

Двусторонний плевральный выпот: этиология, диагностика

Н.А.Стогова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н.Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 394036, Россия, Воронеж, ул. Студенческая, 10

Резюме

Проблема этиологической диагностики двусторонних плевральных выпотов (ДПВ) является актуальной в связи с достаточно большим числом и разнообразием заболеваний, сопровождающихся данным синдромом, сложностью верификации диагноза и нередкими диагностическими ошибками. **Целью** обзора является описание спектра заболеваний, вызывающих ДПВ, и рассмотрение комплекса диагностических мероприятий для уточнения этиологии процесса. По данным анализа литературных источников показано, что наиболее частыми причинами трансудативных ДПВ являются сердечная, печеночная и почечная недостаточность. Экссудативные ДПВ встречаются при воспалительных процессах в плевре, в т. ч. при туберкулезе, и развиваются при переходе воспаления контактным или лимфогематогенным путями из легких или других органов. При опухолевых процессах в плевре ДПВ наблюдается в 5,7 % случаев. ДПВ встречается при тромбозах легочной артерии, диффузных заболеваниях соединительной ткани, остром идиопатическом перикардите, постинфарктном синдроме Дресслера, после перикардотомии и установки кардиостимулятора. Он может наблюдаться при таких редких заболеваниях, как саркоидоз, синдром желтого ногтя, синдром Мэйгса, может быть индуцирован приемом некоторых лекарственных препаратов. **Заключение.** Выбор терапевтических мероприятий при ДПВ определяется при точной этиологической диагностике заболевания, которое привело к его образованию, при этом диагноз должен быть основан на клинических данных пациента, результатах цитологического, микробиологического и биохимического анализов плевральной жидкости, полученной при плевральной пункции. В ряде случаев требуется применение дополнительных методов обследования, таких как биопсия плевры, бронхоскопия, ультразвуковое исследование, компьютерная, магнитно-резонансная томография грудной и брюшной полостей, позитронно-эмиссионная томография.

Ключевые слова: двусторонний плевральный выпот, этиология, диагностика.

Конфликт интересов. Конфликт интересов автором не заявлен.

Финансирование. Спонсорская и финансовая поддержка работы отсутствовала.

© Стогова Н.А., 2022

Для цитирования: Стогова Н.А. Двусторонний плевральный выпот: этиология, диагностика. *Пульмонология*. 2022; 32 (6): 885–890. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-6-885-890

Bilateral pleural effusion: etiology, diagnostics

Natal'ya A. Stogova

State Budgetary Institution of Higher Professional Education "Voronezh State Medical University named after N.N.Burdenko", Ministry of Public Health of the Russian Federation: ul. Studenetskaya 10, Voronezh, 394622, Russia

Abstract

The problem of etiologic diagnosis of bilateral pleural effusions is important because of the relatively large number and variety of diseases accompanied by this syndrome, the complexity of diagnosis verification, and the frequent diagnostic errors. **The aim** of this review is to describe the spectrum of diseases causing bilateral pleural effusion and to consider a set of diagnostic measures to clarify the etiology of the process. Analysis of 60 literature sources showed that the most common causes of bilateral transudative pleural effusions are cardiac, hepatic, and renal insufficiency. Exudative bilateral pleural effusions are found in inflammatory processes in the pleura, including tuberculosis, and develop when inflammation is transmitted by contact or lymphohematogenous routes from the lungs or other organs. Bilateral localization of pleural effusion in tumor processes is observed in 5.7% of cases. Bilateral pleural effusion is seen in pulmonary embolism, diffuse connective tissue diseases, acute idiopathic pericarditis, postinfarction Dressler syndrome, after pericardotomy, and after pacemaker placement. It may be observed in such rare diseases as sarcoidosis, yellow nail syndrome, and Meigs syndrome, and may be induced by some drugs. **Conclusion.** The choice of therapeutic measures for bilateral pleural effusion is determined by an accurate etiologic diagnosis of the underlying disease. The diagnosis should be based on the patient's clinical data and cytologic, microbiologic, and biochemical analysis of pleural fluid obtained by pleural puncture. In some cases, additional examination methods such as pleural biopsy, bronchoscopy, ultrasound, computed, magnetic resonance imaging of the chest and abdomen, and positron emission tomography are required.

