

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа  
**Плевриты.**

Выполнила студентка  
4 курса 3 группы  
педиатрического факультета  
Бочарова М. А.

3 

Волгоград, 2018

Содержание	
I Плевриты.....	3
1.1 Этиология.....	3
1.2 Патогенез.....	4
1.2.1 Патогенез инфекционных плевритов.....	4
1.2.2 Патогенез неинфекционных плевритов.....	5
1.3 Классификация.....	5
II СУХОЙ (ФИБРИНОЗНЫЙ) ПЛЕВРИТ.....	7
2.1 Клиническая картина.....	7
2.1.1 Клинические особенности различных локализаций сухого плеврита.....	8
2.2 Лабораторные данные.....	10
2.3 Инструментальные исследования.....	10
2.4 Течение.....	10
2.5 Дифференциальный диагноз.....	10
III ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ.....	15
3.1 Клиническая картина.....	15
3.2 Лабораторные данные.....	17
3.3 Инструментальные исследования.....	17
3.3.1 Рентгенологическое исследование легких.....	17
3.3.2 Ультразвуковое исследование.....	18
3.3.3 Исследование плеврального выпота.....	19
3.3.4 Торакоскопия.....	19
3.4 Течение.....	19
3.5 Дифференциальный диагноз.....	20
3.5.1 Дифференциальная диагностика экссудата и транссудата.....	20
3.5.2 Туберкулезный плеврит.....	20
3.5.3 Парапневмонический экссудативный плеврит.....	22
3.5.4 Экссудативные плевриты грибковой этиологии.....	23
3.5.5 Плевриты паразитарной этиологии.....	23
3.5.6 Плевриты опухолевой этиологии.....	23
3.6 Программа обследования.....	24
IV Лечение плевритов.....	24
4.1 Этиологическое лечение.....	25
4.2 Применение противовоспалительных и десенсибилизирующих средств.....	26
4.3 Эвакуация экссудата.....	26
4.4 Повышение общей реактивности организма и иммуномодулирующая терапия.....	27
4.5. Дезинтоксикация и коррекция нарушений белкового обмена.....	27
4.6 Физиотерапия, ЛФК, массаж.....	27
Используемая литература.....	28

## I Плевриты

Плеврит — воспаление плевральных листков с образованием на их поверхности фибрина (сухой, фибринозный плеврит) или скоплением в плевральной полости экссудата различного характера (экссудативный плеврит).

Плевра покрывает паренхиму легких, средостение, диафрагму и выстилает внутреннюю поверхность грудной клетки. Parietalная и висцеральная плевры покрыты одним слоем плоских мезотелиальных клеток.

### 1.1 Этиология

В зависимости от этиологии все плевриты можно разделить на две большие группы: инфекционные и неинфекционные (асептические). При инфекционных плевритах воспалительный процесс в плевре обусловлен воздействием инфекционных агентов, при неинфекционных плевритах воспаление плевры возникает без участия патогенных микроорганизмов.

*Инфекционные плевриты* вызываются следующими возбудителями:

- бактериями (пневмококк, стрептококк, стафилококк, гемофильная палочка, клебсиелла, синегнойная палочка, брюшнотифозная палочка, бруцеллы и др.);
- микобактериями туберкулеза;
- риккетсиями;
- простейшими (амебы);
- грибками;
- паразитами (эхинококк и др.);
- вирусами.

Следует учесть, что *наиболее часто инфекционные плевриты наблюдаются при пневмониях различной этиологии (пара- и метатневмонические плевриты) и туберкулезе*, реже — при абсцессе легкого, нагноившихся бронхоэктазах, поддиафрагмальном абсцессе.

*Неинфекционные (асептические) плевриты* наблюдаются при следующих заболеваниях:

- злокачественные опухоли (канцероматоз плевры является причиной плевритов в 40% случаев). Это могут быть первичная опухоль плевры (мезотелиома); метастазы злокачественной опухоли в плевру, в частности, при раке яичников (синдром Мейгса — плеврит и асцит при карциноме яичников); лимфогранулематоз, лимфосаркома, гемобластозы и другие злокачественные опухоли;
- системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, дерматомиозит, склеродермия, ревматоидный артрит);
- системные васкулиты;
- травмы грудной клетки, переломы ребер и оперативные вмешательства (травматический плеврит);
- инфаркт легкого вследствие тромбоэмболии легочной артерии;
- острый панкреатит (ферменты поджелудочной железы проникают в плевральную полость и развивается «ферментативный» плеврит);
- инфаркт миокарда (постинфарктный синдром Дресслера);
- геморрагические диатезы;
- хроническая почечная недостаточность («уремический плеврит»);
- периодическая болезнь.

Среди всех перечисленных причин плевритов наиболее частыми являются пневмонии, туберкулез, злокачественные опухоли, системные заболевания соединительной ткани.

## 1.2 Патогенез

### 1.2.1 Патогенез инфекционных плевритов

Важнейшим условием развития инфекционных плевритов является проникновение возбудителя в плевральную полость одним из следующих путей:

- непосредственный переход инфекции из инфекционных очагов, расположенных в легочной ткани (пневмония, абсцесс, нагноившиеся кисты, туберкулезное поражение легких и прикорневых лимфоузлов);
- лимфогенное инфицирование полости плевры;
- гематогенный путь проникновения инфекции;
- прямое инфицирование плевры из внешней среды при ранениях грудной клетки и операциях; при этом происходит нарушение целостности плевральной полости.

Проникшие в полость плевры инфекционные агенты непосредственно вызывают развитие воспалительного процесса в плевре. Этому способствует нарушение функции местной бронхопульмональной защиты и системы иммунитета в целом. В ряде случаев большое значение имеет предшествующая сенсбилизация организма инфекционным агентом (например, при туберкулезе). В такой ситуации поступление в полость плевры даже небольшого количества возбудителя вызывает развитие плеврита.

В первые сутки развития плеврита происходит расширение лимфатических капилляров, повышение проницаемости сосудов, отек плевры, клеточная инфильтрация субплеврального слоя, наблюдается умеренный выпот в плевральную полость. При небольшом количестве выпота и хорошо функционирующих лимфатических «люках» жидкая часть выпота всасывается и на поверхности плевральных листков остается выпавший из экссудата фибрин — так формируется фибринозный (сухой) плеврит. Однако при высокой интенсивности воспалительного процесса создаются все условия для развития экссудативного плеврита:

- резкое повышение проницаемости кровеносных капилляров висцерального и париетального листков плевры и образование большого количества воспалительного экссудата;
- увеличение онкотического давления в полости плевры в связи с наличием белка в воспалительном экссудате;
- сдавление лимфатических капилляров обоих плевральных листков и лимфатических «люков» париетальной плевры и закрытие их пленкой выпавшего фибрина;
- превышение скорости экссудации над скоростью всасывания выпота.

Под влиянием вышеназванных факторов в полости плевры накапливается экссудат, развивается экссудативный плеврит.

При инфекционных экссудативных плевритах наблюдаются различные виды экссудатов. Наиболее часто обнаруживается серозно-фибринозный экссудат. При инфицировании экссудата пиогенной микрофлорой он становится серозно-гнойным, а затем гнойным (эмпиема плевры).

В дальнейшем, по мере обратного развития патологического процесса, скорость резорбции начинает постепенно преобладать над скоростью экссудации и жидкая часть экссудата рассасывается. Фибринозные наложения на плевре подвергаются рубцеванию,

формируются шварты, которые могут вызывать более или менее значительную облитерацию плевральной полости.

Следует подчеркнуть, что гнойный экссудат никогда не резорбируется, он может эвакуироваться только при прорыве эмпиемы плевры через бронх наружу или может быть удален при пункции или дренировании плевральной полости.

В ряде случаев возможно сращение плевральных листков соответственно границе выпота, вследствие чего формируется осумкованный плеврит.

### 1.2.2 Патогенез неинфекционных плевритов

В патогенезе *карциноматозных* плевритов и образовании выпота значительную роль играет влияние на плевру продуктов обмена самой опухоли, а также нарушение циркуляции лимфы в связи с блокадой ее оттока (плевральных, «люков», лимфоузлов) новообразованием или его метастазами. Аналогичен патогенез плевритов, развивающихся при гемобластозах.

В развитии плеврита при *системных болезнях соединительной ткани и системных васкулитах, периодической болезни* имеют значение аутоиммунные механизмы, генерализованное поражение сосудов, иммунокомплексная патология.

