

электрон. журн. // URL: <http://www.polykhrest.od.ua/mnews.php?a=4>.

7. Хаустова Е. А., Жабенко Е. Ю. Соотношение эндокринного психосиндрома и метаболического синдрома // Семейная медицина. Эндокринологические заболевания. — 2009. — № 3. — С. 12–15.

8. Чабан О. С., Хаустова Е. А. Лечение расстройств сна у пациентов с метаболическим синдромом X // Практикующему неврологу: Topractingneurologist. — 2006. — № 4 (8). — С. 56–61.

9. Чухрова М. Г. Нарушения пищевого поведения и психологические расстройства у женщин при избыточной массе тела // Психосоматическая медицина: Материалы 1-го Международ. конгр. — СПб.: Медлай-Медиа, 2006. — 244 с.

10. Colla M. et al. Hippocampal volume reduction and HPA-system activity in major depression // J. Psychiatr. Res. — 2007. — № 41. — P. 553–560.

11. Dranovsky A., Hen R. Hippocampal neurogenesis: regulation by stress and antidepressants // Biol. Psychiatry. — 2006. — № 59. — P. 1136–1143.

12. Godo D. Каннабис, метаболический синдром и эмоциональные переживания. § 2 // ChicagoPsychology.Org. — 2007.

13. Javaras K. N. et al. Co-occurrence of binge eating disorder with psychiatric and medical disorders // J. Clin. Psychiatry. — 2008. — Vol. 69. — № 2. — P. 266–273.

14. Markowitz S. et al. Understanding the Relation Between Obesity and Depression: Causal Mechanisms and Implications for Treatment // Clin. Psychology. — 2008. — Vol. 15. — № 1. — P. 1–20.

15. Roberts R. E. et al. Prospective associated between obesity and depression: evidence from the Alameda County Study // Int. J. Obes. — 2003. — Vol. 27. — P. 514–521.

16. Simon G. E. et al. Association Between Obesity and Psychiatric Disorders in the US Adult Population // Arch. Gen. Psychiatry. — 2006. — № 63. — P. 824–830.

17. Swinbourne J. M. et al. The co-morbidity of eating disorders and anxiety disorders: a review // J. Eat. Disord. Ass. — 2007. — Vol. 15. — № 44. — P. 253–274.

18. Zandian M. et al. Decelerated and linear eaters: effect of eating rate on food intake and satiety // Physiol. Behav. — 2009. — № 96 (2). — P. 270–275.

19. Zandian M. et al. Linear eaters turned decelerated: Reduction of a risk for disordered eating? // Physiol. Behav. — 2009. — № 96 (4–5). — P. 518–521.

© В. Н. Клименко, 2013 г.
УДК [616.25-002-006]-02-07-08

В. Н. Клименко

ОПУХОЛЕВЫЕ ПЛЕВРИТЫ: МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И. П. Павлова

Опухолевые плевриты, по данным различных авторов, составляют от 10 до 63 % всех плевральных выпотов [14, 27, 52, 59]. В последние несколько десятилетий частота злокачественных экссудативных плевритов постоянно возрастает, в основном это связано с ростом заболеваемости злокачественными опухолями [57]. В России ежегодно опухолевые плевриты диагностируют более чем у 100 000 человек [20]. Оставшаяся нерешенной на сегодняшний день проблема ранней диагностики рака приводит к тому, что основная масса больных (более 75 %) поступает в специализированные лечебные учреждения в III–IV стадиях, в связи с этим оказание паллиативной помощи больным с распространенными формами злокачественных новообразований становится одной из основных проблем онкологических служб большинства развитых стран мира [11].

Механизмы образования плеврального выпота при злокачественных новообразованиях различны

