

Клинические рекомендации

Плевральный выпот

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10):

R09.1, J90, J91, J94, J94.0, J94.2, J94.8, J94.9

Возрастная группа: взрослые

Год утверждения: 20

Разработчик клинических рекомендаций:

Российское респираторное общество

Ассоциация торакальных хирургов России

Российское научное медицинское общество терапевтов

Оглавление

Сокращения

Термины и определения

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

- 1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем
- 1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

- 2.1. Жалобы и анамнез
- 2.2. Физикальное обследование
- 2.3. Лабораторные диагностические исследования
- 2.4. Инструментальные диагностические исследования
 - 2.4.1. Рентгенологические исследования
 - 2.4.2. Ультразвуковое исследование
 - 2.4.3. Микробиологические исследования
 - 2.4.4. Иные диагностические исследования
- 2.5. Дифференциальная диагностика

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапию, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

- 3.1. Консервативное лечение
 - 3.1.1. Медикаментозное лечение
 - 3.1.2. Немедикаментозное лечение
- 3.2. Хирургическое лечение

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

6. Организация оказания медицинской помощи

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Критерии оценки качества медицинской помощи

Список литературы

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Приложение В. Информация для пациента

Приложение Г1-Г2. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Сокращения

АБТ – антибактериальная терапия

АДА – аденозиндезаминаза

ВАТС – видеоассистированная торакоскопия

ВПД –внутриплевральное давление

ДПП – дренирование плевральной полости

ЗНО – злокачественные новообразования

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

КТ – компьютерная томография

ЛДГ – лактатдегидрогеназа

ЛР – легочная реабилитация

МАНК – методы амплификации нуклеиновых кислот

МБТ – микобактерии туберкулеза

МПК – минимальная подавляющая концентрация

МРТ – магнитно-резонансная томография

НЛР – нежелательные лекарственные реакции

ОПП – опухолевое поражение плевры

ПБЭ – плеврит бактериальной этиологии)

ПВ – плевральный выпот

ПЖ – плевральная жидкость

ППП – парапневмонический плеврит

ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография

ПЦР – полимеразная цепная реакция

РКИ – рандомизированное клиническое исследование

СЗСТ – системные заболевания соединительной ткани

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СРБ – С-реактивный белок

ТЭЛА – Тромбоэмболия легочной артерии

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФКЛ – фиксированный коллапс легкого

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЦП – цирроз печени

ЭГПА – эозинофильный гранулематоз с полиангиитом

BNP – мозговой натрийуретический пептид

NT-proBNP – N-концевой предшественник мозгового натрийуретического пептида

MRSA – метициллинорезистентный *S. aureus*

Термины и определения

Плевральный выпот (ПВ) – скопление избыточного количества жидкости в плевральной полости.

Плеврит - собственно воспаление плевры, как инфекционной, так и неинфекционной этиологии, сопровождающееся определенным симптомокомплексом с образованием на поверхности плевры фибриновых отложений или выпота в ее полости.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Плевральный выпот (ПВ) – патологическое скопление избыточного количества жидкости в плевральной полости.

Плевральный выпот является синдромом или осложнением многих заболеваний и экзогенных воздействий; может иметь как воспалительную (экссудат), так и невоспалительную природу (транссудат). Иногда симптоматика ПВ преобладает в клинической картине, маскируя основное заболевание [1].

1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Причины ПВ очень разнообразны. Около 75% случаев ПВ вызывают 4 основные причины: пневмония, туберкулез, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и злокачественные новообразования (ЗНО) [2–6]. В 30–40% случаев ПВ связан с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Среди некардиальных причин ПВ наиболее частой является респираторная инфекция (75% – бактериальная, 25% – вирусная) [7]. В 14% случаев ПВ обусловлен ТЭЛА, поэтому крайне важно оценивать факторы риска и симптомы ТЭЛА (одышка, тахикардия, синкопальные состояния, признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей) [7]. ПВ у пациентов с ЗНО выявляется примерно в 15% случаев [4]. Наиболее часто ПВ вызывают рак легкого, рак молочной железы, лимфома, мезотелиома плевры, рак яичников, рак желудка [8,9]. Иногда ПВ у пациента может быть вызван двумя сопутствующими заболеваниями; редко наблюдается синдром Контарини – двусторонний ПВ с разной причиной в каждой из плевральных полостей [5, 6].

Таблица 1. Причины невоспалительного плеврального выпота (транссудата)

Хроническая сердечная недостаточность
Цирроз печени
Хроническая почечная недостаточность
Констриктивный перикардит
Нефротический синдром
Перитонеальный диализ
Тромбоэмболия легочной артерии
Гипоальбуминемия
Гипотиреоз
Стеноз митрального клапана
Уремический плевральный выпот

Синдром Демона-Мейгса
Обструкция верхней полой вены.

Таблица 2. Причины воспалительного плеврального выпота (экссудата)

Инфекции
Бактериальные и вирусные пневмонии Туберкулез Паразитарные и грибковые инфекции Абсцессы печени, поддиафрагмальные абсцессы Бактериальные и вирусные пневмонии
Системные заболевания соединительной ткани
Системная красная волчанка Ревматоидный артрит Системные васкулиты (гранулематозный полиангиит, синдром Чержа-Стросса)
Злокачественные новообразования
Карцинома Лимфома Мезотелиома Паранеопластический плевральный выпот
Эндокринная патология
Гипотиреоз Гиперстимуляция яичников
Травмы или ятрогения
Ошибки при установке венозных катетеров Лекарственно-обусловленные плевриты Перфорация пищевода Гемоторакс Хилоторакс
Желудочно-кишечная патология
Асцит эти любой этиологии Панкреатит Абдоминальный сепсис
Другие причины
Постлучевой плеврит Кардиохирургическое вмешательство Острый респираторный дистресс-синдром Тромбоэмболия легочной артерии Радиация; Синдром Демона-Мейгса Уремический плевральный выпот Синдром Дресслера; Асбестоз IgG4-ассоциированный плевральный выпот Синдром желтых ногтей

В гомеостазе жидкости плеврального пространства участвуют и висцеральная, и париетальная плевро. Оба листка плевры кровоснабжаются из большого круга кровообращения. Средняя скорость продукции абсорбции плевральной жидкости (ПЖ) в норме составляет 0,2 мл/кг/ч. Общий объем плевральной жидкости в норме составляет около 0,1-0,3 мл на кг массы тела. Объем плевральной жидкости определяется балансом

между гидростатическим и онкотическим давлениями в системном и легочном кровотоке и в плевральной полости. Основным источником продукции ПЖ являются сосуды большого круга кровообращения, расположенные вблизи плевры [10].

Плевральная жидкость резорбируется через лимфатические сосуды париетальной плевры. Поток жидкости в лимфатических сосудах может увеличиваться в 20 раз и более при повышенной продукции ПЖ, так как плевральная лимфатическая система имеет большой резервный объем. В норме продукция и резорбция плевральной жидкости находятся в равновесии [10].

ПВ развивается в результате нарушения данного равновесия, вероятнее всего, и за счет усиленной продукции, и за счет сниженной резорбции. Низкое онкотическое давление (например, при гипоальбуминемии), повышенное давление в легочных капиллярах, повышенная сосудистая проницаемость, обструкция лимфатических сосудов, снижение внутриплеврального давления – патогенетические факторы, которые приводят к различным типам ПВ – транссудатам и экссудатам, таблица 3 [1, 2, 10]. При формировании ПВ париетальная плевро ответственна как за продукцию основной части ПВ, так и за большую часть его резорбции [10]. Исключением из этого правила является плевральный выпот вследствие левожелудочковой сердечной недостаточности, когда источником жидкости является висцеральная плевро [11].

Транссудат – невоспалительный выпот в плевральной полости, образующийся в результате повышения гидростатического давления (правожелудочковая сердечная недостаточность) или коллоидно-осмотического давления плазмы крови (нефротический синдром при гломерулонефрите, амилоидозе почек и липоидном нефрозе, при циррозах печени с нарушением ее белково-синтетической функции и др.) [1, 2].

Экссудат – плевральный выпот воспалительного происхождения: собственно плевриты, выпот при системных заболеваниях соединительной ткани (СЗСТ), инфекционно-воспалительных заболеваниях легких и др. [1, 2].

1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Плевральный выпот является одним из наиболее частых патологических синдромов и встречается примерно у 5–10% пациентов терапевтических стационаров [1]. Эпидемиологические исследования ПВ в основном были ретроспективными, одноцентровыми и проводились в Европе и США. Точная статистика отсутствует. В Германии по приблизительным данным в течение года регистрируется 400–500 тыс. случаев ПВ [2].

1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

R09.1 Плеврит

J90 Плевральный выпот, не классифицированный в других рубриках

J91* Плевральный выпот при состояниях, классифицированных в других рубриках

J94 Другие поражения плевры

J94.0 Хилусный выпот, Хилоподобный выпот

J94.2 Гемоторакс, Гемопневмоторакс

J94.8 Другие уточненные плевральные состояния, Гидроторакс

J94.9 Плевральное поражение неуточненное

1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Плевральный выпот классифицируют [1, 2, 5, 6] по этиологии в зависимости от основного заболевания, вызвавшего ПВ.

По этиологии:

- Инфекционные заболевания
- а) Бактериальные (палочка Коха, пневмококки, стрептококки, клебсиелла).
- б) Вирусные и микоплазма
- в) Грибковые (аспергиллез, актиномикоз, кокцидиоидоз)
- г) Паразитарные (амебиаз, эхинококкоз, парагонимоз)
- Злокачественные новообразования: интраторокальные и экстраторокальные
- Аутоиммунные заболевания: (СКВ, ревматоидный артрит, склеродермия, узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, иммунобластная лимфаденопатия, саркоидоз)
- Эмболия ветвей легочной артерии
- Кардиогенные заболевания (застойная сердечная недостаточность, постинфарктный синдром, постперикардэктомический синдром)
- Заболевания ЖКТ (панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс, абсцесс печени, перфорация пищевода, диафрагмальная грыжа)
- Асбестоз
- Уремия
- Синдром Мейгса и синдром желтых ногтей

- Лекарственные и лучевые плевриты
- Идиопатический плеврит

По наличию плеврального выпота:

- Сухой (фибринозный)
- Выпотной
- Гнойный
- Адгезивный (отложение фибрина преобладает над выпотом).

По составу плеврального выпота:

- Экссудат
- Транссудат

По характеру экссудата [1, 2, 9, 10]:

- Серозный
- Гнойный
- Геморрагический
- Хилезный
- Смешанный

По локализации:

- Односторонний (право-, левосторонний)
- Двусторонний

По топографической локализации:

- Диффузные плевриты
- Осумкованные плевриты:
 - Костальный
 - Диафрагмальный
 - Междолевой
 - Медиастинальный
 - Верхушечный
 - Тотальный

По течению:

- Острый
- Хронический
- Рецидивирующий

1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Клинические признаки плеврита определяются:

- формой плеврита (фибринозный, экссудативный, гнойный)
- локализацией и распространенностью процесса
- симптомами основного заболевания

Клинические проявления острого плеврита (часто бывает начальной стадией выпотного экссудативного плеврита):

- Боль в грудной клетке усиливается при дыхании, кашле, чихании, при наклонах в здоровую сторону и уменьшается в положении пациента лежа на больном боку (при ограничении дыхательных движений)
- Сухой кашель
- Одышка
- Симптом интоксикации (слабость, снижение работоспособности, лихорадка)

Клинические проявления выпотного экссудативного плеврита:

- По мере накопления экссудата и расхождения листков плевры острые интенсивные боли в грудной клетке уменьшаются или исчезают совсем
- При этом пациенты нередко испытывают чувство тяжести в пораженной половине грудной клетки и жалуются на ощущение «нерасправляющегося легкого»
- Одышка (при значительном количестве экссудата), ощущение тяжести в грудной клетке
- При инфекционных плевритах пациенты предъявляют жалобы на сухой рефлексорный кашель и проявления общей интоксикации с фебрильной лихорадкой (38-39⁰ С)
- Боль в грудной клетке – характерна для канцироматозного плеврита, редко – для осумкованного костального и медиастенального плеврита
- При осумкованном медиастинальном плеврите возможны дисфагия, отеки лица, шеи и рук

Клинические проявления невоспалительного плеврального выпота (транссудата):

- В клинической картине транссудата будут преобладать проявления основного заболевания (ХСН, цирроза печени, нефротического синдрома).
- Сам синдром скопления транссудата в полости плевры не имеет каких-либо характерных особенностей.

- Ведущими симптомами при ХСН является одышка, периферические отеки, а также характерные данные пальпации, перкуссии и аускультации со стороны сердечно-сосудистой системы. При лучевых методах исследования признаки застоя в малом круге кровообращения, двусторонний плевральный выпот и кардиомегалия. Выпот в плевральной полости может сочетаться с асцитом и гидроперикардом.
- При циррозе печени с отечно-асцитическим синдромом выявляется увеличение объема живота, перкуторные признаки асцита, которые подтверждаются УЗИ органов брюшной полости.
- Основным проявлением нефротического синдрома являются выраженные генерализованные отеки, возможное развитие асцита и гидроперикарда, а также характерные изменения в анализе мочи и высокая суточная экскреция белка.

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Диагноз плеврального выпота устанавливается на основании анализа жалоб и анамнеза пациента, характера клинических симптомов, данных физикального обследования, лабораторно-инструментальных методов обследования.

2.1. Жалобы и анамнез

Рекомендуется всем пациентам, как при подозрении на ПВ, так и при установленном диагнозе проводить сбор жалоб и анамнеза с целью подтверждения диагноза и выявления факторов, которые могут стать причиной ВП и повлиять на выбор тактики лечения.

Уровень убедительности рекомендаций -С (уровень достоверности доказательств - 5)

Комментарии: характерными являются жалобы на боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающиеся при дыхании, кашле, при наклоне в противоположную сторону, одышку, ощущение тяжести в грудной клетке на стороне поражения, непродуктивный кашель. Лихорадка может быть при пневмонии, эмпиеме плевры и туберкулезе. Кровохарканье при ТЭЛА, злокачественных новообразованиях, туберкулезе. Боль в грудной клетке возникает из-за воспаления париетальной плевры и развития сухого фибринозного плеврита, который часто бывает начальной стадией формирования экссудативного плеврального выпота. При костальном плеврите боль обычно локализуется в боковых и передних отделах грудной клетки, часто иррадирует в шею,

плечо, имитируя невралгию, миозит, плексит. При диафрагмальном фибринозном плеврите наиболее часто отмечается иррадиация боли в область шеи и по нижним межреберным нервам на переднюю стенку живота. Возможны напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненная икота и боль при глотании. Пациент щадит пораженную сторону, предпочитая лежать на здоровом боку. Дыхание становится поверхностным, частым.

Важнейшим фактором диагностики является тщательный сбор анамнеза, который укажет на причины возникновения ПВ, продолжительность и разрешение симптомов. При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на респираторные инфекции, заболевания других органов (сердечно-сосудистые заболевания, хроническая болезнь почек, опухоли, СЗСТ и др.), наличие контакта с больными туберкулезом, травм и хирургических вмешательств, контакт с асбестом, прием лекарственных препаратов, злоупотребление алкоголем (таблица 3). Также важно выяснить, в течение какого времени развивались симптомы (дни или недели) [2, 9, 10].

Таблица 3. Причины плеврального выпота: анамнез, симптомы и признаки

Ключи к диагнозу	Возможная причина плеврального выпота
Жалобы	
Лихорадка	Пневмония, эмпиема, туберкулез
Кровохарканье	Рак легкого, ТЭЛА, туберкулез
Потеря веса	Опухоли, туберкулез, анаэробная бактериальная пневмония
Анамнез	
Хирургические вмешательства на брюшной полости	Постоперационный плевральный выпот, поддиафрагмальный абсцесс, ТЭЛА
Алкоголизм или болезни поджелудочной железы	Плевральный выпот, связанный с панкреатитом
Контакт с асбестом	Мезотелиома, доброкачественный плевральный выпот
Опухоли	Злокачественная природа
Хронический гемодиализ	Сердечная недостаточность, уремический плеврит
Цирроз	Печеночный гидроторакс, спонтанная бактериальная эмпиема плевры
Постродовой период	Постродовой плевральный выпот
Дилатация пищевода или эндоскопия	Плевральный выпот вследствие перфорации пищевода
ВИЧ-инфекция	Пневмония, туберкулез, лимфома, саркома Капоши
Использование лекарственных препаратов	Лекарственно-индуцированные плевральные выпоты
Ревматоидный артрит	Ревматоидный плеврит, псевдохилоторакс
Терапия гонадотропином	Плевральный выпот вследствие синдрома гиперстимуляции яичников
Системная красная волчанка	Волчаночный плеврит, пневмония, ТЭЛА

Травма	Гемоторакс, хилоторакс
Признаки	
Асцит	Печеночный гидроторакс, опухоль яичников, синдром Мейгса
Одышка при нагрузках, ортопноэ, периферические отеки, набухшие шейные вены	Сердечная недостаточность, констриктивный перикардит
Шум трения перикарда	Перикардит
Односторонний отек конечностей	ТЭЛА
Желтые ногти, лимфатические отеки	Синдром желтых ногтей

2.2. Физикальное обследование

Рекомендуется всем пациентам, как при подозрении на ПВ, так и при установленном диагнозе проводить физикальное обследование, включающее оценку общего состояния, визуальный осмотр общетерапевтический и аускультацию общетерапевтическую с целью определения клинико-динамических особенностей заболевания, выявления признаков сопутствующей патологии и создания ориентиров в определении тяжести состояния [4].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5)

Комментарии: при физикальном обследовании плевральный выпот возможно выявить, только если его объем превышает 300–500 мл. При меньшем количестве жидкости в плевральной полости данные физикального обследования малоинформативны [1, 12].

При осмотре пациентов с ПВ пораженная половина грудной клетки может отставать в акте дыхания. Наличие асимметрии грудной клетки с увеличением в объеме пораженной стороны характерно для экссудативного плеврита; при этом межреберные промежутки могут быть расширены и сглажены. При большом объеме выпота пациенты принимают полусидящее или вынужденное положение (как правило на стороне поражения), которое уменьшает неблагоприятные последствия давления выпота на легкое и средостение. Осумкованный медиастинальный плеврит может приводить к развитию дисфагии, отеков лица и шеи.

При пальпации определяется ослабление голосового дрожания на стороне плеврального выпота (при сухом фибринозном плеврите голосовое дрожание не изменено) [1, 12].

При перкуссии обнаруживают тупой или притупленный перкуторный звук, если объем ПВ достаточно большой. Если содержимым плевральной полости является только

экссудат, верхняя граница тупости располагается косо – сверху вниз и снаружи кнутри (линия Эллиса – Дамуазо – Соколова). Такое дугообразное расположение верхнего уровня жидкости при ПВ объясняется тем, что жидкость более свободно накапливается в области реберно-диафрагмального синуса (заднебоковые отделы), и в то же время здесь альвеолярная ткань наиболее удалена от корня легкого и более легко сжимаема [12].

Основной аускультативный признак ПВ – ослабление дыхания и бронхофонии на стороне поражения (при сухом фибринозном плеврите определяется шум трения плевры). Нередко наблюдается смещение левой границы сердца кнаружи, ослабление звучности тонов сердца, тахикардия [12].

2.3. Лабораторные диагностические исследования

Всем пациентам при первом выявлении ПВ рекомендуется выполнение клинического анализа крови с определением числа лейкоцитов, эозинофилов, скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 4).

Комментарии: *ПВ, сопровождающийся эозинофилией периферической крови, может быть связан с гиперэозинофильным синдромом [13], паразитарными заболеваниями [14], СЗСТ [15–17], лекарственно-индуцированным поражением легких [18, 19], хронической эозинофильной пневмонией [15].*

При инфекционной природе ПВ в периферической крови, как правило, обнаруживается лейкоцитоз и увеличение СОЭ [20, 21].

Всем пациентам с впервые диагностированным ПВ рекомендуется измерение концентрации С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови для дифференциальной диагностики инфекционной и неинфекционной этиологии ПВ.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: *у пациентов с ПВ чувствительность метода определения сывороточного СРБ в диагностике парапневмонического выпота составила 77%, а специфичность – 71% (метаанализ 5 клинических исследований) [22]. Повышение сывороточного уровня СРБ > 326 мг/л обладало 100% чувствительностью при диагностике осложненного парапневмонического ПВ [23].*

При одностороннем ПВ неуточненной этиологии не рекомендуется измерение концентрации прокальцитонина в сыворотке крови в рутинном порядке.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: Чувствительность анализа сывороточного прокальцитонина при дифференцировании ПВ бактериальной этиологии от ПВ другой этиологии составляет 65–69%, специфичность – 68–80% [24, 25]. При этом по диагностической значимости анализ сывороточного прокальцитонина не превосходил измерение уровня лейкоцитов крови и СРБ в сыворотке [25].

Пациентам с ПВ и подозрением на ХСН рекомендуется измерение концентрации BNP или NT-proBNP в сыворотке крови для исключения ХСН как причины ПВ.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: Измерение BNP или NT-proBNP в сыворотке крови считается стандартом диагностики при первоначальном обследовании пациентов с подозрением на ХСН, особенно для исключения этого диагноза [26]. Концентрации NT-proBNP в крови и плевральной жидкости хорошо коррелируют между собой. Даже, если, по данным других анализов, плевральная жидкость является экссудатом, наличие в ней высоких концентраций NT-proBNP позволяет сделать вывод, что причиной плеврального выпота является сердечная недостаточность. В большинстве случаев достаточно измерение NT-proBNP в периферической крови. Отсутствие повышения NTproBNP в сыворотке крови позволяет с высокой уверенностью исключить сердечную недостаточность как причину плеврального выпота.

