

© Коллектив авторов, 2009

Н.Н. Володин¹, М.И. Медведев¹, М.Г. Дегтярева¹, А.В. Горбунов¹, С.О. Рогаткин¹,
О.В. Гребенникова¹, О.В. Потапова², Е.Н. Михайлова², В.В. Воронов²

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ И ОПТИМИЗАЦИЯ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

¹Кафедра неонатологии и научно-исследовательская лаборатория профилактики и лечения постгипоксических состояний у новорожденных ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова,

²Городская больница № 8, Москва

Среди наблюдаемых 246 недоношенных новорожденных с гипоксическим перинатальным поражением ЦНС после проведения комплексного лучевого обследования выделена группа риска (n=32) по формированию детского церебрального паралича (ДЦП) на основе выявления ранних структурных изменений головного мозга. Проведение ЭЭГ у данных детей выявляло неблагоприятные паттерны биоэлектрической активности головного мозга. Патологические клинические симптомы формирования ДЦП проявлялись во втором полугодии жизни, а диагноз был установлен лишь к возрасту 1 года. Это определяет необходимость более раннего выявления новорожденных недоношенных детей группы риска по развитию ДЦП с помощью проведения комплексного обследования головного мозга с включением методов нейровизуализации – нейросонографии, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии головного мозга и ЭЭГ. Выявление детей группы риска по ДЦП позволит в дальнейшем на более ранних сроках проводить комплексную нейрореабилитацию.

Ключевые слова: недоношенный ребенок, гипоксия-ишемия, перинатальное поражение ЦНС, нейровизуализация, электроэнцефалография, детский церебральный паралич.

Complex X-ray examination was performed in 246 preterm neonates with hypoxic perinatal central nervous system lesion. Risk group of pediatric cerebral palsy (CP) (n=32) was selected on the base of early brain structural changes detection. EEG in these children showed unfavorable patterns of brain electric activity. Pathological clinical signs of CP forming appeared only after 6 months of life, and CH was diagnosed only in the age 12 months. This fact determines the necessity of more early determination of neonates from CH risk group by complex examination including neurovisualization methods: neurosonography, computer tomography and EEG. Early detection of CH risk group will permit early beginning of complex neurorehabilitation.

Key words: preterm neonates, hypoxia-ischemia, perinatal CNS lesion, neurovisualization, electroencephalography, pediatric cerebral palsy.

Перинатальные гипоксически-ишемические поражения головного мозга у новорожденных детей наблюдаются в 15–30% случаев, а у недоношенных детей могут составлять около 40% [1–3]. Это определяет чрезвычайную актуальность изучаемой проблемы, так как в дальнейшем эти поражения могут приводить к таким заболеваниям, как детские церебральные параличи (ДЦП), симптоматические формы эпилепсии, органические формы

слабоумия, минимальные мозговые дисфункции и др. [4, 5]. Данные заболевания во многом определяют инвалидизацию и социальную дезадаптацию у этих пациентов. На сегодняшний день разработаны и внедрены в клиническую практику эффективные методы ранней диагностики поражений головного мозга у плодов и новорожденных, в первую очередь это методы нейровизуализации (нейросонография – НСГ, компьютерная томогра-

Контактная информация:

Медведев Михаил Иванович – д.м.н., проф. каф. неонатологии ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

Адрес: 117997 г. Москва, ул. Островитянова, 1

Тел.: (495) 612-78-81, E-mail: doctor_masha1@mail.ru

Статья поступила 28.12.09, принята к печати 20.01.10.

фия – КТ и магнитно-резонансная томография – МРТ), позволяющие в самые ранние сроки выявлять структурные изменения в головном мозге, которые могут быть причиной различных форм неврологической патологии, в т. ч. отдельных форм ДЦП [6]. Однако, учитывая анатомо-физиологические особенности развития нервной системы недоношенных детей в постнатальном периоде, клинические симптомы формирования неврологической патологии начинают проявляться лишь во втором полугодии жизни [3]. Это обуславливает необходимость создания комплексной системы ранней диагностики неврологической патологии, в первую очередь для выявления группы риска по развитию ДЦП, основываясь не только на данных этапного лучевого исследования головного мозга и клинических показателях психомоторного развития, но и изучении показателей биоэлектрической активности (БЭА) головного мозга в первые месяцы жизни, получаемых при помощи электроэнцефалографии (ЭЭГ) [7, 8]. Для профилактики и лечения перинатальных гипоксических поражений нервной системы и их последствий, в т. ч. ранних стадий ДЦП, в настоящее время разрабатывается система комплексной реабилитации, однако вопросы применения отдельных препаратов, особенно ноотропных, являются дискуссионными [9–12].