Key words: bilateral pleural effusion, etiology, diagnosis.

Conflict of interest. The authors report that there is no conflict of interest.

Funding. There was no sponsorship or financial support for the article.

© Stogova N.A., 2022

For citation: Stogova N.A. Bilateral pleural effusion: etiology, diagnostics. *Pul'monologiya*. 2022; 32 (6): 885–890 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-6-885-890

Проблема этиологической диагностики двустороннего плеврального выпота (ДПВ) сохраняет свою актуальность в связи с разнообразием заболеваний,

сопровожающихся данным синдромом, сложностью верификации диагноза и нередкими диагностическими ошибками.

Целью обзора явилось описание спектра наиболее часто встречающихся во врачебной практике заболеваний, вызывающих ДПВ, и рассмотрение комплекса диагностических мероприятий для уточнения этиологии процесса.

Плевральный выпот (ПВ) — патологическое скопление жидкости в плевральной полости (ПП) — очень распространенное явление, причины которого варьируются от довольно безобидных, сопровождающих вирусные инфекции, до высокосignальных с точки зрения прогноза, вызванных застойной сердечной недостаточностью (СН) или раком [1]. Этиология ДПВ достаточно разнообразна, иногда причиной ПВ является редкое заболевание, в ряде случаев у больного имеется ≥ 2 заболеваний, которые могут осложняться ДПВ, что создает подчас серьезные диагностические трудности [2]. Методы и эффективность лечения ПВ зависят от его причины, которая должна быть точно и своевременно определена в каждом конкретном случае [3].

Транссудативные плевральные выпоты

Известно, что среди ПВ незлокачественной этиологии двусторонняя локализация наблюдается в 3,55 % случаев [4]. К наиболее частым причинам двустороннего гидроторакса относятся т. н. транссудативные ПВ, причиной которых являются СН, печеночная и почечная недостаточность [1, 3]. У пациентов с данной патологией при ДПВ 1-годовая летальность составляет 57 %, при этом требуются ранняя диагностика и лечение [4]. При транссудативных ПВ листки плевры не вовлечены в первичный процесс, а жидкость образуется в результате изменения системных факторов, оказывающих влияние на образование и резорбцию жидкости (повышение легочного капиллярного давления при левожелудочковой СН или снижение онкотического давления сыворотки крови при гипотеинемии) [5].

При сердечной недостаточности довольно часто отмечается двусторонний характер гидроторакса [1, 2]. Показано, что при СН с наличием ПВ последний являлся двусторонним в 17 % случаев [6]. При возникающем при левожелудочковой СН отеке легких увеличивается гидростатическое давление в капиллярах висцеральной плевры, что приводит к выходу из них жидкости в ПП [3, 5]. При диагностике ПВ, обусловленного СН, следует учесть указание пациента на заболевание сердца в анамнезе, наличие клинических признаков застойной СН с периферическими отеками, тахикардией, аритмией, вздутием шейных вен. По данным рентгенографии органов грудной клетки в большинстве случаев выявляется кардиомегалия. Плевральная жидкость (ПЖ) чаще имеет характер транссудата, однако при использовании диуретических препаратов или присоединении воспаления плевры ПЖ может стать экссудатом [7]. Чувствительным биомаркером СН является N-концевой натрийуретический пептид про-B-типа (NTproBNP), повышенный уровень которого в сыворотке крови и ПЖ с большой вероятностью указывает на наличие

застойной СН, явившейся причиной ДПВ [1]. Однако при наличии у пациентов с СН лихорадки, боли в грудной клетке, отсутствии кардиомегалии необходимо дополнительно провести биопсию плевры, цитологическое и микробиологическое исследование ПЖ и материала биопсии плевры для исключения иной этиологии плеврита [3, 5]. Так, установлено, что среди пациентов ($n = 387$) пожилого и старческого возраста с туберкулезным экссудативным плевритом (ТЭП) в 55 % случаев отмечалась хроническая ишемическая болезнь сердца, что на диагностическом этапе вызвало определенные трудности, разрешившиеся после микробиологического исследования плеврального экссудата, мокроты и материала биопсии плевры [6].