Измерение уровня NT-proBNP в плевральной жидкости позволяет диагностировать ПВ, связанный с ХСН, с чувствительностью 95% и специфичностью 94% [27, 28]. По данным крупного метаанализа, измерение NT-proBNP в ПЖ обладало чувствительностью 94% и специфичностью 91%, в сыворотке крови – 92% и 88%, соответственно, для диагностики ПВ, обусловленного ХСН [29]. Пороговым уровнем NT-proBNP, который позволяет диагностировать ПВ, обусловленный ХСН, является >1500 мкг/мл (как в сыворотке крови, так и в ПЖ) [30].

У всех пациентов с ПВ, которым выполнен торакоцентез, рекомендуется провести анализ плевральной жидкости.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: анализ плевральной жидкости включает определение ее физико-химических свойств (транссудат/экссудат), цитологическое исследование (клетки крови,

атипичные клетки, клетки мезотелия), при необходимости –микробиологическое исследование (таблица 4).

Таблица 4. Общие рекомендации по лабораторным анализам плевральной жидкости

Тесты, рекомендованные при всех плевральных выпотах	
ЛДГ и общий белок	3–5 мл; также необходимо исследование данных показателей в сыворотке крови
Микроскопия и посев	5 мл; контейнеры для аэробных/анаэробных культур
Цитология, клеточные элементы	Оставшийся объем пунктата
Тесты, рекомендованные в определенных клинических ситуациях	
рН	Подозрение на инфекционный процесс при негнойных плевральных выпотах, забор жидкости с помощью гепаринизированного шприца
Глюкоза	Подозрение на ревматоидный артрит
Кислото-устойчивые бактерии; посев на <i>M. tuberculosis</i> ; ПЦР	30–50 мл; подозрение на туберкулезный плеврит; не использовать контейнеры для крови
Триглицериды и холестерин	хилоторакс
Амилаза	панкреатит
Гематокрит	гемоторакс; пробирки с EDTA

ЛДГ-лактатдегидрогеназа; ПЦР-полимеразно-цепная реакция

У всех пациентов с ПВ, которым выполнен торакоцентез, рекомендуется применять критерии Лайта с предварительным определением концентрации общего белка и ЛДГ для дифференциальной диагностики экссудата и транссудата.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: Плевральный выпот является экссудатом, если выявлен хотя бы один критерий Лайта (таблица 5.)

Таблица 5. Критерии Лайта

Показатель	Критерий
Отношение концентрации белка в ПЖ / в сыворотке крови	>0,5
Отношение уровней ЛДГ в ПЖ / в сыворотке крови	>0,6
Уровень ЛДГ в ПЖ	>2/3 от верхней границы нормы ЛДГ в сыворотке крови

ЛДГ-лактатдегидрогеназа; ПЖ-плевральная жидкость

Способность критериев Лайта дифференцировать транссудат и экссудат, по результатам нескольких проспективных сравнительных исследований [31–33] и метаанализа [34], обладает чувствительностью 98%, но умеренной специфичностью 74,2 [33] и диагностической точностью 65–86% [34]. У пациентов, принимающих диуретики,

или при геморрагическом ПВ в 25–30% случаев трансудат может быть ошибочно классифицирован как экссудат [35].

Измерение концентрации общего белка в плазме крови можно заменить измерением концентрации холестерина в ПЖ. Для экссудата характерно повышение уровня холестерина в ПЖ $>1,42$ ммоль/л и повышение уровня ЛДГ в ПЖ более $2/3$ от верхней границы нормы ЛДГ в сыворотке, при этом чувствительность метода остается высокой (97%) [35-37].

Необходимо помнить, что терапия диуретиками может привести к повышению концентрации белка, ЛДГ и липидов в плевральной жидкости, что необходимо учитывать при проведении тестов, так как возможна неправильная интерпретация биохимического анализа с назначением ненужных дополнительных методов исследования.

Всем пациентам с ПВ, которым выполнена плевральная пункция, при первом анализе ПЖ рекомендуется измерение концентрации СРБ в ПЖ с целью дифференциальной диагностики инфекционного и неинфекционного ПВ. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: Измерение СРБ в ПЖ позволяет дифференцировать инфекционный и неинфекционный ПВ с чувствительностью 0,54 и специфичностью 0,77 [24]. Измерение СРБ в ПЖ позволяет диагностировать параневмонический ПВ с чувствительностью 80% и специфичностью 82%, что превышает диагностическую ценность анализа СРБ в сыворотке крови (чувствительность 77%, специфичность 71%) [22].

Всем пациентам с ПВ, которым выполнен торакоцентез, рекомендуется при первом анализе ПЖ измерять концентрацию аденозиндезаминазы в ПЖ с целью исключения туберкулезного ПВ.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: аденозиндезаминаза (АДА) – фермент, продуцируемый лимфоцитами и участвующий в пуриновом обмене, является основным биохимическим маркером туберкулезного ПВ. Это простой, быстрый, малоинвазивный и дешевый тест [37, 38]. В метаанализе 174 клинических исследований показано, что чувствительность АДА для диагностики туберкулезного ПВ составляет 92%, а специфичность – 90% [38]. Концентрация АДА >40 Ед/л имеет положительное прогностическое значение 98% для диагноза туберкулезного выпота и должна рассматриваться как достаточное основание для начала противотуберкулезной терапии, особенно при лимфоцитарном характере выпота, в регионах с высокой распространенностью туберкулеза и при отсутствии другого подтвержденного диагноза [38].

В то же время АДА может повышаться и при других заболеваниях, в том числе при постпневмоническом плеврите, лимфоме, некоторых опухолях, СЗСТ (РА, СКВ), а также при редких инфекционных заболеваниях (бруцеллез, гистоплазмоз, кокцидиоидомикоз, кулихорадка). Уровень АДА >250 Ед/л свидетельствует о другой причине ПВ, отличной от туберкулеза [37].

У пациентов с клинической картиной ХСН или печеночной недостаточности, у которых по критериям Лайта диагностирован экссудат, рекомендуется оценка градиента альбумина.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: *более 80% транссудатов связаны с циррозом печени, гипоальбуминемией, нефротическим синдромом и ателектазом легкого на фоне заболеваний брюшной полости [20]. Если критерии Лайта имеют пограничные значения или соответствуют экссудативному характеру ПВ у пациента с ХСН, хронической печеночной недостаточностью либо циррозом печени, рекомендуется использовать концентрацию альбумина в ПЖ либо градиент альбумина. Градиент альбумина – разность между концентрациями альбумина в плазме крови и в ПЖ. В нескольких проспективных исследованиях использование градиента альбумина позволило дифференцировать экссудат и транссудат с чувствительностью 76–87% и специфичностью 92–100% [39–41]. При сомнительных критериях Лайта и при концентрации альбумина в ПЖ > 12 г/л ПВ должен расцениваться как транссудат [42].*

По данным нескольких ретроспективных исследований, при высокой вероятности печеночной недостаточности отношение концентрации альбумина в ПЖ к концентрации альбумина в плазме крови <0,6 свидетельствует о печеночном гидротораксе (транссудат), даже если критерии Лайта сомнительные [43–45]. Этот показатель позволяет переклассифицировать около 80% «ложных» экссудатов в транссудаты [42].

Всем пациентам с ПВ, которым выполнен торакоцентез, рекомендуется измерение рН, концентрации ЛДГ и глюкозы в ПЖ для исключения инфекционной этиологии выпота.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: *Уровень рН <7,30 характерен для злокачественного ПВ, осложненной плевральной инфекции, СЗСТ (в первую очередь, ревматоидного артрита), туберкулеза, разрыва пищевода [46]. У пациентов со злокачественным ПВ уровень рН ПЖ <7,28 был связан с худшей выживаемостью [47].*

Наиболее точным показателем осложненного параневмонического плеврита (ППП), требующего дренирования плевральной полости (ДПП) является рН ПЖ (метаанализ 7 клинических исследований) [48]. Осложненный ППП характеризуется низким рН ПЖ ($<7,2$), повышением уровня ЛДГ >1000 Ед/л и снижением концентрации глюкозы $<2,2$ ммоль/л [49]. Показатели ПЖ обладают следующими чувствительностью и специфичностью в отношении осложненного ППП: рН – 93% и 80%, концентрация глюкозы – 86% и 66%, уровень ЛДГ – 83% и 69%, соответственно [49].

При ППП рН $<7,2$ служит показанием к дренированию плевральной полости. В нескольких клинических исследованиях показаны различия уровней рН ПЖ у пациентов с эмпиемой плевры и с неосложненным ПВ [48–54]. Влияние рН ПЖ на необходимость дренирования плевральной полости показано в проспективном исследовании у пациентов с ППП [50] и в метаанализе 7 клинических исследований [54].

Другими причинами снижения рН ПЖ могут быть туберкулез, разрыв пищевода, СЗСТ, гемоторакс [54, 55].

Всем пациентам с ПВ неясной этиологии или с подозрением на злокачественный ПВ, которым выполнен торакоцентез, рекомендуется проведение цитологического исследования ПЖ с целью уточнения причины и исключения опухолевой природы ПВ.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: Окончательный диагноз злокачественного ПВ основан на обнаружении атипичных клеток в ПЖ. Информативность цитологического исследования ПЖ, по данным нескольких исследований, сравнивавших результаты цитологического исследования ПЖ с результатами биопсии плевры [56, 57], компьютерной томографии (КТ) грудной клетки [58] или молекулярной диагностики [59, 60], составляет от 49% до 91%.

Наиболее частыми причинами злокачественных ПВ являются метастатическое поражение плевры при злокачественных опухолях легкого или молочной железы (75% всех злокачественных ПВ) и мезотелиома плевры (10% всех злокачественных ПВ) [61].

Преобладание **лимфоцитов** в ПЖ ($> 50\%$ всех клеток) требует дифференциальной диагностики между злокачественным ПВ, включая лимфому, туберкулезом, СЗСТ (в первую очередь, РА), саркоидозом либо длительно существующим ПВ после хирургических вмешательств на грудной клетке (аортокоронарное шунтирование) или на фоне ХСН [6, 62].

Преобладание **нейтрофилов** в ПЖ ($> 50\%$ всех клеток), как правило, связано с острым воспалительным процессом в плевральной полости (парапневмонический ПВ, ТЭЛА, острый туберкулез, асбестоз) [55, 62]. В 20% случаев нейтрофильный характер ПЖ описан при злокачественных ПВ [55].

Преобладание **эозинофилов** в ПЖ ($> 10\%$ всех клеток) – достаточно неспецифичный признак, который наблюдается при попадании крови или воздуха в плевральную полость, парапневмоническом ПВ, лекарственно-индуцированном поражении легких, асбестозе, (ЭГПА, лимфоме и других злокачественных ПВ, ТЭЛА, паразитарных заболеваниях [62].

2.4. Инструментальные диагностические исследования

2.4.1. Рентгенологические исследования

Всем пациентам с ПВ рекомендуется выполнение рентгенографии органов грудной полости в прямой и правой боковой проекциях (в тех случаях, когда по клиническим данным информация о стороне поражения отсутствует или изменения являются двусторонними).

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3)

Комментарии: рентгенография органов грудной полости проводится с целью установления наличия жидкости в плевральной полости, определения ее объема и наличия смещения средостения [1, 63]. Исследование в латеропозиции имеет большую чувствительность, однако его выполнение зависит от состояния пациента, а также технической возможности выполнить данное исследование [64].

При рентгенологическом исследовании жидкость в плевральной полости выглядит как участок ограниченного затемнения в костодиафрагмальных отделах грудной клетки, с четким и ровным контуром, граница жидкости косая, при наличии воздуха и жидкости в плевральной полости – горизонтальная. При наличии жидкости в горизонтальной междолевой плевре визуализируется линзообразный участок затемнения в средних отделах правого легкого. При большом объеме выпота в плевральной полости тень средостения смещается в здоровую сторону. Лучевые признаки гидроторакса появляются при наличии в плевральной полости не менее 250 мл свободной жидкости, при исследовании в прямой проекции, и не менее 75 мл жидкости при исследовании в боковой проекции, что делает исследование в двух проекциях более чувствительным для выявления ПВ [64, 65].

Компьютерная томография органов грудной полости является наиболее информативным методом диагностики заболеваний легких и плевральной полости. Всем пациентам с неустановленной этиологией ПВ рекомендуется проведение КТ органов грудной полости с обязательной оценкой легочной ткани и ПВ.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: Компьютерная томография (КТ) грудной клетки в настоящее время является наиболее чувствительным способом визуализации паренхимы легких и плевральной полости. При выполнении КТ возможна оценка всех отделов плевральной полости, определение наличия жидкости, ее локализации, объема. Минимальное количество жидкости, выявляемое при КТ, составляет 40-50 мл [63, 64]. Исследование выполняется по стандартной методике, в положении лежа на спине с соблюдением условий сканирования, рекомендованных производителем оборудования. По протяженности и лучевым признакам необходимо дифференцировать наличие ограниченного ПВ или не ограниченного ПВ (свободной жидкости) [63, 64].

Для определения объема ПЖ принято считать, что толщина слоя жидкости 1 см вдоль задней поверхности легкого соответствует объему 500 мл [64]. При этом существует большое количество более точных методик вычисления объема ПЖ [65]. КТ ОГК позволяет дифференцировать плевральный выпот от пролиферации плевральной ткани и дает возможность выявить причины плеврального выпота (пневмония, опухоли, ТЭЛА).

Денситометрические характеристики транссудата и экссудата составляют 0...+20Н, в то же время использование КТ легких по коэффициенту линейного ослабления радиоплотности (единицы Хаунсфилда) не позволяет точно распознать характер ПВ [63, 64]. При диффузных плевральных выпотах КТ грудной клетки позволяет определить злокачественную и доброкачественную их этиологию. К признакам, связанным со злокачественной природой ПВ, относятся циркулярное утолщение плевры, плевральные узелки, утолщение париетальной плевры более 1 см и поражение плевры средостения. Отличить метастатическое поражение (канцироматоз) плевры от мезотелиомы достаточно сложно, хотя при метастазах в плевру чаще встречается лимфаденопатия корня легкого.

КТ грудной клетки рекомендуется проводить для дифференциальной диагностики абсцесса легкого и эмпиемы плевры.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: КТ грудной клетки имеет высокую информативность для дифференциальной диагностики абсцесса легкого, расположенного субплеврально, от эмпиемы с уровнем воздуха и жидкости. Наиболее отличительными признаками являются края выявленной патологии. При эмпиеме плевры стенки полости имеют одинаковую толщину как внутри, так и снаружи, а прилегающее легкое обычно сдавлено. Угол соприкосновения с грудной стенкой может быть тупым. Кроме того, эмпиема плевры в большинстве случаев имеет линзовидную форму и демонстрирует признак «расщепленной плевры». При абсцессе легкого стенки полости не имеют равномерной толщины, прилегающее легкое не сдавливается, а угол соприкосновения с грудной стенкой может быть острым [63, 64].

КТ с контрастным усилением рекомендуется при обследовании одностороннего выпота, если диагноз не ясен после сбора анамнеза, физикального обследования, рентгенографии грудной клетки, торакоцентеза и исключения транссудата.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: при усилении КТ внутривенным введением контрастного вещества, невентилируемая перфузируемая паренхима легких будет усиливаться, тогда как плевральная жидкость — нет. КТ с контрастным усилением улучшает визуализацию плевры, ее утолщения или наличие узелков. КТ-ангиография легких (КТ АГ легких) является основным методом имидж-диагностики для оценки ТЭЛА, хотя обследование пациента с плевральным выпотом на предмет ТЭЛА может начинаться с доплеровского ультразвукового исследования нижних конечностей. КТ АГ легких является высокочувствительным и специфичным для легочной эмболии в проксимальных сегментарных легочных артериях и в отличие от вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких, как правило, более доступна, меньше зависит от наличия плеврального выпота и помогает дифференцировать альтернативные диагнозы [63, 64].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) легких не рекомендуется пациентам с ПВ в рутинной практике.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3)

Комментарии: МРТ имеет ограничения в визуализации структур в легком, исследование проводится длительно и требует многократных задержек дыхания, что не всегда выполнимо у пациентов с ПВ [66].

Позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией (ПЭТ-КТ) не рекомендуется пациентам с ПВ в рутинной практике.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: при выполнении ПЭТ-КТ возможна одновременная оценка состояния плевры, наличия на ней очагов повышенного накопления радиофармацевтического препарата и метастазов в лимфатических узлах различной локализации. Следует учитывать высокую вероятность ложноположительных и ложноотрицательных результатов, в особенности у больных с воспалительным ПВ и туберкулезным ПВ [67, 68]. ПЭТ-КТ может быть использована у больных с известным ЗНО для выявления метастатического поражения плевры или для диагностики первичной опухоли плевры.

2.4.2. Ультразвуковое исследование

Всем пациентам с клиническим подозрением на ПВ и/или в случае, когда результат рентгенографии указывает на наличие ПВ, рекомендуется выполнение ультразвукового исследования (УЗИ) грудной полости для подтверждения наличия жидкости в плевральной полости.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: УЗИ ГК представляет собой надежный, точный, экономичный и неинвазивный метод диагностики ПВ, является более чувствительным и более специфичным методом выявления ПВ [69], определения его локализации, лучше дифференцирует ПВ от плеврального утолщения, чем рентгенография органов грудной полости. УЗИ ГК может рассматриваться как метод, альтернативный КТ ОГК. УЗИ ГК является важным диагностическим методом у пациентов отделений интенсивной терапии, в том числе у пациентов, находящихся на ИВЛ, которые, в основном, находятся в положении лежа на спине. У данной категории больных возможности рентгенографии грудной клетки ограничены. Минимальное количество жидкости, выявляемое при УЗИ ГК, составляет около 5–50 мл [70, 71].

Всем пациентам с ПВ рекомендуется выполнение УЗИ грудной полости с целью оценки объема ПВ.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: УЗИ является важным неинвазивным методом определения объема ПВ. Существуют различные ультразвуковые методики расчета количества жидкости в плевральной полости, которые с разной степенью точности, по сравнению с результатами торакоцентеза, оценивают объем ПВ. Для клинических целей может быть достаточным характеристика выпота как небольшой (ПВ визуализируется только в

одном межреберье), умеренный (ПВ визуализируется менее, чем в половине гемиторакса), большой (ПВ визуализируется более, чем в половине гемиторакса).

Пациентам с ПВ, которым показан торакоцентез, рекомендуется выполнение УЗИ грудной полости для инструментального сопровождения торакоцентеза с целью определения оптимального места выполнения пункции.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: применение УЗИ грудной полости повышает безопасность и результативность инвазивных процедур, поскольку дает возможность определить безопасное место для проведения манипуляции, глубину и угол введения иглы, при этом данный метод более точен по сравнению с физикальным осмотром в сочетании со стандартной рентгенографией ГК. Проведение торакоцентеза при ультразвуковом сопровождении целесообразно для снижения риска пневмоторакса. Торакоцентез под контролем УЗИ позволяет получить жидкость в 80–90% случаев, когда ранее проведенные «вслепую» пункции были неуспешными, [73], снизить частоту ятрогенного пневмоторакса [74–78] и риск кровотечения [79].

После проведения инвазивных процедур целесообразно с помощью УЗИ исключать пневмоторакс.

Пациентам с ПВ рекомендуется выполнение УЗИ грудной полости с целью оценки морфологии ПЖ и плевральных листков, которая в сочетании с клиническими и лабораторными данными может позволить определить характер ПВ (рисунок 1-3).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: УЗИ позволяет оценить характер содержимого плевральной полости, выявить «осумкование» ПВ. При локализованном ПВ его расположение не меняется с изменением положения тела, стенки могут быть утолщены, содержимое неоднородного характера.

Анэхогенный ультразвуковой паттерн характеризует транссудат с чувствительностью 80% и специфичностью 63% [80–84]. УЗИ ГК обладает большей чувствительностью по сравнению с КТ ОГК в выявлении плевральных септ и спаек в структуре ПЖ.

Обнаружение узловой трансформации висцеральной или париетальной плевры является специфичным для злокачественного новообразования плевры с высокой положительной прогностической ценностью [85]. Метастатические опухоли обычно представляют собой множественные структуры различного размера и формы.

УЗИ превосходит КТ ОГК при диагностике трансплевральной инвазии грудной стенки.



Рис. 1. Ультразвуковое изображение однородной жидкости полной акустической прозрачности в плевральной полости (стрелка).

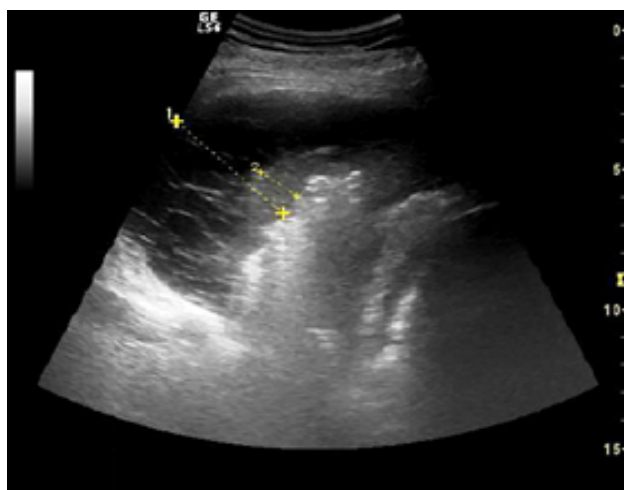


Рис. 2. Ультразвуковое изображение экссудата в плевральной полости: образование фибриновых «нитей и тяжей», наложений на плевре (стрелки).



Рис. 3. Ультразвуковое изображение экссудата в плевральной полости: неоднородная структура жидкостного содержимого, наличие взвеси.

2.4.3. Микробиологические исследования

Всем пациентам с подозрением на инфекционную природу ПВ при получении ПЖ рекомендуется микроскопия мазка по Граму и культуральное исследование ПЖ с целью назначения или коррекции антибактериальной терапии (АБТ).

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: так как ПЖ в норме стерильна, ее исследование при соблюдении правил получения, хранения и транспортировки подтверждает этиологический диагноз [86–88]. Для проведения исследования необходимо поместить 2–5 мл ПЖ в стерильный контейнер [88]. При наличии достаточного количества ПЖ по 5–10 мл дополнительно помещают в 2 флакона для гемокультуры (для аэробных и анаэробных микроорганизмов), что позволяет на 20% повысить информативность культурального исследования [89].