Целью настоящего исследования явилось разработка комплексного подхода для ранней диагностики неблагоприятных исходов перинатальных гипоксически-ишемических поражений головного мозга у недоношенных детей на основе клинических показателей, этапного использования методов нейровизуализации, изучения становления БЭА головного мозга с помощью ЭЭГ.

Материалы и методы исследования

Наблюдали 246 недоношенных детей (общая группа), перенесших церебральную гипоксию-ишемию в перинатальном периоде, из них 32 составили группу риска по формированию ДЦП. Исследование носило проспективно-ретроспективный характер (начиная с неонатального периода). Основной причиной формирования ДЦП во всех случаях явилась церебральная гипоксия-ишемия средней и тяжелой степени. Диагноз перинатального гипоксически-ишемического поражения и его степень тяжести устанавливали в соответствии с классификацией РАСПМ, а последствия этого поражения и форму ДЦП устанавливали в соответствии с классификацией РАСПМ и МКБ 10 [5]. Группу риска по развитию ДЦП формировали после выявления структурных изменений головного мозга.

Для верификации диагноза перинатальной церебральной гипоксии-ишемии использовали следующие данные: анамнез (течение беременности и родов, особенности неонатального периода), динамика неврологического статуса с объективизацией мышечно-постураль-

ного тонуса и рефлексов по стандартизованной шкале «Infanib» (1995). У всех 246 наблюдаемых детей проводили динамическую НСГ, а после формирования группы риска по ДЦП (n=32), кроме НСГ, у 18 проведена КТ головного мозга, у 7 дополнительно проведена МРТ головного мозга.

Обобщенные данные по структурным изменениям головного мозга группы риска представлены в табл. 1.

У 30 пациентов группы риска по формированию ДЦП на этапе пребывания в отделениях выхаживания и после выписки из стационара в возрасте от зачатия 36–40 нед и 44 нед (скорректированный возраст) проводили ЭЭГ-исследование. ЭЭГ регистрировали в режиме мониторинга физиологического дневного сна. Продолжительность записи составила от 25 до 54 мин.

Для экспертной оценки общего ЭЭГ-паттерна сна и его прогностического значения в возрасте 1 месяца использовали типологическую классификацию ЭЭГ, разработанную сотрудниками кафедры неонатологии ФУВ РГМУ совместно с сотрудниками лаборатории возрастной физиологии НИИ мозга РАМН и лаборатории возрастной психогенетики ПИ РАО (2005). Для экспертной оценки общего ЭЭГ-паттерна сна и его прогностического значения в возрасте 36–40 нед мы дополнили типологическую классификацию ЭЭГ характеристиками онтогенетических маркеров созревания БЭА. Данная классификация предусматривает 5 типов общего ЭЭГ-паттерна сна у детей с перинатальными поражениями ЦНС, отражающих последовательные градации оценки функционального состояния мозга ребенка, с нарастанием степени тяжести нарушения такового от I к V типу [7, 8].

Результаты и их обсуждение

Все обследованные дети родились недоношенными, гестационный возраст варьировал от 29 до 36 нед, средняя масса тела при рождении составила 2050 г. Во всех случаях отмечен отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матерей по хронической гипоксии.

В остром периоде (первые 28 дней постнатальной жизни) клиническая картина синдрома угнетения ЦНС характеризовалась снижением спонтанной двигательной активности, мышечной гипотонией, снижением рефлексов орального и спинального автоматизма, угнетением сухожильных рефлексов. У 16 (50%) новорожденных группы риска отмечались неонатальные судороги, в то же время в остальной группе (n=214) их частота составила около 10% (22 ребенка). В связи с общей тяжестью состояния, наличием синдрома угнетения ЦНС и синдрома дыхательных расстройств у 19 новорожденных группы риска (59%) проводилась искусственная вентиляция легких продолжительностью от 5 до 18 дней.