При циррозах печени двусторонний гидроторакс наблюдается в основном при наличии асцита. По данным исследований, проведенных в клиниках США, показано, что у пациентов ($n = 495$) с циррозом печени и наличием гидроторакса последний был двусторонним в 10 % случаев [8]. Поскольку у большинства пациентов с циррозом печени сосуществуют асцит и гидроторакс, наиболее популярная в настоящее время гипотеза возникновения двустороннего гидроторакса основана на трансдиафрагмальном перемещении жидкости из брюшной полости в ПП через дефекты диафрагмы, которые иногда могут иметь микроскопические размеры. Отрицательное внутригрудное давление способствует перемещению жидкости через дефект. В клинической картине у этих больных имеются симптомы выраженной одышки, в анамнезе могут быть указания на перенесенный гепатит различной этиологии, при ультразвуковом исследовании (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости выявляется цирроз печени. При ПВ, обусловленном циррозом печени, ПЖ имеет характер транссудата с низким уровнем лактатдегидрогеназы, низким содержанием общего белка в ПЖ (< 25 г / л), с общим количеством полиморфноядерных клеток < 250 в 1 мкл, коэффициентом альбумина (ПЖ / сыворотка крови) $< 0,6$, однако в 18 % случаев она может быть экссудатом, а иногда имеет хилезный характер [7].

При поздних стадиях хронической болезни почек с нефротическим синдромом ДПВ встречается довольно часто. Так, имеются данные о наличии ДПВ у 12 (14,02 %) из 107 пациентов с хроническими заболеваниями почек IV и V стадий почечной недостаточности [9]. Описаны случаи ДПВ при хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, сахарном диабете, амилоидозе почек [10, 11]. Накопление ПЖ является результатом снижения онкотического давления плазмы крови. При этом у больных нередко наблюдаются периферические отеки, асцит, гидроперикард, повышение артериального давления, протеинурия, гематурия, цилиндрурия, гипоальбуминемия, повышение уровня креатинина в сыворотке крови. Характер почечной патологии можно уточнить с помощью УЗИ, КТ и биопсии почек [10].

ПЖ чаще является транссудатом, но может быть и экссудатом. Так, у пациентов с хронической почечной недостаточностью ($n = 107$) выпот был транс-

судативным в 45 (42,1 %) случаях, экссудативным — в 62 (57,9 %) [9]. Иногда у больных с патологией почек развивается двусторонний **уриноторакс**, когда в ПП накапливается моча [12]. Жидкость накапливается в результате травмы или обструкции мочевыводящих путей со скоплением мочи в паранефральной клетчатке с последующим поступлением в ПП по лимфатическим сосудам или из брюшной полости через диафрагмальные щели. Диагноз при этом подтверждается с помощью рентгенологических методов обследования, сцинтиграфии почек и исследования ПЖ, которая имеет запах мочи; при лабораторном исследовании выявляется высокий уровень креатинина, превышающий в несколько раз таковой в сыворотке крови.

Гипоальбуминемия у пациентов с синдромом приобретенного иммунодефицита и при белковом голодании также может привести к возникновению транссудативного ДПВ [6]. При гистологическом исследовании материала биопсии плевры выявляется отечность тканей, иногда — фиброз или очаговая круглоклеточная инфильтрация. Этиология ДПВ устанавливается с учетом основного заболевания при исключении других причин плевральной транссудации.