Асептические *травматические плевриты* обусловлены реакцией плевры на излившуюся кровь, а также непосредственным её повреждением (например, при переломе ребер).

Развитие плеврита при *хронической почечной недостаточности* обусловлено раздражением плевры выделяющимися уремическими токсинами – межпочечными продуктами азотистого обмена.

*Ферментативный плеврит* обусловлен повреждающим действием на плевру панкреатических ферментов поступающих в плевральную полость по лимфатическим сосудам через диафрагму.

В развитии плеврита при *инфаркте миокарда* (постинфарктный синдром Дресслера) ведущую роль играет аутоиммунный механизм.

Плеврит при *инфаркте легкого* (вследствие тромбоэмболии легочной артерии) обусловлен непосредственным переходом асептического воспалительного процесса с инфарцированного легкого на плевру.

## 1.3 Классификация

### I. Этиология

1. Инфекционные плевриты
2. Асептические плевриты

### II. Характер патологического процесса

1. Сухой (фибринозный) плеврит
2. Экссудативный плеврит

### III. Характер выпота при экссудативном плеврите

1. Серозный
2. Серозно-фибринозный
3. Гнойный
4. Гнилостный
5. Геморрагический
6. Эозинофильный
7. Холестериновый

8. Хилезный
9. Смешанный

#### *IV. Течение плеврита*

1. Острый плеврит
2. Подострый плеврит
3. Хронический плеврит

#### *V. Локализация плеврита*

1. Диффузный
2. Осумкованный (отграниченный)
  - 2.1. Верхушечный (апикальный)
  - 2.2. Пристеночный (паракостальный)
  - 2.3. Костнодиафрагмальный
  - 2.4. Диафрагмальный (базальный)
  - 2.5. Парамедиастинальный
  - 2.6. Междолевой (интерлобарный)

Далее будет рассмотрена классификация по характеру патологического процесса, включая клиническую картину, лабораторные данные, инструментальные исследования, течение, дифференциальный диагноз.

## II СУХОЙ (ФИБРИНОЗНЫЙ) ПЛЕВРИТ

### **2.1 Клиническая картина**

У большинства больных сухой (фибринозный) плеврит начинается остро, реже — постепенно. Чрезвычайно характерны *жалобы* больных: боли в грудной клетке, повышение температуры тела, общая слабость.

*Боли в грудной клетке* — характерный симптом острого сухого плеврита. Она обусловлена раздражением чувствительных нервных окончаний париетальной плевры и локализуется в соответствующей половине грудной клетки (на пораженной стороне), чаще всего в передних и нижнебоковых отделах. Боль появляется при глубоком вдохе, при этом на высоте вдоха возможно появление сухого кашля, резко усиливается при кашле (больной рефлекторно прикладывает руку к больному месту и как бы пытается уменьшить движение грудной клетки на вдохе, чтобы тем самым уменьшить боль). Характерно также усиление боли при наклоне туловища в здоровую сторону (симптом Шепельмана-Дегю), а также при смехе и чихании.

Наиболее характерна остро возникающая боль в грудной клетке, однако довольно часто боль в груди незначительная (при постепенном развитии заболевания). В зависимости от различного расположения воспалительного процесса боль может локализоваться не только в типичных передних и нижнебоковых отделах грудной клетки, но и в других участках

Характерны также жалобы на общую слабость, повышение температуры тела (обычно до 38°C, иногда выше). При слабо выраженном нераспространенном сухом плеврите температура тела может быть нормальной, особенно в первые дни заболевания. Многих больных беспокоят переходящие неинтенсивные боли в мышцах, суставах, головная боль.

### Объективное исследование

Выявляет ряд характерных признаков сухого плеврита. Больной щадит пораженную сторону и поэтому предпочитает лежать на здоровом боку. Однако некоторые больные находят значительное облегчение (уменьшение болей) в положении на больном боку, так как в этом случае происходит иммобилизация грудной клетки, уменьшается раздражение париетальной плевры.

Отмечается также учащенное поверхностное дыхание (при таком дыхании боли выражены меньше), причем заметно отставание пораженной половины грудной клетки в связи с болевыми ощущениями.

При пальпации грудной клетки в ряде случаев удается в месте локализации воспалительного процесса пропальпировать шум трения плевры (под рукой при дыхании как бы ощущается хруст снега).

При перкуссии легких звук остается ясным легочным, если плеврит не обусловлен воспалительным процессом в паренхиме легких.

При аускультации легких в проекции локализации воспаления плевры определяется важнейший симптом сухого плеврита — *шум трения плевры*. Он возникает вследствие трения друг о друга при дыхании париетального и висцерального листков плевры, на которых имеются отложения фибрина и поверхность которых становится шероховатой. В норме поверхность плевральных листков гладкая и скольжение висцеральной плевры по париетальной при дыхании происходит бесшумно.

Шум трения плевры выслушивается при вдохе и выдохе и напоминает хруст снега под ногами, скрип новой кожи или шелест бумаги, шелка. Чаще всего шум трения плевры достаточно громкий, однако в некоторых случаях может быть едва уловимым, и для его обнаружения необходима очень тщательная аускультация в тишине.

В связи с разнообразием тембра шума трения плевры его можно спутать с крепитацией или хрипами. Шум трения плевры отличается от них следующими признаками:

- шум трения плевры выслушивается как при вдохе, так и при выдохе, крепитация слышна только на вдохе;
- шум трения плевры воспринимается как прерывистые, следующие друг за другом звуки разнообразного характера, а сухие хрипы выслушиваются как протяжный непрерывный звук;
- шум трения плевры не изменяется при кашле, хрипы после кашля могут исчезать, или усиливаться или появляться вновь;
- шум трения плевры может слышаться на расстоянии;
- при надавливании стетоскопом или пальцем на межреберный промежуток вблизи стетоскопа шум трения плевры усиливается в связи с более тесным соприкосновением плевральных листков; в то же время на громкость хрипов этот прием влияния не оказывает;
- шум трения плевры при аускультации кажется возникающим вблизи уха, в то время как хрипы и крепитация воспринимаются более отдаленно;
- шум трения плевры может ощущаться самим больным.

В некоторых случаях отличить шум трения плевры от других дополнительных дыхательных шумов всё-таки очень сложно. В этой ситуации можно воспользоваться методом Егорова-Биленкина-Мюллера в модификации С. Р. Татевосова. Больному предлагается лечь на здоровую сторону с приведенными к животу ногами, согнутыми в коленных и тазобедренных суставах. Соответствующая больной стороне рука кладется за голову. Больной делает дыхательные движения, закрыв нос и рот, а потом для сравнения открыв их. В обоих случаях выслушивается участок грудной клетки в том месте, где

определяются дыхательные шумы, требующие дифференциальной диагностики. При дыхательных движениях с закрытым носом и ртом продолжает выслушиваться только шум трения плевры, другие дыхательные шумы (хрипы, крепитация) исчезают. При дыхательных движениях с открытым ртом и носом выслушиваются как шум трения плевры, так и другие дыхательные шумы.

Сухой плеврит может локализоваться вблизи сердца, в этом случае может развиваться спаечный процесс между плеврой и перикардом, в связи с этим трение обоих плевральных листков происходит не только при дыхании, но и при каждом сокращении сердца возникает *плевроперикардальный шум трения*. Характерной особенностью этого шума является то, что он продолжает выслушиваться и при задержке дыхания.

Следует учесть, что в области верхушек легких шум трения плевры выслушивается редко, что объясняется плохой дыхательной подвижностью верхушек.

Шум трения плевры у некоторых больных может продолжать выслушиваться в течение многих лет после перенесенного плеврита, что обусловлено неравномерным утолщением плевральных листков.