и могут быть обусловлены как прямым, так и опосредованным влиянием опухоли. Проявлениями прямого влияния являются метастазы в плевру, которые увеличивают проницаемость капилляров плевры и вызывают обструкцию лимфатических узлов; метастатическое поражение лимфатических узлов средостения, за счет которого снижается лимфатический отток из плевры; обтурация грудного протока с развитием хилоторакса; обтурация бронха со снижением внутриплеврального давления; опухолевый перикардит. Опосредованное влияние опухоли заключается в развитии гипопроотеинемии, опухолевых пневмоний и эмболий сосудов легких. Предшествующая лучевая терапия также может быть причиной экссудации в плевральную полость [33]. В связи с многообразием причин и механизмов развития экссудативного плеврита при онкологических заболеваниях, необходимо различать собственно злокачественный выпот, или карциноматоз плевры, связанный с непосредственным вовлечением плевры в опухолевый процесс, и параканкрозные выпоты при раке легкого, не обусловленные диссеминацией опухоли по плевре [2, 25, 28]. При скоплении в плевральной полости достаточного количества жидкости (не менее 700–800 мл) развиваются вентиляционные нарушения, связанные со сдавлением части легкого, возникновением компрессионного ателектаза и дыхательной недостаточности, преимущественно по рестриктивному типу. Главным патофизиологическим механизмом дыхательной недостаточности в этом случае является существенное ограничение расправления легкого, что проявляется в значительном уменьше-

нии легочных объемов. Для расправления легкого на стороне поражения требуется увеличение транспульмонального давления. Для наполнения легкого воздухом во время вдоха на стороне поражения необходимы большие мышечные усилия, что быстро приводит к развитию утомления дыхательной мускулатуры. В результате увеличивается парциальное давление CO_2 в крови — гиперкапния — и снижение парциального давления кислорода — гипоксемия [30].

Для диагностики экссудативных плевритов применяются различные лучевые методы: рентгенография, ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ). При рентгенографии наличие жидкости в плевральной полости можно определить при скоплении 200 мл и более. Ультразвуковое исследование более чувствительно и позволяет выявить 100 мл экссудата, наряду с этим, оно позволяет установить наличие осумкования, утолщения плевры, нитей фибрина в выпоте, что может косвенно указывать на наиболее вероятную этиологию плеврита [16]. Однако перечисленные методы диагностики не позволяют определить природу экссудата [35]. Наиболее простым и общедоступным методом установления этиологии плеврита является торакоцентез с последующим биохимическим и цитологическим исследованием экссудата. Плевральная пункция является не только диагностической, но и терапевтической процедурой: после эвакуации плеврита улучшается самочувствие больного, уменьшается или вовсе исчезает одышка, боль в грудной клетке. Рецидивирующий характер опухолевых плевритов приводит к быстрому повторному накоплению жидкости, что требует постоянного выполнения плевральных пункций или дренирования плевральной полости. Злокачественный выпот чаще носит геморрагический и серозно-геморрагический характер. Лабораторное исследование экссудата при опухолевых плевритах определяет повышение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ) — более 200 Ед/мл, соотношение уровня ЛДГ плевральной жидкости и сывороточной ЛДГ более 0,6; содержание белка — более 30 г/л, его соотношение с белком плазмы — более 0,5; уровень глюкозы — менее 6 г/л, соотношение с глюкозой плазмы — менее 0,5; pH — менее 7,3; лейкоцитоз — от 1000 до 5000/мл [13, 28, 22]. И. Д. Паламарчук и соавт. (2002) в своем исследовании не выявили достоверных отличий в уровнях белка, ЛДГ, глюкозы, pH у больных с плевритами различной этиологии. По параметрам чувствительности и специфичности данные биохимические показатели не могут быть использованы в дифференциальной диагностике плевральных выпотов. Однако уровень pH в плевральной жидкости может являться прогностическим фактором. Так, А. Л. Акопов и соавт. (1999, 2004) доказали, что у пациентов с уровнем pH