Экссудативные плевральные выпоты

Двусторонняя локализация может наблюдаться также при экссудативных ПВ, что необходимо учитывать при дифференциальной диагностике заболеваний, сопровождающихся скоплением жидкости в ПП. Экссудативный ПВ обычно вызывается заболеванием, локализованным в плевре, и возникает из-за повышенной проницаемости капилляров или нарушения лимфатического дренажа, что является результатом пролиферативных (например, злокачественных новообразований) или воспалительных процессов в плевре. Первоисточником этих процессов могут быть заболевания, локализующиеся в легких или более отдаленных органах (средостение, брюшная полость) с последующим распространением на плевру [3, 13].

При опухолевых процессах ДПВ наблюдаются при метастазах в плевру злокачественных новообразований различной локализации [14, 15], мезотелиоме плевры [16], гемангиоэндотелиоме [17]. Установлено, что у 94 (5,74 %) из 1 639 пациентов с ПВ опухолевой этиологии последний имел двустороннюю локализацию [6], при этом диагноз был установлен на основании обнаружения опухолевых клеток в плевральном экссудате в 23 % случаев, метастазов опухоли или мезотелиомы при пункционной биопсии плевры — в 48 %, рака бронха при бронхоскопии — в 18 % случаев. Для выявления и гистологической верификации опухолевых ПВ важно провести торакоскопию с биопсией плевры, которая позволяет подтвердить диагноз в 71–79 % случаев [18]. В последние годы для диагностики опухолевых ПВ используется позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) [13].

ДПВ в сочетании с асцитом наблюдается **при синдроме Мэйгса** [19], который характеризуется наличием доброкачественной опухоли или кисты яичников, продуцирующих большое количество жидкости. Жид-

кость поступает в ПП через поры в диафрагме или по лимфатическим сосудам и является экссудатом с содержанием белка > 35 г / л [5]. Диагноз подтверждается при лапаротомии и хирургическом удалении опухоли. Через несколько дней после операции ПВ и асцит рассасываются и не рецидивируют.

Неспецифические воспалительные процессы в плевре могут приводить к образованию ДПВ. Так, тяжелые формы бактериальной пневмонии нередко осложняются двусторонним экссудативным плевритом [6]. Описаны случаи двустороннего плеврита при пневмонии, вызванной *Mycoplasma pneumonia* [20, 21], бактериальном сепсисе [22], цитомегаловирусной инфекции [23], пневмонии, вызванной COVID-19 (*CoronaVirus Disease 2019*) [24, 25]. ДПВ может осложнять течение грибковых пневмоний, которые обычно развиваются у лиц с иммунодефицитами различной этиологии. Так, описаны случаи двустороннего плеврита при паракокцидиомикозе [26], криптококкозе [27], при этом в материале, полученном при биопсии легкого, и ПЖ обнаружен рост *Cryptococcus neoformans*. ДПВ может наблюдаться при паразитарных поражениях легких и плевры. Так, описан случай двусторонней пневмонии с ПВ при парагонимозе [28]. Диагноз был подтвержден при обнаружении *Paragonimus* при микроскопии мокроты.

Туберкулезный полисерозит также может проявляться ДПВ. Так, у больных в возрасте 18–98 лет с ТЭП ($n = 2\,475$) двусторонняя локализация выпота отмечена в 1,5 % случаев, а также у 1,44 % подростков, 4,76 % женщин, беременных и находящихся в послеродовом периоде [6]. Среди пациентов с ТЭП и алкогольной зависимостью двусторонний экссудативный плеврит установлен в 6,45 % случаев [29]. В Италии у 2 (3,84 %) из 52 больных в возрасте 18–74 лет с верифицированным диагнозом ТЭП наблюдалась двусторонняя локализация плеврита [30], в Китае — у 39 (6,78 %) из 575 больных ТЭП, не инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) [31]. У ВИЧ-инфицированных чаще, чем у больных без ВИЧ, наблюдается двусторонняя локализация ТЭП [32]. Двусторонний ТЭП может быть как самостоятельной формой туберкулеза, так и сочетаться с туберкулезом легких [33], внутригрудных лимфатических узлов, брюшины и перикарда [34]. Диагностика туберкулезной этиологии плеврита нередко представляет значительные трудности в связи с неспецифичностью симптомов заболевания, отсутствием у значительного числа больных видимых других локализаций туберкулеза и редким выявлением кислотоустойчивых микобактерий в мокроте и плевральном экссудате методом микроскопии [31]. Более информативным является выявление микобактерий туберкулеза методом посева на среду Левенштейна–Йенсена и жидкую среду системы *Bactec 460 TB* [35]. Показано, что у большинства больных туберкулезным плевритом диагноз может быть установлен только с помощью биопсии плевры, в т. ч. под контролем УЗИ или КТ, а также при торакоскопии [30, 36].