### 2.1.1 Клинические особенности различных локализаций сухого плеврита

#### *Диафрагмальный плеврит*

Диафрагмальный (базальный) плеврит характеризуется локализацией воспалительного процесса в диафрагмальной плевре и часто развивается при базальной пневмонии и воспалительных процессах в поддиафрагмальном пространстве. Основными клиническими особенностями диафрагмального плеврита являются следующие:

- боль локализуется в нижнепередних отделах грудной клетки, чаще справа и иррадирует по диафрагмальному нерву в область плеча, а по нижним межреберным нервам на переднюю брюшную стенку, что напоминает клинику острого аппендицита, холецистита, язвенной болезни желудка, 12-перстной кишки;
- боли могут сопровождаться напряжением мышц передней брюшной стенки;
- часто наблюдаются болезненная икота (описаны случаи неукротимой икоты, продолжавшейся 1-2 суток) и боли при глотании;
- выявляются болезненные точки Мюсси (верхняя - между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы, нижняя — в месте пересечения продолжения X ребра и парастернальной линии). Болезненность в этих точках объясняется вовлечением в воспалительный процесс диафрагмального нерва; нередко определяется болезненность по линии прикрепления диафрагмы к грудной клетке;
- больной занимает вынужденное положение — сидит с наклоном туловища вперед;
- шум трения плевры может выслушиваться в нижнепередних отделах грудной клетки, чаще справа, однако в большинстве случаев отсутствует;
- могут определяться рентгенологические признаки: высокое стояние купола диафрагмы, отставание его при глубоком вдохе, ограничение подвижности нижнего легочного края.

Указанные клинические особенности диафрагмального плеврита объясняются следующим образом. Нижние шесть межреберных нервов иннервируют нижние отделы париетальной плевры, а также боковые скаты диафрагмальной плевры, кожу и мышцы передней брюшной стенки, причем ветви этих нервов одновременно являются чувствительными и двигательными. При диафрагмальном плеврите раздражение этих нервов приводит к распространению боли на переднюю брюшную стенку и рефлекторному напряжению ее мышц.

#### *Верхушечный плеврит*

При верхушечных плевритах в воспалительный процесс вовлекается плевра, покрывающая верхушки легких. Верхушечные плевриты очень характерны для



туберкулеза легких, основными клиническими особенностями этих плевритов являются следующие:

- боли локализуются в области плеч и лопаток и в связи с вовлечением в воспалительный процесс плечевого сплетения могут распространяться по ходу нервных стволов руки;
- при сравнительной пальпации верхних участков трапециевидной мышцы, большой грудной, дельтовидной мышц отмечается выраженная их болезненность на стороне поражения — мышечный болевой синдром Штернберга. Нередко одновременно с болезненностью этих мышц определяется их ригидность (уплотнение) при пальпации — симптом Потенжера. Симптомы Штернберга и Потенжера постепенно уменьшаются и исчезают по мере стихания верхушечного плеврита;
- шум трения плевры в области верхушек легких может оказаться негромким в связи с их малой дыхательной подвижностью, часто этот негромкий шум трения неправильно принимается за хрипы.

#### *Парамедиастинальный плеврит*

При парамедиастинальном плеврите очаг воспаления обычно примыкает к переднебоковым участкам перикарда. В этом случае боль может локализоваться в области сердца, усиливаться при пальпации прекардиальной области, появляется плевроперикардиальный шум трения. Этот шум может иметь ритмичный характер, т.е. выслушиваться синхронно деятельности сердца, в то же время он может усиливаться на высоте вдоха (в этот момент происходит сближение листка плевры и перикарда), задержка дыхания на вдохе, наоборот, резко ослабляет его интенсивность, но полностью шум не исчезает.

#### *Пристеночный (костальный) плеврит*

Пристеночный (костальный) плеврит является наиболее распространенной формой фибринозного плеврита. Главными признаками этого варианта сухого плеврита являются боли в грудной клетке (в проекции фибринозных наложений), усиливающиеся при дыхании и кашле, и типичный шум трения плевры.

## **2.2 Лабораторные данные**

1. ОАК: возможно увеличение СОЭ, лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево (не постоянный признак).
2. ОАМ — без патологических изменений.
3. БАК — возможно увеличение содержания серомукоида, фибрина, сиаловых кислот, а<sub>2</sub>-глобулина.

## **2.3 Инструментальные исследования**

Рентгенологическое исследование легких

При фибринозном плеврите могут определяться высокое стояние купола диафрагмы с соответствующей стороны, отставание его при глубоком дыхании, ограничение подвижности нижнего легочного края и легкое помутнение части легочного поля. При значительных отложениях фибрина иногда удается определить неясную, неотчетливую тень по наружному краю легкого (редкий признак).

Ультразвуковое исследование

С помощью ультразвукового исследования можно выявить интенсивные наложения фибрина на париетальной или висцеральной плевре. Они выглядят как утолщение плевры с неровным, волнистым контуром, повышенной эхогенности, однородной структуры.

## 2.4 Течение

Течение сухого плеврита, как правило, благоприятное. Заболевание продолжается около 1-3 недель и обычно заканчивается выздоровлением. Длительное рецидивирующее течение характерно для туберкулезной этиологии заболевания.

## 2.5 Дифференциальный диагноз

Межреберная невралгия

Различия между сухим плевритом и межреберной невралгией (межреберным нейромиозитом) представлены в табл. 1.

*Таблица 1. Дифференциально-диагностические различия между сухим плевритом, межреберной невралгией, межреберным нейромиозитом.*

Признаки	Сухой плеврит	Межреберная невралгия (межреберный нейромиозит)
Условия возникновения боли в грудной клетке	Боль связана с дыханием, кашлем	Боль связана с движениями, наклонами туловища, чрезмерными физическими нагрузками
Связь боли с наклоном туловища	Боль усиливается при наклоне туловища в здоровую сторону (за счет растяжения воспаленной плевры)	Боль усиливается при наклоне туловища в больную сторону
Пальпация межреберных промежутков	Вызывает умеренную боль в зоне выслушивания шума трения плевры	Вызывает острую интенсивную боль, особенно в местах наиболее близкого подхода межреберного нерва и его ветвей к поверхности грудной клетки: у позвоночника, на уровне средней подмышечной линии и у грудины
Шум трения плевры	Выслушивается в области, соответствующей отложению фибрина на плевральных листках	Отсутствует
Увеличение СОЭ	Бывает часто	Не характерно
Повышение температуры тела	Бывает часто	Не характерно

Борнхольмская болезнь

Борнхольмская болезнь (эпидемическая миалгия) вызывается энтеровирусами (чаще всего Коксаки В). Эпидемические вспышки заболевания чаще наблюдаются в летне-осенний период, отдельные случаи болезни могут развиваться в любое время года. Чаще болеют

дети и молодые люди. Заболевание начинается с лихорадки, ринита, болей в горле при глотании. Характерны боли в грудной клетке или верхней части живота, они усиливаются при дыхании, движениях и сопровождаются значительным напряжением межреберных мышц. Наряду с этим у больных выслушивается шум трения плевры, что указывает на вовлечение плевры в воспалительный процесс. Обычно заболевание протекает благоприятно и заканчивается выздоровлением через 7-10 дней. В некоторых случаях возможно поражение сердца, центральной нервной системы.

Диагноз борнхольмской болезни ставится на основании типичных клинических проявлений, множественных случаев заболевания в летне-осенний сезон, выделении вируса из зева и высоких титров противовирусных антител в сыворотке крови. Эти же признаки позволяют отличить борнхольмскую болезнь от сухого плеврита.

#### Перикардит

Наличие боли в левой половине грудной клетки, нередко с иррадиацией в прекардиальную область заставляет проводить дифференциальную диагностику левостороннего парамедиастинального сухого плеврита и фибринозного перикардита. Различия между ними представлены в табл. 2.

#### Стенокардия

Левосторонний фибринозный плеврит необходимо дифференцировать со стенокардией в связи с некоторым сходством болевого синдрома, особенно при парамедиастинальной локализации сухого плеврита. Различия между ними представлены в табл. 3.