менее 7,3 прогноз хуже: ниже выживаемость и эффективность плеврореза, а ремиссии после лечения менее продолжительные. Такая зависимость объясняется тем, что кислая среда экссудата свидетельствует об агрессивности злокачественного процесса. На прогностическое значение уровня кислотности указывали и ранее некоторые ученые [58]. Существуют публикации о применении спектрофотометрии для дифференциальной диагностики экссудативных плевритов. Согласно результатам спектрофотометрии, кривая оптической плотности при выпотах опухолевого генеза носит восходящий тип с пиками на длине волн 400 — 420 нм и 460 — 480 нм. Диагностическая результативность метода составляет 82,9 % [19]. Перечисленные методы лишь косвенно указывают на этиологию экссудата. Только обнаружение опухолевых клеток является абсолютным диагностическим признаком опухолевого экссудативного плеврита [2, 15]. Диагностическая эффективность цитологического исследования плеврального экссудата колеблется, по мнению разных авторов, от 15,6 до 50 — 60 % [17, 21, 28, 29]. При злокачественной мезотелиоме плевры результаты цитологического исследования зачастую оказываются отрицательными. Негативные результаты бывают также при экссудативных плевритах, обусловленных саркомами или злокачественными лимфомами [18]. Нужно помнить, что для правильного выбора тактики лечения опухолевых экссудативных плевритов необходимо определить гистогенез опухоли. Даже использование таких современных методик, как иммуноцитохимия, не позволяет в 100 % случаев поставить правильный морфологический диагноз. Так, О. Г. Григорук и соавт. (2007, 2010) сообщают, что при исследовании плевральной жидкости с применением иммуноцитохимического исследования и предварительным центрифугированием экссудата не удалось обнаружить особые признаки, характерные для аденокарциномы легкого, а дифференциальная диагностика мезотелиомы и аденогенного рака невозможна без выполнения иммуногистохимического исследования. Вышеизложенное свидетельствует о необходимости получения гистологического материала. С этой целью применяется трансторакальная биопсия плевры. Закрытая пункционная биопсия плевры широко распространена в странах Западной Европы. Для ее выполнения наиболее часто используются иглы Абрамса, а также иглы Коупа или Райта. По данным Британского Торакального общества (BTS), при «слепой» чрескожной биопсии плевры диагностическая эффективность возрастает на 7 — 27 % по сравнению с цитологическим исследованием плевральной жидкости. Среди пациентов с имеющейся злокачественной инфильтрацией плевры в биопсийных образцах только в 40,4 % опухолевые клетки были представ-

лены в цитологическом исследовании плевральной жидкости [47]. В связи с отсутствием визуального контроля при выполнении закрытой биопсии плевры рекомендуется получать не менее 4 фрагментов ткани из одного участка, при этом биоптаты из разных мест не повышают процент положительных результатов. Однако возрастает число осложнений: так, пневмоторакс развивается в 3–15 % случаев, гемоторакс — в 2 %. У 1–5 % пациентов наблюдаются вазовагальные реакции (Н. А. Маскелл и Р. Дж. А. Бутланд, 2006). Кроме того, при выполнении трепан-биопсии, а также при многократных плевральных пункциях может наблюдаться рост опухоли по ходу биопсийного канала [34]. Низкая эффективность игловой аспирационной биопсии экссудата и высокий процент осложнений при выполнении «слепой» трепан-биопсии плевры потребовали вовлечения в диагностический процесс визуального, безопасного и высокоэффективного метода дифференциальной диагностики экссудативных плевритов, которой оказалась видеоторакоскопия [39]. При торакоскопии удается произвести детальный осмотр плевральной полости, выбрать наиболее измененный участок плевры и произвести прицельную визуальную щипцовую биопсию. Информативность видеоторакоскопической биопсии плевры при опухолевых плевритах составляет от 90 до 100 % [4, 6, 17–19, 21, 24, 26, 29, 31, 32, 36, 37, 47, 49, 55].

Лечение опухолевых экссудативных плевритов в подавляющем большинстве случаев носит паллиативный характер. В редких случаях, когда плеврит обусловлен раком легкого, мезотелиомой плевры, удается выполнить радикальное лечение [2, 20]. Однако, согласно статистике, подавляющее большинство пациентов с экссудативными опухолевыми плевритами из-за распространенности процесса или тяжести общего состояния не подлежат оперативному лечению. Зачастую лечение как первичных, так и вторичных опухолевых экссудативных плевритов носит симптоматический характер и заключается в эвакуации экссудата, а также предотвращении его повторного накопления путем выполнения эффективного плевродеза [2, 8, 12, 15]. Пациентам с бессимптомным карциноматозом целесообразно начинать лечение с адекватной терапии по поводу основного заболевания [8]. Массивный выпот обуславливает сдавление легочной ткани, уменьшение жизненной емкости легких, смещение органов средостения, что существенно отягощает состояние больного [58]. В таких случаях необходимо выполнять дренирование плевральной полости с максимальным удалением экссудата или периодические плевральные пункции. Показанием для плевральных пункций является наличие выпота в плевральной полости выше уровня II–III ребра спереди, выраженной одышки с явления-