Ряд **системных аутоиммунных заболеваний** может сопровождаться двусторонним экссудативным плевритом, который встречается при диффузных заболе-

ваниях соединительной ткани, таких как системная красная волчанка (СКВ) [37, 38], системная склеродермия [39], первичный синдром Шегрена [40]. Здесь важна ранняя диагностика основного заболевания. Имеются сообщения о появлении ДПВ в постинфарктном периоде, после операции на сердце, при острых идиопатических перикардитах [41]. При остром идиопатическом перикардите ДПВ отмечен у 31 из 75 пациентов, при постинфарктном синдроме Дресслера — у 12 из 23, после операции на сердце с перикардотомией — у 8 из 20, после установки кардиостимулятора — у 3 из 6 больных [42]. При ПВ отмечается серозный или серозно-геморрагический экссудат лимфоцитарного или лимфоцитарно-нейтрофильного характера.

При **тромбозах легочной артерии (ТЭЛА)** ДПВ встречается нередко. По данным китайских исследователей показано, что у 81 (33,3 %) из 243 пациентов с ТЭЛА и ПВ наблюдался ДПВ [43]. В королевстве Бахрейн у пациентов ($n = 70$) с ТЭЛА, осложненной ПВ, доля больных с двусторонним гидротораксом (62,86 %) была значительно выше, чем с односторонним (37,14 %) [44]. При этом пациенты жаловались в основном на одышку, боль в грудной клетке, кашель и кровохарканье, у всех пациентов отмечен экссудативный выпот с нормальным уровнем глюкозы и преобладанием нейтрофилов, рентгенологически по данным КТ выявлялись признаки инфаркта легкого.

При **воспалительных процессах органов брюшной полости** ДПВ имеет вторичный характер. Воспаление поджелудочной железы в ряде случаев сопровождается двусторонним экссудативным плевритом. Так, при стерильном остром панкреатите признаки ДПВ на КТ наблюдались у 2 (5,71 %) из 35 пациентов хирургического стационара, а при инфицированном — у 4 (28,57 %) из 14 [45]. ДПВ может развиваться при панкреатите с наличием панкреатоплевральной фистулы [46]. Панкреатогенный выпот возникает в результате повреждающего действия панкреатических ферментов, поступающих в ПП по лимфатическим сосудам через диафрагму или в результате образования внутреннего панкреатического свища в ПП, и характеризуется наличием серозного или серозно-геморрагического экссудата с высоким содержанием амилазы, превышающим уровень амилазы в крови [5]. Описаны также случаи двустороннего экссудативного плеврита при мезентериальном паникулите (воспаление жировой ткани брыжейки), при котором ПВ может иметь характер серозного эозинофильного экссудата [47] или хилоторакса [48].

Ряд **редких заболеваний** может характеризоваться наличием ДПВ. Имеются наблюдения наличия ДПВ у **больных саркоидозом** [49, 50], при этом во всех случаях в материале биопсии плевры были обнаружены неказеифицированные эпителиоидноклеточные гранулемы. ПВ при саркоидозе обычно является экссудатом с лимфоцитарным клеточным составом и высоким уровнем дезаминазы, но может быть и трансудатом [50].

Имеются сообщения о развитии ДПВ при **гистиоцитарно-некротическом шейном лимфадените (болезни**

Кикучи—Фуджимото), подтвержденном при биопсии лимфатических узлов [51]. ДПВ может возникать при патологии лимфатических сосудов, а именно — при т. н. **синдроме желтого ногтя** [52], который характеризуется следующей триадой:

- желтые деформированные ногти;
- лимфедема;
- ПВ хронического или рецидивирующего течения.