Таблица 2. Дифференциально-диагностические различия левостороннего парамедиастинального плеврита и фибринозного перикардита

<b>Признаки перикардит</b>	<b>Левосторонний</b>	<b>Фибринозный</b>
	<b>Парамедиастинальный сухой плеврит</b>	
<i>Локализация боли области</i>	Преимущественно по левому краю	Преимущественно в прекардиальной
	относительной тупости сердца	
<i>Усиление боли при дыхании и кашле</i>	Характерно	Может быть, но
		характерно
<i>Локализация шума трения перикарда области</i>	Шум трения плевры или плевроперикардиальный	Шум трения
	шум более четко	выслушивается в абсолютной
	определяется по левому сердцу краю относительной тупости сердца	и никуда не проводится
<i>Зависимость шума трения перикарда</i>	Плевроперикардиальный	Шум трения

<i>от фазы дыхания</i> постоянно	шум усиливается на	выслушивается
<i>от фаз</i>	высоте вдоха,	вне зависимости
	ослабевает при выдохе и сохраняется при задержке дыхания	дыхания
<i>Синхронность шума</i> синхронная	Шум трения плевры	Постоянная
<i>трения с деятельностью</i> трения	несинхронен с	связь шума
<i>сердца</i>	деятельностью сердца, плевроперикардиальный	перикарда с деятельностью
<i>сердца</i>	шум синхронен с деятельностью сердца	

*Таблица 3. Дифференциально-диагностические различия левостороннего парамедиастинального плеврита и стенокардии*

<b>Признаки</b>	<b>Левосторонний парамедиастинальный сухой плеврит</b>	<b>Стенокардия</b>
Локализация боли	Преимущественно по левому краю относительной тупости сердца	Загрудинные
<i>Условия возникновения</i> <i>Боли</i>	Боли усиливаются при глубоком вдохе, кашле	Боль появляется и усиливается при физической нагрузке, ходьбе, подъеме по лестнице
<i>Иррадиация боли</i>	Не характерна	Характерна в левую руку, левое плечо, лопатку
<i>Шум трения плевры</i>	Характерен, часто прослушивается плевроперикардиальный шум	Не характерен
<i>Купирующий эффект нитроглицерина</i>	Отсутствует	Очень характерен
<i>ЭКГ</i>	Без существенных изменений	Ишемические изменения

*Инфаркт миокарда*

Дифференциально-диагностические различия между парамедиастинальным плевритом и инфарктом миокарда представлены в табл. 4.

Таблица 4. Дифференциально-диагностические различия между парамедиастинальным фибринозным плевритом и инфарктом миокарда

<b>Признаки</b>	<b>Фибринозный парамедиастинальный плеврит</b>	<b>Инфаркт миокарда</b>
<i>Локализация боли</i>	Преимущественно по левому краю относительной тупости сердца	За грудиной
<i>Иррадиация боли</i>	Как правило, не иррадирует	В левую руку, лопатку, плечо
<i>Характер боли</i>	Острая боль, не нарастающая	Интенсивная боль, нарастающая от приступа к приступу
<i>Холодный пот, падение артериального давления</i>	Не характерны	Характерны
<i>Ритм галоп, аритмии сердца</i>	Не характерны	Характерны
<i>Сроки появления шума трения</i>	Появляется с самого начала заболевания	Появляется в первый день при трансмуральном инфаркте миокарда или через 2-4 недели при постинфарктном синдроме Дресслера
<i>Длительность сохранения шума трения</i>	В течении 5-7 дней, иногда дольше	Как правило, в течении первых суток
<i>Повышение в крови аминотрансфераз, креатинфосфокиназы, ЛДГ</i>	Не характерны	Характерны
<i>Изменения ЭКГ</i>	Характерных изменений нет	Изменения, характерные для инфаркта

#### Острый аппендицит

Диафрагмальный плеврит проявляется болями преимущественно в верхних отделах правой половины живота, однако боли нередко иррадируют в правую подвздошную область и «симулируют» аппендицит. Для аппендицита характерны следующие симптомы:

- Симптом Щеткина-Блюмберга (появление боли при отрывистом отнятии руки, погруженной в брюшную полость)
- Симптом Ровзинга (появление или усиление боли в правой подвздошной области при надавливании или мягких толчках ладонью в левой подвздошной области)
- Симптом Ситковского (усиление болей в правой подвздошной области при положении больного на левом боку, что обусловлено натяжением брюжейки воспаленной слепой кишки)

Симптом Бартамье-Михельсона (усиление болей при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку).

Спонтанный пневмоторакс

Необходимость дифференциальной диагностики этих заболеваний объясняется тем, что характерным признаком обоих заболеваний является интенсивная боль в грудной клетке.

Дископатии грудного отдела позвоночника

Дископатия грудного отдела (остеохондроз межпозвонковых дисков) также проявляется болями в грудной клетке, часто сходными с болями при фибринозном плеврите.

Характерными особенностями боли при дископатии грудного отдела позвоночника являются внезапное возникновение боли при резком изменении положения тела, резком разгибании, наклонах, поворотах туловища; значительное уменьшение ее в положении лежа, в расслабленном состоянии, а также при вытяжении позвоночника; нередко опоясывающий характер боли; отсутствие шума трения плевры. Рентгенография грудного отдела позвоночника выявляет остеохондроз межпозвонковых дисков.

### III ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

#### 3.1 Клиническая картина

Экссудативный плеврит характеризуется скоплением выпота в плевральной полости при воспалительных процессах в листках плевры и прилегающих органах. По характеру выпота экссудативные плевриты подразделяются на серозно-фибринозные, гнойные, гнилостные, геморрагические, эозинофильные, холестериновые, хилезные. Наиболее частой причиной этих плевритов являются туберкулез, а также пневмония (пара- или метапневмонический экссудативный плеврит). Клиническая симптоматика экссудативного плеврита достаточно однотипна при различных видах выпота.

Окончательно характер выпота устанавливается с помощью плевральной пункции.

*Жалобы* больных достаточно характерны и зависят от варианта начала заболевания. Если развитию экссудативного плеврита предшествовал острый фибринозный (сухой) плеврит, то удается установить следующую хронологическую последовательность субъективных проявлений. Вначале больных беспокоит острая, интенсивная боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании, кашле. С появлением выпота в плевральной полости боли в грудной клетке ослабевают или даже исчезают совсем в связи с тем, что плевральные листки разъединяются жидкостью, появляющейся в плевральной полости. Вместе с тем характерны *чувство тяжести в грудной клетке, одышка* (при значительном количестве экссудата), может отмечаться *сухой кашель* (предполагается его рефлекторный генез), значительное повышение температуры тела, потливость.

У некоторых больных экссудативный плеврит развивается без предшествующего фибринозного (сухого) плеврита, поэтому болевой синдром отсутствует и достаточно быстро, спустя несколько дней (редко через 2-3 недели) после периода небольшой слабости, повышения температуры тела появляются вышеназванные характерные жалобы — одышка и ощущение «заложенности», тяжести в груди.

Наряду с такими вариантами начала экссудативного плеврита возможно и острое начало заболевания: быстро повышается температура тела до 39-40°C (иногда с ознобом), появляются острая колющая боль в боку (усиливающаяся при вдохе), одышка (в связи с быстрым накоплением экссудата в плевральной полости), выраженные симптомы интоксикации — головная боль, потливость, анорексия.

При *осмотре* больных экссудативным плевритом выявляются чрезвычайно характерные признаки заболевания:

- вынужденное положение — больные предпочитают лежать на больном боку, что ограничивает смещение средостения в здоровую сторону, и позволяет здоровому легкому более активно участвовать в дыхании, при очень больших выпотах больные занимают полусидячее положение;
- цианоз и набухание шейных вен (большое количество жидкости в плевральной полости затрудняет отток крови из шейных вен);
- одышка (дыхание учащенное и поверхностное);
- увеличение объема грудной клетки на стороне поражения, сглаженность или выбухание межреберных промежутков;
- ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки на стороне поражения;
- отечность и более толстая складка кожи в нижних отделах грудной клетки на стороне поражения по сравнению со здоровой стороной (симптом Винтриха).