ми легочной или легочно-сердечной недостаточности, при ожидаемой продолжительности жизни более 2 недель [1, 2, 15, 22, 28]. Эти меры, как правило, являются лишь временным средством купирования симптомов плеврального выпота. При этом необходимо помнить, что постоянная элиминация из организма вместе с плевральным экссудатом большого количества белка, электролитов, клеток крови, наблюдающаяся при повторных пункциях или дренировании плевральной полости, приводит к ухудшению и без того ослабленного статуса и истощению больных [2]. Прогноз и терапевтические возможности, в первую очередь, определяются характером и распространенностью опухолевого процесса, а также его чувствительностью к лекарственной терапии. При наличии опухолей, чувствительных к цитостатикам (рак молочной железы, яичников, злокачественные лимфомы, мелкоклеточный рак легкого) своевременное начало системной химиотерапии может предотвратить рецидивирование экссудации [20, 28, 33]. При неэффективности системной химиотерапии показано выполнение плевродеза для облитерации плевральной полости и снижения экссудации [36]. Показаниями для плевродеза являются наличие субъективных симптомов плеврита (выраженная одышка, боли, кашель), наличие выпота, рефрактерного к современной химио- и гормонотерапии, наличие бронхиальной обструкции [5]. Для облитерации плевральной полости при рецидивирующих опухолевых плевритах также применяется внутриплевральное введение противоопухолевых препаратов (циклофосфан, 5-фторурацил, доксорубин, цисплатин, блеомицетин и др.), биопрепаратов (интерлейкин-2, интерфероны, культура *Corynebacterium parvum*, ОК-432), склерозирующих веществ (тальк, тетрациклин), ранее с этой целью использовали радионуклиды золота, фосфора, йода [2, 15, 20, 28]. Местная химиотерапия раствором цисплатина сопровождается большой частотой осложнений без существенного увеличения продолжительности жизни [56]. Внутриплевральное введение цитостатиков при опухолевых плевритах обосновывается их возможным противоопухолевым эффектом, хотя меньшее значение имеет и эффект плевродеза — воспаления, вызывающего спаечный процесс с облитерацией полости плевры, что ведет к прекращению выпота. При этом нельзя не учитывать общерезорбтивный токсический эффект химиопрепаратов. Так, при внутриплевральном введении препаратов платины были отмечены тошнота, рвота, а также гематологическая токсичность [28]. Противоопухолевый антибиотик блеомицин (отечественный аналог — блеомицетин) обладает низкой резорбтивной способностью и выраженным эффектом плевродеза. При внутриплевральном введении его концентрация в жидкости в 10–15 раз

больше, чем в плазме, так как всасывается не более 45 % препарата [2]. Эффективность блеомицинового плевродеза составляет 60–80 % [1, 28]. Внутривнутриплевральное введение модификаторов биологических реакций, в частности, цитокинов интерферона-альфа и интерлейкина-2, широкого практического применения не получило. Интерферон при введении в плевральную полость вызывает гипертермию и требует использования жаропонижающих средств [28]. Иммунотерапия используется как самостоятельно (интерлейкин-2 — 55 % ответов на лечение при внутривнутриплевральном введении), так и в сочетании с химиопрепаратами (интерферон-альфа с цисплатином — 27 % ответов) [42]. Из склерозирующих агентов ранее широко использовался тетрациклин. Эффективность применения тетрациклина и его аналогов достигает 80 %, однако более чем у 60 % больных наблюдается выраженный болевой синдром, требующий назначения наркотических анальгетиков [2]. В последнее время интенсивно изучается препарат ОК-432 — лиофилизат *Streptococcus pyogenes*, который при внутривнутриплевральном введении вызывает облитерацию плевры у 70–80 % больных на срок 19–50 недель. В рандомизированном исследовании доказана большая длительность эффекта при внутривнутриплевральном введении ОК-432 по сравнению с блеомицином и цисплатином с этопозидом, при равной эффективности препаратов у больных немелкоклеточным раком легкого с опухолевым плевритом [28]. Применение интерлейкина-2 в сочетании с лимфокинактированными клетками-киллерами исследовано в РОНЦ им. Н. Н. Блохина. Метод характеризуется хорошей переносимостью, отсутствием осложнений, высокой эффективностью — 92,3 %, даже при химиорезистентных опухолях (рак легкого, мезотелиома) и неэффективности предшествующей химиотерапии. На фоне терапии отмечалось уменьшение и прекращение экссудации, снижение показателей опухолевых маркеров, уменьшение размеров и плотности метастатически измененных лимфоузлов, исчезновение из экссудата опухолевых клеток. Кроме того, метод позволяет проводить реинфузию плазменной части экссудата после элиминации опухолевых клеток, что особенно важно для тяжелых больных при наличии гипоальбуминемии и безбелковых отеков [11]. Однако сложность методики ограничивает ее распространение [28]. Особого внимания заслуживают методы неспецифической терапии с использованием различных склерозирующих средств, в частности, талька, для получения химического серозита, склеивания плевральных листков и, таким образом, ликвидации выпота в плевральной полости [5]. Внутривнутриплевральное введение талька с целью плевродеза используется с 1935 г., а его эффективность составляет около 80 %, однако вы-