Заболевание обусловлено гипоплазией лимфатических сосудов. ПВ при синдроме желтого ногтя в 95 % случаев является экссудатом, в 22 % наблюдается хилоторакс [53].

Встречается также т. н. **лекарственно-индуцированный ДПВ**. Так, описаны случаи ДПВ при применении пиоглифазона [54], аторвастатина [55]. Плевральная жидкость при этом является экссудатом с большим числом эозинофилов.

Определенные сложности этиологической диагностики представляют **случаи наличия у больного нескольких заболеваний, способных вызвать ДПВ**. Так, имеются данные о наличии у пациентов с ПВ ($n = 43$) и ДПВ ($n = 22$) в терминальной стадии почечной недостаточности таких заболеваний, как туберкулез плевры, рак легких, рак почки, ТЭЛА, СКВ, пневмония, абсцесс печени, которые тоже могут вызывать скопление жидкости в ПП [56]. Показано, что у 6 (23,08 %) из 26 пациентов с хронической почечной недостаточностью при помощи торакоскопии установлен туберкулез плевры [9]. При этом у пациентов отмечено угнетение туберкулиновой чувствительности, в 76 % случаев реакция на пробу Манту была отрицательной.

Кроме того, ряд лекарственных препаратов, обладающих иммуносупрессивным действием и используемых для лечения заболеваний соединительной ткани, саркоидоза, злокачественных поражений, могут способствовать возникновению туберкулезного ДПВ. Так, описано появление туберкулезного ДПВ у больной с СКВ, который первоначально был ошибочно расценен как проявление СКВ [57], при ревматоидном артрите [35] и саркоидозе [58]. Наряду с этим при предварительной терапии указанных заболеваний глюкокортикостероидными гормонами угнетается кожная чувствительность пациентов к внутрикожным туберкулезным аллергенам (проба Манту, Диаскинтест), что может приводить к ошибочной этиологической трактовке заболевания [34]. В связи с этим в дифференциальной диагностике ДПВ, особенно в регионах с высокой заболеваемостью туберкулезом, необходимо прежде всего исключить туберкулезную этиологию заболевания с помощью микробиологических и морфологических методов диагностики ввиду эпидемиологической опасности таких пациентов.

Сложности диагностики могут быть обусловлены и тем, что при ДПВ этиология процесса с каждой стороны может быть разной — т. н. **синдром Контарини**, который характеризуется возникновением двустороннего скопления ПЖ с каждой стороны по разным причинам. Франческо Контарини был 95-м дожем Венеции и умер в 1625 г. По данным патологоанатомического исследования показаны правосторонний гидроторакс, обусловленный СН, и левосторонняя бактериальная