В восстановительном периоде (с 29-го дня постнатальной жизни) на фоне постепенного восстановления рефлексов орального автоматизма сохраня-

Таблица 1

Структурная патология головного мозга, выявленная с помощью НСГ, КТ и МРТ при церебральной гипоксии-ишемии у детей, формирующих ДЦП

Структурная патология головного мозга	Форма ГИП						Всего
	ПВЛ	СКЛ	Диффузное ГИП	Фокальное ГИП	ГИП базальных ганглиев и зрительных бугров	ПИН	
	n=18	n=4	n=7	n=1	n=1	n=1	
Кисты перивентрикулярные	18						18
Кисты субкортикальные		4					4
Кисты в базальных ганглиях					1		1
Порэнцефалические кисты				1			1
Мультикистозная энцефаломалация			7				7
Расширение желудочковой системы	18	4	7	1	1	1	32
Расширение межполушарной щели	11	4	7			1	23
Расширение конвексимальных субарахноидальных пространств	11	4	7			1	23

ПВЛ – перивентрикулярная лейкомаляция, СКЛ – субкортикальный некроз, ГИП – гипоксически-ишемическое поражение, ПИН – парасагитальный ишемический некроз.

лось снижение мышечного тонуса и объема спонтанных движений, оставались сниженными рефлексы спинального автоматизма и сухожильные рефлексы, наблюдался также низкий уровень психоэмоциональных реакций. Примечательно, что у всех наблюдаемых детей группы риска отмечалась низкая балльная оценка по шкале «Infanib», варьирующая от 28 до 42 баллов при норме 60 баллов.

При проведении комплексной этапной лучевой диагностики, начиная с неонатального периода, в головном мозге у всех детей группы риска выявлены структурные изменения диффузного и очагового характера, представленные в табл. 1. Иллюстрацией могут служить следующие примеры. На рис. 1 представлена динамика структурных изменений перивентрикулярной зоны головного мозга у ребенка 32 недель гестации – на 3-и сутки жизни выявлен отек, на 21-е сутки – развитие перивентрикулярных кист. При динамической НСГ после 3-месячного возраста выявлена постепенная редукция перивентрикулярных кист, что отражало этап так называемого «мнимого» улучшения, однако в реальности в это время шло формирование атрофических процессов головного мозга как диффузных в корковых зонах, так и в перивентрикулярной зоне с замещением кистозных полостей глиозом. На данном этапе развития детей с последствиями церебральной гипоксии-ишемии было необходимым проведение КТ с целью

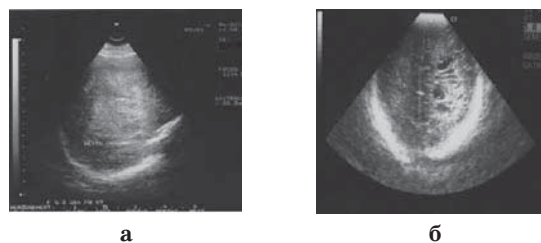


Рис. 1. НСГ новорожденного ребенка с церебральной гипоксией-ишемией II степени: отечная стадия перивентрикулярной лейкомаляции (а) и кистозная стадия перивентрикулярной лейкомаляции – группа риска по спастической форме ДЦП, 21-е сутки жизни (б).

получения более полной информации о состоянии головного мозга у детей группы риска (рис. 2).

Наибольшей информативностью отличались данные по структурному состоянию головного мозга, полученные в результате комплексного этапного проведения нейровизуализации (НСГ, КТ, МРТ) в возрастном периоде от 1-го месяца постнатальной жизни и до 12 месяцев.

Как следует из табл. 1, к наиболее частым структурным изменениям головного мозга, определяющим неблагоприятные исходы по формированию ДЦП, относились следующие: перивентрикулярная лейкомаляция и диффузные гипоксически-ишемические поражения (мультикистозная лейкомаляция), неблагоприятным исходом кото-

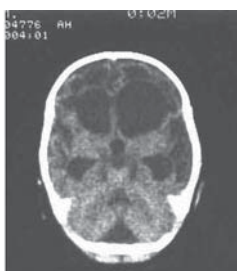


Рис. 2. КТ головного мозга ребенка 4 месяцев (гестационный возраст при рождении 34 нед) с диагнозом: последствия перенесенного гипоксически-ишемического поражения головного мозга (перивентрикулярная лейкомаляция, кистозная стадия); ДЦП, диплегическая форма.

Определяются кисты у передних отделов тел боковых желудочков.

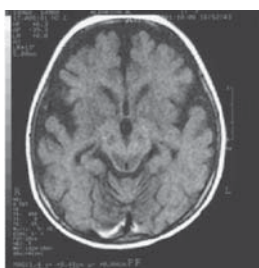


Рис. 3. КТ ребенка 2 месяцев с диагнозом: формирующийся ДЦП, тетраплегическая форма.

Определяются субкортикальные кисты в лобных и височных областях, выраженное расширение III и боковых желудочков мозга, субарахноидальных пространств.

