаях, вероятно, обусловлено одновременным контактом с асбестом [7].

Еще одной из основных причин диффузного обызвествления плевры является длительный воспалительный процесс в плевре, например, при гемотораксе, эмпиеме или повторном пневмотораксе туберкулезной этиологии. В этих случаях развивается одностороннее утолщение плевры, которая, как коркой, покрывается обширным слоем извести. Обычно утолщена висцеральная плевра, и отложение извести происходит на ее внутренней поверхности (рис. 47).

Значение рентгенологического обследования. Двустороннее образование плевральных бляшек и обызвествление плевры свидетельствуют о том, что больной контактировал с асбестом. Эти поражения плевры протекают бессимптомно и не влекут за собой потери трудоспособности. Поскольку эпидемиологические исследования подтвердили, что лица, контактировавшие с асбестом, более подвержены заболеванию раком легкого, то наличие плевральных бляшек свидетельствует о необходимости проведения рентгенологического обследования больного каждые 6—

Рис. 47. Выраженное утолщение плевры слева на передней прямой рентгенограмме грудной клетки.

Внутренняя поверхность утолщения обызвествлена. Больного лечили по поводу туберкулеза легких путем создания повторных искусственных пневмотораксов.

12 мес с целью раннего выявления бронхогенного рака. Обызвествление плевры в сочетании с интерстициальными инфильтратами является признаком асбестоза.

Диффузное утолщение плевры

Контакт с асбестом не только провоцирует образование бляшек на париетальной плевре, но может привести к развитию диффузного фиброза плевры. Хотя некоторые авторы рассматривают диффузный фиброз плевры как одно из проявлений асбестоза паренхимы [8], данная патология имеет существенное отличие. Диффузный фиброз плевры, в противоположность бляшкам, также поражает и реберно-диафрагмальные синусы. В патологический процесс вовлекается висцеральная плевра, что способствует сращению плевры (рис. 48). В результате у больного наблюдается значительное снижение легочной функции, которое в связи с гиперкапнией может привести к дыхательной недостаточности. Частота диффузного фиброза плевры гораздо меньше, чем плевральных бляшек. Hillerdal провел обследование рабочих асбестовой промышленности. При обследовании у 827 рабочих были выявлены плевральные бляшки, а прогрессирующее диффузное утолщение плевры было обнаружено только в 27 случаях.

У больных, контактировавших с асбестом, диффузный фиброз плевры часто развивается после доброкачественного плеврального выпота (см. главу 18). Erieg и соавт. [2] провели обследование 1135 лиц, работавших в асбестовой промышленности, у 44 из них было обнаружено диффузное утолщение плевры, превышающее 5 мм, почти у 50% больных с диффузным утолщением плевры ранее имелся выпот [2]. Из 35 рабочих с плевральным выпотом остаточное диффузное утолщение плевры

Рис. 48. На передней прямой рентгенограмме грудной клетки видно диффузное утолщение плевры и сглаживание левого реберно-диафрагмального синуса; больной в прошлом имел контакт с асбестом.

отмечалось в 54% случаев. Hillerdal [14] документально зарегистрировал, что у 4 из 27 больных с прогрессирующим утолщением плевры заболевание началось с образования доброкачественного плеврального выпота. Диффузное утолщение плевры, вызванное контактом с асбестом, почти всегда распространяется на реберно-диафрагмальные синусы и бывает двусторонним, хотя первоначально утолщение могло быть односторонним. Утолщение начинается у основания легкого и может прогрессировать с различной скоростью. Утолщение верхушечных отделов плевры также может быть значительным [14]. Хотя на обычной рентгенограмме в большинстве случаев обывательное выявление плевры выявить трудно, его можно обнаружить с помощью компьютерной томографии [15]. У многих больных с диффузным фиброзом плевры КТ не выявляет внутрилегочный фиброз [15].

У больных с диффузным утолщением плевры наблюдается значительное снижение ЖЕЛ [15, 16]. Повторные исследования легочной функции показали, что при данной патологии ЖЕЛ снижается быстрее, чем это обычно происходит с возрастом [15]. У больных с диффузным утолщением плевры происходит увеличение эластической тяги легких; полагают, что снижение ЖЕЛ вызвано фиброзом плевры, который препятствует расправлению легкого [15]. Диффузионная способность при данной патологии снижена, но если ее скорректировать в соответствии с объемом легкого, то в большинстве случаев она будет выше нормы [15].

Оптимальных методов ведения больных с прогрессирующим фиброзом плевры, вызванным контактом с асбестом, не известно. Wright и соавт. [15] высказали предположение, что, вероятно, больным с данной патологией показана декортикация, так как у них увеличена эластическая тяга легкого, а диффузионная способность, если ее скорректировать в соответствии с объемом легкого, находится в пределах нормы [15]. Hillerdal [14] произвел декортикацию 4 больным с прогрессирующим фиброзом плевры, и только у одного из них отмечалось субъективное улучшение [14]. Отсутствие улучшения он объяснил наличием сопутствующего фиброза паренхимы.

ФИБРОТОРАКС

Интенсивный воспалительный процесс в плевре может сопровождаться образованием на висцеральной плевре толстого слоя плотной фиброзной ткани. В этом случае говорят о развитии фиброторакса. В результате значительного утолщения плевры гемиторакс уменьшается в объеме, его подвижность снижается [17]. При прогрессировании заболевания сокращаются межреберные промежутки, уменьшаются размеры гемиторакса, средостение смещается в ипсилатеральную сторону. При рентгенологическом обследовании обнаруживают, что легкое покрыто одинаковой толщины швартой. Внутренняя поверхность шварты может быть обывательна (см. рис. 47), что позволяет точно определить толщину шварты [18]. Три основных причины фиброторакса: гемиторакс, туберкулез и бактериальная инфекция в легких [19], но в некоторых случаях он может развиваться в результате панкреатита [20], сосудистого коллагеноза [21] и уремии [22]. Фиброторакас ведет к значительному нарушению легочной функции. Нарушение легочной функции более выражено, чем можно предположить, судя по степени поражения плевры [23]. Утолщение плевры в области реберно-диафрагмальных синусов может вызывать значительное изменение кровотока в легких. При обычном исследовании легочной функции можно выявить как незначительную, так и выраженную дисфункцию вентиляции. Следует отметить, что кровоток на пораженной стороне снижен значительно, чем вентиляция [17]. Обследование 127 больных показало [17], что среднее потребление O₂ на пораженной стороне составляло 19% от общего потребления кислорода, в то время как средний показатель вентиляции составлял 33% от общей величины. Это наблюдение отличает данную патологию от поражения паренхимы, при котором наблюдается одинаковая степень снижения потребления O₂ и вентиляции [17]. При тяжелой степени фиброторакса и перфузия, и вентиляция на пораженной стороне отсут-

ствуют [17].

Лечение

Единственным способом лечения фиброторакса является декортикация, которая обеспечивает удаление фиброзной шварты с висцеральной плевры. Степень функционального улучшения после декортикации может быть различной [17, 19, 23]. Она определяется степенью поражения находящегося под швартой легкого [17, 23]. При отсутствии поражения паренхимы ЖЕЛ после декортикации может увеличиться более чем на 50%, но у больных с обширным поражением паренхимы декортикация может даже привести к снижению ЖЕЛ. В случаях продолжительного фиброторакса декортикация все же может обеспечить улучшение функции легких. Описан один случай, когда у больного с фибротораксом, наблюдавшимся в течение 44 лет, после декортикации наступило значительное субъективное улучшение [23].

В каких случаях показана декортикация? Больным с недавно развившимся гемотораксом (см. главу 21), туберкулезным плевритом (см. главу 10) или эмпиемой, поддающейся лечебным мероприятиям (см. главу 9), декортикация не показана, поскольку утолщение плевры через несколько месяцев нередко рассасывается. Декортикация рекомендуется больным, у которых утолщение плевры сохраняется или наблюдается его прогрессирование в течение по крайней мере 6 мес. Если в течение нескольких месяцев сохраняется утолщение плевры или одышка мешает жизнедеятельности больного, в таких случаях показана декортикация, за исключением больных с обширным поражением паренхимы. Декортикация является серьезным хирургическим вмешательством и ее нельзя производить у ослабленных больных. В группе из 141 больного [19], которым была произведена декортикация, летальность составила 3,5%.

23. ТОРАКОЦЕНТЕЗ (ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ) И БИОПСИЯ ПЛЕВРЫ

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ТОРАКОЦЕНТЕЗ

Показания

Диагностический торакоцентез показан всем больным с плевральным выпотом неясной этиологии. Судя по нашему опыту, при диагностическом торакоцентезе трудно произвести аспирацию плевральной жидкости, если толщина ее слоя на рентгенограмме грудной клетки в положении лежа на боку составляет менее 10 мм. Таким больным мы обычно торакоцентез не производим. Если торакоцентез планируется у больного с небольшим плевральным выпотом, то сначала следует точно определить расположение плевральной жидкости с помощью ультразвука [1].