31. Zhao T., Xu Y., Song Q. et al. Medical thoracoscopy for tuberculous pleurisy: a retrospective analysis of 575 cases. *Ann. Thorac. Med.* 2019; 14 (2): 134–140. DOI: 10.4103/atm.ATM_359_18.
32. Marjani M., Yousefzadeh A., Baghaei P. et al. Impact of HIV infection on tuberculous pleural effusion. *Int. J. STD. AIDS.* 2016; 27 (5): 363–369. DOI: 10.1177/0956462415581738.
33. Ballester-Ferré M.P., Martínez F., García-Gimeno N. et al. Miliary tuberculosis infection during hepatitis C treatment with sofosbuvir and ledipasvir plus ribavirin. *World J. Hepatol.* 2017; 9 (3): 161–166. DOI: 10.4254/wjh.v9.i3.161.
34. Благова О.В., Алиева И.Н., Недоступ А.В. и др. Экссудативно-констриктивный туберкулезный перикардит в сочетании с артритом в практике кардиолога: торакоскопическая биопсия как путь к диагнозу и лечению. *Терапевтический архив.* 2018; 90 (9): 81–87. DOI: 10.26442/terarkh201890981-87. / Blagova O.V., Alieva I.N., Nedostup A.V. et al. [Exudative-constrictive tuberculous pericarditis in combination with arthritis in cardiologist practice: thoracoscopic biopsy as a diagnosis and treatment method]. *Terapevticheskiy arkhiv.* 2018; 90 (9): 81–87. DOI: 10.26442/terarkh201890981-87 (in Russian).
35. Saha K., Saha A., Mitra M., Panchadhyayee P. Bilateral pleural effusion with APLA positivity in a case of rhus syndrome. *Lung India.* 2014; 31 (4): 390–393. DOI: 10.4103/0970-2113.142133.
36. Nagayasu A., Kubo S., Nakano K. et al. IgG4-related pleuritis with elevated adenosine deaminase in pleural effusion. *Intern. Med.* 2018; 57 (15): 2251–2257. DOI: 10.2169/internalmedicine.0387-17.
37. Kamiya Y., Toyoshima M., Akiyama N., Suda T. Combined pulmonary fibrosis and emphysema preceding lupus pleuritis. *Intern. Med.* 2016; 55 (7): 783–786. DOI: 10.2169/internalmedicine.55.5635.
38. So C., Imai R., Tomishima Y., Nishimura N. Bilateral pleuritis as the Initial symptom of systemic lupus erythematosus: a case series and literature review. *Intern. Med.* 2019; 58 (11): 1617–1620. DOI: 10.2169/internalmedicine.1886-18.
39. Кельманская С.И., Гуренко Е.Г., Мирошниченко Д.С. и др. Клиническое наблюдение случая полисерозита при системной склеродермии в практике фтизиатра. *Вестник неотложной и восстановительной медицины.* 2014; 15 (3): 356–357. / Kel'manskaya S.I., Gurenko E.G., Miroshnichenko D.S. et al. [Clinical observation of a case of polyserositis in systemic scleroderma in the practice of a phthisiatrician]. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy mediciny.* 2014; 15 (3): 356–357 (in Russian).
40. Ma D., Lu H., Qu Y. et al. Primary Sjögren's syndrome accompanied by pleural effusion: a case report and literature review. *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* 2015; 8 (11): 15322–15327. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4713674/>
41. Porcel J.M. Pleural effusions in acute idiopathic pericarditis and postcardiac injury syndrome. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2017; 23 (4): 346–350. DOI: 10.1097/MCP.0000000000000383.
42. Bielsa S., Corral E., Bagüeste P., Porcel J.M. Characteristics of pleural effusions in acute idiopathic pericarditis and post-cardiac injury syndrome. *Ann. Am. Thorac. Soc.* 2016; 13 (2): 298–300. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201510-668LE.
43. Liu M., Cui A., Zhai Z.G. et al. Incidence of pleural effusion in patients with pulmonary embolism. *Chin. Med. J. (Engl.).* 2015; 128 (8): 1032–1036. DOI: 10.4103/0366-6999.155073.
44. Panjwani A., Zaid T., Alawi S. et al. Pleural effusion in acute pulmonary embolism in Bahrain: radiological and pleural fluid characteristics. *Lung India.* 2019; 36 (2): 112–117. DOI: 10.4103/lungindia.lungindia_58_18.
45. Федоровский В.В. Подход к выбору метода лечения при стерильном остром панкреатите. *Медицина и образование в Сибири.* 2015; (5): 38. Доступно на: <https://mos.ngmu.ru/article/pdf.php?id=1913> / Fedorovskiy V.V. [Approach to the choice of treatment method for sterile acute pancreatitis]. *Meditsina i obrazovanie v Sibiri.* 2015; (5): 38. Available at: <https://mos.ngmu.ru/article/pdf.php?id=1913> (in Russian).