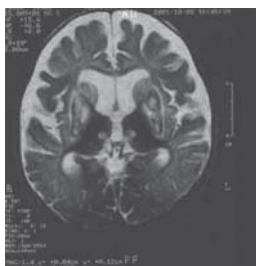


Рис. 4. МРТ (режимы T1 и T2) ребенка 10 месяцев с гипоксически-ишемическим поражением базальных ганглиев, тетраплегическая спастическая форма ДЦП. Выявляется неоднородность структуры базальных ганглиев, зрительных бугров, области четверохолмия.

рых явились атрофические изменения головного мозга. На рис. 3 представлена КТ ребенка в возрасте 2 месяцев, родившегося на сроке 34–35 недель, с церебральной гипоксией-ишемией тяжелой степени и формирующимся ДЦП.

Проведение МРТ (рис. 4) было необходимым для выявления тонких «скрытых» структурных изменений, особенно в подкорковых зонах головного мозга, не визуализированных с помощью НСГ и КТ.

В табл. 2 представлено соотношение типов ЭЭГ у 30 детей в скорректированном возрасте от зачатия 36–40 нед и 44 нед с гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС и угрозой формирования ДЦП и исходов к концу 1-го года жизни. Среди этих обследованных детей у 27 сформировалась спастическая форма ДЦП.

Как следует из представленных данных, у всех детей с ЭЭГ V типа к концу 1-го года жизни имела место клиника различных форм ДЦП в сочетании с судорогами или без таковых. У детей с IV типом ЭЭГ также в подавляющем большинстве случаев (88,2%) имел место неблагоприятный исход перинатального поражения ЦНС. Иллюстрацией может служить клинический случай, представленный на рис. 5. Катамнестическое наблюдение этого пациента в динамике свидетельствует о формировании спастической диплегии, симптоматической эпилепсии раннего детского возраста (инфантильные спазмы). Ребенок получает постоянную противосудорожную терапию препаратом Конвулекс из расчета 25 мг/кг/сут. Ремиссия судорожных приступов наступила с 10 месяцев жизни.

При динамическом клиническом наблюдении у всех детей группы риска по формированию ДЦП до 3–4-месячного возраста не отмечали выраженной спастичности в конечностях, а одними из первых клинических симптомов со 2-го месяца были повышение тонуса в мышцах-разгибателях спины и шеи при положении ребенка на спине и животе, а также отсутствие контроля за положением головы в вертикальной позиции. При вертикализации туловища мышечный тонус оставался низким. На 3–4-м месяце активировались рефлексы: асимметрично-шейно-тонический (АШТР) и симметрично-шейно-тонический (СШТР), а также

Таблица 2

Соотношение исходов перинатальных поражений ЦНС с типом ЭЭГ-паттерна сна в скорректированном возрасте 36–44 недели

Исходы в возрасте 12 месяцев	Исходы, предсказанные по данным ЭЭГ в возрасте 1-го месяца		
	III тип ЭЭГ-паттерна	IV тип ЭЭГ-паттерна	V тип ЭЭГ-паттерна
ПМР-норма	0	0	0
ПМР-норма, судороги	1	2	0
ДЦП	2	10	3
ДЦП, судороги	0	5	7

ПМР – психомоторное развитие.

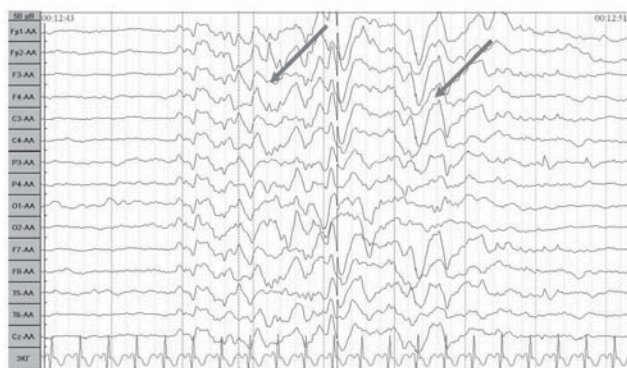


Рис. 5. ЭЭГ ребенка Ц., гестационный возраст при рождении 30–31 нед, с диагнозом: перинатальное поражение ЦНС тяжелой степени, церебральная ишемия II–III степени (перивентрикулярная лейкомаляция, кистозная форма), неонатальные судороги.