Противопоказания

Основным противопоказанием к выполнению диагностического торакоцентеза является геморрагический диатез. Кроме того, не рекомендуется производить торакоцентез больным, получающим антикоагулянты, особенно тромболитические средства. Однако, если того требует неотложная ситуация, диагностический торакоцентез можно произвести любому больному, но в таких случаях его следует выполнять тонкой иглой и с большой осторожностью. Пункцию нельзя производить на участках с поражениями кожи, например, при пидермии или опоясывающем лишае.

Положение больного при торакоцентезе

Во время диагностического и особенно терапевтического торакоцентеза и больной, и лицо, выполняющее данную манипуляцию, должны удобно расположиться. По-видимому, наиболее удобным является положение больного, когда он сидит на краю кровати, положив руки и голову на одну или две подушки, помещенные на прикроватном столике (рис. 49). Под ноги больному для удобства подставляют табурет. Кровать, на которой сидит больной, должна быть приподнята, чтобы врачу не приходилось наклоняться. Больного усаживают на ножном конце кровати, при этом сторона грудной полости с выпотом должна быть расположена ближе к ножному концу кровати. При таком положении больного врачу не придется тянуться через кровать. Ту часть кровати, на которой сидит больной, закрывают стериль-

Рис. 49. Положение больного, рекомендуемое при выполнении диагностического и терапевтического торакоцентеза.

ной пленкой. Спина больного должна находиться в вертикальном положении, чтобы нижняя часть гемиторакса располагалась кзади. Если больной слишком наклонится вперед, то самая нижняя часть гемиторакса может сдвинуться кпереди и сзади жидкости не останется. Иногда больные слишком слабы, чтобы находиться в сидячем положении. В таких случаях торакоцентез можно производить в положении лежа на боку (пораженная сторона внизу), спина больного должна располагаться вдоль края операционного стола или кроват-

ти. Или больного можно посадить на кровать, максимально приподняв ее изголовье. В таком положении торакоцентез производят по средней подмышечной линии.

Выбор места пункции

Место пункции следует выбирать особенно тщательно. Расположение жидкости определяют по рентгенограмме грудной клетки. Однако более точную информацию о расположении жидкости дает физикальное обследование грудной клетки больного. В присутствии жидкости между легким и грудной стенкой наблюдается потеря тактильно определяемого голосового дрожания и снижение перкуторного тона. Пункцию следует производить в межреберье ниже того места, где начинается граница потери тактильно определяемого голосового дрожания и снижения перкуторного тона. Пунктировать следует сзади отступив на несколько сантиметров от позвоночника, где легко пальпируются ребра. Прокол следует производить непосредственно над ребром, так как артерии, вены и нервы проходят под ребрами (рис. 50), поэтому введение иглы над ребром сводит до минимума опасность повреждения этих структур. Для выявления места расположения плеврального выпота можно использовать ультразвуковую диагностику или компьютерную томографию. Если использованы эти методы

Рис. 50. Диагностический торакоцентез.

Подкожное введение местного анестетика через иглу № 25 (А). Введение местного анестетика в надкостницу (Б). Плевроцентез, аспирация плевральной жидкости (В). Игла введена слишком высоко, в шприц попадают пузырьки воздуха (Г). Низкое введение иглы, в шприце нет ни плевральной жидкости, ни воздуха (Д).

диагностики, торакоцентез следует производить, не меняя положения больного. Идеально, если после определения места нахождения жидкости сразу же производят торакоцентез, не передвигая больного.

Методика

Материалы, требуемые для выполнения диагностического торакоцентеза, перечислены в табл. 12. Они должны быть подготовлены до начала манипуляции. Ход манипуляции следует внимательно объяснить больному и от него должно быть получено письменное согласие на ее выполнение. Некоторые авторы для предупреждения вазовагальной реакции рекомендуют всем больным вводить атропин [2, 3], но мы обычно этого не практикуем, так как не считаем подобные реакции типичными. Однако мы готовим атропин, и при появлении первых признаков вазовагальной реакции вводим больному подкожно или внутри-мышечно 1,0 мг атропина. Необходимо также отметить, что мы не даем больному транквилизаторов, обезболивающих или седативных средств, если он не проявляет чрезмерного волнения. Таким больным мы непосредственно перед манипуляцией внутривенно вводим диазепам (валиум).

После определения места прокола окружающий участок кожи на расстоянии 10 см тщательно обрабатывают антисептическими средствами. Затем спину больного закрывают стерильной-

Таблица 12. Материалы, необходимые для выполнения диагностического торакоцентеза

Основные материалы

Лидокаин, 1—2%

Водный раствор гепарина, 1000 ЕД/мл

Атропин

Антисептический раствор

Спиртовые шарики

Стерильные перчатки

Шесть марлевых прокладок (10X10 см)

Стерильная пленка с отверстием посередине

Стерильная пленка (для покрытия кровати)

Лейкопластырь

Два 5—10-миллиметровых шприца

Один 50-миллиметровый шприц

Одна игла № 25, длиной 1,6 см

Две иглы № 20—22, длиной 3,8 см

Перевязочные средства

Дополнительные материалы для терапевтического торакоцентеза

Две иглы № 14 и катетеры

Один трехходовый запорный кран
Один стерильный резервуар для сбора плевральной жидкости
Дополнительный 50-миллиметровый шприц
Дополнительные материалы для биопсии плевры
Игла для биопсии плевры
Скальпель
Формалин

пеленкой с отверстием в центре. Другой стерильной пеленкой покрывают кровать.

Следующим этапом является обеспечение местной анестезии. Необходимо произвести анестезию кожи, надкостницы ребра и париетальной плевры. Анестезия кожи осуществляется путем введения через короткую иглу № 25 достаточного количества лидокаина (около 0,5 мл), чтобы образовался небольшой волдырь (см. рис. 50, А). Затем короткую иглу заменяют на иглу № 22, длиной 3,8 см. Эту иглу вводят в надкостницу ребра, а затем передвигают вверх по ребру, многократно вводя небольшое количество (0,1—0,2 мл) лидокаина (см. рис. 50, Б). Когда игла находится над ребром, ее начинают медленно продвигать в направлении плевральной полости, производя аспирацию вслед за введением 0,1—0,2 мл лидокаина каждые 1—2 мм (см. рис. 50, В). Такая многократная аспирация и введение лидокаина гарантируют анестезию париетальной плевры. Когда в шприц, содержащий лидокаин, поступает плевральная жидкость, иглу выводят из плевральной полости и подсоединяют к 50—60-миллиметровому шприцу, содержащему 1 мл гепарина. Гепарин добавляют в целях предупреждения свертывания плевральной жидкости, так как в свернувшейся плевральной жидкости трудно определить величину рН и клеточный состав. Затем ту же иглу вновь вводят вдоль того же пути в плевральную полость с постоянной аспирацией до тех пор, пока в шприц не начнет поступать плевральная жидкость. Аспирацию продолжают до тех пор, пока шприц не наполнится жидкостью. Затем иглу извлекают, что означает завершение манипуляции.

Иногда после введения до отказа иглы (№ 22, 3,8 см) в плевральную полость жидкость в шприц не набирается. В таких случаях следует начать медленное выведение иглы при постоянной аспирации. В отдельных случаях прослойка жидкости может быть тонкой и ее можно пропустить при введении иглы. Если при введении или выведении иглы плевральная жидкость в шприц не поступает, это означает, что: 1) игла слишком короткая; 2) игла введена слишком высоко; 3) игла введена слишком низко; 4) в плевральной полости нет жидкости. У больного с развитой мускулатурой или избыточным питанием при первой попытке воздух в шприц не набрался — иглу (3,8 см) следует заменить на более длинную и повторить процедуру. Если при начальном введении анестетика в шприц набрались пузырьки воздуха, это свидетельствует о том, что игла была введена слишком высоко и попала в паренхиму легкого (см. рис. 50, Г). В таком случае процедуру следует повторить, изменив место прокола на ребро ниже. Возможен другой вариант, когда при первой попытке не получено ни пузырьков воздуха, ни жидкости, что наблюдается в случае введения иглы ниже оптимальной точки (см. рис. 50, Д), тогда процедуру следует повторить, изменив место прокола на ребро выше. Попадание тонкой иглы в легкое не катастрофично и лишь в редких случаях может вызвать развитие пневмоторакса. Плевральную жидкость, какой бы густой она ни была, всегда можно аспирировать иглой № 20 или № 22.

Исследование полученной плевральной жидкости

Основной целью диагностического торакоцентеза является исследование плевральной жидкости. Жидкость, полученную при торакоцентезе, рекомендуется направить на анализ в лаборатории, перечисленные в табл. 13. Для определения рН плевральной жидкости пробу следует сохранять в анаэробных условиях и направить в лабораторию, поместив шприц с плевральной жидкостью в лед. Результаты анализов, перечисленных в табл. 13, обсуждаются в главах 4 и 5.