Полученные образцы должны быть в максимально короткие сроки доставлены в микробиологическую лабораторию [89, 90]. Продолжительность хранения образца, помещенного в стерильный контейнер, при комнатной температуре не должна превышать 2 ч, при невозможности доставки в лабораторию за это время образец может храниться в холодильнике при температуре +2–8⁰С до 24 ч [91]. Образцы, помещенные во флаконы для гемокультуры, до доставки в лабораторию хранятся при комнатной температуре [91].

Получение образцов целесообразно проводить до начала АБТ. Использование “свежего” образца, полученного при проведении торакоцентеза, более информативно, чем исследование отделяемого по дренажной трубке; исследовать ПЖ из дренажа, стоящего в плевральной полости дольше 48 ч, не рекомендуется из-за риска контаминации [92].

Культивирование ПЖ и идентификация микроорганизмов проводится с помощью биохимических тестов, времяпролетной масс-спектрометрии, иммунологических (латекс-агглютинация) или молекулярно-генетических исследований согласно стандартным методам и процедурам [91–93].

Всем пациентам с выявленными в ПЖ клинически значимыми бактериальными возбудителями рекомендуется определение их чувствительности к антибиотикам с целью назначения или коррекции АБТ.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 4).

Комментарии: Определение чувствительности выделенных изолятов к антибиотикам позволяет выполнить коррекцию АБТ в случае ее неэффективности или провести деэскалацию, а также обеспечивает возможность эпидемиологического надзора за наиболее частыми возбудителями с целью дальнейшей оптимизации режимов эмпирической АБТ [92, 93]. Определение чувствительности и интерпретация результатов проводится в соответствии с актуальной версией российских рекомендаций [93]. Частота ПВ при пневмонии достигает 50% [94]. Дополнительно для выявления распространенных генетических маркеров антибиотикорезистентности (метициллинорезистентности у *Staphylococcus aureus*, бета-лактамаз расширенного спектра или карбапенемаз у *Enterobacterales* и др.) могут использоваться методы амплификации нуклеиновых кислот (МАНК) [95].

Всем пациентам с подозрением на внебольничный парапневмонический плеврит при получении ПЖ и отсутствии других образцов из нижних дыхательных путей рекомендуется проведение экспресс-теста ПЖ на антигены *Streptococcus pneumoniae* с целью быстрого установления этиологического диагноза.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: экспресс-тест на антигены *S. pneumoniae* в ПЖ обладает достаточно высокой чувствительностью и специфичностью, увеличивает долю пациентов с верифицированным этиологическим диагнозом и благодаря быстрой выполнению позволяет при положительном результате сразу назначить этиотропную АБТ [94, 96]. Высокая специфичность и чувствительность также продемонстрирована для экспресс-тестов по выявлению в ПЖ антигенов *Streptococcus pyogenes* [97].

Исследуется возможность использования других методов, в частности, обнаружения в ПЖ гена 16S РНК с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) и мультиплексной ПЦР для улучшения диагностики экссудативного плеврита [98]. В пилотном исследовании показана более высокая результативность культурального исследования образцов, полученных при биопсии плевры под контролем УЗИ, по сравнению с ПЖ, в том числе у пациентов, получавших АБТ [99].

Микробиологическая диагностика при подозрении на туберкулезный ПВ осуществляется в соответствии с клиническими рекомендациями “Туберкулез у взрослых” [37].

2.4.4. Иные диагностические исследования

Диагностический торакоцентез

Торакоцентез – это пункция плевральной полости с аспирацией плеврального содержимого. Диагностическая пункция плевральной полости является инвазивной процедурой.

Диагностическая пункция плевральной полости рекомендуется пациентам с ПВ неясной этиологии при разобщении листков плевры ≥ 1 см по данным рентгенографии грудной клетки в боковой проекции, КТ или УЗИ [100].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: исследование позволяет определить характер жидкости и установить этиологию заболевания. Показаниями для торакоцентеза является неясная этиология ПВ и рефрактерность к проводимой терапии. При подозрении на злокачественный характер выпота для цитологического исследования рекомендуется 25-50 мл плевральной жидкости. Информативность бактериологического посева повышается, если жидкость транспортируют в лабораторию во флаконах для посева крови, особенно при наличии анаэробных возбудителей. При малом объеме жидкости для посева приоритет стоит отдавать флаконам для посева крови.

При диагностированной ХСН, двустороннем ПВ одинакового объема, отсутствии симптомов интоксикации и боли в грудной клетке допустимо проведение диуретической терапии. Около 75% случаев ПВ, вызванных ХСН, разрешаются в течение 48 ч после начала диуретической терапии. При отсутствии динамики более 3 суток показан диагностический торакоцентез [101].

Относительными противопоказаниями к диагностическому торакоцентезу являются разобщение листков плевры менее 1 см при УЗИ/КТ/рентгенографии, инфекция в зоне пункции, нарушение коагуляции крови [100, 102]. К осложнениям, которые могут возникнуть при торакоцентезе относят гемоторакс и пневмоторакс. Пневмоторакс осложняет примерно 12-30% плевральных пункций, но требует дренирования менее чем в 5% случаев. Использование игл больше, чем 20-го калибра повышает риск развития пневмоторакса и усложняет плевроцентез. Не рекомендуется удалять за один раз более 1 л жидкости (даже при отсутствии эмпиемы и фибринозных наложений) из-за риска развития отека легкого на фоне его расправления.

Диагностический торакоцентез не рекомендуется пациентам с нарушениями коагуляции крови.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: у пациентов с высоким риском геморрагических осложнений при неэкстренных показаниях к плевральной пункции целесообразно провести анализ коагуляции крови и отменить прием антитромбоцитарных и антикоагулянтных препаратов в соответствии с рекомендациями [103]. В ряде исследований не отмечено корреляции частоты геморрагических осложнений с нарушением коагуляции крови. Профиль безопасности процедуры повышается при использовании УЗИ-навигации [104, 105, 106].

Биопсия плевры закрытым способом

Получение биопсийного материала патологически измененной плевры у пациентов с ПВ при невозможности установления диагноза другими методами является важным этапом диагностики.

Пациентам с ПВ при невозможности установления диагноза другими методами рекомендуется биопсия плевры.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: диагностическая точность закрытой плевральной биопсии при доброкачественном генезе ПВ не отличается от видеоассистированной торакоскопической (BATS) биопсии [107]. Закрытая биопсия плевры осуществляется пункционным способом с применением специальных игл, например, иглы Абрамса. Из одного участка рекомендуется взять как минимум 4 фрагмента ткани. Ультразвуковая или КТ-навигация повышает информативность биопсии [108]. Пункционную биопсию плевры назначают при подозрении на злокачественную опухоль и туберкулез. При злокачественных опухолях положительный результат от 40 до 60%. При туберкулезе пункционная биопсия более информативна. Положительна в 50–80% случаев. Кроме того, можно получить микобактерии в 92–95% случаев и оценить их чувствительность к препаратам. Всегда необходимо проводить посев биоптата плевры на туберкулез независимо от сроков проведения биопсии. Биоптаты должны быть помещены в 10%-ный раствор формальдегида для гистологического исследования и в стерильный физиологический раствор для посевов на туберкулез.

Пациентам с ПВ при подозрении на ЗНО рекомендуется закрытая биопсия плевры при отсутствии технической возможности выполнения BATS.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: при подозрении на ЗНО закрытая биопсия плевры имеет меньшую диагностическую точность по сравнению с биопсией под контролем ВАТС [107, 109]. Закрытая пункционная биопсия плевры имеет преимущество перед ВАТС благодаря доступности метода [110, 111].

Закрытая биопсия плевры рекомендуется пациентам с ПВ, имеющим высокий периоперационный риск.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: профиль безопасности закрытой биопсии плевры выше, чем торакоскопической биопсии [107]. Основным осложнением закрытой биопсии является пневмоторакс [107]. УЗИ-навигация позволяет снизить частоту пневмоторакса [112]. При развитии пневмоторакса только в 1 % случаев требуется дренирование плевральной полости. Другими осложнениями являются гемоторакс, локальная гематома в месте прокола, кратковременная лихорадка.

Торакоскопическая биопсия плевры

Биопсия плевры под контролем ВАТС рекомендуется при невозможности установления диагноза менее травматичными методами диагностики.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: визуализация плевры повышает точность биопсии в случае ее неравномерного поражения патологическим процессом, что нередко бывает при злокачественном ПВ [113, 114]. Также при визуальном контроле возможно выполнение множественных биопсий [115].

По показаниям рекомендуется конверсия диагностической торакоскопии в лечебную.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: диагностическую ВАТС можно расширить до выполнения плеврэктомии или декортикации [116, 117], а также пневмолиза при ограниченном характере жидкостных скоплений и необходимости создания монополости [118, 119]. Также при показаниях можно расширить диагностику до биопсии лимфоузлов средостения и ткани легкого [120].

2.5. Дифференциальная диагностика

Хотя ПВ может возникать при многочисленных заболеваниях, наиболее частыми причинами ПВ являются ХСН, пневмония, туберкулез и ЗНО [1–6].

Дифференциальная диагностика транссудатов и экссудатов

У всех пациентов с ПВ для этиологической диагностики рекомендуется определить, является ли ПВ транссудатом или экссудатом, таблица 6.

Таблица 6. Дифференциальная диагностика плевральных выпотов (транссудаты и экссудаты)

Транссудаты	
Застойная сердечная недостаточность	Часто с двух сторон
Цирроз печени	Печеночный гидроторакс
Нефротический синдром	Гипоальбуминемия
Тромбоэмболия легочных артерий	Также возможен экссудат
Микседема	Редко
Саркоидоз	Редко
Экссудаты	
Опухоли	Метастазы в плевру Опухоль легкого Опухоль молочной железы Мезотелиома
Инфекция плевральной полости	Парапневмонические, т.е. сопровождающие пневмонию (внебольничную или нозокомиальную) Эмпиема плевры Туберкулез
Тромбоэмболия легочных артерий	Также возможен транссудат
Желудочно-кишечные заболевания	Панкреатит Интраабдоминальные абсцессы Перфорация пищевода
Системные заболевания соединительной ткани, васкулиты	Ревматоидный артрит Системная красная волчанка Синдром Шегрена Амилоидоз Системная склеродермия Гранулематоз с полиангиитом (гранулематоз Вегенера)
Лимфангиолейомиоматоз	Хилоторакс
Синдром Мейгса	Чаще псевдохилоторакс
Лекарственно-индуцированные	Анамнез терапии
Индуктированные лучевой терапией	Анамнез терапии

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1).

Комментарии: точная дифференциально-диагностическая категоризация имеет принципиальное значение, поскольку лечение и прогноз ПВ зависят от его причины [1, 2, 5, 6].

При ХСН на фоне проведения диуретической терапии критерии Лайта следует интерпретировать в клиническом контексте, поскольку они могут ошибочно классифицировать до 80% транссудатов в качестве экссудатов. В этих случаях целесообразно оценить разность концентраций альбумина в сыворотке и ПЖ. Если она превышает 12 г/л, то ПВ трактуется как транссудат. Также возможно оценить градиент общего белка сыворотки и ПЖ. Показатель более 25 г/л указывает на транссудат. Концентрация NT-proBNP >1500pg/mL в ПВ также свидетельствует в пользу транссудата [8, 35].

При отсутствии возможности определить отношение концентраций белка и ЛДГ в сыворотке и ПВ рекомендуется дифференцировать транссудат от экссудата на основании концентрации холестерина и ЛДГ в ПВ.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: Показатель содержания холестерина в ПВ >0,55 г/л или ЛДГ >67% от верхней границы нормы ЛДГ в сыворотке идентифицируют экссудат со специфичностью 97% [43, 61].

Клеточный состав ПЖ не указывает на конкретное заболевание, однако его оценка полезна при дифференциальной диагностике [5, 88].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарий: нейтрофильный характер жидкости свидетельствует в пользу острого процесса. Если при этом определяется затенение легочной ткани, то наиболее вероятным диагнозом является параневмонический плеврит или ТЭЛА, осложненная инфарктом легкого. При отсутствии затенения в легочной ткани наиболее часто диагностируют ТЭЛА, острый туберкулез либо доброкачественный асбестоз [4, 6].

Эозинофилия ПЖ – малоспецифичный признак, который редко используется в дифференциальной диагностике. Эозинофильный характер ПЖ может наблюдаться при параневмоническом плеврите, лекарственно-индуцированном плеврите, доброкачественном асбестозе, эозинофильном гранулематозе с полиангиитом, лимфоме, инфаркте легкого и паразитарных инвазиях. Нередко причиной эозинофильного выпота становятся и злокачественные новообразования [4, 5, 88].

Если в клеточном составе ПЖ преобладают лимфоциты, наиболее вероятными диагнозами являются туберкулез и злокачественные новообразования, в том числе метастатическая аденокарцинома и мезотелиома. Лимфоцитарный плевральный выпот также могут вызвать лимфома, саркоидоз, СЗСТ, хилоторакс [5, 6].

Геморрагический плевральный выпот встречается при травме грудной клетки, опухолевом поражении, туберкулезе, ТЭЛА, гемофилии, тромбоцитопении, таблица 7 [3–6].

Таблица 7. Анализы плевральной жидкости для оценки причины плеврального выпота

Тест	Значение теста	Предлагаемый диагноз	Комментарии
Рутинные тесты			
Эритроциты	>100 000/мкл	Опухоль, травма	Отношение гематокрита ПЖ/ крови >0,5 является диагностическим признаком гемоторакса
Нейтрофилы	> 50% от общего количества лц	Парапневмонический плеврит	20% злокачественных и 10% туберкулезных выпотов – с преобладанием нейтрофилов
Лимфоциты	> 50% от общего количества лц	Опухоль, туберкулез	При туберкулезе преобладают Т-лимфоциты, а при лимфоме – В-лимфоциты.
Эозинофилы	> 10% от общего количества лц	Многие причины	Половина случаев являются идиопатическими или обусловленными раком. Если эозинофилы >30%, то низкая вероятность рака
Атипичные клетки	Положительный тест	Опухоль	Общая чувствительность 60%. Клеточные блоки увеличивают диагностический результат и позволяют проводить иммуноцитохимическое окрашивание

У всех пациентов, которым проведен торакоцентез, при подозрении на плевральную инфекцию рекомендуется провести исследование рН ПЖ при условии соблюдения методики забора и доступности анализатора газового состава крови.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: *Снижение рН ПЖ менее 7,2 указывает на развитие бактериальных осложнений и требует изменения тактики ведения пациента [4, 61, 88].*

К другим заболеваниям, вызывающим экссудативный ПВ с низким рН, относятся СЗСТ (в частности, ревматоидный артрит), разрыв пищевода и злокачественные новообразования [4, 6].

При отсутствии возможности оценить рН ПЖ рекомендуется для исключения плевральной инфекции использовать уровень глюкозы в ПЖ.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: обычно ацидоз сопровождается увеличением потребления глюкозы. Таким образом, ПЖ часто имеет как низкий рН, так и низкую концентрацию глюкозы [4, 6, 88].

Уровень глюкозы в ПЖ менее 3,3 ммоль/л обнаруживают при эмпиеме, СЗСТ, туберкулезе, ЗНО, разрыве пищевода. Предельно низкая концентрация глюкозы ПЖ (<1,6 ммоль/л) выявляется при РА и эмпиеме [4, 6, 88].

При развитии ПВ на фоне типичных клинических проявлений ХСН, печеночной или почечной недостаточности не рекомендуется проведение торакоцентеза.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: на основании данных анамнеза и осмотра возможно сделать правильное заключение о характере ПВ и начать терапию основного заболевания [1, 4, 62, 88].

При диагностике ХСН следует учесть заболевание сердца в анамнезе и наличие клинических признаков ХСН. Классическими проявлениями ПВ при ХСН являются: ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, периферические отеки, тахикардия, набухание шейных вен, мелкопузырчатые хрипы с обеих сторон. Рентгенография органов грудной клетки выявляет двусторонний ПВ (с преобладанием количества жидкости в правой плевральной полости) и кардиомегалию. Чувствительным биомаркером ХСН является повышение уровня NT-proBNP в сыворотке [4, 61, 88].

Атипичные признаки плеврального выпота при ХСН:

- Необъяснимая лихорадка;
- Преобладание левостороннего ПВ;
- Односторонний плевральный выпот;
- Выраженная боль плеврального характера;
- Отсутствие на рентгенограмме признаков кардиомегалии;
- Отсутствие систолической или диастолической дисфункции по данным эхокардиографии.

При наличии у пациента с ХСН атипичных признаков гидроторакса рекомендуется выполнить диагностический торакоцентез.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: *Атипичные признаки гидроторакса у пациента с ХСН свидетельствуют о возможности альтернативного диагноза и требуют его исключения [4, 5].*

При циррозе печени ПВ имеет преимущественно правосторонний характер и развивается при наличии асцита [4, 5, 62]. Реже выпоты могут быть односторонними (17%) или двусторонними (3%). Массивные ПВ возникают у 6% пациентов. В 20% случаев гидроторакс развивается в отсутствие асцита. В клинической картине присутствует выраженная одышка. В анамнезе имеется указание на ЦП или перенесенный гепатит различной этиологии. При УЗИ и КТ органов брюшной полости выявляются признаки поражения печени. Исследование плевральной и асцитической жидкости выявляет сходные биохимические параметры. Обычно это серозный транссудат с преобладанием лимфоцитов и мезотелиальных клеток. Иногда жидкость имеет геморрагический характер асцита [4, 5, 62].

При нефротическом синдроме, обусловленном хронической патологией почек, в 20% случаев развивается гидроторакс, преимущественно двусторонний [5].

ПВ возникает вследствие тяжелой гипоальбуминемии, которая приводит к снижению онкотического давления плазмы крови. ПЖ имеет серозный характер, с низким содержанием белка (<10 г/л), нормальным уровнем глюкозы и $pH > 7,4$. У больных нередко наблюдаются периферические отеки, асцит, гидроперикард, повышение артериального давления, протеинурия, гематурия, цилиндрурия, гипоальбуминемия, повышение уровня креатинина крови [5].

При ТЭЛА ПВ не имеют специфических черт, поэтому для своевременной диагностики необходимо оценить факторы риска развития ТЭЛА и решить вопрос о проведении КТ с внутривенным усилением. Проявлениями ТЭЛА могут быть кровохарканье, плевральная боль и одышка, не соответствующая объему ПВ. Около 80% выпотов при ТЭЛА являются экссудатом, 20% – транссудатом. В 80% случаев ПВ носит геморрагический характер. Содержание эритроцитов в ПЖ более 100 тыс клеток/мл требует исключения ЗНО, инфаркта легкого или травмы. Меньшее количество эритроцитов не имеет диагностического значения [4, 61, 88].

***Парапневмонический плеврит.** Клиническая и лабораторная картина пневмонии, осложненной плевритом, практически не отличается от таковой при пневмонии без вовлечения плевры [2, 3, 7]. Физикальное обследование позволяет выявить признаки наличия жидкости: ослабление дыхания на стороне поражения, притупление перкуторного звука и ослабление голосового дрожания. При утверждении в диагнозе*

«парапневмонический плеврит» необходимо исключить его осложненный характер и нагноение (развитие эмпиемы). Для этого требуется выполнить диагностический торакоцентез и провести комплексное исследование ПЖ, прежде всего, оценить рН [5, 61, 88]

Туберкулезный плеврит. Диагностика плеврита туберкулезной этиологии представляет значительные трудности в связи с неспецифичностью симптомов, отсутствием у значительного числа больных видимых признаков экстраплеврального поражения и редким выявлением МБТ в мокроте и ПЖ методом микроскопии [2, 4, 37].

Дебют заболевания может имитировать острую респираторную инфекцию. Наиболее частыми симптомами являются непродуктивный кашель и боль плеврального характера, которая обычно предшествует кашлю. У большинства пациентов наблюдается лихорадка, но примерно в 15% случаев она отсутствует. При нарастании ПВ появляется одышка. ПВ обычно односторонний. ПЖ представляет собой экссудат с высоким содержанием белка (часто >50 г/л) и преобладанием лимфоцитов. Уровень глюкозы в ПВ может быть снижен, но обычно аналогичен уровню глюкозы в сыворотке. Показатель рН, как правило, $>7,3$, но в некоторых случаях может быть снижен. Уровень ЛДГ в ПЖ обычно выше, чем в сыворотке [2, 4, 37].

Плевральные выпоты при СЗСТ: ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системная клеродермия, первичный синдром Шегрена могут сопровождаться ПВ. В этих случаях важна ранняя диагностика основного патологического процесса [1, 61, 88].

При РА плевриты встречаются в 5% случаев. Плеврит обычно развивается спустя несколько лет после установления диагноза РА, но иногда ПВ дебютирует одновременно с суставным синдромом или становится первым признаком РА. ПВ, как правило, односторонний, но может быть и двусторонним. ПЖ может быть иметь различный характер (серозный, молочного цвета или геморрагический).

Для РА характерен низкий уровень глюкозы в ПЖ. Диагноз РА маловероятен, если уровень глюкозы в ПЖ превышает $1,6$ ммоль/л. Также характерны низкие показатели рН ($7,0-7,13$), что в ряде случаев требует исключения эмпиемы. Повышение уровня ревматоидного фактора в ПЖ и снижение уровня комплемента С4 свидетельствуют в пользу РА [5, 6, 61].

При СКВ плевриты развиваются в 50–75% случаев. В ПЖ преобладают нейтрофилы. ПЖ характеризуется уровнем рН $> 7,36$, глюкозы > 60 мг% и ЛДГ ≤ 600 Ед/л. Диагноз **СКВ** вероятен, если в ПЖ присутствуют LE-клетки, антинуклеарные антитела в титре $>1:160$, а отношение антинуклеарных антител в ПЖ и сыворотке превышает 1.