На ЭЭГ спокойного сна в возрасте от зачатия 39 нед: выраженная альтернация БЭА с извращением топографического распределения, удлинение межвспышечных интервалов более 10 с, полиморфные полифазные дельта-волны в передних отделах полушарий S>D (IV тип ЭЭГ-паттерна).

рефлексы орального автоматизма, что нарушало формирование как модулированного гуления, так и начального лепета. В возрасте 3–4 месяцев при вертикализации у детей стали появляться опора на пальцы стоп, постепенное повышение тонуса в мышцах конечностей, более выраженное в разгибателях ног и сгибателях рук, спонтанные клонусы стоп. Наличие этих патологических симптомов позволило нам выставить диагноз: «Последствия перинатального гипоксически-ишемического поражения головного мозга, синдром двигательных нарушений – формирующаяся спастическая форма ДЦП» уже в возрасте 3–4 месяцев. К возрасту 7–8 месяцев 20 наблюдаемым детям был выставлен окончательный клинический диагноз ДЦП, спастической формы, 12 детям данный диагноз был установлен в возрасте 10–12 месяцев.

Объективными критериями для установления диагноза были следующие:

1) нарушения тонуса в мышцах туловища и конечностях по спастическому типу с оценкой по балльной шкале Ашворса в модификации (1987) от 2 до 4 баллов (норма – 0 баллов);

2) нарушение формирования произвольных мотивированных движений;

3) нарушение формирования возрастных цепных реакций с доминированием патологических рефлексов АШТР и СШТР и дистонических эпизодов после 3 месяцев;

4) наличие патологических рефлексов: рефлекторных синкинезий, клонусов, псевдобульбарных автоматизмов.

Таким образом, до 12 месяцев у всех наблюдаемых 32 детей группы риска был установлен клинический диагноз ДЦП, спастической формы.

Всем наблюдаемым детям, начиная с неонатального периода, проводилось комплексное церебропротекторное лечение, направленное на борьбу с отеком мозга, судорогами, а в восстановительном периоде – на коррекцию нарушений психомоторного развития. Вместе с тем, сравнительная объективная оценка эффективности восстановительного лечения могла быть проведена на этапе установления окончательного диагноза «Детский церебральный паралич, спастическая форма».

Среди больных с диагнозом «Детский церебральный паралич, спастическая форма» сформированы 2 группы сравнения: основная (n=17) и контрольная (n=15), возраст детей в этих группах варьировал от 8 до 12 месяцев. Все дети этих групп получали комплексное лечение: общим было назначение витаминов группы В (В₁, В₆), препарата производного L-карнитина «Элькар» в возрастных дозировках, лечебного массажа, озокеритовых аппликаций на конечности. Дети основной группы получали препарат Актовегин (Nuscomed, Австрия), который вводили внутримышечно ежедневно в дозе 1,0 мл в сутки в утренние часы. Курс лечения составил 20 дней. Эффективность лечения оценивали клинически с использованием стандартизированных балльных шкал «Infanib» (1995) и «Ashworth scale» (1987). В результате проведенного комплексного лечения отмечена положительная динамика как в основной, так и контрольной группах. Вместе с тем в основной группе детей, получавших Актовегин, эффективность лечения была более значима. Так, показатели мышечного тонуса и рефлекторной активности по шкале «Infanib» в основной группе улучшились в среднем на 20%, в контрольной – на 12%; спастичность по шкале «Ashworth scale» уменьшилась в основной группе на 8%, в контрольной – на 6%. В то же время лечение в обеих группах не оказало существенного влияния на уменьшение патологической рефлекторной активности (клонусов, синкинезий и гиперкинезов).

Заключение

Таким образом, в результате проведенного изучения неблагоприятных исходов церебральной гипоксии-ишемии показано, что для их раннего выявления необходимо проведение раннего комплексного обследования с обязательным применением этапной лучевой диагностики – НСГ – КТ – МРТ, позволяющей выявлять структурные изменения головного мозга, детерминирующие формирование неврологических расстройств и развитие ДЦП. Клинические показатели психомоторного развития для недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, должны быть объективизированы показателями стандартизированных балльных шкал, а также крайне перспективным для прогнозирования исходов и объективизации нервно-психического развития является применение

ние ЭЭГ. Среди клинических показателей, определяющих неблагоприятный исход, наиболее важными являются неонатальные судороги. Раннее выявление патологических паттернов IV и V типов на ЭЭГ коррелирует с неблагоприятным исходом – формированием ДЦП. В комплексном лечении больных со спастическими формами ДЦП реко-