Осложнения

Правильно выполненный диагностический торакоцентез редко вызывает серьезные осложнения. В отдельных случаях диагностический торакоцентез может спровоцировать вазовагальный рефлекс, характеризующийся брадикардией, уменьшением ударного объема, сердечного выброса и снижением артериального давления. Эта реакция блокируется внутримышечным введением 1 мг атропина. Идентичный синдром может быть спровоцирован беспокойством, эмоциями, например, дурным предчувствием, болью или видом крови. Он характеризуется резким падением периферического сосудистого сопротивления без выраженной брадикардии. У больного отмечаются гипотензия, бледность, озноб, гусиная кожа и слабость. При этом синдроме введение атропина не помогает. Рекомендуется прекратить манипуляцию и немедленно поместить больного в положение Тренделенбурга [4].

Таблица 13. Лаборатории, в которые следует направлять плевральную жидкость, полученную при диагностическом торакоцентезе

Лаборатории	Количество жидкости, мл	Необходимый анализ
Химическая	5	Белок ЛДГ Глюкоза Амилаза
Гематологическая	5	Число лейкоцитов
рН, Pco ₂	10	рН, Pco ₂
Для исследования на туберкулез и микозы	5	Культуры микобактерий туберкулеза и грибов
Цитологическая	5—25	Окраска на Цитологическое исследование
Для определения газового состава	5	рН, Pco ₂

В редких случаях диагностический торакоцентез может осложниться пневмотораксом. Чаще всего это связано с неправильной техникой выполнения манипуляции, в результате чего возникает связь между плевральной полостью с ее отрицательным давлением и атмосферным воздухом; воздух из атмосферы попадает в плевральную полость и вызывает пневмоторакс. Случайно игла может повредить легкое, и воздух попадает в плевральную полость из альвеол, что также вызывает пневмоторакс. Поскольку частота пневмоторакса при данной манипуляции мала, мы не рекомендуем обязательно рентгенографию после диагностического торакоцентеза. Мы предпочитаем ориентироваться на уровень тактильно определяемого голосового дрожания выше уровня плевральной жидкости. Рентгенографию мы производим, только если наблюдается снижение голосового дрожания или имеются жалобы. Лечение больных с ятрогенным пневмотораксом обсуждается в главе 19.

Другим возможным осложнением торакоцентеза является инфицирование плевральной полости. Около 2% всех плевральных инфекций вызвано заражением плевральной полости при выполнении торакоцентеза. Это подчеркивает необходимость соблюдения стерильности и тщательной обработки кожи перед началом манипуляции. Лечение плевральной инфекции обсуждается в главе 9.

Если повреждена межреберная артерия, может развиваться гемоторакс. Этого осложнения легко избежать, если пункционную иглу проводить над ребром, как уже ранее указывалось. Однако у больных старшего возраста межреберные артерии могут быть извилистыми, поэтому гемоторакс у них может возникнуть даже при правильном соблюдении методики [5]. Лечение ятрогенного гемоторакса рассматривается в главе 20. Другими редкими осложнениями диагностического торакоцентеза являются повреждение селезенки или печени, инфицирование мягких тканей при их бактериальном заражении и распространение раковых клеток по ходу введения иглы, а также реакция на местную анестезию.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ТОРАКОЦЕНТЕЗ

Показания

Терапевтический торакоцентез выполняют по двум показаниям. Во-первых, к нему прибегают в целях избавления больного от одышки, вызванной плевральным выпотом; во-вторых, для удаления плевральной жидкости, чтобы можно было оценить состояние находящегося под ней легкого. Хотя во втором случае торакоцентез фактически выполняют с диагностической целью, его классифицируют как терапевтический, так как удаляется большое количество плевральной жидкости. Роль терапевтического торакоцентеза в лечении больных с плевральным выпотом ограничена. Торакоцентез не влияет на основную патологию, обуславливающую образование плеврального выпота, в то время как из организма больного выводится значительное количество белка. При выведении 2000 мл плевральной жидкости, содержащей белок в количестве 5 г/100 мл, больной теряет 100 г белка. Тем не менее терапевтический торакоцентез рекомендуется в случаях острой одышки и обширного плеврального выпота, особенно если у больного наблюдается контралатеральное смещение средостения.

Повторный терапевтический торакоцентез показан больным со злокачественным новообразованием, сопровождающимся одышкой и контралатеральным смещением средостения, если не возможен плевродез. Кроме того, терапевтический торакоцентез производят больным со злокачественным плевральным выпотом и одышкой для того, чтобы убедиться, что одышка исчезает после торакоцентеза. Торакоцентез следует производить до введения дренажа и плевродеза (см. главу?). Противопоказания для терапевтического торакоцентеза такие же, как для диагностического.

Методика

При выполнении терапевтического торакоцентеза больной находится в таком же положении, как и при диагностическом торакоцентезе, точно так же выбирают место пункции. В табл. 12 перечислены дополнительные материалы, которые могут понадобиться при терапевтическом торакоцентезе. Основное различие между терапевтическим и диагностическим торакоцентезом заключается в том, что терапевтический торакоцентез нельзя выполнять острой иглой. По мере выведения жидкости легкое расправляется и, если пользоваться острой иглой, его легко повредить. Поэтому терапевтический торакоцентез производят пластиковым катетером или тупой иглой, используемой для биопсии. Если одновременно необходима пункционная биопсия, то терапевтический торакоцентез можно произвести через биопсийную иглу после выполнения биопсии.

Методика выполнения терапевтического торакоцентеза с помощью пластикового катетера (интракат) представлена на рис. 51. После получения плевральной жидкости в шприц, наполненный лидокаином, как при диагностическом торакоцентезе, к пластиковому шприцу подсоединяют иглу № 14 (интракат). При непрерывной осторожной аспирации иглу плавно и осторожно подвигают, пока она не достигнет плевральной жидкости. После аспирации плевральной жидкости шприц отсоединяют и временно закрывают пальцем отверстие иглы, чтобы не развился пневмоторакс. Затем через иглу вводят катетер № 14 (интракат) и направляют его вниз в сторону реберно-диафрагмального синуса. Катетер не следует продвигать, если чувствуется сопротивление, так как это может вызвать его повреждение или закупорку. После введения катетера до конца иглы или до места сопротивления иглу осторожно извлекают, оставляя в плевральной полости катетер.

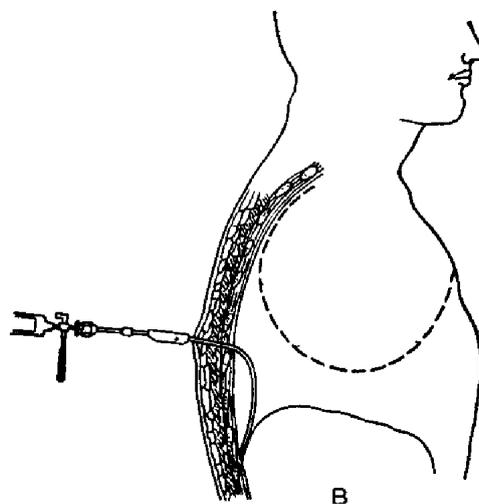
Сразу после выведения иглы ее конец прикрывают муфтой, чтобы игла не рассклала конец катетера. Катетер не следует выводить через иглу, так как острый конец иглы может его повредить. Сразу после выведения иглы катетер необходимо закрепить на коже больного, чтобы он случайно не выскользнул из плевральной полости.

После введения катетера в плевральную полость, извлечения иглы и закрытия конца иглы муфтой к концу катетера присоединяют шприц, закрытый трехходовым запорным краном, и начинают аспирировать плевральную жидкость. Преимущество пластикового катетера заключается в том, что отсутствие иглы в плевральной полости исключает опасность повреждения легкого при его расправлении. Кроме того, для обеспечения более полного выведения плевральной жидкости можно менять положение больного, не вынимая катетера. После терапевтического торакоцентеза следует сделать рентгеновский снимок, чтобы убедиться, что у больного не развился пневмоторакс. Если терапевтический торакоцентез выполняли в основном с диагностической целью, то после него рекомендуется сделать двусторонние рентгеновские снимки в положении лежа на боку, чтобы определить объем оставшейся в плевральной полости жидкости и дифференцировать плевральную жидкость от инфильтратов и объемных образований в легких. В некоторых случаях в конце торакоцентеза, прежде чем производить рентгенологическое исследование, рекомендуется ввести в плевральную полость 200—400 мл воздуха. Создание такого рода ятрогенно-пневмоторакса облегчает определение толщины висцеральной и париетальной плевры.

Допустимый объем аспирируемой плевральной жидкости. При терапевтическом торакоцентезе рекомендуется аспирировать не более 1000—1500 мл плевральной жидкости [3, 6]. Такое ограничение вызвано тем, что у отдельных больных после торакоцентеза развивается отек легкого при его расправлении (см. главу 19) или гиповолемиа.