Воспалительные процессы органов брюшной полости нередко сопровождаются ПВ. Для установления диагноза необходимо сопоставить клинико-лабораторные данные с результатами УЗИ или КТ органов брюшной полости [1, 61, 88].

ПВ возникают как при остром, так и при хроническом панкреатите. При остром панкреатите плеврит дебютирует на высоте болевого абдоминального синдрома или через несколько дней. ПВ при остром панкреатите, как правило, незначительный по объему. При хронических панкреатитах наблюдаются массивные выпоты, обусловленные формированием псевдокист и фистул. ПВ имеют левостороннюю локализацию в 60% случаев, в 30% правостороннюю, в 10% — двустороннюю. ПЖ представляет собой геморрагический экссудат с преобладанием гранулоцитов, со склонностью к быстрому нагноению. Уровень pH находится в диапазоне 7,32–7,5, а концентрация глюкозы аналогична плазменной. Отличительным лабораторным признаком является высокий уровень амилазы в ПЖ. ПВ регрессирует по мере разрешения панкреатита.

Хилоторакс и псевдохилоторакс

Хилоторакс и псевдохилоторакс являются редкими формами ПВ. Подходы к их ведению имеют принципиальные отличия [1, 61, 88].

Хилоторакс (истинный хилоидный выпот) возникает в результате разрыва грудного протока или его ветвей и обусловлен скоплением лимфы в плевральной полости. В 50% случаев хилоторакс обусловлен злокачественными заболеваниями (в основном, лимфомами), в 25% — травмой (особенно при хирургических вмешательствах). Реже причиной хилоторакса являются туберкулез, саркоидоз, амилоидоз. Анатомия грудного лимфатического протока объясняет локализацию ПВ. Повреждение протока выше уровня V грудного позвонка обычно вызывает левосторонний хилоторакс, а повреждение ниже этого уровня — правосторонний. Тяжесть симптомов зависит от объема ПВ. У больных наблюдаются кашель, одышка. Плевральная боль и лихорадка встречаются редко. ПЖ имеет характерный молочный вид. Хилоторакс — это экссудат без запаха с преобладанием лимфоцитов. При микроскопии визуализируются хиломикроны. Также для хилоторакса характерно высокое содержание триглицеридов ($>1,24$ ммоль/л) и низкий уровень холестерина (табл. 6). Истинный хилоторакс, как правило, исключается при уровне триглицеридов $<0,56$ ммоль/л.

В редких случаях хилоторакс может имитировать гнойное содержимое эмпиемы плевры. Эти состояния дифференцируют при помощи центрифугирования. Для эмпиемы характерен прозрачный супернатант в результате оседания клеточной массы. Хилезная жидкость при истинном хилотораксе после центрифугирования сохраняет «молочный» вид [1-3].

Псевдохилоторакс или "холестериновый плерит" возникает в результате скопления кристаллов холестерина при длительно существующем ПВ. Плевра, как правило, значительно утолщена и фиброзирована. Основными причинами псевдохилоторакса являются туберкулез и РА. При псевдохилотораксе уровень холестерина превышает 5,18 ммоль /л (200 мг / дл), хиломикроны не обнаруживаются, а при микроскопии часто видны кристаллы холестерина, таблица 8 [61, 88].

Таблица 8. Лабораторная дифференциальная диагностика хилоторакса и псевдохилоторакса [61, 88]

Признак	Псевдохилоторакс	Хилоторакс
Триглицериды	<0,56 ммоль/л (50 мг /дл)	>1,24 ммоль/л 110 мг / дл)
Холестерин	>5,18 ммоль/л (200 мг/дл)	<5,18 ммоль (200 мг/дл)
Кристаллы холестерина	Часто присутствуют	Отсутствуют
Хиломикроны	Отсутствуют	Присутствуют

У всех пациентов, которым проведен торакоцентез, при подозрении на туберкулез рекомендуется микробиологическая и/или молекулярная идентификация МБТ в ПЖ.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: *методы верификации диагноза туберкулезного плеврита описаны в действующих клинических рекомендациях [37]. В большинстве случаев диагноз туберкулезного плеврита может быть установлен только с помощью биопсии плевры, в т. ч. под контролем УЗИ, КТ или ВАТС [37, 88].*

ПВ при злокачественных новообразованиях

У пациентов с подозрением на ПВ вследствие ЗНО рекомендуется цитологическое исследование ПЖ или биопсийного материала плевры.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: *метастатическое поражение плевры обязательно должно быть верифицировано обнаружением атипичных клеток. Вероятность обнаружения опухолевых клеток при выполнении плевральной пункции не превышает 30%. Повторные пункции не повышают чувствительность исследования. Биопсия плевры (закрытая или при ВАТС) позволяет выявить опухолевое поражение плевры, а также провести гистологическую и иммуногистохимическую верификацию диагноза [5, 6, 88].*

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапию, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

3.1. Консервативное лечение

3.1.1. Медикаментозное лечение

Антибактериальная терапия

Антибактериальные препараты (АБП) занимают ведущее место в лечении пациентов с ПВ бактериальной этиологии наряду с лечебным торакоцентезом и дренированием плевральной полости [87, 94].

Наиболее часто плеврит бактериальной этиологии (ПБЭ) развивается как осложнение пневмонии, реже – других инфекций (поддиафрагмальный абсцесс, инфекционный эндокардит и др.), но может выявляться и как самостоятельное заболевание [4, 5].

Всем пациентам с неосложненным парапневмоническим плевритом (ППП) рекомендуется продолжить АБТ, назначенную для лечения пневмонии.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: частота ПВ при пневмонии достигает 50% [94]. Неосложненный ППП, как правило, разрешается вместе с пневмонией и не требует какой-то специфической терапии [121]. Лечение, в т.ч. выбор АБП, проводится в соответствии с клиническими рекомендациями по «Внебольничная пневмония у взрослых» [121]. ППП чаще ассоциируется с такими возбудителями, как *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacterales*. ППП не характерен для пневмонии, вызванной *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella* spp. [2, 87].

Пациентам с осложненным ППП или подтвержденным ПБЭ без пневмонии рекомендуется раннее назначение АБТ. Стартовую АБТ рекомендуется назначать эмпирически с учетом факторов, определяющих спектр потенциальных возбудителей и профиль антибиотикорезистентности.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: У большинства больных ППП является неосложненным, однако в ряде случаев (около 15%) он прогрессирует до осложненного и эмпиемы плевры [122, 123].

Развитие осложненного ППП и эмпиемы плевры ассоциируется с ухудшением прогноза [124, 125].

У части пациентов (до трети всех случаев) ПБЭ развивается без рентгенологических признаков пневмонии [94]. Это может быть связано с гематогенным распространением ряда бактериальных возбудителей (например, некоторых видов стрептококков) в плевральную полость [126, 127].

Диагностика ПБЭ основана на совокупности клинических данных, лабораторных исследований, результатов микроскопии и микробиологического исследования ПЖ (см. раздел Диагностика); эмпиема определяется как наличие гноя в плевральной полости [87, 94].

При ПБЭ с целью оптимального выбора АБП для эмпирической АБТ рекомендуется учитывать условия возникновения заболевания (внебольничный или нозокомиальный плеврит), локальный профиль чувствительности к АБП наиболее частых возбудителей и индивидуальные особенности больного [2, 5, 94]

- **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 4)**

Комментарии:

Наиболее частыми возбудителями внебольничного плеврита ПБЭ по данным систематического обзора в странах Европы, Северной Америки и Австралии являлись зеленящие стрептококки (чаще группы *anginosus*), *S. pneumoniae*, *S. aureus* и *Enterobacteriales*, в т.ч. *Klebsiella pneumoniae* [14]. На долю грамположительных аэробных возбудителей приходилось 65% случаев, грамотрицательных – 18%, анаэробов – 17% [128]. При нозокомиальном плеврите доля грамположительных аэробных возбудителей составила 51%, грамотрицательных – 38%, анаэробов – 11%; наиболее часто обнаруживали *S. aureus*, *Enterobacteriales*, зеленящие стрептококки, энтерококки и *Pseudomonas* spp. Среди анаэробов у пациентов с ПБЭ по данным метагеномного секвенирования 16S рРНК чаще выявлялись представители родов *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Porphyromonas* и *Parvimonas* [127].

В немногочисленных зарубежных исследованиях большинство стрептококков, выявленных у пациентов с ПБЭ, сохраняло чувствительность к пенициллину, цефтриаксону, ванкомицину [128]. Российские данные по чувствительности бактериальных возбудителей, выделенных из ПЖ, ограничены. При выборе АБП можно ориентироваться на результаты тестирования изолятов, выявленных в других респираторных образцах; для *S. aureus*, *Enterobacteriales* и *Pseudomonas* spp. целесообразно учитывать характер инфекции (внебольничная или нозокомиальная) [129].

Возраст старше 65 лет), хронические сопутствующие заболевания, недавняя госпитализация и прием АБП, пребывание в учреждениях длительного ухода, наличие инвазивных устройств являются известными факторами риска инфицирования возбудителями с приобретенными механизмами антибиотикорезистентности: пенициллинорезистентными *S. pneumoniae*, метициллинорезистентными *S. aureus* (MRSA), Enterobacterales, продуцирующие бета-лактамазы расширенного спектра действия.

У пациентов с ПБЭ в режим стартовой АБТ рекомендуется включать АБП, активные против наиболее распространенных анаэробных возбудителей.

- **Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 3).**

Комментарии: Целесообразность назначать эмпирически АБП с антианаэробной активностью обусловлена трудностью их культивирования в рутинной клинической практике. При этом от 13 до 79% случаев ПБЭ носит полимикробный характер с частым одновременным обнаружением аэробных и анаэробных возбудителей [129-131].

Рекомендации по стартовой АБТ представлены в табл. 9. Следует отметить, что доказательная база эффективности и безопасности АБП при лечении пациентов с ПБЭ является ограниченной, поэтому выбор режимов АБТ основан на имеющихся данных по этиологии, анализе российской и международной практики [94, 131].

Таблица 9. Рекомендации по эмпирической АБТ плеврита бактериальной этиологии и эмпиемы плевры [94, 131]

Тип инфекции	Наиболее частые возбудители	АБП выбора	альтернативные АБП
Внебольничная	Зеленящие стрептококки <i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> Enterobacterales Анаэробы	Амоксициллин+клавуланат или Ампициллин+сульбактам	Цефотаксим или Цефтриаксон или Левифлоксацин + клиндамицин или метронидазол или Моксифлоксацин или Пиперациллин+тазобактам или Эртапенем

Нозокомиальная*	<i>S. aureus</i>	Пиперациллин+тазобактам	Имипенем/циластатин
	Enterobacterales Зеленящие стрептококки <i>Enterococcus</i> spp. <i>Pseudomonas</i> spp. Анаэробы	или Цефепим+сульбактам +/- Линезолид, тейкопланин или ванкомицин**	или Меропенем

* Надежных режимов АБТ нет, необходимо ориентироваться на локальные данные по структуре возбудителей и профилю их чувствительности к АБП.

** При высокой распространенности в лечебном учреждении и/или наличии индивидуальных факторов риска инфицирования MRSA.

У всех пациентов с плевритом бактериальной этиологии и эмпиемой плевры Стартовую АБТ рекомендуется начинать с внутривенного введения АБП системного действия [3].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: внутривенное введение АБП обеспечивает наиболее высокую и предсказуемую биодоступность, не зависящую от полноты и скорости всасывания препаратов в желудочно-кишечном тракте [94]. В дальнейшем при наличии положительной динамики возможен перевод пациента на пероральный прием АБП в рамках ступенчатой терапии. У большинства пациентов перевод на пероральные лекарственные формы АБП проводится через 5–7 дней с момента начала эффективной АБТ.

Всем пациентам с ПБЭ через 48–72 ч после начала АБТ рекомендуется оценка эффективности и безопасности стартового режима АБТ с целью своевременного пересмотра тактики лечения и возможной деэскалации/эскалации терапии.

Уровень убедительности рекомендаций В (Уровень достоверности доказательств 4).

Комментарии: Критерии ранней оценки эффективности АБТ при ПБЭ не разработаны. С учетом парапневмонической природы большинства случаев ПБЭ, в качестве ориентира могут использоваться критерии, применяющиеся при внебольничной пневмонии [94, 122]: снижение температуры тела, уменьшение выраженности

интоксикационного синдрома и основных клинических симптомов респираторной инфекции, регресс дыхательной недостаточности.

При наличии результатов культурального исследования проводится коррекция АБТ с учетом выявленных возбудителей и их чувствительности к АБП и обсуждается возможность ее деэскалации. В частности, в случае подтверждения пневмококковой этиологии ППП, которая в большинстве случаев является моноинфекцией, возможна отмена АБП с антианаэробной активностью [94].

Пациентам с ПБЭ рекомендуется продолжать АБТ не менее 14 дней.

Уровень убедительности рекомендаций А (Уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: При необходимости длительность АБТ может быть увеличена до 3–4 недель с учетом оценки клинико-лабораторных и рентгенологических данных [3].

Продолжительность АБТ при ПБЭ окончательно не определена ввиду ограниченности данных, полученных в крупных рандомизированных клинических исследований (РКИ) и многообразия факторов, влияющих на исход лечения (эффективность хирургического лечения, этиология и профиль чувствительности к АБП, наличие иммунодефицита и др.) [94, 122].

В двойном слепом РКИ сравнивалась эффективность режима амоксициллин+клавулановая кислота в течение 2 или 3 недель при осложненном ППП у взрослых с внебольничной пневмонией [132]. В обеих группах продемонстрирована высокая клиническая эффективность (100 и 97%, соответственно), значимых различий по частоте нежелательных лекарственных реакций (НЛР) не отмечалось. Однако в исследование было включено только 55 пациентов.

В открытом РКИ сравнивалась эффективность короткого (14–21 день) и пролонгированного (28–42 дня) курса АБТ у 50 взрослых пациентов с осложненным внебольничным и нозокомиальным плевритом [135]. По частоте клинической неэффективности через 6 недель после выписки группы достоверно не отличались (16,7% и 12,5%). У пациентов с коротким курсом лечения отмечалась тенденция к меньшей частоте НЛР.

Оценка эффективности лечения и решение вопроса о «достаточности» АБТ основаны на комплексной оценке клинических, лабораторных и инструментальных данных [94]. Среди биохимических маркеров наиболее перспективным может являться СРБ, в нескольких небольших исследованиях для мониторинга ответа на лечение показаны преимущества прокальцитонина [136–138].

При оценке визуализирующих исследований следует иметь в виду, что полное разрешение ПВ часто бывает отсроченным и при нормализации других показателей не является показанием для пролонгации АБТ [94].

Рекомендации по режиму дозирования АБП представлены в табл. 10.

Таблица 10. Режимы дозирования АБП при лечении плеврита бактериальной этиологии/эмпиемы плевры

АБП	Режим дозирования
Амоксициллин+клавулановая кислота	1,2 г в/в каждые 6–8 ч 0,5 г внутрь каждые 8 ч или 0,875 г внутрь каждые 12 ч (расчет по амоксициллину)
Ампициллин+сульбактам	1,5–3 г в/в каждые 6–8 ч
Ванкомицин	15–20 мг/кг в/в каждые 12 ч*
Имипенем+циластатин	0,5–1 г в/в каждые 6–8 ч (по имипенему)
Клиндамицин	0,6–0,9 г в/в каждые 8 ч 0,3–0,45 г внутрь каждые 6 ч
Левифлоксацин	0,5 г каждые 12 ч внутрь или в/в или 0,75 г каждые 24 ч внутрь
Линезолид	0,6 г в/в или внутрь каждые 12 ч
Меропенем	1–2 г в/в каждые 8 ч (возможна продленная инфузия)
Метронидазол	0,5 г в/в или внутрь каждые 8 ч
Моксифлоксацин	0,4 г в/в или внутрь каждые 24 ч
Пиперациллин+тазобактам	4,5 г в/в каждые 6–8 ч (возможна продленная инфузия)
Тейкопланин	400 мг в/в каждые 12 ч
Цефепим+сульбактам	2,0 + 2,0 г в/в каждые 12 ч
Цефотаксим	1,0–2,0 г в/в каждые 6–8 ч
Цефтриаксон	2,0 г в/в каждые 12–24 ч
Эртапенем	1,0 г в/в каждые 24 ч

* при минимальной подавляющей концентрации (МПК) 1,5 или 2 мкг/мл обосновано увеличение суточной дозы до 3–4,5 г (нагрузочная доза 25–30 мг/кг)

Другие методы консервативной терапии

Всем пациентам с ПВ рекомендуется назначать медикаментозное лечение основного заболевания.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии:

Рациональная терапия основного заболевания устраняет большинство транссудатов [1, 2]. Улучшение сократимости миокарда и коррекция водного обмена при ХСН в 90% случаев приводит к разрешению гидроторакса в течение 2 недель [88]. У больных с транссудатами на фоне гипопроteinемии достаточно эффективна терапия диуретиками и раствором альбумина. Коррекция тяжелой гипопроteinемии должна осуществляться постепенно, чтобы предупредить быстрое увеличение объема жидкости внутрисосудистого сектора [88].

ПВ, связанные с СЗСТ (РА, СКВ), разрешаются при лечении системными глюкокортикостероидами в течение 2 недель [1, 2].

Лечение плевритов туберкулезной этиологии предусматривает комбинированную противотуберкулезную терапию в течение 6 мес. Назначение глюкокортикостероидов не рекомендуется [37].

3.1.2. Немедикаментозное лечение

Для разработки рекомендаций по немедикаментозному лечению ПВ недостаточно данных.

3.2. Хирургическое лечение

3.2.1. Парапневмонический плевральный выпот

Всем пациентам с ППП, у которых при пункции получен гнойный экссудат, или рН ПЖ <7,2, рекомендуется дренирование плевральной полости (ДПП).

(Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1)).

Комментарии: При ППП, когда при диагностической плевральной пункции нет признаков гнойного экссудата, для выбора оптимального метода лечения следует определить рН ПЖ [88]:

- При рН <7,2 следует проводить ДПП под контролем УЗИ;
- При рН 7,2-7,4 – дренирование показано при уровне ЛДГ более 900 МЕ/л, инфекционной симптоматике, большом объеме выпота, уровне глюкозы <4 ммоль/л;
- При рН >7,4 – нет показаний для ДПП;
- При уровне глюкозы в ПЖ <3,3 ммоль/л следует проводить ДПП ввиду высокого риска развития постпневмонической эмпиемы.

После плевральной пункции (как и после дренирования) обязательно проведение контрольного рентгенологического исследования органов грудной клетки. Решение о

выполнении УЗИ плевральной полости принимается после оценки рентгенологической картины.

ДПП рекомендовано также для пациентов с объемом выпота более половины гемиторакса, а также с признаками отграничения, утолщением плевры по данным КТ.

Следует избегать контакта отделяемого из плевральной полости с местными анестетиками и гепарином, так как это увеличивает кислотность среды и может привести к неправильной интерпретации результатов анализа ПЖ.

Первичное ДПП всем пациентам рекомендуется проводить дренажом диаметром 14 Fr.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: Увеличение диаметра дренажа не улучшает эффективность лечения [139]. Для пациентов с ППП при получении нестерильных посевов рекомендуется орошение плевральной полости растворами антисептиков, применение проточно-промывного дренирования, введение фибринолитиков с учетом показаний и противопоказаний [140, 141].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: В качестве местного лечения могут применяться: активное аспирационное дренирование, промывание плевральной полости водными растворами антисептиков, введение фибринолитиков (химотрипсин и др.) интраплеврально.

Орошение плевральной полости растворами антисептика и проточно-промывное дренирование (регулярные процедуры объемом 200–300 мл) снижают длительность стояния дренажа и необходимую дозировку интраплевральных фибринолитиков.

Для пациентов с ППП с плохо дренируемой полостью, большим выпотом, с явлениями дыхательной недостаточности, которым проводится искусственная вентиляция легких (ИВЛ) рекомендуется внутриплевральное введение тканевого активатора плазминогена и ДНКазы с учетом показаний и противопоказаний.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: У пациентов с ППП с плохо дренируемой полостью, большим выпотом, с явлениями дыхательной недостаточности на ИВЛ эффективна комбинация внутриплевральных агентов: тканевой активатор плазминогена + ДНКаза [88].

Применение только тканевого активатора плазминогена или только ДНКазы не улучшает результатов лечения по сравнению с применением плацебо. Стрептокиназа в

настоящее время не рекомендуется для введения интраплеврально при ППП и начинающейся эмпиеме.

Пациентам с ПВ и дыхательной недостаточностью, которым проводится ИВЛ, рекомендуется раннее ДПП.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

Комментарии: Раннее ДПП у пациентов с выраженным ПВ значительно улучшает оксигенацию у пациентов на ИВЛ в критическом состоянии, в сравнении с консервативной терапией [142, 143].

При неэффективности ДПП и при длительно существующем инфекционном процессе всем пациентам при отсутствии противопоказаний рекомендуется проведение торакоскопической санации плевральной полости.

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 2).

Комментарии: при отсутствии положительной динамики на фоне АБТ и ДПП показана торакоскопическая санация плевральной полости [144–147].

Хирургическое вмешательство требуется у 30% пациентов с ПВ на фоне сепсиса. Показанием к операции является отсутствие эффекта от ДПП и медикаментозной терапии в течение 7 дней. Миниинвазивный торакоскопический доступ предпочтителен.

ВАТС также способствует получению более информативного материала для бактериологического исследования. При ВАТС частота получения посевов достигает 85%, тогда как по данным предоперационного исследования только 35%) [146].

При эмпиеме, развившейся на фоне постпневмонического ПВ, частота успешного лечения составляет для дренирования плевральной полости, фибринолитической терапии и торакоскопической санации 66%, 95% и 100%, соответственно [147].

3.2.2. Хилоторакс

Лечение хилоторакса зависит от этиологии (травматический или нетравматический) и направлено на устранение причины возникшего состояния [198–200].