раженный длительный болевой синдром с повышением температуры тела ограничивает применение метода [53]. С целью плевродеза О. О. Ясногорский и соавт. (2001) рекомендуют выполнение плеврэктомии с декортикацией легкого из минидоступа с видеосопровождением, отмечая при этом высокий лечебный эффект в послеоперационном периоде. Париетальная плеврэктомия практически всегда эффективна, однако в большинстве случаев не может быть выполнена из-за тяжести состояния пациентов и ее высокой травматичности. Одним из паллиативных методов лечения плевритов является имплантация плевроперитонеального шунта, позволяющего жидкости перемещаться из плевральной полости в брюшную и там всасываться, при этом достигается рециркуляция белков, лимфоцитов. Однако до настоящего времени нет исследований по оценке эффективности метода и возможным его осложнениям, что ограничивает распространение процедуры [2, 38, 58, 59, 60], а возможная диссеминация опухоли по брюшине с развитием асцита может только ухудшить общее состояние больного. В последние годы методом выбора лечения опухолевых плевритов является видеоторакоскопия с плевродезом [36]. Эффективность торакоскопического плевродеза порошковым тальком в лечении опухолевых экссудативных плевритов превышает 90 % [8, 23, 37, 41, 44, 47, 51, 54, 55, 57, 58, 61, 62]. С целью плевродеза может применяться порошкообразный коллаген. А. Л. Акопов и соавт. (2004) сообщают об успешном торакоскопическом коллагеновом плевродезе у 24 больных с рецидивирующими опухолевыми экссудативными плевритами, резистентными к системной химиотерапии. Применение фотодинамической терапии (ФДТ) для лечения опухолевых экссудативных плевритов изучается сравнительно недавно, и ее роль до конца не изучена. М. Л. Гельфонд (2007) сообщает об успешном применении фотодинамической терапии во время видеоторакоскопии в лечении 23 пациентов с рецидивирующими опухолевыми плевритами. У всех больных отмечено стойкое прекращение накопления жидкости, улучшение функций внешнего дыхания, показателей газового состава крови, повышение индекса Карновского с 60 до 70 в течение 6 месяцев. Также отмечено полное купирование болевого синдрома и уменьшение опухолевой интоксикации. Полная клиническая ремиссия составила 11 месяцев, а частичная — 6 месяцев. В исследовании В. П. Сажина и соавт. (2008) фотодинамическая терапия проведена 30 пациентам с опухолевыми экссудативными плевритами. Полное исчезновение экссудации наблюдалось у 19 пациентов (63,3 %), частичное — у 11 (36,7 %). Средняя длительность жизни после ФДТ составила 10,1 месяца, медиана выживаемости — 6 месяцев. Достаточно объемное исследование в прове-

дении торакоскопического плевродеза при злокачественных плевритах проведено в НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова исследователем О. В. Чайка (2011), в которое включены 135 пациентов с морфологически подтвержденными рецидивирующими опухолевыми плевритами, устойчивыми к современным цитостатикам. По способу выполнения плевродеза все пациенты разделены на 3 группы: I группа — 40 пациентов, им выполнялся химический плевродез порошком талька; II группа — 46 пациентов, которым была проведена аргонно-плазменная коагуляция плевры; III группа — 49 пациентов, подвергшихся комбинированному плевродезу (фотодинамическая терапия с аргонно-плазменной коагуляцией). По результатам наблюдения пациентов первой группы составил в среднем 5,7 месяца, а эффективность метода — 42,5 %, во второй группе — 9,7 месяца, а эффективность — 78,3 %, в третьей группе — 11,7 месяца, а эффективность метода — 93,8 %. На основании полученных данных О. В. Чайка (2011) отмечает, что скорость экссудации плеврального выпота на дооперационном этапе и размеры опухолевых поражений плевры, установленные при ВТС, имеют основное значение в выборе метода лечения а также могут служить прогностическим фактором при оценке эффективности планируемого лечения и, следовательно, влиять на выбор способа плевродеза. Так, тальковый плевродез, по мнению автора, может быть показан при минимальной скорости экссудации плеврального выпота (до 400 мл в сутки) и выявлении новообразований до 1,0 мм, аргонно-плазменный — до 700 мл в сутки и размерах образований до 5 мм, комбинированный — свыше 700 мл в сутки и размерах образований более 5 мм.