мендуется использование ноотропных препаратов, производных нейропептидов и аминокислот, улучшающих обменные процессы головного мозга и стимулирующих синаптогенез, включение которых является целесообразным для борьбы с неблагоприятными последствиями перинатальной церебральной гипоксии-ишемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неонатология: Национальное руководство. Под ред. Н.Н. Володина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
2. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2001.
3. Volpe J. Neurology of Newborn. N.Y.: Ch. L., 2002; 930.
4. Барашнев Ю.И. Клинико-морфологическая характеристика и исходы церебральных расстройств при гипоксически-ишемических энцефалопатиях. Акуш. и гинекол. 2000; 5: 39-42.
5. Классификация перинатальных поражений нервной системы и их последствий у детей первого года жизни. Методические рекомендации. М.: ФГОУ ВУНМЦ Росздрава, 2007.
6. Володин Н.Н., Медведев М.И., Горбунов А.В. Компьютерная томография головного мозга у новорожденных и детей раннего возраста. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002.
7. Володин Н.Н., Рогаткин С.О., Дегтярева М.Г., Ворон О.А. Экспертная оценка ЭЭГ физиологического сна у недоношенных детей различного гестационного возраста с перинальными поражениями ЦНС. Вопр. практ. пед. 2006; 1: 5.
8. Строганова Т.А., Дегтярева М.Г., Володин Н.Н. Электроэнцефалография в неонатологии. Под ред. Н.Н. Володина. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2005.
9. Медведев М.И., Рогаткин С.О., Гребенникова О.В. и др. Применение «Церебролизина» в терапии гипоксически-ишемических поражений ЦНС у недоношенных детей. Вопр. практ. пед. 2007; 2 (5): 27.
10. Асташкин Е.И. Влияние актовегина на энергетический обмен клеток при ишемии. Труды ММА им. И.М. Сеченова. М., 2009: 1–4.
11. Wahlgren NG, Ahmed N. Neuroprotection in cerebral ischaemia: facts and fancies—the need for new approaches. Cerebrovasc. Dis. 2004; 17 (suppl. 1): 153–166.
12. Ladurner G, Kalvach P, Moessler H. Cerebrolysin Study Group. Neuroprotective treatment with cerebrolysin in patients with acute stroke: a randomised controlled trial. J. Neural. Transm. 2005; 112: 415–428.

РЕФЕРАТЫ

ПАРАПНЕВМОНИЧЕСКИЙ ПЛЕВРИТ У ДЕТЕЙ

Плевральный выпот может осложнять течение пневмоний у детей и подростков, и его развитие ассоциировано обычно с длительным пребыванием в стационаре и повышенной заболеваемостью. Цель исследования: дать характеристику группе больных с развитием парапневмонического плеврального выпота и выявить возможные прогностические факторы вхождения в эту группу на основании клинических, рентгенологических и аналитических данных, установить корреляцию между применяемым лечением и исходом заболевания. Авторы сделали обзор всех с клинических случаев развития парапневмонического плеврита у детей до 18 лет, госпитализированных в период с июля 1997 до июня 2004 гг. Проанализировано 118 историй болезни, 60% мальчиков, средний возраст пациентов 7 лет. Частота возникновения плеврита за период наблюдения увеличилась. Большинство госпитализаций приходилось на осенне-зимний период. При госпитализации у 60% больных отмечались симптомы респираторного дистресса и у 39% – боли в грудной клетке. В 40% случаев при госпитализации обнаружены буллы, и все эти находки сочетались с

более длительным пребыванием в клинике, более длинным курсом антибактериальной терапии и более частыми показаниями к хирургическому вмешательству. Торакоцентез произведен 72% больных (средний pH плевральной жидкости 7,24). Возбудитель идентифицирован в 17% случаев: *Streptococcus pneumoniae* (5), *Staphylococcus aureus* (4) и *Streptococcus pyogenes* (4). Плевральный дренаж был проведен 52% больных, операции – в 18% случаев. Средний срок пребывания в клинике был 16,4 дня (2–51 день). Факторы, ассоциированные с худшим прогнозом: наличие респираторного дистресса, наличие булл, эмпиема, низкий pH плеврального выпота, наличие глюкозы или белка в плевральном выпоте, высокая активность лактат-дегидрогеназы в плевральном выпоте и высокий уровень С-реактивного белка. Проведение плеврального дренажа и/или хирургическое вмешательство укорачивают срок пребывания в стационаре и улучшают прогноз.

Soares P, Barreira J, Pissarra S et al. Rev. Port. Pneumol. 2009; 15(2): 241–259.