При *перкуссии* легких выявляются следующие важнейшие симптомы наличия жидкости в плевральной полости:

- тупой перкуторный звук над зоной выпота. Считается, что с помощью перкуссии можно определить наличие жидкости в плевральной полости, если ее количество не менее 300-400 мл, а повышение уровня притупления на одно ребро соответствует увеличению количества жидкости на 500 мл. Характерна чрезвычайно выраженная тупость перкуторного звука («тупой бедренный звук»), нарастающая книзу. Верхняя граница тупости (линия Соколова-Эллиса-Дамуазо) проходит от позвоночника кверху кнаружи до лопаточной или задней подмышечной линии и далее кпереди косо вниз. При экссудативном плеврите в связи с клейкостью экссудата оба плевральных листка слипаются у верхней границы жидкости, поэтому конфигурация тупости и направление линии Соколова-Эллиса-Дамуазо почти не изменяется при перемене положения больного. При наличии в плевральной полости транссудата направление линии изменяется через 15-30 мин. Спереди по срединно-ключичной линии тупость определяется лишь тогда, когда количество жидкости в плевральной полости составляет около 2-3 л, при этом сзади верхняя граница тупости обычно достигает середины лопатки; притупление перкуторного звука на здоровой стороне в виде прямоугольного треугольника Рауфуса. Гипотенузу этого треугольника составляет продолжение линии Соколова-Эллиса-Дамуазо на здоровой половине грудной клетки, один катет — позвоночник, другой — нижний край здорового легкого. Притупление перкуторного звука в области этого треугольника обусловлено смещением в здоровую сторону грудной аорты, которая дает при перкуссии тупой звук; ясный легочный звук в зоне прямоугольного треугольника Гарланда на больной стороне. Гипотенузу этого треугольника составляет начинающаяся от позвоночника часть линии Соколова-Эллиса-Дамуазо, один катет - позвоночник, а другой — прямая, соединяющая вершину линии Соколова-Эллиса-Дамуазо с позвоночником; зона тимпанического звука (зона Шкода) — располагается над верхней границей экссудата, имеет высоту 4-5 см. В этой зоне легкое подвергается некоторому сдавлению, стенки альвеол спадаются и расслабляются, их эластичность и способность к колебаниям уменьшается, вследствие этого при перкуссии легких в этой зоне колебания воздуха в альвеолах начинают преобладать над колебаниями их стенок и перкуторный звук приобретает тимпанический оттенок; при левостороннем экссудативном плеврите исчезает пространство Траубе (зона тимпанита в нижних отделах левой половины грудной клетки, обусловленного газовым пузырем желудка); определяется смещение сердца в здоровую сторону. При правостороннем экссудативном плеврите средостение смещается влево, левая граница относительной тупости сердца и верхушечного толчка могут смещаться до подмышечных линий. При левостороннем экссудативном плеврите правая

граница относительной тупости может сместиться за среднеключичную линию. Смещение сердца вправо очень опасно в связи с возможным перегибом нижней полой вены и нарушением притока крови к сердцу.

При *аускультации легких* характерны следующие данные:

- при больших объемах выпота везикулярное дыхание не прослушивается, так как легкое поджато жидкостью и его дыхательные экскурсии резко ослаблены или даже отсутствуют. При меньших количествах жидкости в полости плевры может выслушиваться резко ослабленное везикулярное дыхание;
- при большом выпоте легкое сдавливается настолько, что просвет альвеол совершенно исчезает, легочная паренхима становится плотноватой и при сохраненной бронхиальной проходимости начинает выслушиваться бронхиальное дыхание (оно проводится от гортани - места своего возникновения). Однако бронхиальное дыхание несколько приглушено, степень приглушения определяется толщиной слоя жидкости в плевральной полости. Бронхиальное дыхание может быть обусловлено также наличием воспалительного процесса в легком, при этом могут выслушиваться крепитация и влажные хрипы. При очень большом количестве жидкости бронхиальное дыхание может не выслушиваться;
- у верхней границы экссудата может прослушиваться шум трения плевры за счет соприкосновения при дыхании воспаленных листков плевры над экссудатом. Следует также учесть, что шум трения плевры при экссудативном плеврите может указывать также на начало рассасывания экссудата. Шум трения плевры может восприниматься рукой при пальпации в области верхней границы экссудата;
- над областью выпота резко ослаблено голосовое дрожание.

Таким образом, при экссудативном плеврите имеются достаточно характерные перкуторные и аускультативные данные. Однако следует учесть, что возможна неправильная интерпретация этих данных в некоторых ситуациях. Так, тупой перкуторный звук над легкими и резкое ослабление везикулярного дыхания и голосового дрожания могут наблюдаться при весьма значительных плевральных фибринозных наложениях, которые могут сохраниться после перенесенного ранее экссудативного плеврита, реже — после фибринозного плеврита. Выраженный тупой звук почти на всем протяжении половины грудной клетки и резкое ослабление везикулярного дыхания могут быть обусловлены также тотальной пневмонией. В отличие от экссудативного плеврита при тотальной пневмонии средостение не смещается в здоровую сторону, голосовое дрожание не ослаблено, а усилено, хорошо прослушивается бронхофония. Кроме того, наличие или отсутствие выпота в плевральной полости легко доказать с помощью ультразвукового исследования.

При *аускультации сердца* обращает на себя внимание приглушенность сердечных тонов (разумеется, это значительно более выражено при левостороннем экссудативном плеврите), возможны различные нарушения ритма сердца.

Артериальное давление имеет тенденцию к снижению, при больших выпотах в полости плевры возможна значительная артериальная гипотензия.

### 3.2 Лабораторные данные

1. ОАК — характерен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость лейкоцитов, резкое увеличение СОЭ. У многих больных обнаруживается умеренно выраженная анемия нормохромного или гипохромного типа.
2. ОАМ - в разгар болезни у части больных обнаруживаются небольшая протеинурия (как правило, менее 1), единичные свежие эритроциты, клетки почечного эпителия.



3. БАК - наиболее характерны выраженная диспротеинемия (снижение уровня альбумина и увеличение  $\alpha_1$  - и  $\alpha_2$  -глобулинов) и «биохимический синдром воспаления» (повышение содержания сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, гаптоглобина, появление С-реактивного протеина). Достаточно часто обнаруживается небольшая гипербилирубинемия, возможно повышение содержания аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз (как проявление токсических влияний на печень), лактатдегидрогеназы.

### 3.3 Инструментальные исследования

#### 3.3.1 Рентгенологическое исследование легких

Рентгенологическое исследование легких является ведущим доступным методом, позволяющим достоверно диагностировать наличие выпота в плевральной полости. Однако следует учесть, что с помощью рентгенологического метода выявляется количество жидкости не менее 300-400 мл, а при латероскопии — не менее 100 мл. Чаще всего при свободном выпоте в плевральной полости обнаруживается интенсивное гомогенное затемнение с косой верхней границей, идущей книзу и кнутри, средостение смещается в здоровую сторону. Большие выпоты обуславливают затемнение большей части легочного поля ( $2/3 - 3/4$  и даже почти всего легкого). При выпотах небольшого объема затемнение может занимать лишь реберно-диафрагмальный синус, при этом отмечается высокое расположение купола диафрагмы. В дальнейшем, по мере увеличения количества жидкости в полости плевры, купол диафрагмы опускается. Небольшие количества жидкости в плевральной полости выявляются с помощью метода латероскопии, то есть рентгенографии, выполненной в горизонтальном положении на больном боку. При наличии свободной неосумкованной жидкости обнаруживается пристеночная лентовидная тень.

При сформировавшихся плевральных сращениях возникают осумкованные выпоты, которые хорошо распознаются рентгенологически. В зависимости от локализации выделяют осумкованный реберно-диафрагмальный, паракостальный, верхушечный (апикальный), парамедиастинальный, наддиафрагмальный, междолевой выпоты.

Осумкованные плевриты следует дифференцировать с очаговой пневмонией, опухолью легкого и средостения, плевральными швартами, реже — эхинококковыми кистами.

Рентгенологическое исследование легких следует производить до и после эвакуации выпота из плевральной полости, что позволяет выяснить характер патологического процесса (туберкулез, пневмония, опухоль) в соответствующем легком. Для более точной диагностики часто приходится производить компьютерную томографию легких после эвакуации жидкости.

*Компьютерная томография легких* применяется для выявления патологии легких при распространенном поражении плевры пневмонией, абсцесса легких, бронхогенного рака и других заболеваний. С помощью этого метода исследования хорошо распознаются уплотнения плевры, обусловленные мезотелиомой. Также хорошо выявляются осумкованные плевриты.

#### 3.3.2 Ультразвуковое исследование

При ультразвуковом исследовании свободная жидкость в плевральной полости выявляется легко. Исследование следует проводить не только в положении пациента лежа, но также сидя, стоя. Производится сканирование грудной клетки в продольных плоскостях по подмышечным, паравертебральным, окологрудным линиям. В месте скопления плевральной жидкости датчик разворачивается вдоль межреберного промежутка и производится поперечное сканирование интересующего участка.

В. И. Репик (1997) рекомендует начинать исследование грудной клетки с базальных отделов в положении пациента стоя. Под действием силы тяжести жидкость прежде всего

займет пространство между легкими и диафрагмой в заднебоковых отделах. В положении пациента лежа следует исследовать задненижние отделы плеврального пространства через печень, при локализации выпота справа, и селезенку, при локализации выпота слева. При осумкованном плевральном выпоте следует проводить тщательное сканирование области предполагаемого патологического процесса.