46. Sasurkar S.V., Gupta S., Thapar S., Shasthry S.M. Endoscopic management of pleural effusion caused by a pancreatic pleural fistula. *J. Postgrad. Med.* 2020; 66 (4): 206–208. DOI: 10.4103/jpgm.JPGM_720_20.
47. Sá J., Evangelista C., Jorge C.F., Silva J. Bilateral pleural effusions as the first sign of mesenteric panniculitis. *BMJ Case Rep.* 2020; 13 (7): e233423. DOI: 10.1136/bcr-2019-233423.
48. Kobayashi H., Notohara K., Otsuka T. et al. An autopsy case of mesenteric panniculitis with massive pleural effusions. *Am. J. Case Rep.* 2018; 19: 13–20. DOI: 10.12659/ajcr.905744.
49. Enomoto Y., Yokomura K., Suda T. Bilateral pleural effusion associated with miliary sarcoidosis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2015; 191 (4): 474–475. DOI: 10.1164/rccm.201411-2022IM.
50. Rivera E., Gesthalter Y., Vardelaan P. et al. Sarcoidosis with pleural effusion as the presenting symptom. *J. Bronchology Interv. Pulmonol.* 2018; 25 (2): 148–151. DOI: 10.1097/LBR.0000000000000453.
51. 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.
52. Itagaki H., Katuhiko S. Yellow nail syndrome following multiple orthopedic surgeries: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2019; 13 (1): 200. DOI: 10.1186/s13256-019-2136-2.
53. 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. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-3-360-364. / Balionis O.I., Trushenko N.V., Larchenko Ju.A., Suhorukova A.G. [Yellow nail syndrome as a rare reason for pleural effusion]. *Pul'monologiya.* 2019; 29 (3): 360–364. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-3-360-364 (in Russian).
54. Xue J., Liu W., Shi F. et al. Pleural effusion due to use of pioglitazone: a case report. *Metab. Syndr. Relat. Disord.* 2020; 18 (3): 168–171. DOI: 10.1089/met.2019.0109.
55. Mansour Y., Masson P., Gourdier A.L. et al. [Pleurisy induced by atorvastatin]. *Rev. Mal. Respir.* 2016; 33 (7): 607–611. DOI: 10.1016/j.rmr.2015.12.010.
56. Uzan G., İkitimur H. Pleural effusion in end stage renal failure patients. *Sisli Etfal Hastan. Tip Bul.* 2019; 53 (1): 54–57. DOI: 10.14744/SEMB.2018.40327.
57. Barroso Pereira J.C. [Tuberculous serositis in patient with systemic lupus erythematosus: case report and literature review]. *Rev. Port. Pneumol.* 2009; 15 (4): 721–727. DOI: 10.1016/S0873-2159(15)30168-9 (in Portuguese).
58. Wang F., Tong Z., Wang Z. et al. [Sarcoidosis related pleural effusion: 6 case reports and literatures review]. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.* 2015; 38 (2): 99–104 (in Chinese).
59. Ropero-Luis G., Pérez-Codeso F., Gómez-Huelgas R. Do bilateral pleural effusions always have the same cause? *Eur. J. Case Rep. Intern. Med.* 2019; 6 (5): 001074. DOI: 10.12890/2019_001074.
60. Ferreiro L., San José M.E., Gude F. et al. Unilateral or bilateral thoracocentesis for bilateral pleural effusion: a prospective study. *Arch. Bronconeumol.* 2016; 52 (4): 189–195. DOI: 10.1016/j.arbres.2015.07.011.

Поступила: 16.06.21

Принята к печати: 04.10.22

Received: June 16, 2021

Accepted for publication: October 04, 2022

Информация об авторе / Author Information

Стогова Наталья Аполлоновна — д. м. н., профессор кафедры фтизиатрии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н.Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (473) 237-28-53; e-mail: stogova.51@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-002-9941-0485>)

Natal'ya A. Stogova, Doctor of Medicine, Professor, Department of Phthisiology, State Budgetary Institution of Higher Professional Education "Voronezh State Medical University named after N.N.Burdenko", Ministry of Public Health of the Russian Federation; tel.: (473) 237-28-53; e-mail: stogova.51@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-002-9941-0485>)