Мы полагаем, что развитие этих осложнений связано с понижением отрицательного давления в плевральной полости во время терапевтического торакоцентеза. Нами было показано, что можно безопасно аспирировать большое количество плевральной жидкости, если производить торакоцентез под контролем давления и прекращать аспирацию жидкости при падении давления ниже —20 см вод. ст. [7]. Измерение внутриплеврального давления можно производить с помощью U-образного манометра, как это показано на рис. 52. При аспирации плевральной жидкости скорость падения внутриплеврального давления у различных больных неодинакова (рис. 53). Часто ни

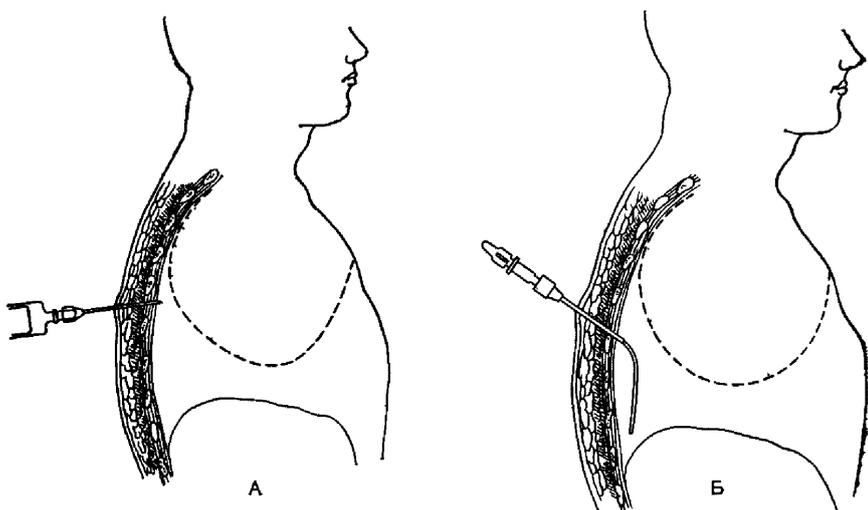
Рис. 52. Схема аппарата, используемого для измерения давления в плевральной полости и аспирации плевральной жидкости. Для того чтобы измерить внутриплевральное давление, запорный кран (Б), соединенный с иглой Абрам (А), следует повернуть таким образом, чтобы плевральная полость была связана с манометром (Д). Важно, чтобы при измерении давления жидкость не попала в пластиковый катетер между труб-



кой и манометром. В — банка, Г — 60-миллиметровый шприц.

Рис. 53. Изменение внутриплеврального давления при выведении плевральной жидкости во время терапевтического торакоцентеза у двух больных со злокачественным поражением плевры и двух больных с панцирным легким (крестики). Обратите внимание на быстрое падение внутриплеврального давления у больных с панцирным легким (Из [7]).

больной, ни врач, выполняющий торакоцентез, не замечают значительного падения давления [7]. В нашей группе из 52 больных у 13 (25%) торакоцентез пришлось прекратить в связи с падением давления ниже —20 см йод. ст. У 8 больных удалось однократно аспирировать более 4000 мл плевральной жидкости без ка-



ких-либо отрицательных последствий для больного. Разумеется, если возникают тревожные симптомы, манипуляцию необходимо прекратить. Такими симптомами чаще всего являются тяжелый приступ кашля, чувство тяжести или боли в груди. В вышеупомянутой группе из 52 больных в 5 случаях (10%) манипуляцию по этой причине пришлось прекратить.

Следует отметить, что между появлением симптомов и падением внутриплеврального давления отмечена небольшая корреляция.

Функциональное улучшение после торакоцентеза

После терапевтического торакоцентеза наблюдается лишь незначительное улучшение легочной функции. Так, у каждого из 9 больных при терапевтическом торакоцентезе было аспирировано в среднем 1100 мл плевральной жидкости, однако средняя жизненная емкость легких увеличивалась всего на 120 мл [8]. Мы наблюдали 14 больных, у которых при терапевтическом торакоцентезе было аспирировано в среднем 1725 мл плевральной жидкости, а средняя емкость легких через 24 ч после манипуляции увеличилась всего на 480 мл [9]. Принимая во внимание эти данные, можно недооценить пользу торакоцентеза для больного, поскольку в некоторых случаях максимальное улучшение наблюдается только через несколько дней после манипуляции [9]. Худшие результаты наблюдались у больных, у которых до начала манипуляции внутриплевральное давление было слишком низким или резко падало во время торакоцентеза.

Что касается газообмена в легких, то после торакоцентеза он может ухудшиться. Сообщалось, что у 16 больных определяли газовый состав крови перед торакоцентезом и через 20 мин, 2 и 24 ч после него [10]. Было отмечено, что в данной группе больных величина P_{aO_2} в среднем снизилась с 70,4 мм рт. ст. (до торакоцентеза) до 61,2 мм рт. ст. через 20 мин после торакоцентеза, в течение последующих 2 ч P_{aO_2} сохранялось на уровне 64,4 мм рт. ст., а через 22 ч вернулось к исходному уровню. У 15 больных, которым производили терапевтический торакоцентез, мы определяли уровень S_{aO_2} с помощью ушной оксиметрии. У 14 больных изменение величины S_{aO_2} было незначительным. Однако у одного больного во время терапевтического торакоцентеза S_{aO_2} упало с 95 до 78%, но симптомов гипоксемии не наблюдалось.

Если принять во внимание минимальное улучшение легочной функции после терапевтического торакоцентеза и ухудшение газового состава крови (по крайней мере у некоторых больных), не ясно, почему у некоторых больных после терапевтического торакоцентеза наблюдается значительное улучшение состояния. Возможно, присутствие жидкости в плевральной полости оказывает стимулирующее действие на определенные рецепторы в грудной полости, способствуя возникновению у больного ощущения одышки.

Осложнения

Терапевтический торакоцентез вызывает те же осложнения, что и диагностический, включая вазовагальную реакцию, пневмоторакс, плевральную инфекцию и гемоторакс. Кроме того, терапевтический торакоцентез может осложниться отеком легкого при его расправлении (см. главу 19) и гиповолемией. Как уже упоминалось, эти осложнения, вероятно, связаны со значительным падением внутриплеврального давления. Пневмоторакс чаще осложняет терапевтический торакоцентез, чем диагностический, по двум причинам. Во-первых, если при терапевтическом торакоцентезе пользуются острой иглой, то она может повредить легкое при его расправлении, что приведет к образованию бронхоплеврального свища и развитию пневмоторакса. Во-вторых, поскольку в некоторых случаях при терапевтическом торакоцентезе внутриплевральное давление может значительно снизиться, это способствует вхождению воздуха в плевральную полость через дефект или пункционное отверстие. Ведение больных с ятрогенным пневмотораксом рассматривается в главе 19. Развитие плевральной инфекции также более типично для терапевтического торакоцентеза, чем диагностического, так как игла остается в плевральной полости в течение более длительного времени. Принимая во внимание более высокую частоту случаев развития пневмоторакса после терапевтического торакоцентеза, рекомендуется всем больным сразу после торакоцентеза сделать рентгеновский снимок грудной клетки.

ПУНКЦИОННАЯ БИОПСИЯ ПЛЕВРЫ Показания

При пункционной биопсии плевры берут небольшой кусочек париетальной плевры для микроскопического или микробиологического исследования. Биопсию плевры следует производить почти всем больным с экссудативным плевральным выпотом -неясной этиологии. Некоторые авторы рекомендуют производить биопсию плевры при каждом диагностическом торакоцентезе, мы же считаем, что биопсию следует выполнять только больным с недиагностированным экссудативным плевральным выпотом. Биопсия плевры чаще сопровождается осложнениями и более дорогостояща, чем диагностический торакоцентез, а у больных с транссудативным плевральным выпотом она редко дает полезную диагностическую информацию. При диагностическом торакоцентезе с помощью рефрактометра [11] у постели больного можно определить содержание белка в плевральной жидкости и, таким образом, установить, является ли выпот экссудатом, т. е. есть ли необходимость в биопсии плевры. Биопсия плевры также рекомендуется больным с утолщением плевры неясной этиологии при отсутствии плеврального выпота [12]. Однако в большинстве случаев биопсию производят при наличии у больного плеврального выпота.

Противопоказания

Основным противопоказанием для выполнения биопсии плевры является геморрагический диатез. Биопсию не следует производить больным, получающим антикоагулянты, или при увеличении времени свертывания крови. Если число тромбоцитов менее $50000/\text{мм}^3$, то перед выполнением биопсии необходимо переливание тромбоцитной массы. Если у больного дыхательная недостаточность, то следует подумать, насколько необходима биопсия плевры, так как пневмоторакс, который может осложнить манипуляцию, усугубит дыхательную недостаточность.

Другим противопоказанием является эмпиема. Сообщалось, что из 5 больных с эмпиемой, которым была выполнена биопсия плевры, в двух случаях развился подкожный абсцесс в месте пункции [12]. Другими противопоказаниями являются нежелание больного и местные кожные поражения, такие как пиодермия и опоясывающий лишай.