Первично применяются нехирургические методы, направленные на сокращение продукции хилуса (диета, парентеральное питание, медикаментозная терапия) и коррекцию возникших нарушений вследствие потери хилуса [198].

У пациентов с хилотораксом при неэффективности консервативного лечения в течение 2 недель рекомендуется хирургическое лечение.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 4).

Комментарии:

Основные цели хирургического вмешательства:

1. Прекращение истечения хилуса;
2. Расправление легкого;
3. Облитерация плевральной полости.

Предпочтителен миниинвазивный торакоскопический доступ [198].

Оптимальным объемом операции является перевязка с прошиванием или клипированием грудного лимфатического протока в наддиафрагмальном пространстве [198].

Если место хилореи не найдено, следует прошить с перевязкой клетчатку справа от пищевода между аортой и непарной веной в области диафрагмы [198].

Для расправления легкого по показаниям рекомендуются декортикация или плеврэктомия [199, 200].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 4).

Плевроперитонеальное шунтирование рекомендуется по показаниям у пациентов с высоким риском любой операции при коллабировании легкого и неэффективности наружного дренирования [198].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 5).

3.2.3. Особые группы пациентов

Лечение пациентов с ПВ в возрасте старше 65 лет рекомендуется проводить так же, как и в общей популяции пациентов.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии: у пациентов пожилого возраста наиболее частыми причинами ПВ является декомпенсация соматической патологии, и превалирует консервативный подход к лечению. Однако наличие клинической симптоматики может требовать ДПП для разрешения дыхательной недостаточности или для получения диагностического материала [201–204].

В случае гидроторакса на фоне цирроза печени рекомендуется отказаться от постоянного ДПП в пользу регулярных торакоцентезов с эвакуацией не более 1000 мл

жидкости, в связи со сниженными резервами организма для компенсации развивающейся гипопроотеинемии и электролитных расстройств [201].

Общие принципы лечения парапневмонического плеврита описаны в соответствующих разделах. При этом ВАТС санация плевральной полости – безопасный и эффективный метод лечения ППП и эмпиемы плевры даже у пациентов старше 80 лет [203].

При опухолевом ПВ плевродез тальком может безопасно и эффективно применяться у пациентов старше 65 лет при отсутствии противопоказаний к проведению операции в условиях общей анестезии [204].

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Реабилитация пациентов с заболеваниями легких, или легочная реабилитация (ЛР) – это использование контролируемых физических упражнений, обучение, поддержка и поведенческие вмешательства для улучшения функционирования людей с хроническими заболеваниями легких в повседневной жизни и повышения качества их жизни [228].

Программа ЛР разработана для пациентов, страдающих хроническими заболеваниями легких, ее основная цель – дать пациентам возможность улучшить функциональное состояние легких и физическую активность. Первично программы ЛР разрабатывались для пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), в дальнейшем была доказана их эффективность и при другой легочной патологии [228–232].

В многочисленных многоцентровых исследованиях показано, что ЛР эффективно влияет на функцию дыхания, уровень здоровья и толерантность к физической нагрузке [233, 234].

Физическая тренировка включает упражнения для верхней и нижней групп мышц с утяжелением и аэробной нагрузкой, при этом дизайн упражнений может быть разнообразным.

Физическая тренировка уменьшает одышку, улучшает состояние здоровья и толерантность к физической нагрузке у стабильных пациентов с ХОБЛ, уменьшает симптомы тревоги и депрессии [235–237].

Доказательная база применения методов ЛР у пациентов с ХОБЛ позволяет расширить область их применения на другие заболевания системы дыхания, в том числе и ПВ.

ЛР у пациентов с ПВ имеет две основных задачи: реабилитация основного заболевания и уменьшение спаечных процессов в плевре и легких.

У пациентов с ПВ рекомендуется назначать программу легочной реабилитации после разрешения обострения заболевания с учетом причины возникновения ПВ.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 4).

Комментарии: используется та же программа физической тренировки, что и при ХОБЛ. Программа упражнений направлена на улучшение работы дыхательной мускулатуры, в первую очередь инспираторной. Интенсивность физических тренировок зависит от основного заболевания и должна включать тренировку верхней и нижней группы мышц, дыхательные упражнения и упражнения на растяжение мышц грудной клетки [238].

Наиболее эффективны упражнения с гантелями или утяжелителями для рук. Во время упражнений необходимо делать акцент на правильном дыхании: вдох медленный, осуществляется при активном движении (на 3 счета), выдох на пассивное движение, через сомкнутые губы, (на 4 счета).

На результаты ЛР влияют промежутки времени, прошедший до начала лечения, а также локализация спаек. Передние спайки меньше всего влияли на функцию легких и подвижность диафрагмы, задние — больше, а влияние латеральных спаек может быть наиболее значительным [238].

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Для разработки рекомендаций по профилактике ПВ недостаточно данных вследствие разнородности причин ПВ.

Рекомендуется диспансерное наблюдение за пациентами, перенесшими ПВ, на протяжении 2 лет или в соответствии с рекомендациями по диспансерному наблюдению при основном заболевании [1, 9].

6. Организация оказания медицинской помощи

Плановое ведение пациента с ПВ осуществляется в условиях первичной специализированной (амбулаторной) медицинской помощи.

Показания для госпитализации в медицинскую организацию:

1) плановая госпитализация в стационар осуществляется для подтверждения диагноза, выполнения плевроцентеза, биопсии плевры или другого хирургического вмешательства;

2) экстренная госпитализация в стационар осуществляется при появлении признаков дыхательной недостаточности либо при развитии осложнений.

Показания к выписке пациента из медицинской организации: завершение программы обследования, стабильное клиническое состояние.

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Дополнительная информация отсутствует.

Критерии оценки качества медицинской помощи

1. Всем пациентам с впервые диагностированным ПВ выполнен клинический анализ крови.
2. Всем пациентам с ПВ выполнена рентгенография органов грудной полости.
3. Всем пациентам с неустановленной этиологией ПВ назначена КТ органов грудной полости.
4. Всем пациентам с впервые диагностированным ПВ выполнено измерение концентрации С-реактивного белка в сыворотке крови.
5. Пациентам с ПВ неясной этиологии при разобщении листков плевры ≥ 1 см по данным рентгенографии грудной клетки в боковой проекции, КТ или УЗИ назначена диагностическая пункция плевральной полости.
6. Всем пациентам с ПВ, которым показана плевральная пункция, выполнено УЗИ грудной полости.
7. Пациентам с впервые диагностированным ПВ, которым показана плевральная пункция, выполнен биохимический анализ крови с определением концентрации общего белка и ЛДГ.
8. Пациентам с ПВ, которым выполнена плевральная пункция, при первом анализе ПЖ выполнено измерение pH, концентрации ЛДГ, глюкозы и С-реактивного белка в ПЖ.
9. Пациентам с ПВ, которым выполнена плевральная пункция, проведено цитологическое исследование ПЖ.
10. Пациентам с подозрением на инфекционную природу ПВ, которым выполнена плевральная пункция, проведено микробиологическое исследование ПЖ.
11. Пациентам с ПВ при невозможности установления диагноза другими методами назначена биопсия плевры.
12. Пациентам с ПВ бактериальной этиологии назначена (продолжена) АБТ в соответствии с медицинскими показаниями, противопоказаниями, с учетом факторов, определяющих спектр потенциальных возбудителей и профиль антибиотикорезистентности.
13. У пациентов с плевритом бактериальной этиологии АБТ продолжена на протяжении не менее 14 дней.
14. Пациентам, у которых при плевральной пункции получен гнойный экссудат, или pH ПЖ $< 7,2$, назначено дренирование плевральной полости в соответствии с медицинскими показаниями и противопоказаниями.

15. Пациентам с парапневмоническим плевритом при неэффективности дренирования плевральной полости назначена торакоскопическая санация плевральной полости в соответствии с медицинскими показаниями и противопоказаниями.

Литература

1. Christopher DJ, Gupta R, Thangakunam B. et al. Pleural effusion guidelines from ICS and NCCP Section 1: Basic principles, laboratory tests and pleural procedures. *Lung India*. 2024; 1;41(3):230-248.
2. Jany B, Welte T. Pleural Effusion in Adults-Etiology, Diagnosis, and Treatment // *Dtsch Arztebl Int*. 2019 May 24;116(21):377-386. doi: 10.3238/arztebl.2019.0377.
3. Mummadi S.R., Stoller J.K., Lopez R. et al. Epidemiology of adult pleural disease in the United States // *Chest*. 2021;160: 1534-1551.
4. Bibby A.C., Dorn P., Psallidas I. et al. ERS/EACTS statement on the management of malignant pleural effusions // *Eur Respir J*. 2018; 52:180-349.
5. Davies HE, Davies RJ, Davies CW; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*. 2010 Aug;65 Suppl 2:ii41-53. doi: 10.1136/thx.2010.137000.
6. Hooper C, Lee YCG, Maskell N, et al . Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British thoracic society pleural disease guideline. *Thorax* 2010;65 Suppl 2:ii4–17. doi:10.1136/thx.2010.136978.
7. Palange P., Rohde G. ERS handbook. Respiratory Medicine. 3rd Edition, 2019. Latimer Trend & Co. Ltd, UK. 896 p.
8. Meriggi F. Malignant Pleural Effusion: Still a Long Way to Go // *Rev Recent Clin Trials*. 2019;14(1):24-30. doi: 10.2174/1574887114666181204105208.
9. Авдеев С.Н. Плевральные выпоты. В кн: Практическое руководство по болезням органов дыхания М: ООО «Рекламное агентство «Ре Медиа». 2023:233-256.
10. Miserocchi G: Mechanisms controlling the volume of pleural fluid and extravascular lung water // *Eur Respir Rev* 2009; 18: 244–245.
11. Porcel J.M., Ferreiro L., Civit C. et al. Development and validation of a scoring system for the identification of pleural exudates of cardiac origin // *Eur J Intern Med*. 2018; 50; 60-64
12. Внутренние болезни: Учебник. Стрюк Р.И., Маев И.В. М., 2008. - 496 с.
13. Kawai H., Kawahara S., Tada A., Kuyama A., Matsumoto H., Kimura G., Okada C., Soda R., Takahashi K., Okamoto S., Nakajima M. Pulmonary involvement, pleural effusion, and electrocardiographic abnormality in hypereosinophilic syndrome. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi*. 2001; 39 (11): 862-867.
14. Yi-Xin L., De-Sheng T., Hai-Yong H. Clinical analysis of 17 cases of paragonimiasis. *Zhongguo Xue Xi Chong Bing Fang Zhi Za Zhi*. 2016; 28 (2): 217-219. doi: 10.16250/j.32.1374.2015223.
15. Jeong Y.J., Kim K.L., Seo I.J., et al. Eosinophilic lung diseases: a clinical, radiologic, and pathologic overview. *Radiographics* 2007; 27: 617–637. DOI: 10.1148/rg.273065051.
16. Rai D.K., Gupta V.B., Bharti S., Sharma P., Ameet H. Granulomatosis with polyangiitis presenting as exudative pleural effusion: A rare case report. *Lung India*. 2023; 40 (2): 177-179. doi: 10.4103/lungindia.lungindia_263_22.
17. Hannah J.R., D'Cruz D.P. Pulmonary Complications of Systemic Lupus Erythematosus. *Semin Respir Crit Care Med*. 2019; 40 (2): 227-234. doi: 10.1055/s-0039-1685537.
18. Ferguson C., Bradley C., Kidney J. Carbimazole-induced eosinophilic pleural effusion. *BMJ Case Rep*. 2018; 2018: bcr2018224701. doi: 10.1136/bcr-2018-224701.
19. Al-Abcha A., Raziq F., Kherallah S., Alratroot A. Mesalamine-induced eosinophilic pleural effusion. *BMJ Case Rep*. 2020; 13 (4): e233886. doi: 10.1136/bcr-2019-233886.

20. Shimoda M., Tanaka Y., Morimoto K., Yoshiyama T., Yoshimori K., Ohta K. Diagnostic flowchart for tuberculous pleurisy, pleural infection, and malignant pleural effusion. *Respir Investig.* 2024; 62 (1): 157-163. doi: 10.1016/j.resinv.2023.11.005.
21. Chen M., Wang X., Yu X., Dai C., Chen D., Yu C., Xu X., Yao D., Yang L., Li Y., Wang L., Huang X. Pleural effusion as the initial clinical presentation in disseminated cryptococcosis and fungaemia: an unusual manifestation and a literature review. *BMC Infect Dis.* 2015; 15: 385. doi: 10.1186/s12879-015-1132-1134.
22. Li D., Shen Y., Qin J., Wan C., Zeng N., Chen L., Dong Y. Diagnostic performance of C-reactive protein for parapneumonic pleural effusion: a meta-analysis. *Ann Transl Med.* 2019; 7 (1): 1-11. doi: 10.21037/atm.2018.11.44.
23. Wu K.A., Wu C.C., Liu Y.C., Hsueh P.C., Chin C.Y., Wang C.L., Chu C.M., Shih L.J., Yang C.Y. Combined serum biomarkers in the noninvasive diagnosis of complicated parapneumonic effusions and empyema. *BMC Pulm Med.* 2019; 19 (1): 108. doi: 10.1186/s12890-019-0877-8.
24. Zou M.-X., Zhou R.-R., Wu W.-J., Zhang N.-J., Liu W.-E., Fan X.-G. The use of pleural fluid procalcitonin and C-reactive protein in the diagnosis of parapneumonic pleural effusions: a systemic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med.* 2012; 30 (9): 1907-1914. doi: 10.1016/j.ajem.2012.04.004.
25. Dixon G., Lama-Lopez A., Bintlcliffe O.J. et al. The role of serum procalcitonin in establishing the diagnosis and prognosis of pleural infection. *Respir. Res.* 2017; 18: 30. <https://doi.org/10.1186/s12931-017-0501-5>.
26. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., Gardner R.S., Baumbach A., Böhm M., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur. Heart. J.* 2021; 42: 3599–3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.
27. Zhou Q., Ye Z.J., Su Y., Zhang J.C., Shi H.Z. Diagnostic value of N-terminal pro-brain natriuretic peptide for pleural effusion due to heart failure: a meta-analysis. *Heart.* 2010; 96 (15): 1207-1211. doi: 10.1136/hrt.2009.188474.
28. Janda S, Swiston J. Diagnostic accuracy of pleural fluid NT-pro-BNP for pleural effusions of cardiac origin: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm. Med.* 2010; 10: 58. doi: 10.1186/1471-2466-10-58.
29. Han Z.-J., Wu X.-D., Cheng J.-J., Zhao S.-D., Gao M.-Z., Huang H.-Y., et al. Diagnostic Accuracy of Natriuretic Peptides for Heart Failure in Patients with Pleural Effusion: A Systematic Review and Updated Meta-Analysis. *PLoS ONE* 2015; 10 (8): e0134376. doi:10.1371/journal.pone.0134376.
30. Sundaralingam A., Grabczak E.M., Burra P., et al. ERS Statement on Benign Pleural Effusions in Adults. *Eur. Respir. J.* 2024; in press. <https://doi.org/10.1183/13993003.02307-2023>.
31. Light R.W., Macgregor M.I., Luchsinger P.C., Ball W.C. Jr. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann. Intern. Med.* 1972; 77: 507–513. DOI: 10.7326/0003-4819-77-4-507.
32. Light R.W. Clinical practice. Pleural effusion. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 1971-1977.
33. Porcel J.M., Vives M., Vicente de Vera M.C., Cao G., Rubio M., Rivas M.C. Useful tests on pleural fluid that distinguish transudates from exudates. *Ann. Clin. Biochem.* 2001; 38: 671-675. doi: 10.1258/0004563011901082.

34. Heffner J.E., Highland K., Brown L.K. A meta-analysis derivation of continuous likelihood ratios for diagnosing pleural fluid exudates. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 167: 1591–1599. DOI: 10.1164/rccm.200301-048PP.
35. Porcel J.M., Light R.W. Pleural fluid analysis: are Light's criteria still relevant after half a century? *Clin. Chest Med.* 2021; 42: 599–609. DOI: 10.1016/j.ccm.2021.07.003.
36. Romero S., Martinez A., Hernandez L., Fernandez C., Espasa A., Candela A., Martin C. Light's criteria revisited: consistency and comparison with new proposed alternative criteria for separating pleural transudates from exudates. *Respiration.* 2000; 67 (1): 18-23. doi: 10.1159/000029457. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/16_3.
37. Aggarwal A.N., Agarwal R., Sehgal I.S., Dhooria S. Adenosine deaminase for diagnosis of tuberculous pleural effusion: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2019; 14 (3): e0213728. doi: 10.1371/journal.pone.0213728.
38. Roth B.J., O'Meara T.F., Cragun W.H. The serum-effusion albumin gradient in the evaluation of pleural effusions. *Chest* 1990; 98: 546–549. doi: 10.1378/chest.98.3.546.
39. Sharma K., Fultariya L., Reddy Mallimala P., et al. Comparison of the Efficacy of Light's Criteria With Serum-Effusion Albumin Gradient and Pleural Effusion Glucose. *Cureus* 2023; 15 (8): e43319. DOI 10.7759/cureus.43319.
40. Ceyhan B., Celikel T. Serum-effusion albumin gradient in separation of transudative and exudative pleural effusions. *Chest.* 1994; 105 (3): 974-975. doi: 10.1378/chest.105.3.974a.
41. Sundaralingam A., Grabczak E.M., Burra P., et al. ERS Statement on Benign Pleural Effusions in Adults. *Eur. Respir. J.* 2024; in press (<https://doi.org/10.1183/13993003.02307>).
42. Bielsa S., Porcel J.M., Castellote J., Mas E., Esquerda A., Light R.W. Solving the Light's criteria misclassification rate of cardiac and hepatic transudates. *Respirology* 2012; 17: 721-726. doi: 10.1111/j.1440-1843.2012.02155x.
43. Gonlugur U., Gonlugur T.E. The distinction between transudates and exudates. *J. Biomed. Sci.* 2005; 12: 985–90. doi: 10.1007/s11373-005-9014-1.
44. Sandeesha V., Ravi Kiran C.V., Ushakiran P., Sulemani M.D., Lakshmanakumar N. A comparative study of serum effusion albumin gradient and Light's criteria to differentiate exudative and transudative pleural effusion. *J. Family Med. Prim. Care* 2020; 9: 4847-4852. doi: 10.4103/jfmpe.jfmpe_321_20.
45. Good J.T. Jr, Taryle D.A., Maulitz R.M., et al. The diagnostic value of pleural fluid pH. *Chest* 1980;78:55e9.
46. Heffner JE, Nietert PJ, Barbieri C. Pleural fluid pH as a predictor of survival for patients with malignant pleural effusions. *Chest* 2000;117:79e86. DOI: 10.1378/chest.117.1.79
47. Heffner J.E., Brown L.K., Barbieri C., DeLeo J.M. Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. A meta-analysis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1995;151:1700–8. doi: 10.1164/ajrccm.151.6.7767510.
48. Addala D.N., Bedawi E.O., Rahman N.M. Parapneumonic effusion and empyema. *Clin. Chest Med.* 2021;42:637–47. doi: 10.1016/j.ccm.2021.08.001.
49. Jiménez Castro D., Díaz Nuevo G., Sueiro A., et al. Pleural fluid parameters identifying complicated parapneumonic effusions. *Respiration* 2005; 72: 357–364. doi: 10.1159/000086248.
50. Potts D.E., Levin D.S, Sahn S.A. Pleural fluid pH in parapneumonic effusions. *Chest.* 1976; 70 (3): 328 – 331.