На основании проведенного обзора литературы можно заключить, что, по мнению большинства авторов, методом выбора в диагностике опухолевых плевритов является диагностическая видеоторакоскопия с биопсией как наиболее информативный метод, а наиболее эффективным вариантом лечения опухолевых плевритов — торакоскопический плевродез.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопов А. А., Кондратьев В. Б. Лечение метастатических экссудативных плевритов внутривенным введением блеомицетина // Вопросы онкол. — 1999. — № 4. — С. 411 — 415.
2. Акопов А. А. Плевральный выпот при раке легкого // Пульмонология. — 2001. — № 4. — С. 72 — 77.
3. Акопов А. А. и др. Видеоторакоскопический коллагеновый плевродез при злокачественном плевральном выпоте // Пульмонология. — 2004. — № 6. — С. 25 — 29.
4. Акопов А. А., Егоров В. И., Агишев А. С. Хирургическая диагностика новообразований и лимфаденопатий средостения // Материалы III съезда онкологов и радиологов СНГ. — Минск, 2004. — Ч. 2. — С. 87.
5. Бычков М. Б. Опухолевые плевриты (дифференциальная диагностика и лечение) // Русский мед. журн. — 1999. — Т. 10 (92). — С. 458 — 461.
6. Волобуев А. В. Видеоторакоскопия в диагностике опухолевых заболеваний легких и плевры: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — 2006.
7. Гельфонд М. А. Фотодинамическая терапия в онкологии // Практическая онкол. — 2007. — Т. 8. — № 4. — С. 204 — 210.
8. Гипп И. Г., Кимакович В. Й. Химический плевродез тальком методом торакоскопии у больных с опухолевыми рецидивирующими плевритами // Шпитальнахїрургїя. — 2006. — № 4. — С. 117 — 118.
9. Григорук О. Г., Лазарев А. Ф., Базулина Л. М. Диагностическая ценность цитологического метода при исследовании клеточного состава плевральной жидкости // Пульмонология. — 2007. — № 3. — С. 66 — 71.
10. Григорук О. Г., Базулина Л. М., Лазарев А. Ф. Цитологические методы диагностики плевритов // Вопросы онкол. — 2010. — № 1. — С. 73 — 78.
11. Давыдов М. И. и др. Адаптивная иммунотерапия при опухолевых плевритах: клинико-лабораторные исследования // Российский онколог. журн. — 2000. — № 6. — С. 14 — 17.
12. Добровольский С. Р., Белостоцкий А. В. Диагностика и лечение экссудативного плеврита // Хирургия. — 2002. — № 3. — С. 52 — 57.
13. Довганик И. О., Рифьяк Б. Р., Билинский Б. Т. Синдром плеврального выпота // Практична медицина. — 2003. — Т. IX. — С. 59 — 62.
14. Игонин В. А. и др. Дифференциальная диагностика плевральных выпотов // Клин. мед. — 2009. — № 7. — С. 56.
15. Ильницкий Р. И. и др. Синдром плеврального выпота: дифференциальная диагностика и лечебная тактика // Український пульмонологічний журн. — 2004. — № 3. — С. 64 — 68.
16. Кондратьева О. Г. и др. Интервенционные ультразвуковые вмешательства при метастатическом плеврите при раке легких и яичников // Український радіологічний журн. — 2003. — № 3. — С. 323 — 324.
17. Лискина И. В. Малоинвазивные хирургические процедуры в диагностическом алгоритме при синдроме плеврального выпота неясного генеза (клинико-морфологические сопоставления) // Український медичний часопис. — 2005. — № 3 (47). — С. 25 — 30.
18. Лискина И. В. Опухолевые плевриты: клинико-морфологическая характеристика и дифференциальная диагностика // Український пульмонологічний журн. — 2006. — № 3. — С. 33.
19. Лискина И. В. и др. Новые возможности в диагностике экссудативных плевритов неясной этиологии // Український пульмонологічний журн. — 2007. — № 1. — С. 47 — 50.
20. Малаев С. Г. Опухолевые плевриты и метастатические опухоли легких // Мед. помощь. — 2000. — № 2. — С. 16 — 18.
21. Маскелл Н. А., Бутланд Р. Дж. А. Рекомендации Британского Торакального общества (BTS) по обследованию взрослых больных с односторонним плевральным выпотом // Пульмонология. — 2006. — № 2. — С. 13 — 26.
22. Нетяженко В. З., Мальчевская Т. И. Плевральные выпоты — современный взгляд на проблему // Мистецтво лікування. — 2005. — № 1. — С. 36 — 41.
23. Никишов В. Н. Видеоторакоскопия в диагностике и лечении опухолей плевры: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 2002.
24. Опанасенко Н. С. и др. Современные тенденции эпидемиологии опухолевого плеврита // Клінічнахїрургїя. — 2004. — № 8. — С. 43.