Методика

Материалы, необходимые для выполнения биопсии плевры, представлены в табл. 12. Положение больного и место пункции определяют так же, как при диагностическом торакоцентезе. Обрабатывают кожу и вводят местный анестетик, как при диагностическом торакоцентезе (см. начало данной главы). Для обеспечения адекватной анестезии парietальной плевры необходимо вводить достаточное количество лидокаина. Если в шприц с ли-

Рис. 54. Игла Abram для выполнения биопсии плевры

Большой внешний троакар (А) Внутренняя режущая канюля (Б). Стilet (В).

докаином не удалось аспирировать плевральную жидкость, биопсию выполнять не рекомендуется. Если плевральная жидкость поступила в шприц с лидокаином, можно переходить к биопсии с помощью иглы Abram или Core.

Иногда биопсию выполняют при отсутствии свободной плевральной жидкости. В таких случаях используют флюороскопический или ультразвуковой контроль [13].

Игла Abram. Игла Abram (рис. 54) состоит из трех частей: большой внешний троакар, внутренняя режущая канюля и внутренний жесткий стилет. Конец троакара тупой, поэтому к внешней канюле можно подсоединить шприц; при использовании инструмента с тупым концом следует скальпелем сделать небольшой разрез предварительно анестезированной кожи и подкожной клетчатки. Данный разрез следует производить по линиям расхождения тканей, чтобы облегчить послеоперационное заживление. Внутренняя режущая канюля (см. рис. 54, Б) плотно сидит во внешнем троакаре (рис. 54, А) и может находиться в одном из двух положений: закрытое, когда она перекрывает отверстие во внешнем троакаре, и открытое, при котором внутренняя канюля слегка выдвинута и не закрывает отверстие во внешнем троакаре. О состоянии отверстия внешнего троакара можно судить по положению специальной кнопки на шестигранной ручке троакара.

Для биопсии с помощью иглы Abram сначала стилет помещают во внутреннюю канюлю, которую затем вставляют во внешний троакар. Внутреннюю канюлю поворачивают по часовой стрелке (см. рис. 54, Б), чтобы закрыть входное отверстие во внешнем троакаре. Затем путем нажима на стилет иглу вводят в плевральную полость. Поскольку игла большого диаметра и тупая, вводить ее надо с силой. Обычно в момент вхождения иглы в плевральную полость можно слышать «щелчок». Невозможность введения иглы в плевральную полость обычно связана с тем, что разрез кожи недостаточно велик или ребра могут находиться слишком близко друг к другу и мешать введению иглы. В последнем случае следует попросить больного поднять вверх руку и поворачивать ее над головой, что обычно обеспечивает достаточное разделение ребер.

Рис. 55. Биопсия плевры с помощью иглы Abram.

При введении в плевральную полость иглы Abram боковое отверстие должно быть открыто, чтобы можно было производить аспирацию жидкости (А). Игла зацепила парietальную плевру (Б). Материал для биопсии получают, когда внутренняя режущая канюля закрывает отверстие внешнего троакара отрезая таким образом кусочек парietальной плевры и все, что находится в просвете отверстия (В). Стрелки указывают на заслон во внутренней канюле, обеспечивающий закрытое или открытое положение иглы.

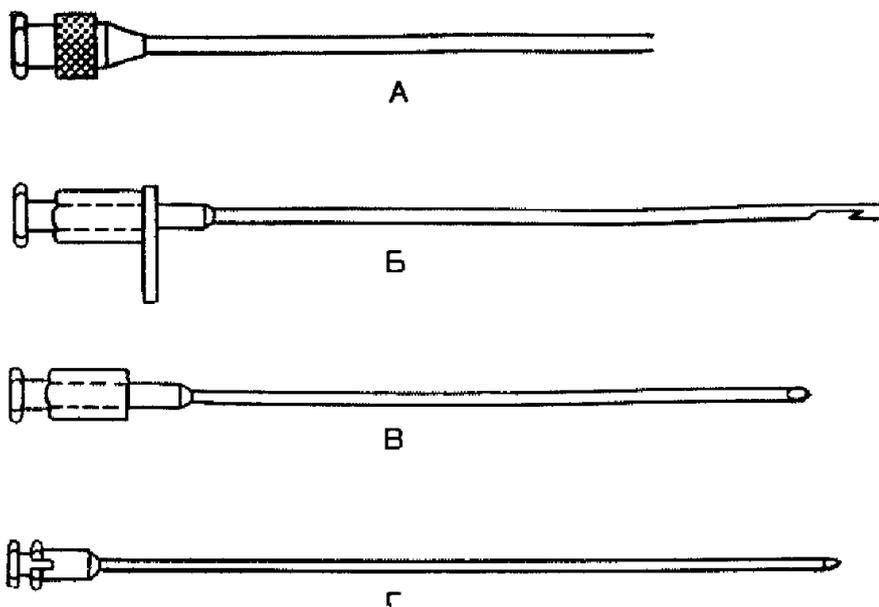
Когда конец иглы, как полагают, находится в плевральной полости, внутренний стилет удаляют (см. рис. 54, В), а к канюле, находящейся в закрытом положении, подсоединяют шприц. Затем канюлю поворачивают против часовой стрелки, чтобы открылось входное отверстие во внешнем троакаре (рис. 55, А). После этого можно начать аспирацию плевральной жидкости для диагностических целей. При получении достаточного количества жидкости внутреннюю канюлю поворачивают по часовой «стрелке», чтобы закрылось входное отверстие и можно было заменить шприц без опасности развития пневмоторакса. Затем к игле подсоединяют 10—20-

миллиметровый шприц и опять поворачивают внутреннюю канюлю, чтобы открыть входное отверстие. После этого всю иглу поворачивают так, чтобы кнопка на ручке троакара находилась внизу. Затем биопсийную иглу начинают медленно извлекать с постоянной аспирацией, пока она не зацепится за плевру (см. рис. 55, Б). Если есть ощущение, что игла зацепилась и в то же время еще удастся аспирировать плевральную жидкость, то можно быть уверенным, что входное отверстие иглы находится в париетальной плевре. Затем, крепко держа одной рукой внешний троакар, другой рукой поворачивают внутреннюю канюлю в закрытое положение (см. рис. 55, В). Обычно непосредственно перед полным закрытием иглы чувствуется небольшое сопротивление; оно вызвано тем, что игла отрезала кусочек плевры для биопсии.

После получения образца иглу, которая находится в закрытом положении, можно извлечь или вновь ввести в плевральную полость. Если игла извлечена, то в ее конце находится образец для биопсии, который подлежит исследованию, а затем иглу можно вновь ввести в плевральную полость. Повторное введение иглы осуществляется по тому же каналу, поэтому выполняется легче. Если вновь ввели иглу в плевральную полость, не произведя ее полного извлечения, то полученный образец ткани можно аспирировать через шприц. И тогда биопсию можно повторить, не извлекая иглу из полости. Трудность этого способа заключается в том, что образец иногда застревает в шприце или его можно спутать со сгустком плевральной жидкости. Мы предпочитаем после получения каждого образца выводить иглу из плевральной полости. Каждый раз после извлечения иглы из плевральной полости место пункции следует сразу же зажать пальцем, чтобы уменьшить вероятность развития пневмоторакса.

При биопсии должно быть получено по крайней мере четыре образца. Три из них в формалине следует отправить в патоморфологическую лабораторию, а четвертый в стерильной пробирке—в туберкулезную лабораторию для анализа ее посева на микобактерии и грибы. После получения образцов можно произвести терапевтический торакоцентез через ту же иглу Abram. Аспирацию плевральной жидкости следует производить только после биопсии, так как находящаяся в плевральной полости жидкость отделяет париетальную плевру от висцеральной и способствует безопасности выполнения биопсии.

После окончательного извлечения иглы Abram из плевральной полости на кожу в месте разреза следует наложить клейкую крестообразную повязку. Перед наложением повязки место пункции следует немного помассировать, чтобы закрылся биопсийный канал. В некоторых случаях в биопсийный канал после окончания манипуляции может попасть воздух, особенно у ослабленных и худых больных с плохим тургором ткани. Чтобы этого не произошло, место пункции следует ушить кисетным швом. Всем больным после биопсии плевры следует произвести рентгенографическое исследование грудной клетки.



Игла Соре. Игла Соре состоит из четырех отдельных частей (рис. 56): большая внешняя канюля с квадратным, но острым концом; полый троакар с тупым крючкообразным концом; полый троакар со срезанным концом (В). Обтуратор, или стилет (Г).

Рис. 56. Игла Соре для выполнения биопсии плевры.

Внешняя канюля (А) Полый троакар с тупым крючкообразным концом (Б) Полый троакар со срезанным концом (В). Обтуратор, или стилет (Г).