Эхографическая картина при наличии плеврального выпота зависит от количества жидкости. Если объем выпота небольшой, он выглядит в виде клиновидных эхонегативных участков. При увеличении количества жидкости эхонегативное пространство расширяется, сохраняя клиновидную форму. Плевральные листки раздвигаются скопившейся жидкостью. Легочная ткань, которая выглядит как однородное эхогенное образование, смещается к корню (вверх и к центру грудной клетки).

Образующиеся в экссудате нити фибрина выявляются при ультразвуковом исследовании в виде эхогенных линий различной длины и толщины.

При локализации осумкованной жидкости в междолевых пространствах ультразвуковое исследование иногда может оказаться неэффективным.

### **3.3.3 Исследование плеврального выпота**

Плевральная пункция имеет огромное значение, так как позволяет не только подтвердить наличие выпота, но и проводить дифференциальную диагностику. Учитывая это, следует считать выполнение плевральной пункции обязательной процедурой у больных с экссудативным плевритом. Оценивают физические, химические свойства полученной жидкости, выполняют ее цитологическое, биохимическое, бактериологическое исследование и проводят дифференциальную диагностику.

### **3.3.4 Торакоскопия**

Метод позволяет осмотреть легочную и париетальную плевру после эвакуации жидкости. Диагностическое значение метода заключается, прежде всего, в том, что он позволяет, с одной стороны, констатировать наличие воспалительного процесса плевры, с другой — установить специфический или неспецифический характер поражения. Неспецифический воспалительный процесс плевры характеризуется гиперемией, кровоизлияниями, плевральными сращениями, отложениями фибрина и, наряду с этими признаками, сохраненностью воздушности легочной ткани. Специфические изменения в виде сероватых или желтоватых бугорков позволяют предположить наличие туберкулезного или опухолевого процесса, уточнение производится с помощью биопсии и анализа клинко-лабораторных данных.

При торакоскопической биопсии можно получить плевральный биоптат из наиболее измененных участков плевры, что позволяет, прежде всего, поставить точный диагноз туберкулеза или злокачественной опухоли и отличить таким образом эти заболевания от неспецифического экссудативного плеврита.

Торакоскопическая биопсия плевры производится под наркозом с искусственной вентиляцией легких.

Операционная биопсия плевры производится при невозможности выполнения торакоскопии (при наличии плевральных сращений). Операционная биопсия плевры производится из небольшого разреза в соответствующем межреберье.

Пункционная биопсия плевры является эффективным и достаточно простым методом этиологической диагностики плевральных выпотов. Противопоказания к этому методу практически отсутствуют. Характерными проявлениями неспецифического экссудативного плеврита являются:

- выраженная лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация в плевре и субплевральном слое;
- фиброз утолщенной плевры.

### 3.4 Течение

В течении экссудативного плеврита выделяют 3 фазы: экссудации, стабилизации и резорбции. Фаза экссудации продолжается около 2-3 недель. В этой фазе разворачивается вся описанная выше клиническая картина экссудативного плеврита с постепенным прогрессирующим накоплением жидкости в плевральной полости. Количество экссудата может достигать 6-10 л, особенно у молодых людей, для которых характерна большая подвижность, податливость тканей грудной клетки.

В фазе стабилизации экссудация в плевральную полость прогрессивно снижается, но одновременно практически блокируется или становится минимальной и резорбция экссудата. Точно определить начало этой фазы и ее длительность очень трудно и почти невозможно. Можно только отметить стабилизацию уровня экссудата (с помощью УЗИ, рентгеновского исследования) и определенную стабилизацию клинической картины заболевания.

Стадия резорбции может продолжаться около 2-3 недель, а у ослабленных больных и страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями еще дольше. На длительность стадии резорбции, в которой происходит рассасывание экссудата, влияют также и клинические особенности основного заболевания, вызвавшего развитие экссудативного плеврита. Большое значение имеет и возраст пациента. У стариков и ослабленных больных экссудат может рассасываться в течение нескольких месяцев.

У большинства больных после рассасывания экссудата, особенно если он был значительным, остаются спайки (шварты). В некоторых случаях спайки бывают настолько многочисленными и массивными, что вызывают нарушение вентиляции легких.

После перенесенного экссудативного плеврита больные могут ощущать боли в грудной клетке, усиливающиеся при перемене погоды, изменении метеоусловий. Это особенно выражено при развитии спаек.

В некоторых случаях спайки могут вызывать осумкование экссудата (осумкованный плеврит), который долго не рассасывается и может нагнаиваться. Однако у многих больных наступает полное выздоровление.

### 3.5 Дифференциальный диагноз

#### 3.5.1 Дифференциальная диагностика экссудата и транссудата

Плевральный выпот - это скопление патологической жидкости в плевральной полости при воспалительных процессах в прилежащих органах или листках плевры или же при нарушении соотношения между коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови и гидростатическим давлением в капиллярах.

Плевральная жидкость воспалительного происхождения является экссудатом. Жидкость, накопившаяся вследствие нарушения соотношения между коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови и гидростатическим давлением в капиллярах, является транссудатом.

После получения плевральной жидкости необходимо в зависимости от цвета, прозрачности, относительной плотности, биохимического и цитологического состава определить, является ли выпот экссудатом или транссудатом.

После выяснения характера выпота (экссудат или транссудат) целесообразно учесть наиболее частые причины экссудата и транссудата, что в определенной мере облегчает дальнейшую дифференцировку плевральных выпотов.

Характер экссудата определяется не только разнообразием причин, но и соотношением накопления и резорбции выпота, длительностью его существования:

- а) умеренный выпот и хорошая его резорбция — фибринозный плеврит;
- б) экссудация превышает всасывание экссудата — серозный или серозно-фибринозный плеврит;
- в) инфицирование экссудата гноеродной микрофлорой - гнойный плеврит (эмпиема плевры);
- г) скорость резорбции превышает скорость экссудации — образование спаек при рассасывании;
- д) карциноматоз, мезотелиома плевры, инфаркт легкого и травма, панкреатит, геморрагические диатезы, передозировка антикоагулянтов — геморрагический выпот;
- е) преобладание аллергических процессов — эозинофильный экссудат;
- ж) травматизация грудного протока при опухолевом или туберкулезном поражении — хилезный экссудат;
- з) хроническое многолетнее течение экссудативного плеврита, в частности, при туберкулезе — холестериновый выпот.

### 3.5.2 Туберкулезный плеврит

Туберкулез является частой причиной экссудативных плевритов. Чаще туберкулезный плеврит развивается на фоне какой-либо клинической формы туберкулеза легких (диссеминированного, очагового, инфильтративного), бронхоаденита или первичного туберкулезного комплекса. В редких случаях туберкулезный экссудативный плеврит может оказаться единственной и первичной формой туберкулеза легких. Различают три основных варианта туберкулезного плеврита: аллергический, перифокальный и туберкулез плевры.

*Аллергический плеврит* является гиперергическим. Для него характерны следующие клинические особенности:

- острое начало с болями в грудной клетке, высокой температурой тела, быстрым накоплением экссудата, выраженной одышкой;
- быстрая положительная динамика (экссудат рассасывается в течение месяца, редко - дольше);
- повышенная чувствительность к туберкулину, что обуславливает положительную туберкулиновую пробу;
- эозинофилия в периферической крови и значительное увеличение СОЭ;
- экссудат преимущественно серозный (на ранних стадиях может быть серозно-геморрагическим), содержит большое количество лимфоцитов, иногда — эозинофилов;
- нередкое сочетание с другими проявлениями, обусловленными гиперергической реактивностью — полиартритом, узловатой эритемой;
- отсутствие микобактерий туберкулеза в плевральном выпоте.

*Перифокальный плеврит* — воспалительный процесс в плевральных листках при наличии легочного туберкулеза — очагового, инфильтративного, кавернозного. Особенно легко перифокальный плеврит возникает при субплевральном расположении легочного туберкулезного очага. Особенности перифокального плеврита являются:

- длительное, часто рецидивирующее течение экссудативного плеврита;
- образование большого количества плевральных шварт (спаек) в фазу резорбции;
- серозный характер экссудата с большим количеством лимфоцитов и высоким содержанием лизоцима;
- отсутствие микобактерий в экссудате;

- наличие одной из форм туберкулезного поражения легких (очагового, инфильтративного, кавернозного), что диагностируется с помощью рентгенологического метода исследования после предварительной плевральной пункции и эвакуации экссудата;
- резко положительные туберкулиновые пробы.