51. Potts D.E., Taryle D.A., Sahn S.A. The glucose-pH relationship in parapneumonic effusions. *Arch Intern Med.* 1978;138:1378-1380.
52. Good J.T. Jr, Taryle D.A., Maulitz R.M., Kaplan R.L., Sahn S.A. The diagnostic value of pleural fluid pH. *Chest.* 1980; 78: 55-59.
53. Heffner J.E., Heffner J.N., Brown L.K. Multilevel and Continuous Pleural Fluid pH Likelihood Ratios for Draining Parapneumonic Effusions. *Respiration* 2005;72:351–356. DOI: 10.1159/000086247.
54. Porcel J.M., Light R.W. Diagnostic approach to pleural effusion in adults. *Am. Fam. Physician.* 2006; 73 (7): 1211-1220.
55. Ryu J.S., Ryu S.T., Kim Y.S., et al. What is the clinical significance of transudative malignant pleural effusion? *Korean J. Intern. Med.* 2003; 18 (4): 230–233. doi: 10.3904/kjim.2003.18.4.230.
56. Froudarakis M.E., Plojoux J., Kaspi E. Positive pleural cytology is an indicator for visceral pleural invasion in metastatic pleural effusions. *Clin. Respir. J.* 2018; 12: 1011–1016.
57. Basso S.M.M., Lumachi F., Del Conte A., Sulfaro S., Maffei F., Ubiali P. Diagnosis of Malignant Pleural Effusion Using CT Scan and Pleural-Fluid Cytology Together. A Preliminary Case-Control Study. *Anticancer Res.* 2020; 40 (2): 1135-1139. doi: 10.21873/anticancer.14054.
58. Aisner D.L., Rumery M.D., Merrick D.T., Kondo K.L., Nijmeh H., Linderman D.J., et al. Tips and techniques for maximizing small biopsy and cytology specimens for molecular and ancillary testing: the University of Colorado experience. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 2016; 140: 1206–1220.
59. Hjerpe A., Abd Own S., Dobra K., et al. Integrative approach to cytologic and molecular diagnosis of malignant pleural mesothelioma. *Transl. Lung Cancer Res.* 2020; 9: 934–943. doi: 10.21037/tlcr-2019-pps-10.
60. Botana Rial M., Pérez Pallarés J., Cases Viedma E., López González F.J., Porcel J.M., Rodríguez M., Romero Romero B., Valdés Cuadrado L., Villena Garrido V., Cordovilla Pérez R. Diagnosis and Treatment of Pleural Effusion. Recommendations of the Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. *Arch. Bronconeumol.* 2023; 59 (1): 27-35. doi: 10.1016/j.arbres.2022.09.017.
61. Christopher DJ, Gupta R, Thangakunam B et al. Pleural effusion guidelines from ICS and NCCP Section 1: Basic principles, laboratory tests and pleural procedures. *Lung India.* 2024;41(3):230-248. doi: 10.4103/lungindia.lungindia_33_24.
62. Тюрин И.Е., Авдеев С.Н., и соавт. Словарь терминов в торакальной визуализации. *Вестник рентгенологии и радиологии.* 2023;104(5):292-332. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2023-104-5-292-332>
63. Тюрин И. Е. Грудная стенка и плевра. В кн: Компьютерная томография органов грудной полости. – Элби-СПб. 2003:35.
64. Барановская И. Б., Котивец К. А., Сысоева И. П. Интерпретации результатов автоматизированного анализа плеврального выпота (клинические случаи) //Медицинский алфавит. – 2023. – №. 23. – С. 40-45..
65. Biederer, J. (2017). General Requirements of MRI of the Lung and Suggested Standard Protocol. In: Kauczor, HU., Wielpütz, M.O. (eds) *MRI of the Lung*. Medical Radiology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/174_2017_98

66. Zhang W, Liu Z, Duan X, Li Y, Shen C, Guo Y, Yang J. Differentiating malignant and benign pleural effusion in patients with lung cancer: an 18F-FDG PET/CT retrospectively study. *Front Oncol.* 2023 Jun 30;13:1192870. doi: 10.3389/fonc.2023.1192870.
67. Truong MT, Viswanathan C, Godoy MB, Carter BW, Marom EM. Malignant pleural mesothelioma: role of CT, MRI, and PET/CT in staging evaluation and treatment considerations // *Semin. Roentgenology* (2013). 48:323–34. doi: 10.1053/j.ro.2013.03.017.
68. Zaki, H.A., Albaroudi, B., Shaban, E.E. et al. Advancement in pleura effusion diagnosis: a systematic review and meta-analysis of point-of-care ultrasound versus radiographic thoracic imaging. *Ultrasound J* 16, 3 (2024). doi: 10.1186/s13089-023-00356-z
69. N.M.Rahman, R.J. Davies, F.V. Gleeson, Investigating suspected malignant pleural effusion, *BMJ* 334 (2007) 206–207
70. Mammarappallil JG, Anderson SA, Danelson KA, Stitzel JA, Chiles C. Estimation of Pleural Fluid Volumes on Chest Radiography Using Computed Tomography Volumetric Analysis: An Update of the Visual Prediction Rule. *J Thorac Imaging.* 2015 Sep;30(5):336-9. doi: 10.1097/RTI.0000000000000147
71. Mohammadzadeh, S., Mohebbi, A., Kiani, I. et al. Full head-to-head comparison of ultrasonography and CT scan in volumetric quantification of pleural effusion: a systematic review and meta-analysis. *Emerg Radiol* (2024). doi: 10.1007/s10140-024-02252-y
72. Weingardt JP, Guico RR, Nemcek Jr AA, et al: Ultrasound findings following failed, clinically directed thoracenteses. *J Clin Ultrasound* 22(7):419–426, 1994. PMID: 7962588
73. Grogan DR, Irwin RS, Channick R, et al: Complications associated with thoracentesis. A prospective, randomized study comparing three different methods. *Arch Intern Med* 150(4):873–877, 1990. PMID: 2183735.
74. Colt HG, Brewer N, Barbur E: Evaluation of patient-related and procedure-related factors contributing to pneumothorax following thoracentesis. *Chest* 116(1):134–138, 1999. DOI: 10.1378/chest.116.1.134.
75. Barnes TW, Morgenthaler TI, Olson EJ, et al: Sonographically guided thoracentesis and rate of pneumothorax. *J Clin Ultrasound* 33(9):442–446, 2005. DOI: 10.1002/jcu.20163.
76. Jones PW, Moyers JP, Rogers JT, et al: Ultrasound-guided thoracentesis: is it a safer method? *Chest* 123(2):418–423, 2003. PMID: 12576360.
77. Doyle JJ, Hnatiuk OW, Torrington KG, et al: Necessity of routine chest roentgenography after thoracentesis. *Ann Intern Med* 124(9):816–820, 1996. PubMed: 8610950.
78. Salamonsen M.; Dobeli K.; McGrath D.; Readdy, C.; Ware R.; Steinke K.; Fielding D. Physician-performed ultrasound can accurately screen for a vulnerable intercostal artery prior to chest drainage procedures. *Respirology* 2013, 18, 942–947.
79. Chen H-J, Tu C-Y, Ling S-J, Chen W, Chiu K-L, Hsia T-C, Shih C-M, Hsu W-H. Sonographic appearances in transudative pleural effusions: not always an anechoic pattern. *Ultrasound Med Biol* 2008; 34: 362–369.
80. Asciak R, Hassan M, Mercer RM, Hallifax RJ, Wrightson JM, Psallidas I, Rahman NM. Prospective Analysis of the Predictive Value of Sonographic Pleural Fluid Echogenicity for the Diagnosis of Exudative Effusion. *Respiration* 2019; 97: 451–456.
81. Shkolnik B, Judson MA, Austin A, Hu K, D'Souza M, Zumbunn A, Huggins JT, Yucel R, Chopra A. Diagnostic Accuracy of Thoracic Ultrasonography to Differentiate Transudative From Exudative Pleural Effusion. *Chest* 2020; 158: 692–697.
82. Soni NJ, Dreyfuss ZS, Ali S, Enenmoh A, Proud KC, Mader MJ, Velez MI, Smith SB, Peters JI, Restrepo MI. Pleural Fluid Echogenicity Measured by Ultrasound Image Pixel

- Density to Differentiate Transudative versus Exudative Pleural Effusions. *Ann Am Thorac Soc.* 2022 May;19(5):857-860. doi: 10.1513/AnnalsATS.202105-548RL.
83. Wang T, Du G, Fang L, Bai Y, Liu Z, Wang L. Value of ultrasonography in determining the nature of pleural effusion: Analysis of 582 cases. *Medicine* 2022; 101: e30119.
84. Shiroshita A, Nozaki S, Tanaka Y, Luo Y, Kataoka Y. Thoracic ultrasound for malignant pleural effusion: A systematic review and meta-analysis. *ERJ Open Research* 2020; 6: 1–7.
85. Porcel J.M. Pleural Effusions: Overview and Diagnostic Approach. In: Sam M Janes Editor *Encyclopedia of Respiratory Medicine*, 2d Ed. Academic Press, 2022, P. 367-382.
86. Roy B., Shak H.J., Gary Lee Y. C. Pleural fluid investigations for pleural infections. *J Lab Precis Med* 2021; 6: 12: 1-13.
87. Roberts M.E., Rahman N.M., Maskell N.A., et al. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. *Thorax* 2023; 78: 1143–1156.
88. Menzies S.M., Rahman N.M., Wrightson J.M., et al. Blood culture bottle culture of pleural fluid in pleural infection. *Thorax* 2011; 66: 658–662.
89. Garcia L.S., Isenberg H.D. *Clinical microbiology procedures handbook*. Editor in chief, 3d ed. and 2007 update, L.S. Garcia. 2010; Washington, DC: ASM Press. C. 2681.
90. Ежлова Е.Б., Мельникова А.А., Фролова Н.В., и соавт. Эпидемиологический надзор за внебольничными пневмониями. Методические указания МУ 3.1.2/4.2. 3973-23. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. Москва, 2023.
91. Рачина С.А., Сухорукова М.В. Микробиологическая диагностика инфекций нижних дыхательных путей. В кн.: *Основы внутренней медицины*. Под ред. В.С. Моисеева, Ж.Д. Кобалава, И.В. Маева и соавт. М.: МИА, 2020, 2-е изд. Т.1. С.97-106.
92. Рекомендации МАКМАХ «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам, 2024 г. Доступно на сайте: <https://www.antibiotic.ru/minzdrav/category/clinical-recommendations/>.
93. Bedawi E.O., Sara Ricciardi S., Maged Hassan M., et al. ERS/ESTS statement on the management of pleural infection in adults. *European Respiratory Journal* 2023; 61: 2201062.
94. Porcel J.M., Ruiz-González A., Falguera M., et al. Contribution of a pleural antigen assay (Binax NOW) to the diagnosis of pneumococcal pneumonia *Chest* 2007; 131(5): 1442-7.
95. Andreo F., Domínguez J., Ruiz-Manzano J., et al. Usefulness of pneumococcal antigen detection in pleural fluid samples by immunochromatographic assay for diagnosis of pneumococcal pneumonia. *Clin Microbiol Infect* 2006;12(7):682-4.
96. De Schuyter K, Boelens J, Messiaen AS, et al. Rapid detection of *S. pyogenes* and *S. pneumoniae* in pleural fluid for diagnosis of parapneumonic empyema // *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2024 Jan;43(1):195-201. doi: 10.1007/s10096-023-04710-w.
97. Insa R., Marin M., Martin A., et al. Systematic use of universal 16S rRNA gene polymerase chain reaction (PCR) and sequencing for processing pleural effusions improves conventional culture techniques. *Medicine (Baltimore)* 2012; 91: 103–10.
98. Psallidas I., Kanellakis N.I., Bhatnagar R., et al. A pilot feasibility study in establishing the role of ultrasound-guided pleural biopsies in pleural infection (The AUDIO Study). *Chest* 2018; 154: 766-72.
99. Light RW. Clinical practice. Pleural effusion. *N Engl J Med.* 2002 Jun 20;346(25):1971-7. doi: 10.1056/NEJMcp010731

100. Shinto RA, Light RW. Effects of diuresis on the characteristics of pleural fluid in patients with congestive heart failure. *Am J Med.* 1990 Mar;88(3):230-4. doi: 10.1016/0002-9343(90)90147-6
101. Sokolowski JW, Burgher LW, Jones FL, Patterson JR, Selecky PA. Guidelines for thoracentesis and needle biopsy of the pleura. This position paper of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, June 1988. *Am Rev Respir Dis.* 1989; 140:257–8. doi: 10.1164/ajrccm/140.1.257
102. Patel IJ, Davidson JC, Nikolic B, Salazar GM, Schwartzberg MS, Walker TG, Saad WA; Standards of Practice Committee, with Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE) Endorsement. Consensus guidelines for periprocedural management of coagulation status and hemostasis risk in percutaneous image-guided interventions. *J Vasc Interv Radiol.* 2012 Jun;23(6):727-36. doi: 10.1016/j.jvir.2012.02.012
103. Puchalski JT, Argento AC, Murphy TE, Araujo KL, Pisani MA. The safety of thoracentesis in patients with uncorrected bleeding risk. *Ann Am Thorac Soc.* 2013 Aug;10(4):336-41. doi: 10.1513/AnnalsATS.201210-088OC
104. Patel MD, Joshi SD. Abnormal preprocedural international normalized ratio and platelet counts are not associated with increased bleeding complications after ultrasound-guided thoracentesis. *AJR Am J Roentgenol.* 2011 Jul;197(1):W164-8. doi: 10.2214/AJR.10.5589
105. Hibbert RM, Atwell TD, Lekah A, Patel MD, Carter RE, McDonald JS, Rabatin JT. Safety of ultrasound-guided thoracentesis in patients with abnormal preprocedural coagulation parameters. *Chest.* 2013 Aug;144(2):456-463. doi: 10.1378/chest.12-2374
106. Wei Y, Shen K, Lv T, Liu H, Wang Z, Wu J et al. Comparison between closed pleural biopsy and medical thoracoscopy for the diagnosis of undiagnosed exudative pleural effusions: a systematic review and meta-analysis. *Transl Lung Cancer Res.* 2020 Jun;9(3):446-458. doi: 10.21037/tlcr.2020.03.28
107. Metintas M, Yildirim H, Kaya T, Ak G, Dundar E, Ozkan R, Metintas S. CT Scan-Guided Abrams' Needle Pleural Biopsy versus Ultrasound-Assisted Cutting Needle Pleural Biopsy for Diagnosis in Patients with Pleural Effusion: A Randomized, Controlled Trial. *Respiration.* 2016;91(2):156-63. doi: 10.1159/000443483
108. Martinez-Zayas G, Molina S, Ost DE. Sensitivity and complications of thoracentesis and thoracoscopy: a meta-analysis. *Eur Respir Rev.* 2022 Dec 21;31(166):220053. doi: 10.1183/16000617.0053-2022.
109. Kuwal A, Dutt N, Chauhan N. Image-Guided Pleural Biopsy: Issue of the Expertise and Availability of the Resources. *Respiration.* 2016;92(1):56. doi: 10.1159/000446443
110. Durgeshwar G, Mohapatra PR, Bal SK, Mishra P, Bhuniya S, Panigrahi MK et al. Comparison of Diagnostic Yield and Complications in Ultrasound-Guided Closed Pleural Biopsy Versus Thoracoscopic Pleural Biopsy in Undiagnosed Exudative Pleural Effusion. *Cureus.* 2022 Apr 4;14(4):e23809. doi: 10.7759/cureus.23809
111. Feller-Kopman DJ, Reddy CB, DeCamp MM, Diekemper RL, Gould MK, Henry T et al. Management of Malignant Pleural Effusions. An Official ATS/STS/STR Clinical Practice Guideline. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018 Oct 1;198(7):839-849. doi: 10.1164/rccm.201807-1415ST

112. Christopher DJ, Dinakaran S, Gupta R, James P, Isaac B, Thangakunam B. Thoracoscopic pleural biopsy improves yield of Xpert MTB/RIF for diagnosis of pleural tuberculosis. *Respirology*. 2018 Jul;23(7):714-717. doi: 10.1111/resp.13275
113. So M, Chaddha U, Shojae S, Lee P. Medical thoracoscopy for pleural diseases. *Curr Opin Pulm Med*. 2024 Jan 1;30(1):84-91. doi: 10.1097/MCP.0000000000001039
114. Ferreiro L, Suárez-Antelo J, Valdés L. Pleural procedures in the management of malignant effusions. *Ann Thorac Med*. 2017 Jan-Mar;12(1):3-10. doi: 10.4103/1817-1737.197762
115. Diggs LP, Martin SP, Drake JA, Ripley RT. Video-assisted thoracoscopic surgery pleurectomy: a suitable alternative for treating malignant pleural effusions. *J Thorac Dis*. 2021 Apr;13(4):2177-2183. doi: 10.21037/jtd-19-3261
116. Fitzgerald DB, Sidhu C, Budgeon C, Tan AL, Read CA, Kwan BCH et al. Australasian Malignant Pleural Effusion (AMPLE)-3 trial: study protocol for a multi-centre randomised study comparing indwelling pleural catheter ($\pm$ talc pleurodesis) versus video-assisted thoracoscopic surgery for management of malignant pleural effusion. *Trials*. 2022 Jun 27;23(1):530. doi: 10.1186/s13063-022-06405-7
117. Brutsche MH, Tassi GF, Györik S, Gökcimen M, Renard C, Marchetti GP, Tschopp JM. Treatment of sonographically stratified multiloculated thoracic empyema by medical thoracoscopy. *Chest*. 2005 Nov;128(5):3303-9. doi: 10.1378/chest.128.5.3303
118. Solèr M, Wyser C, Bolliger CT, Perruchoud AP. Treatment of early parapneumonic empyema by "medical" thoracoscopy. *Schweiz Med Wochenschr*. 1997 Oct 18;127(42):1748-53
119. Franklin J., Talwar A., Addala D., et al. CT appearances of pleural infection: analysis of the Second Multi-centre Intra-pleural Sepsis Trial (MIST 2) cohort. *Clin Radiol* 2021; 76: 436–442.
120. Клинические рекомендации “Внебольничная пневмония у взрослых”, 2021. // https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/654_1?ysclid=m0s3i8d2n0273849851.
121. McCauley L., Dean N. Pneumonia and empyema: causal, casual or unknown. *J Thorac Dis* 2015; 7: 992-998.
122. Dean N.C., Griffith P.P., Sorensen J.S., et al. Pleural Effusions at First ED Encounter Predict Worse Clinical Outcomes in Patients With Pneumonia. *Chest* 2016; 149: 1509–1515.
123. Menéndez R., Torres A., Zalacaín R., et al. Risk factors of treatment failure in community-acquired pneumonia: implications for disease outcome. *Thorax* 2004; 59: 960–5.
124. Dyrhovden R., Nygaard R.M., Patel R., et al. The bacterial aetiology of pleural empyema. A descriptive and comparative metagenomic study. *Clin Microbiol Infect* 2019; 25: 981-986.
125. Kanellakis N.I., Wrightson J.M., Gerry S., et al. The bacteriology of pleural infect (TORPIDS): an exploratory metagenomics analysis through next generation sequencing. *Lancet Microbe* 2022; 3(4): e294-e302.
126. Hassan M., Cargill T., Harriss E., et al. The microbiology of pleural infection in adults: a systematic review. *Eur Respir J* 2019; 54: 1900542.
127. Онлайн-платформа анализа данных резистентности к антимикробным препаратам в России. Доступно на сайте: <https://amrmap.ru>.

128. Towe C.W., Srinivasan S., Ho V.P., et al. Antibiotic Resistance Is Associated With Morbidity and Mortality After Decortication for Empyema. *Ann Thorac Surg* 2021; 111(1): 206-213.
129. Iliopoulou M., Skouras V., Psaroudaki Z., et al. Bacteriology, antibiotic resistance and risk stratification of patients with culture-positive, community-acquired pleural infection. *J Thorac Dis* 2021; 13: 521–532.
130. Porcel J.M., Ferreiro L., Rumi L., et al. Two vs. three weeks of treatment with amoxicillin-clavulanate for stabilized community-acquired complicated parapneumonic effusions. A preliminary non-inferiority, double-blind, randomized, controlled trial. *Pleura Peritoneum* 2020; 5(1): 20190027.
131. Hassan M., Gad-Allah M., El-Shaarawy B., et al. The Short versus Long Antibiotic Course for Pleural Infection Management (SLIM) randomised controlled open-label trial. *ERJ Open Res* 2023; 9: 00635-2022.
132. Godfrey M.S., Bramley K.T., Detterbeck F. Medical and Surgical Management of Empyema. *Semin Respir Crit Care Med* 2019; 40(3): 361-374.
133. Skouras V., Chatzivasiloglou F., Iliopoulou M., et al. Medical treatment of pleural infection: antibiotic duration and corticosteroid usefulness. *Breathe* 2023; 19: 230134.
134. Skouras V., Boultadakis E., Nikoulis D., et al. Prognostic value of C-reactive protein in parapneumonic effusions. *Respirology* 2012; 17: 308–314.
135. Carboni G.L., Fahrner R., Gazdhar A., et al. Comparison of procalcitonin and CrP in the postoperative course after lung decortication. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 33: 777–780.
136. Mohammed S., Vali Y., Naeem M., et al. Serum procalcitonin for diagnosing and monitoring response in pleural infection. *Eur Respir J* 2019; 54: Suppl. 63, PA3840.
137. Rahman NM, Maskell NA, Davies CW, et al. The relationship between chest tube size and clinical outcome in pleural infection. *Chest*. 2010;137(3):536-543. doi:10.1378/chest.09-1044
138. Shen KR, Bribresco A, Crabtree T, et al. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines for the management of empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017;153(6):e129-e146. doi:10.1016/j.jtcvs.2017.01.030
139. Porcel JM, Valencia H, Bielsa S. Manual Intrapleural Saline Flushing Plus Urokinase: A Potentially Useful Therapy for Complicated Parapneumonic Effusions and Empyemas. *Lung*. 2017;195(1):135-138. doi:10.1007/s00408-016-9964-2
140. Bediwy, A. S., Al-Biltagi, M., Saeed, N. K., Bediwy, H. A., & Elbeltagi, R. (2023). Pleural effusion in critically ill patients and intensive care setting. *World journal of clinical cases*, 11(5), 989–999. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i5.989>
141. Goligher, E.C., Leis, J.A., Fowler, R.A. et al. Utility and safety of draining pleural effusions in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 15, R46 (2011). <https://doi.org/10.1186/cc10009>
142. Shebl E, Paul M. Parapneumonic Pleural Effusions and Empyema Thoracis. [Updated 2023 Aug 7. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534297/>
143. Wrightson JM, Davies RJ. The approach to the patient with a parapneumonic effusion. *Semin Respir Crit Care Med*. 2010;31(6):706-715. doi:10.1055/s-0030-1269830