Полый троакар со срезанным концом-, жесткий тонкий обтуратор, или стилет. Перед введением внешней

канюли (см. рис. вводят в канюли, затем вводят в канюлю акара со моторакостью для канюлю миллиметров пальцем

указывают пока кровь плевру (плевральной направляют опять при введении вместо вводимый шприц с

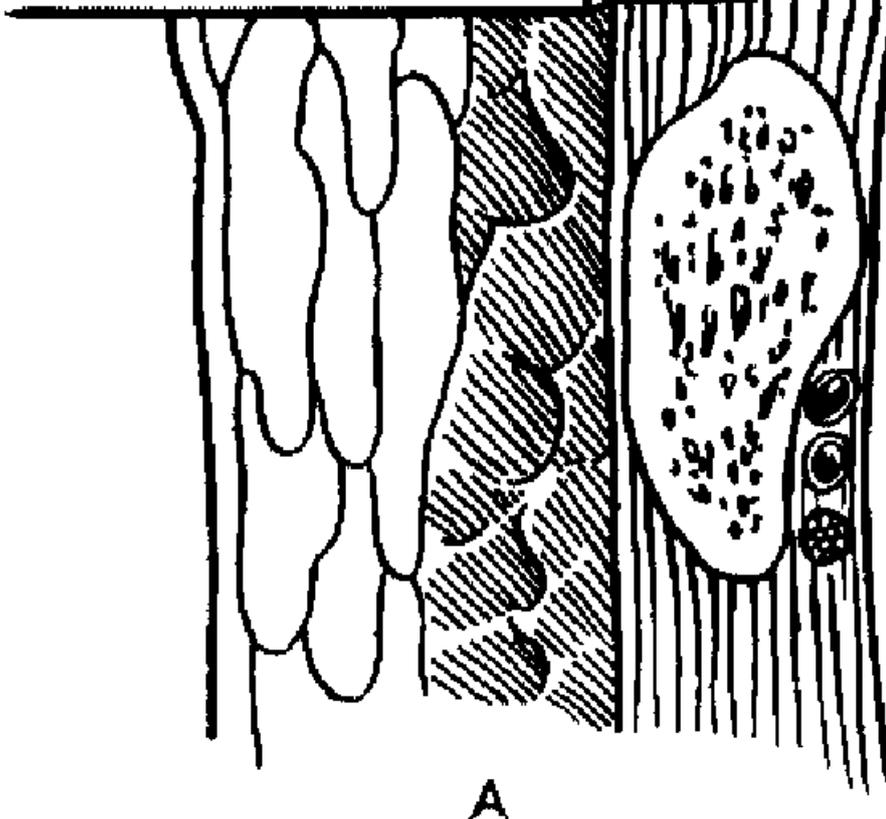


Рис. 57 Биопсия плевры с помощью иглы Core

Париетальная плевра захвачена полым троакаром с тупым концом (А). Материал для биопсии получен при введении внешней канюли вращательным движением (стрелки), в результате чего отрезается захваченный кусочек плевры (Б).

Место биопсии и полученные образцы обрабатываются так же, как и при использовании иглы Abram.

Сравнительные результаты использования игл Abram и Core. Успех биопсии плевры больше зависит от подготовки врача, чем от вида используемой иглы. Однако в основном предпочитают иглу Abram, поскольку ею легче пользоваться, она представляет собой закрытую систему, что снижает вероятность развития пневмоторакса; с помощью этой иглы получают большую пробу ткани; кроме того, игла Abram безопаснее при одновременном выполнении торакоцентеза, поскольку конец внешней канюли тупой.

Осложнения

При биопсии плевры наблюдаются такие же осложнения, как при диагностическом торакоцентезе. Однако биопсия плевры чаще осложняется пневмотораксом, чем торакоцентез. Это происходит по двум причинам. Во-первых, при биопсии имеется большая вероятность контакта с атмосферным воздухом, особенно если используются иглой Core. Во-вторых, при биопсии можно случайно повредить висцеральную плевру, что вызовет образование небольшого бронхоплеврального свища и может привести к развитию обширного пневмоторакса. Однако обширный пневмоторакс, требующий введения дренажа, развивается лишь в 1% от общего числа случаев биопсий плевры [12].

Другим типичным осложнением, наблюдаемым при выполнении биопсии плевры, является кровотечение. Если при биопсии игла случайно попала в межреберную артерию или вену, то это может привести к развитию гемоторакса [12]. Кроме того, следует помнить, что игла может быть по ошибке введена в печень, селезенку или почку. Это означает получение образца ткани печени или почки, сам же больной при этом серьезно не страдает. Однако при проникновении в селезенку часто требуется спленэктомия [14], поэтому следует быть внимательным и не производить биопсию плевры или торакоцентез слишком низко слева.

24. ДРЕНИРОВАНИЕ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Методом дренирования часто пользуются при лечении заболеваний легких. Однако многие врачи не понимают принципы действия систем дренирования плевральной полости, не знают, как устранить нарушения в их работе. В данной главе рассматриваются различные методы введения дренажей и разнообразные дренажные системы, а также даются рекомендации по устранению нарушений. Показания к дренированию у больных с пневмотораксом, гемотораксом, эмпиемой и злокачественными заболеваниями обсуждены в соответствующих главах.

МЕТОДИКА ДРЕНИРОВАНИЯ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Дренирование плевральной полости можно осуществить двумя способами: методом торакостомии с проведением дренажа через троакар и торакостомии с введением дренажа оперативным путем. При введении

дренажа
должен
кую поз
дренаже
дренажа



изводят
вводят
скольк
помест
акара
в
мотор
тем тр
троака
сти тро

акара от

плевралл

ния, что
марлеву
нажную

Процеду
акар мед
грудной
вести тр

рургу вв
спайки и
введени

бранном
мышцей
пользуюс
ния меж

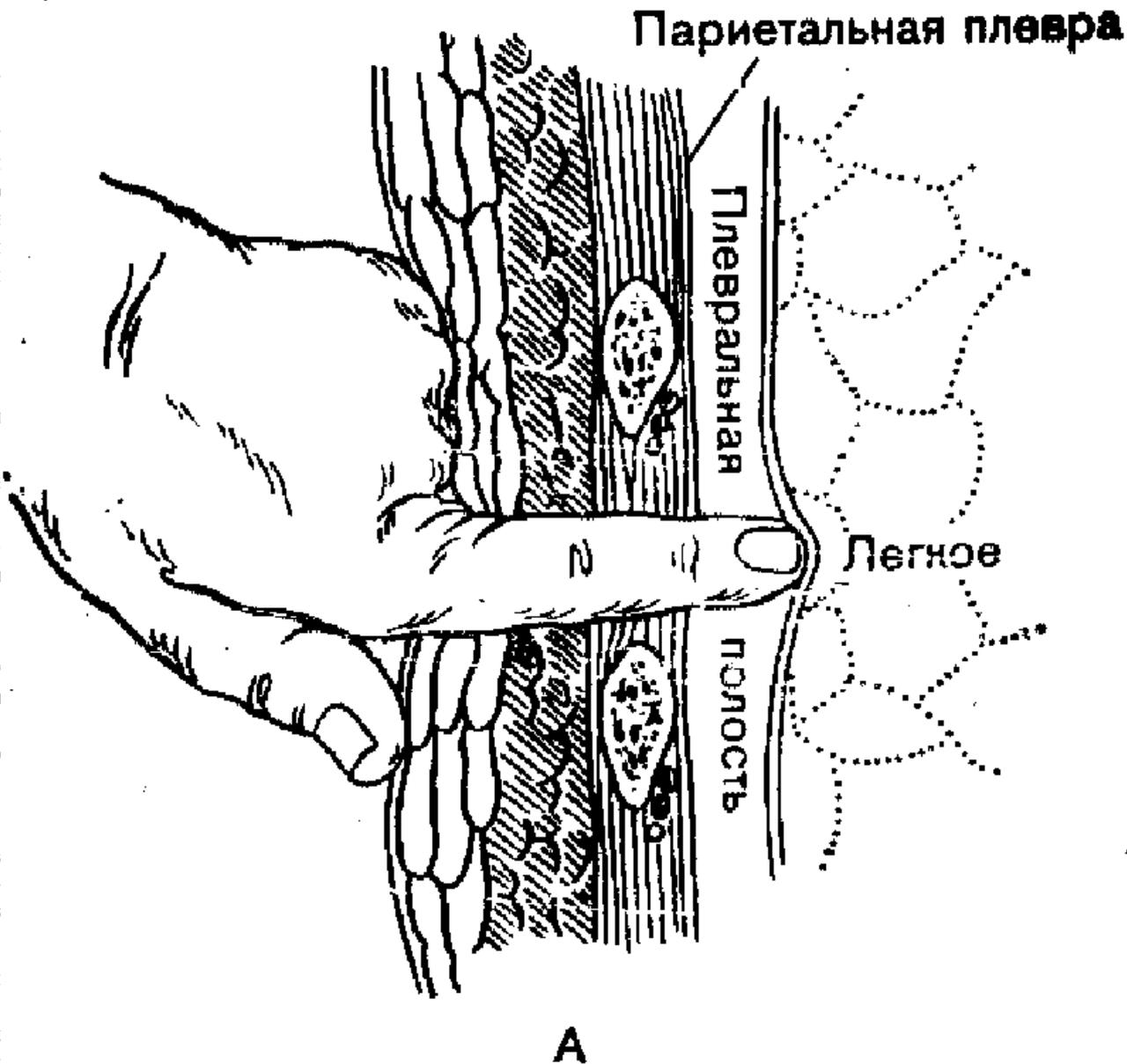


Рис. 59. Торакостомия и введение дренажа оперативным путем.