*Туберкулез плевры* — непосредственное поражение плевры туберкулезным процессом, может быть единственным проявлением туберкулеза или сочетаться с другими формами туберкулеза легких. Туберкулез плевры характеризуется появлением множественных мелких очагов на плевральных листках, однако возможно наличие крупных очагов с казеозным некрозом. Кроме того, развивается экссудативная воспалительная реакция плевры с накоплением выпота в плевральной полости.

Клинические особенности туберкулеза плевры:

- длительное течение заболевания с упорным накоплением выпота;
- экссудат может быть серозным с большим количеством лимфоцитов и лизоцима (при развитии плеврита вследствие обсеменения плевры и образования множественных очагов) или нейтрофилов (при казеозном некрозе отдельных крупных очагов). При распространенном казеозном поражении плевры экссудат становится серозно-гнийным или гнилым (при очень обширном поражении) с большим количеством нейтрофилов;
- в плевральном выпоте обнаруживаются микобактерии туберкулеза, как при микроскопии, так и при посеве экссудата.

При распространенном казеозном некрозе плевры, распаде крупных туберкулезных очагов на плевре и блокаде механизмов резорбции экссудата может развиваться *гнийный туберкулезный плеврит (туберкулезная эмпиема)*. При этом в клинической картине доминирует очень выраженный синдром интоксикации: температура тела повышается до 39°C и выше; появляется резко выраженная потливость (особенно характерны проливные поты по ночам); больные худеют. Характерны одышка, значительная слабость, боли в боку, выраженный лейкоцитоз в периферической крови, увеличение СОЭ, часто лимфопения. Плевральная пункция выявляет гнилый экссудат.

Туберкулезная эмпиема плевры может осложниться образованием бронхоплеврального или торакального свища.

При постановке диагноза туберкулезного плеврита большое значение имеют данные анамнеза (наличие туберкулеза легких или другой локализации у пациента или ближайших родственников), обнаружение микобактерии туберкулеза в экссудате, выявление внеплевральных форм туберкулеза, специфические результаты биопсии плевры и данные торакоскопии. Характерными признаками туберкулеза плевры при торакоскопии являются просовидные бугорки на париетальной плевре, обширные участки казеоза, выраженная склонность к образованию плевральных сращений.

### 3.5.3 Парапневмонический экссудативный плеврит

Бактериальные пневмонии осложняются экссудативным плевритом у 40% больных, вирусные и микоплазменные — в 20% случаев. Особенно часто осложняются развитием экссудативного плеврита стрептококковые и стафилококковые пневмонии.

Основными характерными особенностями парапневмонических экссудативных плевритов являются:

- острое начало с выраженными болями в грудной клетке (до появления выпота), высокой температурой тела;
- преобладание правосторонних выпотов;
- достоверно большая частота двусторонних выпотов по сравнению с туберкулезным экссудативным плевритом;

- развитие экссудативного плеврита на фоне диагностированной пневмонии и определяемого рентгенологически пневмонического фокуса в паренхиме легкого;
- высокая частота гнойных экссудатов с большим количеством нейтрофилов, однако, при рано начатой и адекватной антибактериальной терапии экссудат может оказаться преимущественно лимфоцитарным. У ряда больных возможен геморрагический экссудат, в единичных случаях — эозинофильный или холестериновый выпот;
- значительный лейкоцитоз в периферической крови и увеличение СОЭ более 50 мм/ч (чаще, чем при другой этиологии плевритов);
- быстрое наступление положительного эффекта под влиянием адекватной антибактериальной терапии;
- обнаружение возбудителя в выпоте (путем посева экссудата на определенные питательные среды), микоплазменная природа экссудативного плеврита подтверждается нарастанием в крови титров антител к микоплазменным антигенам.

#### 3.5.4 Экссудативные плевриты грибковой этиологии

Плевральные выпоты грибковой этиологии составляют около 1 % всех выпотов. Грибковые экссудативные плевриты развиваются преимущественно у лиц со значительным нарушением системы иммунитета, а также получающих лечение иммунодепрессантами, глюкокортикоидными препаратами и у пациентов, страдающих сахарным диабетом.

Экссудативные плевриты вызывают следующие виды грибов:

аспергиллы, бластомицеты, кокцидииды, криптококки, гистоплазмы, актиномицеты.

Грибковые экссудативные плевриты по течению сходны с туберкулезными. Обычно плевральный выпот сочетается с грибковым поражением паренхимы легких в виде очаговой пневмонии, инфильтративных изменений; абсцессов и даже полостей распада.

Плевральный выпот при грибковых экссудативных плевритах обычно серозный (серозно-фибринозный) с выраженным преобладанием лимфоцитов и эозинофилов. При прорыве в плевральную полость субкапсулярного абсцесса выпот становится гнойным.

Диагноз грибкового экссудативного плеврита верифицируется с помощью неоднократного обнаружения мицелл грибов в плевральной жидкости, в мокроте, а также путем повторного выделения культуры грибов при посеве экссудата, биоптата плевры, мокроты, гноя из свищей.

Большое значение в диагностике грибковых экссудативных плевритов имеют серологические методы исследования сыворотки крови и экссудата — высокие титры антител в реакциях связывания комплемента, агглютинации-преципитации с антигенами определенных грибов. Антитела можно выявить также с помощью иммунофлюоресцентного и радиоиммунологических методов. Определенное диагностическое значение могут иметь положительные кожные пробы с введением аллергенов соответствующего грибка.

#### 3.5.5 Плевриты паразитарной этиологии

Наиболее часто экссудативные плевриты наблюдаются при амебиазе, эхинококкозе, парагонимозе.

#### 3.5.6 Плевриты опухолевой этиологии

Среди всех плевральных выпотов опухолевые выпоты составляют 15-20%. Согласно данным Light (1983) 75% злокачественных плевральных выпотов обусловлены раком легкого, молочной железы, лимфомой. На первом месте среди всех опухолей, вызывающих появление плеврального выпота, стоит рак легкого (чаще центральный), который диагностируется у 72% больных опухолевым плевритом.

Вторая наиболее частая причина злокачественного экссудативного плеврита — метастатический рак молочной железы, третья — злокачественная лимфома, лимфогранулематоз. В остальных случаях речь идет о мезотелиоме плевры, раке яичников и матки, раке различных отделов желудочно-кишечного тракта и опухолях других локализаций.

Основными механизмами образования плеврального выпота при злокачественных опухолях являются (Light, 1983):

- метастазы опухоли в плевру и значительное увеличение проницаемости ее сосудов;
- обструкция метастазами лимфатических сосудов и резкое снижение резорбции жидкости из плевральной полости;
- поражение лимфоузлов средостения и уменьшение оттока лимфы из плевры;
- обструкция грудного лимфатического протока (развитие хилоторакса);
- развитие гипопротейнемии вследствие раковой интоксикации и нарушения белковообразовательной функции печени.

Плевральный выпот опухолевой природы имеет достаточно характерные особенности:

- постепенное развитие выпота и остальной клинической симптоматики (слабость, анорексия, похудание, одышка, кашель с отделением мокроты, нередко с примесью крови);
- обнаружение достаточно большого количества жидкости в полости плевры и быстрое ее накопление после проведенного плевроцентеза;
- выявление с помощью компьютерной томографии или рентгенографии (после предварительного удаления экссудата из плевральной полости) признаков бронхогенного рака, увеличения медиастинальных лимфоузлов, метастатического поражения легких;
- геморрагический характер выпота; при злокачественной лимфоме - часто наблюдается хилоторакс;
- соответствие плеврального выпота всем критериям экссудата (см. выше) и очень часто низкое содержание глюкозы (чем ниже уровень глюкозы в экссудате, тем хуже прогноз для больного);
- обнаружение в плевральном выпоте злокачественных клеток; целесообразно анализировать несколько проб плевральной жидкости для получения более достоверных результатов;
- выявление в плевральной жидкости раково-эмбрионального антигена.