144. Koppurapu, V., & Meena, N. (2017). A review of the management of complex parapneumonic effusion in adults. *Journal Of Thoracic Disease*, 9(7), 2135-2141. doi:10.21037/jtd.2017.06.21
145. Metin M, Yeginsu A, Sayar A, et al. Treatment of multiloculated empyema thoracis using minimally invasive methods. *Singapore Med J*. 2010;51(3):242-246.
146. Fysh ETH, Tremblay A, Feller-Kopman D, Mishra EK, Slade M, Garske L, Clive AO, Lamb C, Boshuizen R, Ng BJ, Rosenstengel AW, Yarmus L, Rahman NM, Maskell NA, Lee YCG. Clinical outcomes of indwelling pleural catheter-related pleural infections: an international multicenter study. *Chest*. 2013 Nov;144(5):1597-1602.
147. Grogan DR, Irwin RS, Channick R, Raptopoulos V, Curley FJ, Bartter T, et al. Complications associated with thoracentesis: a prospective, randomized study comparing three different methods. *Arch Intern Med* 1990;150:873–877
148. Gordon CE, Feller-Kopman D, Balk EM, Smetana GW. Pneumothorax following thoracentesis: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2010;170:332–339. Mercaldi CJ, Lanes SF. Ultrasound guidance decreases complications and improves the cost of care among patients undergoing thoracentesis and paracentesis. *Chest* 2013;143:532–538.
149. Tremblay A, Robbins S, Berthiaume L, Michaud G. Natural history of asymptomatic pleural effusions in lung cancer patients. *J Bronchology* 2007;14:98–100.
150. Diacon AH, Brutsche MH, Sole`r M. Accuracy of pleural puncture sites: a prospective comparison of clinical examination with ultrasound. *Chest* 2003;123:436–441
151. Cavanna L, Mordenti P, Bert`e R, PalladinoMA, Biasini C, Anselmi E, et al. Ultrasound guidance reduces pneumothorax rate and improves safety of thoracentesis in malignant pleural effusion: report on 445 consecutive patients with advanced cancer. *World J Surg Oncol* 2014;12:139
152. Kiranantawat N, Sungsi J, Geater SL. Outcome of ultrasound-guided small-bore catheter drainage in exudative pleural effusions. *J Med Assoc Thai* 2014;97:548–553.
153. Liu YH, Lin YC, Liang SJ, Tu CY, Chen CH, Chen HJ, et al. Ultrasoundguided pigtail catheters for drainage of various pleural diseases. *Am J Emerg Med* 2010;28:915–921
154. Abusedera M, Alkady O. Ultrasound-guided pleural effusion drainage with a small catheter using the single-step trocar or modified seldinger technique. *J Bronchology Interv Pulmonol* 2016;23: 138–145
155. Mercaldi CJ, Lanes SF. Ultrasound guidance decreases complications and improves the cost of care among patients undergoing thoracentesis and paracentesis. *Chest* 2013;143:532–8.
156. Porcel JM. Chest tube drainage of the pleural space: a Concise review for pulmonologists. *Tuberc Respir Dis* 2018;81:106–15.
157. Dresler CM, Olak J, Herndon JE II, Richards WG, Scalzetti E, Fleishman SB, et al.; Cooperative Groups Cancer and Leukemia Group B; Eastern Cooperative Oncology Group; North Central Cooperative Oncology Group; Radiation Therapy Oncology Group. Phase III intergroup study of talc poudrage vs talc slurry sclerosis for malignant pleural effusion. *Chest* 2005;127:909–915
158. Feller-Kopman D. Therapeutic thoracentesis: the role of ultrasound and pleural manometry. *Curr Opin Pulm Med* 2007;13:312–318

159. Bhatnagar R, Corcoran JP, Maldonado F, Feller-Kopman D, Janssen J, Astoul P, et al. Advanced medical interventions in pleural disease. *Eur Respir Rev* 2016;25:199–213
160. Lan RS, Lo SK, Chuang ML, Yang CT, Tsao TC, Lee CH. Elastance of the pleural space: a predictor for the outcome of pleurodesis in patients with malignant pleural effusion. *Ann Intern Med* 1997;126: 768–774.
161. Clive AO, Jones HE, Bhatnagar R, Preston NJ, Maskell N. Interventions for the management of malignant pleural effusions: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(5): CD010529
162. Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, Antunes G, Ali NJ; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010;65:ii32–ii40
163. Freeman RK, Ascoti AJ, Mahidhara RS. A propensity-matched comparison of pleurodesis or tunneled pleural catheter in patients undergoing diagnostic thoracoscopy for malignancy. *Ann Thorac Surg* 2013;96:259–263
164. Hunt BM, Farivar AS, Vallie`res E, Louie BE, Aye RW, Flores EE, et al. Thoracoscopic talc versus tunneled pleural catheters for palliation of malignant pleural effusions. *Ann Thorac Surg* 2012;94:1053–1057
165. Putnam JB Jr, Walsh GL, Swisher SG, Roth JA, Suell DM, Vaporciyan AA, et al. Outpatient management of malignant pleural effusion by a chronic indwelling pleural catheter. *Ann Thorac Surg* 2000;69:369–375
166. Srour N, Amjadi K, Forster A, Aaron S. Management of malignant pleural effusions with indwelling pleural catheters or talc pleurodesis. *Can Respir J* 2013;20:106–110
167. Fysh ETH, Waterer GW, Kendall PA, Bremner PR, Dina S, Geelhoed E, et al. Indwelling pleural catheters reduce inpatient days over pleurodesis for malignant pleural effusion. *Chest* 2012;142: 394–400
168. Bhatnagar R, Keenan EK, Morley AJ, Kahan BC, Stanton AE, Haris M, et al. Outpatient talc administration by indwelling pleural catheter for malignant effusion. *N Engl J Med* 2018;378:1313–1322
169. Ost DE, Niu J, Zhao H, Grosu HB, Giordano SH. Quality gaps and comparative effectiveness of management strategies for recurrent malignant pleural effusions. *Chest* 2018;153: 438–452.
170. Yim AP, Chan AT, Lee TW, Wan IY, Ho JK. Thoracoscopic talc insufflation versus talc slurry for symptomatic malignant pleural effusion. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1655–1658.
171. Terra RM, Junqueira JJM, Teixeira LR, Vargas FS, Peˆgo-Fernandes PM, Jatene FB. Is full postpleurodesis lung expansion a determinant of a successful outcome after talc pleurodesis? *Chest* 2009;136: 361–368.
172. Stefani A, Natali P, Casali C, Morandi U. Talc poudrage versus talc slurry in the treatment of malignant pleural effusion: a prospective comparative study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;30:827–832
173. Walker S, Zubrinic M, Massey C, Shargall Y, Beˆdard E, Darling G. A prospective study of patient-centred outcomes in the management of malignant pleural effusions. *Int J Palliat Nurs* 2016;22:351–358
174. Xia H, Wang XJ, Zhou Q, Shi HZ, Tong ZH. Efficacy and safety of talc pleurodesis for malignant pleural effusion: a meta-analysis. *PLoS One* 2014;9:e87060

175. Tan C, Sedrakyan A, Browne J, Swift S, Treasure T. The evidence on the effectiveness of management for malignant pleural effusion: a systematic review. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29:829–838
176. Mummadi S, Kumbam A, Hahn PY. Malignant pleural effusions and the role of talc poudrage and talc slurry: a systematic review and metaanalysis. *F1000 Res* 2014;3:254
177. Shaw P, Agarwal R. Pleurodesis for malignant pleural effusions. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD002916.
178. Boshuizen RC, Onderwater S, Burgers SJA, van den Heuvel MM. The use of indwelling pleural catheters for the management of malignant pleural effusion—direct costs in a Dutch hospital. *Respiration* 2013; 86:224–228.
179. Qureshi RA, Collinson SL, Powell RJ, Froeschle PO, Berrisford RG. Management of malignant pleural effusion associated with trapped lung syndrome. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2008;16:120–123
180. Thornton RH, Miller Z, Covey AM, Brody L, Sofocleous CT, Solomon SB, et al. Tunneled pleural catheters for treatment of recurrent malignant pleural effusion following failed pleurodesis. *J Vasc Interv Radiol* 2010;21:696–700
181. Sioris T, Sihvo E, Salo J, Rasanen J, Knuuttila A. Long-term indwelling pleural catheter (PleurX) for malignant pleural effusion unsuitable for talc pleurodesis. *Eur J Surg Oncol* 2009;35:546–551.
182. Bazerbashi S, Villaquiran J, Awan MY, Unsworth-White MJ, Rahamim J, Marchbank A. Ambulatory intercostal drainage for the management of malignant pleural effusion: a single center experience. *Ann Surg Oncol* 2009;16:3482–3487
183. Ohm C, Park D, Vogen M, Bendick P, Welsh R, Pursel S, et al. Use of an indwelling pleural catheter compared with thorascopic talc pleurodesis in the management of malignant pleural effusions. *Am Surg* 2003;69:198–202.
184. Putnam JB Jr, Light RW, Rodriguez RM, Ponn R, Olak J, Pollak JS, et al. A randomized comparison of indwelling pleural catheter and doxycycline pleurodesis in the management of malignant pleural effusions. *Cancer* 1999;86:1992–1999
185. Davies HE, Mishra EK, Kahan BC, Wrightson JM, Stanton AE, Guhan A, et al. Effect of an indwelling pleural catheter vs chest tube and talc pleurodesis for relieving dyspnea in patients with malignant pleural effusion: the TIME2 randomized controlled trial. *JAMA* 2012;307: 2383–2389.
186. Gilbert CR, Lee HJ, Skalski JH, Maldonado F, Wahidi M, Choi PJ, et al. The use of indwelling tunneled pleural catheters for recurrent pleural effusions in patients with hematologic malignancies: a multicenter study. *Chest* 2015;148:752–758
187. Bibby AC, Clive AO, Slade GC, Morley AJ, Fallon J, Psallidas I, et al. Survival in patients with malignant pleural effusions who developed pleural infection: a retrospective case review from six UK centers. *Chest* 2015;148:235–241
188. Gilbert CR, Lee HJ, Akulian JA, Hayes M, Ortiz R, Hashemi D, et al. A quality improvement intervention to reduce indwelling tunneled pleural catheter infection rates. *Ann Am Thorac Soc* 2015;12:847–853
189. Mahmood K, Bower C. Treatment of infection associated with tunneled pleural catheters. *J Bronchology Interv Pulmonol* 2010;17:69–72
190. Erickson KV, Bynoe R, Almond C. Primary treatment of malignant pleural effusions: video-assisted thorascopic surgery poudrage versus tube thoracostomy. *Am Surg* 2002;68(11):955–60.

191. Schulze M, Boehle A, Kurdow R, Dohrmann P, Henne-Bruns D. Effective treatment of malignant pleural effusion by minimal invasive thoracic surgery: thorascopic talc pleurodesis and pleuroperitoneal shunts in 101 patients. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1809–12
192. Trotter D, Aly A, Siu L, Knight S. Video-assisted thoracoscopic (VATS) pleurodesis for malignant effusion: an Australian teaching hospital's experience. *Heart Lung Circ.* 2005 Jun;14(2):93-7.
193. Sayir F, Cobanoglu U, Mergan D, Demir H. Video-assisted thoracoscopic surgery for malignant pleural effusions. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2011;12(2):415-8
194. Vogelzang NJ, Rusthoven JJ, Symanowski J, et al. Phase III study of pemetrexed in combination with cisplatin versus cisplatin alone in patients with malignant pleural mesothelioma. *J Clin Oncol.* 2003; 21:2636–44
195. Moskal TL, Dougherty TJ, Urschel JD, et al. Operation and photodynamic therapy for pleural mesothelioma: 6-year follow-up. *Ann Thorac Surg.* 1998; 66:1128–33.
196. Паршин В.Д. Хилоторакс в практике торакального и сердечно-сосудистого хирурга. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2016;(7):36 44.
197. Selle JG, Snyder WH, Schreiber JT. Chylothorax: Indications for surgery. *Ann Surg.* 1973;177:245-249.
198. Williams KR, Burford TH. The management of chylothorax related to trauma. *J Trauma.* 1963;3:317.
199. Özsoy, İbrahim Ethem & Tezcan, Mehmet. (2020). Analysis of Patients in the Geriatric Population Between Ages 80 and 100 Years Admitted to and Treated in a Thoracic Surgery Clinic: 5 years' Experience. *Kafkas Journal of Medical Sciences.* 10. 99-103. 10.5505/kjms.2020.83723.
200. Nayek Sayantan, Umbon Jawgam, Borah Rajiv, "Clinico-Etological Study of Pleural Effusion with Special Reference to Elderly", *International Journal of Science and Research (IJSR)*, Volume 12 Issue 4, April 2023, pp. 1749-1754, <https://www.ijsr.net/getabstract.php?paperid=MR23427000620>
201. Schweigert, M., Solymosi, N., Dubecz, A., Beron, M., Thumfart, L., Oefner-Velano, D., & Stein, H. J. (2012). Surgical management of pleural empyema in the very elderly. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 94(5), 331–335. <https://doi.org/10.1308/003588412X13171221592212>
202. Watanabe, T., Fukai, I., Okuda, K., Moriyama, S., Haneda, H., Kawano, O., Yokota, K., Shitara, M., Tatematsu, T., Sakane, T., Oda, R., & Nakanishi, R. (2018). Talc pleurodesis for secondary pneumothorax in elderly patients with persistent air leak. *Journal Of Thoracic Disease*, 11(1), 171-176. doi:10.21037/jtd.2018.12.85
203. Агафонов Г.М. и соавт. Особенности диагностики и лечения диффузного лимфангиоматоза у ребенка 8 лет // *Вопросы практической педиатрии* т.17-1, 2022, с. 222-226.
204. Vagha, K., Zeeshan Jameel, P., Vagha, J., Varma, A. R., & Rao, R. (2023). Case Report: Pleural effusion in Wilms tumor - always malignant?. *F1000Research*, 12, 1056. <https://doi.org/10.12688/f1000research.138794.1>.
205. Zalloum, J. S., Alzughayyar, T. Z., Abunejma, F. M., Mayadma, I., Tomeh, L. Z., Abulaila, K. J., Yagmour, A. H., Faris, K. J., Aramin, M. A. S., Mesk, M. R., Hasani, A. K., Shower, B. M., Titi, R. H., Aljuba, A. A. Z., Alzeerelhouseini, H. I. A., & Zatari, Y. I. M. (2022). Acute benign pleural effusion, a rare presentation of hepatitis A virus: a case

- report and review of the literature. *Journal of medical case reports*, 16(1), 231. <https://doi.org/10.1186/s13256-022-03449-w>.
206. Hou, Y. Y., Peng, L., & Zhou, M. (2021). Meigs syndrome with pleural effusion as initial manifestation: A case report. *World journal of clinical cases*, 9(21), 5972–5979. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v9.i21.5972>.
 207. Sullivan, A., Lanham, T., Bohra, N., Ellis, B., & Kahn, D. (2020). Urine in the lung: An uncommon cause of transudative pleural effusion. *Respiratory medicine case reports*, 31, 101220. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2020.101220>.
 208. Nassiri, A. A., Lotfollahi, L., Bakhshayeshkaram, M., Kiani, A., Haghighi, S., Alavi Darazam, I., & Rashidfarokhi, F. (2015). Renal Lymphangiectasia: A Curious Cause of Pleural Effusion. *Tanaffos*, 14(3), 213–216.
 209. Ansari, F. A., Ibrahim, S., Abo Baker, A., Aftab, M., & March, C. (2024). Thyroid Troubles: A Case of Hypothyroidism-Associated Recurrent Massive Pleural Effusion. *Cureus*, 16(4), e58072. <https://doi.org/10.7759/cureus.58072>.
 210. Dang, M. H., Mathew, M., & Raj, R. (2020). Pleuroperitoneal Leak as an Uncommon Cause of Pleural Effusion in Peritoneal Dialysis: A Case Report and Literature Review. *Case reports in nephrology*, 2020, 8832080. <https://doi.org/10.1155/2020/8832080>.
 211. Yousaf, Z., Ata, F., Chaudhary, H., Krause, F., Illigens, B. M., & Siepmann, T. (2022). Etiology, pathological characteristics, and clinical management of black pleural effusion: A systematic review. *Medicine*, 101(8), e28130. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000028130>.
 212. Pan, Z. Z., Zhu, M. J., Rong, Y. Q., & Yang, J. (2023). Pleural effusion caused by *Trichinella spiralis* infection: two case reports. *BMC infectious diseases*, 23(1), 77. <https://doi.org/10.1186/s12879-023-08047-9>.
 213. Phan AT, Buxton L, Choudhery MW, Ghantarchyan H, Converse C. A Rare Case of an Eosinophilic Pleural Effusion and Loculated Ascites Associated with *Strongyloides stercoralis* Hyperinfection Syndrome in California. *Case Rep Pulmonol*. 2024;2024:6652207. Published 2024 Apr 8. doi:10.1155/2024/6652207.
 214. Arsed, Astuti & Simanjuntak, Dikes & Pahria, Tuti & Rahayu, Urip & Nursiswati, Nursiswati. (2023). Assessment of Rare Case on Patient with Filariasis-Associated Bilateral Pleural Effusion. *Malaysian Journal of Medicine and Health Sciences*. 19. 364-367. DOI: 10.47836/mjmhs.19.6.48.
 215. Doraiswamy, V., Riar, S., Shrestha, P., Pi, J., Alsumrain, M., Bennet-Venner, A., Kam, J., Klukowicz, A., & Miller, R. (2011). Hepatic hydrothorax without any evidence of ascites. *TheScientificWorldJournal*, 11, 587–591. <https://doi.org/10.1100/tsw.2011.68>.
 216. Балионис О.И., Трушенко Н.В., Ларченко Ю.А., Сухорукова А.Г. Синдром желтых ногтей как редкая причина плеврального выпота. *Пульмонология*. 2019;29(3):360-364. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2019-29-3-360-364>.
 217. Daboussi, S., Saidane, A., Mhamdi, S., Kacem, M., Essbaa, S., Aichaouia, C., Ghedira, H., Gargouri, F., Msakni, I., & Moatemri, Z. (2023). Case Report: A very rare case of a Pleural Effusion revealing Multiple Myeloma. *F1000Research*, 12, 476. <https://doi.org/10.12688/f1000research.133007.3>.
 218. Clark JM et al, (2023), A rare case of pleural effusion of extra-vascular origin, *Disorders of the pleura*, 164-4, Supp A3593.

219. Begum, S., Mukherjee, S., Biswas, D., Misra, A. K., Ghosh, P., & Bhanja, P. (2015). A rare pleural effusion in a young male. *Lung India : official organ of Indian Chest Society*, 32(4), 389–391. <https://doi.org/10.4103/0970-2113.159589>.
220. S. Jothi, W. Albasha, M. Sarazen, B. Collura, and B.A. Bixby. A Novel Case of Spontaneous Pulmonary Hematoma and Hemothorax in a Patient With Glanzmann Thrombasthenia (abstract). *Am J Respir Crit Care Med* 2023;207: A3366. https://doi.org/10.1164/ajrccm-conference.2023.207.1_MeetingAbstracts.A3366.
221. M. Gleeson, L. Pigott, and D. Fitzgerald. Bilateral Pleural Effusions: Not Always Heart Failure! (abstract). *Am J Respir Crit Care Med* 2023;207: A3378. https://doi.org/10.1164/ajrccm-conference.2023.207.1_MeetingAbstracts.A3378.
222. T. Iqbal, S. Raja, and C. White. A Mysterious Case of Chylous Effusion (abstract). *Am J Respir Crit Care Med* 2023;207:A3383. https://doi.org/10.1164/ajrccm-conference.2023.207.1_MeetingAbstracts.A3383.
223. V. Chun and S.S. Oh. Bilateral Chylothorax From Amyloid Light Chain (AL) Amyloidosis (abstract). *Am J Respir Crit Care Med* 2023;207:A3384. https://doi.org/10.1164/ajrccm-conference.2023.207.1_MeetingAbstracts.A3384.
224. Liu X, Huang S, Jiang G. Report of a rare case of histiocytic necrotizing lymphadenitis with bilateral pleural effusion diagnosed via cervical lymph node biopsy. *Sao Paulo Med J*. 2018;136(4):368-371. doi:10.1590/1516-3180.2016.0333170217.
225. Porcel JM, Civit MC, Bielsa S, Light RW. Contarini's syndrome: bilateral pleural effusion, each side from different causes. *J Hosp Med*. 2012;7(2):164-165. doi:10.1002/jhm.981.
226. Andrea R. Levine, Willian R. Grier. Pulmonary Rehabilitation. Revised Mar 2024.
227. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J RespirCritCareMed* 2013; 188:e13.
228. Rochester CL, Vogiatzis I, Holland AE, et al. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Policy Statement: Enhancing Implementation, Use, and Delivery of Pulmonary Rehabilitation. *Am J RespirCritCareMed* 2015; 192:1373.
229. Kjærgaard JL, Juhl CB, Lange P, Wilcke JT. Early pulmonary rehabilitation after acute exacerbation of COPD: a randomised controlled trial. *ERJ OpenRes* 2020.
230. Lindenauer PK, Stefan MS, Pekow PS, et al. Association Between Initiation of Pulmonary Rehabilitation After Hospitalization for COPD and 1-Year Survival Among Medicare Beneficiaries. *JAMA* 2020; 323:1813.44-46.
231. McCarthy B, Casey D, Devane D, Murphy K, Lacasse Y. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015; 2015 (2): CD003793 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25705944>.
232. Moecke DP, Zhu K, GillJ, et al. Safety and Efficacy of Inpatient Pulmonary Rehabilitation for Patients Hospitalized with an Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Systematic Review and Meta- analyses. *Ann Am Thorac Soc* 2023; 20(2): 307-19 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36191273>.
233. Lahham A, McDonald CF, Holland AE. Exercise training alone or with the addition of activity counseling improves physical activity levels in COPD: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Chron Obstruc Pulmon Dis* 2016; 11: 3121-36. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27994451>.

234. Garder CE, Blissmer B, Deschenes MR, et al American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43(7):1334-59. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21694556>
235. Stefan MS, Pekow PS, Priya A, et al. Association between Initiation of Pulmonary Rehabilitation and Rehospitalizations in Patients Hospitalized with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2021; 100(12): 1158-64. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34261072>
236. Gordon CS, Waller JW, Cook RM, Cavallera SL, Lim WT, Osadnik CR. Effect of Pulmonary Rehabilitation on Symptoms of Anxiety and Depression in COPD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest* 2019; 156 (1): 80-91. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31034818>
237. Milojević M, Kuruc V. Uloga fizikalnog tretmana u lečenju eksudativnog pleuritisa [The role of physical rehabilitation in the treatment of exudative pleurisy]. *Med Pregl*. 2004 Jan-Feb;57(1-2):13-7. doi: 10.2298/mpns0402013m.

**Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру
клинических рекомендаций**

1	Авдеев С.Н.	заведующий кафедрой пульмонологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); заведующий клиническим отделом, академик Российской Академии наук, главный внештатный пульмонолог Минздрава России, профессор, д.м.н.
2	Белевский А.С.	Заведующий кафедрой пульмонологии ФУВ РНИМУ им Н.И.Пирогова, главный внештатный специалист пульмонолог Департамента здравоохранения Москвы, профессор, д.м.н.
3	Берикханов З.Г.-М.	доцент кафедры госпитальной хирургии №2 Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); к.м.н.
4	Вознесенский Н.А.	начальник отдела анализа образовательных программ и научных исследований НМИЦ по профилю «пульмонология», к.м.н.
5	Гайнитдинова В.В.	профессор кафедры пульмонологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), доцент, д.м.н
6	Гнеушева Т.Ю.	ассистент кафедры пульмонологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский

		государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), к.м.н
7	Лукина О.В.	доцент кафедры рентгенологии и радиационной медицины, руководитель научно-клинического центра лучевой диагностики Первого Санкт-Петербургского медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, д.м.н.
8	Малявин А.Г.	профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии ГБОУ ВПО «Российский университет медицины» Минздрава России, главный внештатный пульмонолог Минздрава России по ЦФО, профессор, д.м.н.
9	Мещерякова Н.Н.	доцент кафедры пульмонологии факультета дополнительного профессионального образования института непрерывного профессионального образования РНИМУ им Н.И. Пирогова (Пироговский университет), к.м.н.
10	Неклюдова Г.В.	профессор кафедры пульмонологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); научный сотрудник Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт пульмонологии» Федерального медико-биологического агентства Российской Федерации, к.м.н
11	Тарабрин Е.А.	заведующий кафедрой госпитальной хирургии №2 Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); д.м.н.
12	Рачина С.А.	заведующий кафедрой госпитальной терапии №2 Федерального государственного автономного

		образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); профессор РАН, д.м.н.
13	Саморукова Е.И.	Ассистент кафедры терапии и профилактической медицины ГБОУ ВПО «Российский университет медицины» Минздрава России, к.м.н.
14	Синопальников А.И.	Заведующий кафедрой пульмонологии ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения РФ, вице-президент МАКМАХ, профессор, д.м.н.
15	Трушенко Н.В.	доцент кафедры пульмонологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); научный сотрудник Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт пульмонологии» Федерального медико-биологического агентства Российской Федерации, к.м.н
16	Фесенко О.В.	профессор кафедры пульмонологии ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Министерства здравоохранения РФ, д.м.н.
17	Чикина С.Ю.	доцент кафедры пульмонологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), к.м.н
18	Яблонский П.К.	директор федерального государственного бюджетного учреждения «Санкт-Петербургский научно-

		исследовательский институт фтизиопульмонологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, профессор, д.м.н.
--	--	--

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств:

поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств:

доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кокрановскую библиотеку, базы данных EMBASE и MEDLINE. Глубина поиска составляла 10 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

Консенсус экспертов; Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

Целевая аудитория клинических рекомендаций:

1. Врачи-терапевты
2. Врачи общей практики (семейные врачи)
3. Врачи-пульмонологи
4. Врачи-торакальные хирурги
5. Врачи-рентгенологи
6. Врачи-патологоанатомы
7. Врачи по медицинской реабилитации

Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Источники данных
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований с применением метаанализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в т. ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Шкала оценки уровней достоверности доказательств для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Источники данных
1	Систематический обзор РКИ с применением метаанализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ с применением метаанализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

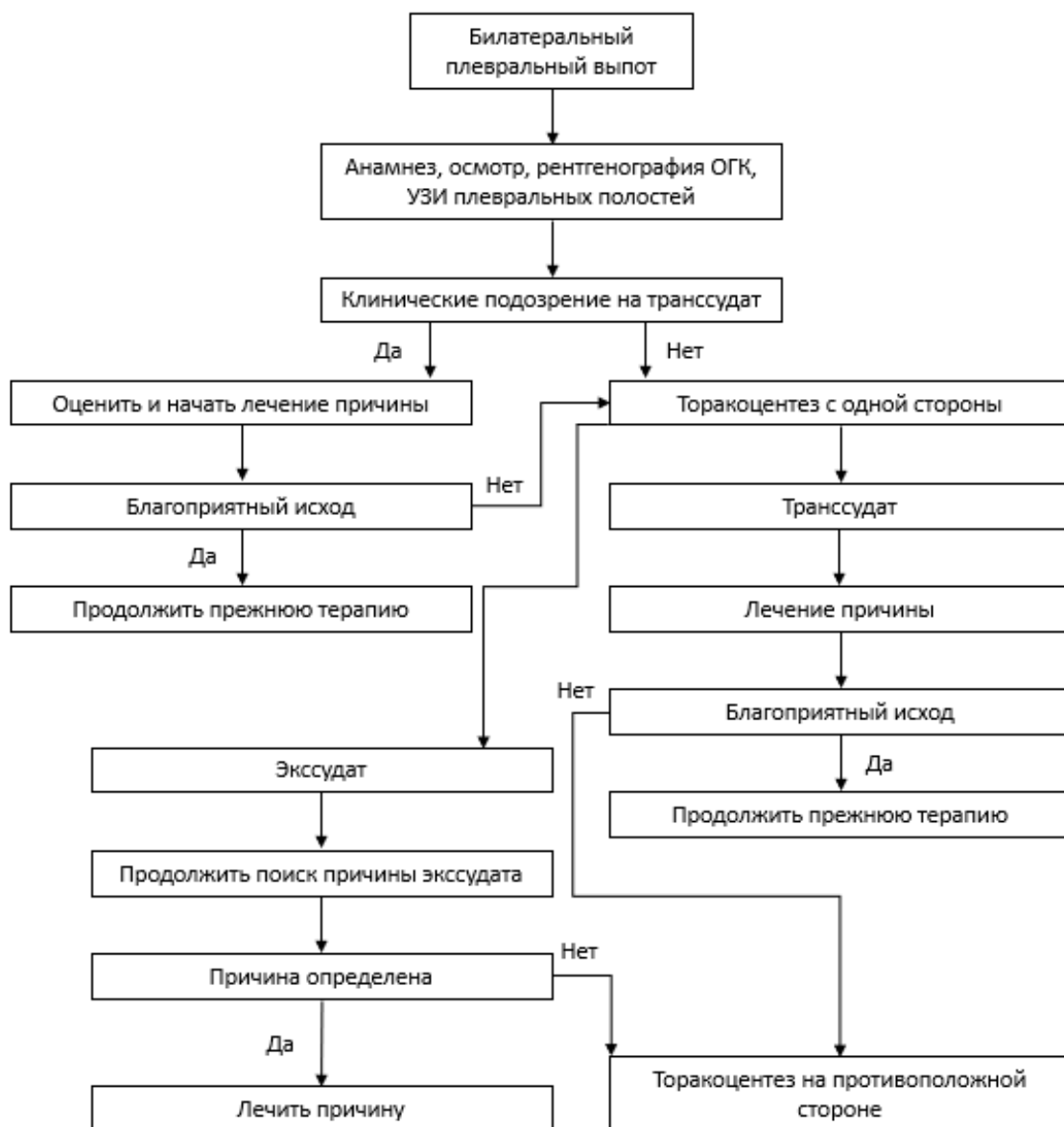
УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества) (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата

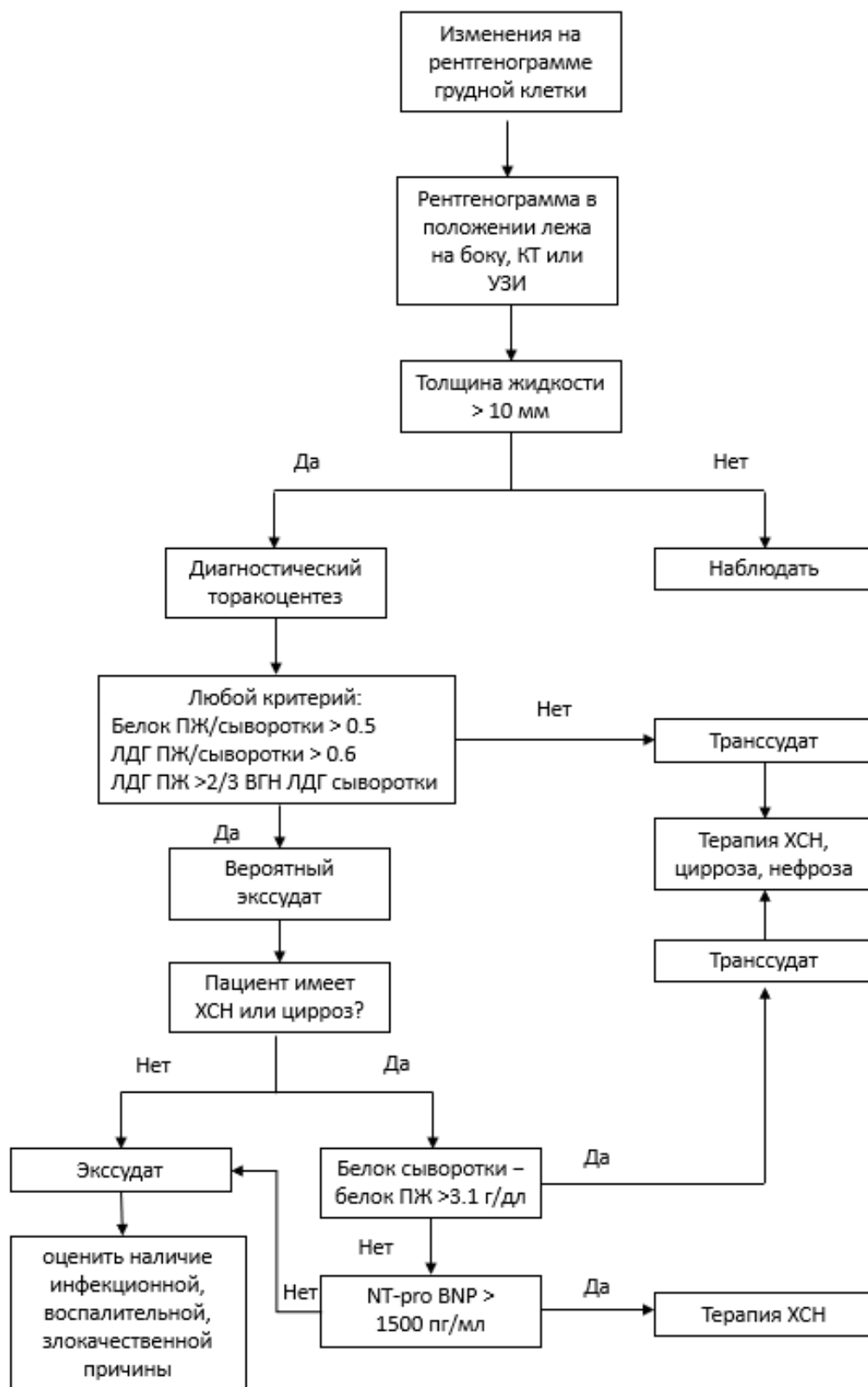
Приложение Б. Алгоритмы действий врача

1. Алгоритм диагностики двустороннего плеврального выпота
2. Алгоритм для дифференциальной диагностики экссудата и транссудата
3. Алгоритм для диагностики туберкулезного плеврального выпота
4. Алгоритм лечения парапневмонического выпота

Алгоритм диагностики двустороннего плеврального выпота

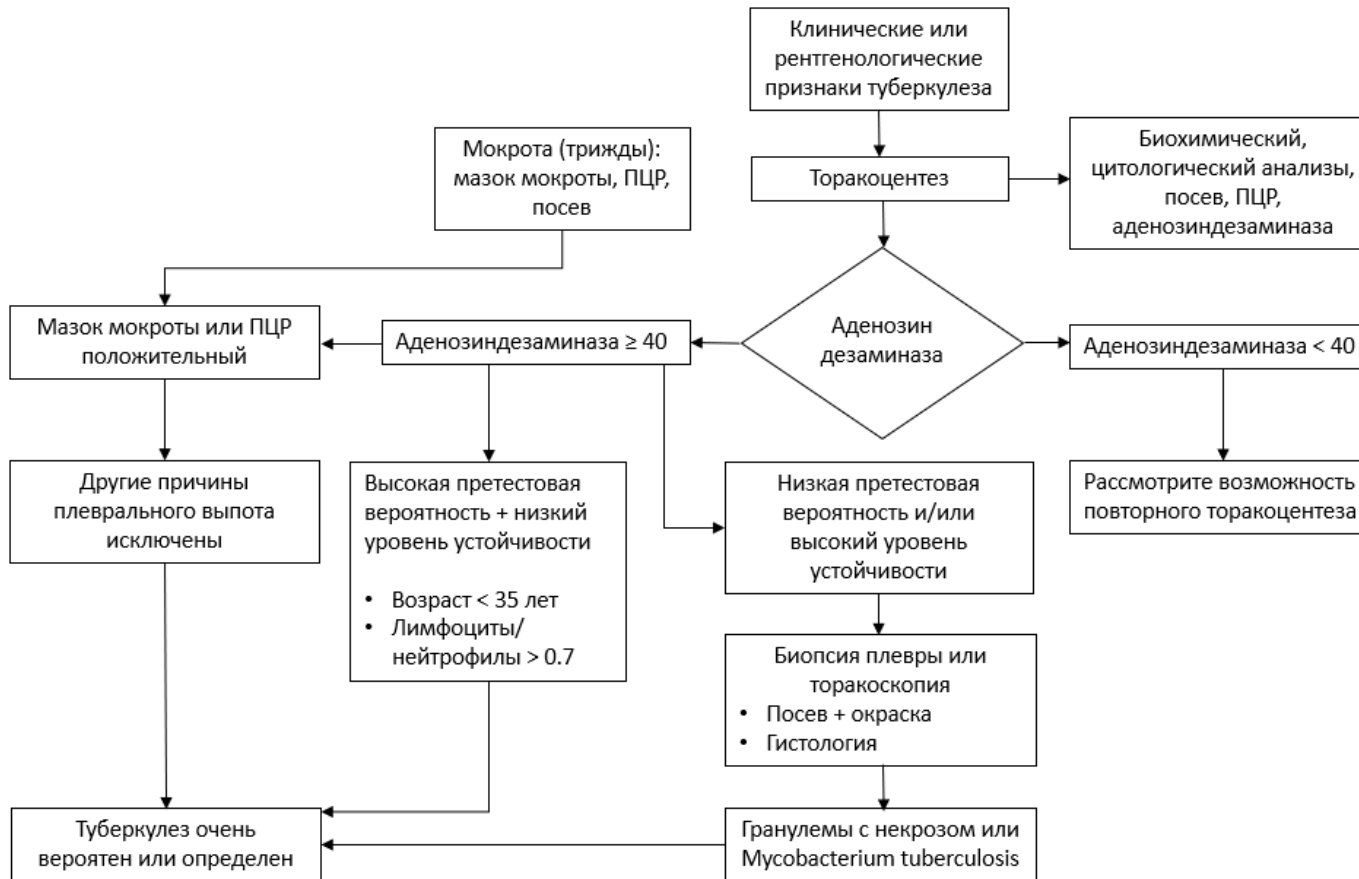


Алгоритм дифференциальной диагностики транссудата и экссудата

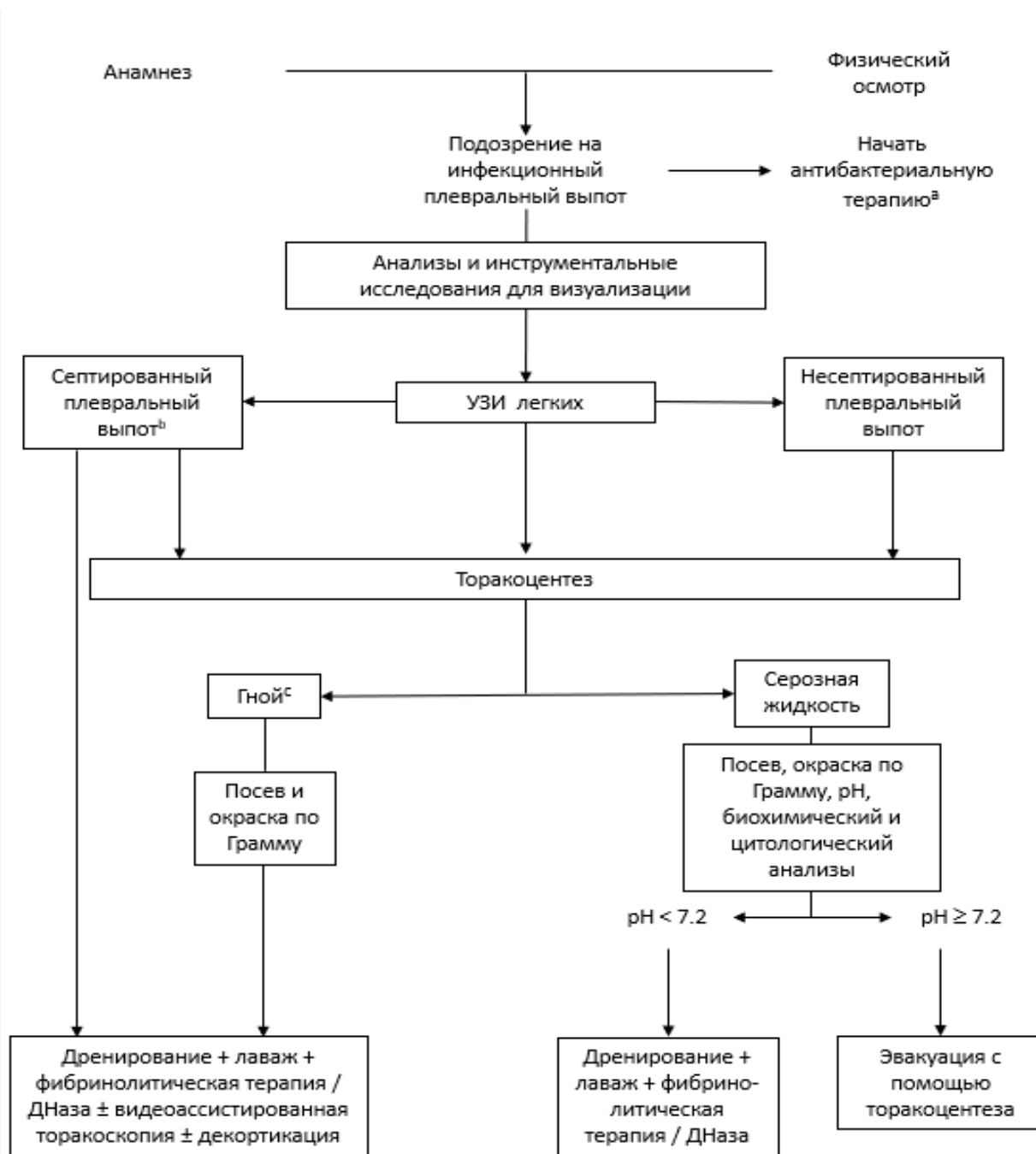


Примечание: ПЖ-плевральная жидкость; ЛДГ-лактатдегидрогеназа; ХСН- хроническая сердечная недостаточность; NT-pro BNP – N-концевой предшественник мозгового натрийуретического пептида

Алгоритм для диагностики туберкулезного плеврального выпота



Алгоритм лечения параневмонического выпота



Примечания: ^aВо всех случаях эмпирическое лечение антибиотиками должно быть начато незамедлительно, а затем скорректировано в соответствии с результатами посевов. Другими показаниями к дренированию являются наличие бронхоплеврального или плевропаритетального свища, уровень жидкости в полости, большой объем или сепсис. ^bНаличие перегородок может быть также основано на результатах КТ или рентгенографии грудной клетки. ^cТакже, если плевральная жидкость мутная или имеет неприятный запах.

Расчет риска неблагоприятного исхода при ПВ бактериальной этиологии (RAPID-score)

Параметр	Значения	Баллы
Почечная функция (мочевина, ммоль/л)	<5,0	0
	5,0–8,0	1
	>8,0	2
Возраст, лет	<50	0
	50–70	1
	>70	2
Нагноение плевральной жидкости	Не гнойная	0
	Гнойная	1
Источник инфекции	Внебольничная	0
	Внутрибольничная	1
Уровень альбумина в плазме крови, г/л	>27,0	0
	<27,0	1

Сумма баллов	Риск
0–2	Низкий
3–4	Средний
5–7	Высокий

Приложение В. Информация для пациента

Плевральный выпот – это патологическое скопление жидкости в плевральной полости (пространстве между двумя листками плевры, окружающими каждое легкое). Плевральный выпот бывает различной природы. Выпот воспалительного происхождения (экссудат) встречается при инфекционных, аутоиммунных, онкологических заболеваниях. Также выпот может возникать вследствие нарушения механизмов регулирования объема жидкости в организме (сердечная недостаточность, заболевания почек, цирроз печени). Такой выпот носит название «гидроторакс».

На первом месте по частоте возникновения экссудативного плеврального выпота стоит пневмония. Самостоятельно такой выпот может развиваться при туберкулезе (туберкулезный плеврит). Причиной гидроторакса чаще всего выступает сердечная недостаточность.

Плевральный выпот может проявляться болью в грудной клетке на стороне поражения, повышением температуры тела, одышкой, сухим кашлем. Также обычно имеются симптомы основного заболевания.

Наличие плеврального выпота требует обращения к терапевту или пульмонологу. Для диагностики применяются рентгенография грудной клетки, компьютерная томография легких, ультразвуковое исследование. Для точной диагностики происхождения выпота может потребоваться плевральная пункция (прокол грудной стенки), которая выполняется под местной анестезией. Иногда требуется более сложная диагностика с применением биопсии плевры.

После постановки диагноза пациенту назначается медикаментозное лечение в соответствии с выявленной причиной плеврального выпота.

При некоторых причинах выпота проводится хирургическое лечение. Необходимость и тактика хирургического лечения определяется командой специалистов (пульмонолог, терапевт, торакальный хирург) с учетом причины заболевания и индивидуальных особенностей пациента.

Приложение Г1-Г2. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Критерии Лайта для дифференцирования транссудата и экссудата ПВ [5–8]:

- 1) отношение концентраций белка в ПЖ и в сыворотке крови $> 0,5$;
- 2) отношение уровней лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в ПЖ и в сыворотке крови $> 0,6$;
- 3) уровень ЛДГ в ПЖ составляет $> 2/3$ от верхней границы нормы ЛДГ в сыворотке крови.

ПВ является экссудатом, если выявлен хотя бы один критерий Лайта.