Увеличение отверстия и обследование плевральной полости с помощью указательного пальца (А). С помощью кровоостанавливающего пинцета большого размера вводят Дренаж в плевральную полость (Б).

цию, разрез должен быть непосредственно выше верхнего края ребра, над которым будет проходить дренаж. Затем кровоостанавливающим пинцетом протыкают париетальную плевру и увеличивают отверстие, введя в него указательный палец (рис. 59, А). Врач должен произвести пальпацию соответствующего участка плевральной полости с целью выявления спаек. Затем в плевральную полость следует ввести дренаж с пережатым дистальным концом. Дренаж вводят с помощью кровоостанавливающего пинцета сразу же после выведения пальца (см. рис. 59, Б). Последнее отверстие в дренаже должно находиться на расстоянии не менее 2 см от грудной стенки в глубь плевральной полости. Дренаж фиксируют, а разрез обрабатывают» как и в случае введения дренажа с помощью троакара.

СИСТЕМЫ ДЛЯ ДРЕНИРОВАНИЯ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Дренаж вводится в плевральную полость с целью аспирации воздуха или жидкости. Поскольку давле-

ние в плевральной полости обычно отрицательное, по крайней мере во время какой-то части дыхательного цикла, то были разработаны различные методы, позволяющие аспирировать воздух и жидкость из плевральной полости и одновременно обеспечивать ее герметичность. Используя методы дренирования при лечении больных, врач должен понимать принцип действия различных дренажных систем.

Одноходовой клапан Heimlich

Данная дренажная система наиболее проста. Дренаж подсоединяют к одноходовому клапану, который сконструирован таким образом, что он закрывается, если давление внутри трубки становится ниже атмосферного, и открывается, если давление

Рис. 60. Клапан Heimlich.

Когда давление в плевральной полости и, следовательно, внутри трубки отрицательное (вдох), мягкая трубка спадается, поскольку давление вне ее больше, чем внутри (А). Когда внутриплевральное давление становится положительным (выдох), трубка расправляется под действием положительного давления, обеспечивая выход воздуха из плевральной полости (Б).

Выше атмосферного. Таким образом, когда давление в плевральной полости и соответственно в трубке становится отрицательным (рис. 60, А), то клапан закрывается и воздух не может попасть в плевральную полость. Если же внутриплевральное давление станет положительным, то клапан открывается (см. рис. 60, Б) и воздух может выходить из плевральной полости. Эта система пригодна только для больных с пневмотораксом, так как она не предусмотрена для отсасывания жидкости, крови или гноя. Основным ее преимуществом является простота и небольшие размеры.

Однобаночная система эвакуации экссудата

Данная система состоит из одного резервуара (банки), который одновременно служит сосудом для сбора экссудата и гидравлическим затвором (рис. 61). Дренаж соединяют с жесткой трубкой, введенной через пробку в стерильную банку. В банку наливают стерильный изотонический раствор хлорида натрия, чтобы его уровень был на 2 см выше конца находящейся в банке трубки. В крышке банки должно быть отверстие, благодаря которому в ней не создается избыточное давление при поступлении воздуха или жидкости. Обычно у отверстия имеется крышка, поэтому важно не забыть ее снять перед подсоединением банки к больному.

Данная система действует следующим образом. При положительном давлении в плевральной полости давление в жесткой трубке также становится положительным, и если оно стало выше давления на той глубине, на которую введена трубочка в банку, то воздух (или жидкость) будет собираться в банке и выбрасываться в атмосферу. При отрицательном давлении в плевральной полости жидкость из банки поднимется по трубке, и воздух не будет поступать в плевральную полость и в трубочку. Несомненно, если конец трубочки находится выше уровня жидкости в банке, то система действовать не будет, и у больного разовьется обширный пневмоторакс.

Рис 61. Однобаночная система сбора экссудата Пояснения в тексте.

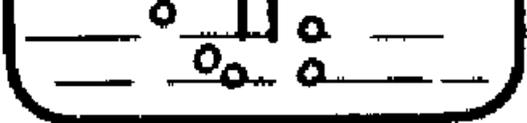
Такая система удобна в случаях неосложненных пневмотораксов. Однако при аспирации большого количества жидкости из плевральной полости уровень жидкости в банке поднимется и для того, чтобы жидкость и воздух продолжали поступать из плевральной полости, давление в жесткой трубке должно увеличиться. Другим недостатком данной системы является то, что при случайном помещении банки выше уровня грудной клетки больного жидкость из банки может вновь поступать в плевральную полость.

Двухбаночная система эвакуации экссудата

При аспирации большого количества плевральной жидкости данная система более предпочтительна (рис. 62). При данной системе в одну банку, подсоединенную к больному, осуществляется сбор экссудата, а вторая служит гидравлическим затвором и воздушным клапаном. Это означает, что по мере аспирации жидкости из плевральной полости количество жидкости в другой банке, служащей гидравлическим затвором, не будет увеличиваться. Принцип действия данной системы (подводная система дренирования) такой же, как в случае использования, одного резервуара.

Трехбаночная система эвакуации экссудата и использование насоса

В некоторых случаях возникает необходимость создания отрицательного давления в плевральной полости с целью содействия расправлению легкого и более быстрой эвакуации воздуха или жидкости из плевральной полости. Пользуясь насосом Emerson с постоянным давлением (от —15 до —20 см вод. ст.), можно производить аспирацию как в однобаночную, так и двухбаночную системы. Однако во многих лечебных учреждениях



Банка для контроля отсоса

ления. П
ее контр

63. Однс

Рис. 63. Трехбаночная система эвакуации экссудата.

Стрелками показано направление движения —воздуха, выходящего из плевральной полости.

равлическим затвором. В этой третьей банке имеется такая же жесткая трубочка, как и в двух других. Второе отверстие третьей банки соединяют с насосом. При включении насоса воздух поступает в банку, если в ней создается более отрицательное давление, чем на глубине, на которую погружена жесткая трубочка. Таким образом, поступление пузырьков воздуха через жесткую трубочку означает, что уровень отрицательного давления в системе равен уровню давления на глубине, на которую погружена жесткая трубочка. На примере, представленном на рис. 63, воздух поступает в данную банку из атмосферы, жесткая трубочка погружена на глубину с давлением —20 см вод. ст. Это означает, что давление в данной банке также—20 см вод. ст. Такое же давление существует и в соседней банке, служащей гидравлическим затвором, поскольку между ними имеется прямая связь. Давление же в банке, в которую собирается экссудат, будет менее отрицательным, чем в этих двух банках, в связи с действием гидравлического затвора. В нашем примере глубина водной прослойки составляет два сантиметра, это означает, что давление в банке, в которую собирается экссудат, и в плевральной полости (если дренажная трубка не заполнена жидкостью) находится на уровне —18 см вод. ст.

Уровень отрицательного давления в системе можно регулировать путем изменения положения жесткой трубочки в банке, соединенной с насосом, или объема находящейся в ней жидкости. Об адекватности отсасывания можно судить по непрерывному поступлению пузырьков через жесткую трубочку. Поступление пузырьков не должно быть слишком интенсивным, но должно быть непрерывным. Слишком интенсивное поступление пузырьков только создает шум и вызывает быстрое испарение солевого раствора.

Дренажные системы серийного выпуска

Как видно из рис. 63, данная система трех резервуаров является громоздкой и неудобной в транспортировке, если, например, возникает необходимость в передвижении больного. Поэтому налажен серийный выпуск различных более компактных и удобных систем аспирации плевральной жидкости. Их основным недостатком является то, что они более дорогостоящи, чем старые системы. Наибольшее распространение получили две системы: Pleur-evac и Argyle Double-Seal.

Система Pleur-evac. Данная система одноразового пользования из пластика состоит из трех камер, имитирующих классическую трехбаночную систему (рис. 64). Правая камера служит для сбора экссудата, средняя—гидравлическим затвором и камера слева—контролем уровня отсоса. Разница между высотой столба воды в камере, контролирующей отсос, и высотой столба воды в камере, служащей гидравлическим затвором, определяет величину давления, используемого для аспирации из плевральной полости. Если давление в системе превышает +2 см вод. ст.,

Рис. 64. Система эвакуации экссудата Pleur-evac, аналогичная трехбаночной системе.