25. Паламарчук И. Д. и соавт. Проблема дифференциальной диагностики плеврального выпота: аспекты решения // *Международ. мед. журн.* — 2002. — № 4. — С. 34–36.
26. Папков А. В., Добкин В. Г. Возможности и результативность плевробиопсии в диагностике плевритов // *Проблемы туберкулеза и болезней легких.* — 2003. — № 11. — С. 14–16.
27. Парффи Х., Чайлверс Э. Р. Заболевания плевры: диагностика и лечение // *Лечащий врач.* — 2003. — № 1. — С. 12–17.
28. Переводчикова Н. И., Алексеева Т. Р. Опухолевые плевриты: диагностика и выбор терапевтической тактики // *Международ. мед. журн.* — 2003. — № 4. — С. 88–93.
29. Решетов А. В. и др. Хирургические методы в лечении метастатически пораженных легких и плевры // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* — 2002. — № 3. — С. 69–72.
30. Ройтберг Г. Е., Струтынский А. В. Внутренние болезни. Система органов дыхания. — М., 2005.
31. Рощин И. Н. Видеоторакоскопия в диагностике и лечении заболеваний осложненных синдромом плеврального выпота: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 2009.
32. Сажин В. П., Коган Д. А., Сажин И. В. Торакоскопическая диагностика и фотодинамическая терапия злокачественных плевритов // III *Международ. конф. «Актуальные вопросы эндоскопической хирургии»:* сб. тезисов. — СПб., 2008.
33. Сигал Е. И. и др. Видеоторакоскопическая диагностика и лечение злокачественных плевритов // *Материалы Пленума Правления Ассоциации эндоскоп. хирургии.* — Казань, 1999. — С. 81–86.
34. Сигал Е. И., Никушов В. Н. Эффективное лечение плеврального синдрома у больных со злокачественными новообразованиями: устройство для выполнения торакоскопического плевродеза тальком // *Материалы Пленума Правления Ассоциации эндоскоп. хирургии.* — Казань, 1999. — С. 89–90.
35. Трахтенберг А. Х. и др. Торакоскопическая флюоресцентная диагностика и внутриплевральная фотодинамическая терапия у онкологических больных с первичным и метастатическим плевритом // *Российский онколог. журн.* — 2009. — № 2. — С. 8–12.
36. Чайка О. В. Видеоторакоскопия в диагностике и лечении опухолевых экссудативных плевритов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2011.
37. Шмелев А. А. Видеоторакоскопия в диагностике и лечении экссудативных плевритов неясной этиологии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2008.
38. Яблонский П. К., Петров А. С. Злокачественная мезотелиома плевры // *Практическая онкол.* — 2006. — Т. 7. — № 3. — С. 179–188.
39. Яблонский П. К., Пищук В. Г. Видеоторакоскопия в современной торакальной клинике // *Вестник хирургии.* — 2003. — № 1. — С. 110–114.
40. Ясногорский О. О. и др. Видеоторакоскопические и видеосопровождаемые интраторакальные вмешательства // 5-й *Московский международ. конгр. по эндоскоп. хирургии:* сб. тезисов. — М., 2001. — С. 83–84.
41. Arapis K. et al. Thoracoscopic palliative treatment of malignant pleural effusions: results in 273 patients // *Surg-Endosc.* — 2006. — № 20 (6). — P. 919–923.
42. Berghmans T. et al. Activity of chemotherapy and immunotherapy on malignant mesothelioma: a systematic review of the literature with meta-analysis // *Lung Cancer.* — 2002. — Vol. 38. — P. 111–121.