Правая камера (А) калибрована и служит для сбора экссудата, средняя камера (Б) является гидравлическим затвором, левая камера (В) служит для контроля отсоса. Стрелками показано направление движения воздуха, выходящего из плевральной полости. Если вентиляционное отверстие оставлено открытым, то система работает по принципу системы из двух резервуаров. При работе насоса атмосферный воздух поступает через камеру (В) и выводится через насос.

то избыточный воздух выводится через клапан в камере, служащей гидравлическим затвором.

Преимуществом данной системы является то, что она проста в употреблении, объем вводимой жидкости можно легко измерить, а уровень создаваемого отрицательного давления можно легко контролировать. При слишком большой скорости аспирации жидкость, находящаяся в камере, контролирующей отсос, будет испаряться, что сопровождается значительным шумом. Если же не использовать насос и открыть для поступления воздуха левую камеру, то система будет действовать по принципу двухбаночной. Если отсасывание жидкости производится без: помощи насоса, то проверить проходимость трубок можно, наблюдая колебания жидкости, соответствующие ритму дыхания, в камере, служащей гидравлическим затвором. При осуществлении аспирации без использования насоса давление, создаваемое в дренаже, можно вычислить как разницу между уровнями жидкости в двух рукавах камеры, служащей гидравлическим затвором.



Камера для контроля отсоса

принцип
затвором
нительн
нии. Маг
в камере



Гидравлический затвор (без вентиляционного отверстия)



Камера экссудата

Рис. 65. Схема системы Argyle с двойным гидравлическим затвором. Система устроена по принципу системы Pleur-evac, но в ней имеется дополнительная камера, служащая вторым гидравлическим затвором.

КОНТРОЛЬ ЗА ДРЕНИРОВАНИЕМ

При оценке состояния больного во время дренирования каждый раз следует ответить на три вопроса:

1. Поступают ли пузырьки воздуха в камеру, служащую гидравлическим затвором?
2. Функционирует ли дренаж?
3. Что представляет собой отделяемое и каков его объем?

Поступление пузырьков воздуха в камеру, служащую гидравлическим затвором

Если пузырьки воздуха поступают через гидравлический затвор, это означает, что воздух поступает в дренаж где-то между плевральной полостью и гидравлическим затвором. Если аспирация осуществляется без использования насоса, то присутствия пузырьков воздуха в жидкости, служащей гидравлическим затвором, обычно свидетельствует о постоянной утечке воздуха.. из легкого в плевральную полость. Если же при первичном осмотре жидкости пузырьков воздуха не видно, то следует попросить больного покашлять и проследить, не появились ли пузырьки в жидкости. При покашливании внутриплевральное давление увеличивается, и в жидкость должны поступать небольшие пузырьки воздуха.

Если аспирацию осуществляют при помощи насоса, то полное или частичное нарушение контакта между больным и камерой, служащей гидравлическим насосом, будет сопровождаться поступлением пузырьков воздуха через жидкость. Например, если крышка на банке сбора экссудата (см. рис. 63) неплотно закрыта, под действием отрицательного давления воздух будет поступать в банку и выходить из нее, проходя через водяной затвор в виде пузырьков. Утечки в системе выявляют путем пережатия дренажа в месте его выхода из грудной стенки. Если поступление пузырьков воздуха не прекращается, то утечка наблюдается в самой системе аспирации, и следует произвести ее внимательный осмотр. Если при пережатии дренажа поступление пузырьков воздуха прекращается, это означает, что воздух поступает из плевральной полости.

Поступление пузырьков воздуха через воду не обязательно указывает на существование связи между легким и плевральной полостью. Если дренаж введен не слишком глубоко в плевральную полость, то одно или более отверстий в дренажной трубке могут находиться вне плевральной полости. Несомненно, в этом случае воздух может поступать в дренажную трубку непосредственно из атмосферы. Эту возможность следует иметь в виду при осмотре дренажа. В некоторых случаях, особенно у истощенных больных с плохим тургором тканей, воздух может поступать в плевральную полость в месте введения дренажа. У таких больных следует наложить дополнительно несколько швов, чтобы обеспечить герметичность.

Поступление пузырьков воздуха через камеру, служащую гидравлическим затвором, не следует путать с поступлением пузырьков через камеру, контролирующую отсос. При правильной работе системы в этой камере будет всегда наблюдаться поступление пузырьков воздуха.

Функционирует ли дренаж?

Каждый раз при оценке состояния больного во время аспирации следует проверить, функционирует ли дренаж. Если дренирование осуществляется без насоса, то следует наблюдать за уровнем жидкости в камере, служащей гидравлическим затвором. При проходимости дренажа и расположении его в плевральной полости уровень жидкости в данной камере должен подниматься при вдохе, когда давление становится более отрицательным, снижаться—при выдохе. Если при спонтанном дыхании таких колебаний в уровне жидкости не наблюдается, то следует попросить больного сделать максимальный вдох. Если и в этом случае колебаний жидкости не наблюдается, это означает, что дренаж не функционирует.

Если аспирацию производят с использованием насоса, то проверить функционирование дренажа значительно труднее. Поступление больших пузырьков воздуха в камеру контроля отсоса вызывает колебания уровня жидкости в камере, служащей гидравлическим затвором, в зависимости от количества и размера поступающих пузырьков воздуха. Эти колебания в уровне жидкости не следует считать свидетельством функционирования дренажа. При осуществлении дренирования с помощью насоса давление разрежения в насосе должно быть постоянным, чтобы обеспечить постоянное давление в плевральной полости. Для того чтобы проследить за изменением давления во время дыхательного цикла, следует временно отключить насос. При отключении насоса

в связи с тем, что объем воздуха и жидкости, находящейся между гидравлическим затвором и плевральной полостью, не меняется, должен наблюдаться подъем уровня жидкости в камере, служащей гидравлическим затвором, чтобы уравновесить ранее создаваемое отрицательное давление. Этот подъем жидкости наблюдается как в случае проходимости, так и непроходимости дренажа, но последующие колебания жидкости, связанные с дыхательным циклом, наблюдаются только в случае функционирования дренажа.

Если дренаж не функционирует, то необходимо восстановить его проходимость. Во многих случаях проходимость дренажа в экстраторакальном участке можно восстановить путем серии нажимов на дренажную трубку. Для этого надо зажать трубку вблизи грудной клетки указательным и большим пальцами одной руки, а другую руку, производя нажим, скользящим движением продвигать в направлении дренирующей системы. Затем первую руку передвинуть, поместив ее рядом со второй, и повторить процедуру, пока дренаж не очистится по всей его длине. Иногда для этих целей пользуются специальным дренажным валиком, в результате такой процедуры может восстановиться проходимость дренажа.

Дренажи с нарушенной проходимостью, которые более не выводят жидкость, следует извлечь из плевральной полости, так как они служат проводником инфекции. Следует иметь в виду, что нельзя восстанавливать проходимость дренажа путем введения через него воздуха или жидкости в плевральную полость, так как дренажи часто забиваются сгустками, которые могут содержать бактерии, и если такие сгустки попадут в плевральную полость, то могут явиться источником инфекции. В некоторых случаях дренаж функционирует прерывисто, в результате чего хотя и происходит аспирация отделяемого, но дренажную трубку нельзя считать проходимой. В таких случаях ее следует заменить.

Количество и характер плеврального отделяемого

Количество и характер плеврального отделяемого следует регистрировать каждые 24 ч. Объем выводимой жидкости легче всего определить, ежедневно отмечая ее уровень в камере сбора отделяемого. Такая регистрация является необходимой, так как во многих случаях принятие решения относительно дальнейшего лечения часто зависит от количества выводимой из плевральной полости жидкости. Характер плевральной жидкости лучше всего описать, указав количество в ней твердых частиц. Это легко сделать, ежедневно отмечая уровень осадка в камере сбора отделяемого. Получая ежедневно сведения об объеме отделяемого и количестве осадка, можно определить, какой процент составляет осадок от общего количества выводимой жидкости.

ИЗВЛЕЧЕНИЕ ДРЕНАЖА

Показания к прекращению дренирования в различных ситуациях рассмотрены в соответствующих разделах данной монографии. При пневмотораксе аспирацию прекращают, если наблюдается полное расправление легкого и прекращение поступления воздуха. В случае гемоторакса аспирацию заканчивают при прекращении поступления крови, а при эмпиеме — гноя.

Перед извлечением дренажа данную процедуру следует объяснить больному. Кроме того, необходимо приготовить стерильную, пропитанную вазелиновым маслом марлю и герметичную повязку. Затем следует снять повязку с места торакостомии и перерезать швы, укрепляющие дренаж. Пропитанную вазелиновым маслом марлю необходимо поместить на кожу больного вокруг дренажной трубки так, чтобы сразу же после выведения дренажа ею можно было закрыть оставшееся отверстие. Далее больного просят выполнить пробу Вальсальвы, чтобы создать положительное давление в плевральной полости и снизить вероятность вхождения воздуха в плевральную полость и, быстро извлекая дренаж из плевральной полости, закрывают отверстие приготовленной марлей. Заканчивают процедуру наложением герметичной повязки.