43. Boutin C. et al. La thoracoscopy doit-elle être un examen de routine en pratique pneumologique courante? // *Med. Hyg.* — 1984. — Vol. 42. — P. 2992–3000.
44. Campos J. R. et al. Торакоскопический плевродез тальком: 15-й опыт // *Chest.* — 2001. — Vol. 119 (3). — P. 801–806.
45. Cohen M., Sahn S. Resolution of pleural effusions // *Chest.* — 2001. — Vol. 119. — № 5. — P. 1547–1562.
46. Colson Y. et al. The Role of Minimally invasive surgery in lung Cancer // *ASCO.* — 2003. — P. 153–163.
47. Djordjevic M. A. et al. Malignant pleural effusion — diagnosis and treatment // *Eur. Respiratory J.* — 2002. — Vol. 20. — Suppl. 38. — P. 1741.
48. Genc O. et al. The long-term morbidity of pleuroperitoneal shunts in the management of recurrent malignant effusions // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2000. — № 18. — P. 143–146.
49. Kaeva B. et al. The role of thoracoscopy in the diagnosis of malignant pleural effusions // *Eur. Respiratory J.* — 2002. — Vol. 20. — Suppl. 38. — P. 2783.
50. Kvale P. A., Selecky P. A., Prakash U. B. S. Palliative Care in Lung Cancer // *ACCP Chest.* — 2007. — № 132. — P. 368–403.
51. Laisaar T. et al. Life expectancy of patients with malignant pleural effusion treated with video-assisted thoracoscopic talc pleurodesis // *Interact Cardiovasc. Thorac. Surg.* — 2006. — № 5 (3). — P. 307–310.
52. Marel M. The epidemiology of pleural effusion // *Eur. Respir. J.* — 2002. — P. 146–156.
53. Marom E. M. et al. Malignant pleural effusions: treatment with small-bore-catheter thoracostomy and talc pleurodesis // *Radiology.* — 1999. — № 210. — P. 277–281.
54. Mitrofan C. et al. Thoracoscopic pleurodesis in malignant pleural effusions // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* — 2005. — № 109 (4). — P. 799–803.
55. Puzman P., Terl M., Mukensnabl P. Videothoracoscopy in local anesthesia in diagnosis and therapy of pleural effusions // *Vnitr. Lek.* — 2006. — № 52 (4). — P. 321–327.
56. Richards W. G. et al. Phase I to II study of pleurectomy/decortication and intraoperative intracavitary hyperthermic cisplatin lavage for mesothelioma // *J. Clin. Oncol.* — 2006. — Vol. 24 (10). — P. 1561–1567.
57. Rodriguez-Panadero F. Злокачественные заболевания плевры // *Monaldi Arch. Chest. Dis.* — 2000. — Vol. 55 (1). — P. 30–33.
58. Sahn S. A. Malignancy metastatic to the pleura // *Clin. Chest Med.* — 1998. — № 19. — P. 351–361.
59. Sahn S. A. Malignant pleural effusions // *Eur. Respir. Mon.* — 2002. — № 22. — P. 177–188.
60. Schulze M. et al. Effective treatment of malignant pleural effusion by minimal invasive thoracic surgery: thoracoscopic talc pleurodesis and pleuroperitoneal shunts in 101 patients // *Ann. Thorac. Surg.* — 2001. — № 71. — P. 1809–1812.
61. Stefani A. et al. Talc poudrage versus talc slurry in the treatment of malignant pleural effusion. A prospective comparative study // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* — 2006. — № 30 (6). — P. 827–832.
62. Steger V. et al. Who gains most? A 10-year experience with 611 thoracoscopic talc pleurodeses // *Ann. Thorac. Surg.* — 2007. — № 83 (6). — P. 1940–1945.