При отсутствии злокачественных клеток в плевральном экссудате и подозрении на опухолевый процесс следует проводить торакоскопию с биопсией плевры и последующим гистологическим исследованием.

Также наблюдаются плевриты:

- плеврит при синдроме Мейгса;
- плеврит при системных заболеваниях соединительной ткани;
- плеврит при остром панкреатите;
- плеврит при уремии;
- лекарственный плеврит. Плевральный выпот может появиться при лечении гидралазином, новокаиномидом, изониазидом, хлорпромазином, фенитоином, иногда при приеме бромкриптина. К появлению выпота приводит длительное лечение этими препаратами. Обычно имеется также и лекарственное поражение легких.
- эмпиема плевры (гнойный плеврит);
- плевральные выпоты при тромбозах легочной артерии;

• хилоторакс – это хилезный плевральный выпот, т.е. скопление в плевральной полости лимфы. Основными причинами хилоторакса являются повреждение грудного лимфатического протока (во время операций на пищеводе, аорте и при травмах), а также блокада лимфатической системы и вен средостения опухолью (чаще всего лимфосаркомой). Развитие хилоторакса также чрезвычайно характерно для лимфангиолейомиоматоза.

• псевдохилезный плевральный выпот (псевдохилоторакс) — это накопление в плевральной полости мутной или молочного цвета жидкости, содержащей большое количество холестерина, при этом нет повреждения грудного лимфатического протока.

### 3.6 Программа обследования

I. Общий анализ крови, мочи.

II Биохимический анализ крови: определение содержания общего белка, белковых фракций, билирубина, аминотрансфераз, холестерина, глюкозы, лактатдегидрогеназы, серомукоида, гаптоглобина, фибрина, сиаловых кислот, волчаночных клеток, ревматоидного фактора.

III Рентгенологическое исследование легких и компьютерная томография легких.

IV УЗИ сердца.

V ЭКГ.

VI Плевральная пункция и исследование плевральной жидкости:

оценка физических и химических свойств (определение белка, лактатдегидрогеназы, лизоцима, глюкозы), цитологическое и бактериологическое исследование.

VII Консультация фтизиатра.

IV Лечение плевритов

Лечение больных плевритом включает следующие мероприятия.

### 4.1 Этиологическое лечение

Лечение основного заболевания, воздействие на причину заболевания нередко приводит к устранению или уменьшению симптоматики плеврита. Различают следующие этиологические формы плевритов:

а) плевриты инфекционной этиологии. Вызываются бактериальными возбудителями (пневмококк, стафилококк, стрептококк, грамотрицательная флора и др), вирусами, риккетсиями, микоплазмой, грибами, простейшими (амебиаз), паразитами (эхинококкоз), туберкулезом, сифилисом, бруцеллезом, возбудителем брюшного тифа. Наиболее часто инфекционные плевриты наблюдаются при пневмонии различной этиологии и туберкулезе, но могут встречаться и изолированно, будучи вызванными вышеназванными инфекционными возбудителями;

б) плевриты неинфекционной этиологии. Вызываются следующими причинами:

- опухоли (40% всех плевритов), это может быть первичная опухоль плевры мезотелиома; метастазы опухоли в плевру; лимфогранулематоз; лимфосаркома и другие опухоли; синдром Мейгса (плеврит и асцит при раке яичников);
- системные заболевания соединительной ткани (СКВ, дерматомиозит, склеродермия, ревматоидный артрит); ревматизм; системный васкулит;
- травма и операционное вмешательство;



- тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт легкого;
- другие причины: панкреатит ("ферментативный" плеврит), лейкозы; геморрагические диатезы; постинфарктный синдром; периодическая болезнь, хроническая почечная недостаточность и др.

Практически наиболее частыми причинами плевритов бывают пневмонии, туберкулез, злокачественные опухоли, системные заболевания соединительной ткани.

Если плеврит имеет туберкулезную этиологию, проводится специфическая противотуберкулезная терапия; при пневмонии проводится соответствующая антибактериальная терапия; если диагностированы системные заболевания соединительной ткани, проводится лечение иммунодепрессантами (глюкокортикоидами и цитостатиками).

Если не удается установить этиологию экссудативного плеврита, его расценивают как самостоятельное заболевание и назначают антибактериальную терапию, как при острой пневмонии.

Комбинированное назначение антибактериальных препаратов  
Синергизм наблюдается при сочетании следующих препаратов:

Пенициллины	+ Аминогликозиды, цефалоспорины
Пенициллины (пенициллиназоустойчивые)	+ Пенициллины (пенициллиназоустойчивые)
Цефалоспорины (кроме цефалоридина)	+ Аминогликозиды
Макролиды	+ Тетрациклины
Левомецетин	+ Макролиды
Тетрациклин, макролиды, линкомицин	+ Сульфаниламиды
Тетрациклины, нистатин, линкомицин	+ Нитрофураны
Тетрациклины, нистатин	+ Оксихинолины

Таким образом, синергизм действия отмечается при комбинации между собой бактерицидных антибиотиков, при сочетании двух бактериостатических антибактериальных препаратов. Антагонизм наблюдается при комбинации бактерицидных и бактериостатических препаратов.

#### 4.2 Применение противовоспалительных и десенсибилизирующих средств

Противовоспалительные средства способствуют быстрейшему купированию плеврита, оказывают болеутоляющее действие. Назначают нестероидные противовоспалительные средства (ацетилсалициловая кислота — по 1 г 3-4 раза в день, вольтарен или индометацин — по 0,025 г 3 раза в день и др.).

В качестве десенсибилизирующих средств используется 10% раствор кальция хлорида по 1 столовой ложке 3 раза в день и другие препараты.

При сухих плевритах и выраженном болезненном кашле назначают противокашлевые средства (дионин, кодеин по 0.01 г 2-3 раза в день и др.).

#### 4.3 Эвакуация экссудата

Эвакуация экссудата с помощью плевральной пункции преследует две цели: предупреждение развития эмпиемы и устранение функциональных расстройств, связанных со сдавлением жизненно важных органов.

Плевральную жидкость следует эвакуировать при больших экссудатах, вызывающих одышку, смещение сердца или если граница тупости доходит спереди до II ребра. Следует удалять одномоментно не более 1.5 л жидкости во избежание коллапса. По вышеизложенным показаниям плевральную пункцию производят даже в раннем периоде экссудативного плеврита.

В остальных случаях плевральную пункцию с удалением экссудата лучше проводить в фазе стабилизации или даже резорбции, так как ранняя эвакуация выпота ведет к нарастанию отрицательного давления в плевральной полости, что способствует накоплению экссудата. При экссудативном плеврите неспецифической инфекционной этиологии после удаления экссудата целесообразно вводить в плевральную полость антибактериальные средства.

При развитии острой эмпиемы плевры необходимо удаление гнойного экссудата с последующим введением в полость плевры антибиотиков.

Хроническую эмпиему плевры лечат оперативным путем.

#### **4.4 Повышение общей реактивности организма и иммуномодулирующая терапия**

Иммуномодулирующая (иммунокорректирующая) терапия нормализует работу системы общего и местного иммунитета (т.е. бронхопульмональной иммунной защитной системы). Эту терапию наиболее целесообразно проводить после предварительного изучения иммунного статуса, фагоцитоза, состояния функции местной бронхопульмональной защиты. Эти же показатели следует проверять и в ходе иммунокорректирующей терапии.

*Декарис* (леваamisол) — усиливает функцию Т-супрессоров и Т-хелперов, активность естественных киллеров и фагоцитоз. Назначается по 100-150 мг в день в течение 2-3 дней с последующим 4-дневным перерывом, всего 8-12 циклов. При лечении леваamisолом могут развиваться лейкопения, агранулоцитоз.

*Т-активин* — препарат тимуса, усиливает функцию Т-лимфоцитов, фагоцитоз, продукцию интерферона, стимулирует функцию Т-киллеров. Назначается по 100 мкг подкожно 1 раз в день в течение 3-4 дней.

*Тималин* — препарат тимуса, обладает свойствами Т-активина. Назначается по 10-20 мг внутримышечно в течение 5-7 дней.

*Диуцифон* — увеличивает активность Т-хелперов и Т-супрессоров, а также натуральных киллеров. Назначается в таблетках по 0.1 г 3 раза в день курсами по 5 дней (всего 2-4 курса).

*Катерген* — повышает активность естественных киллеров, является антиоксидантом и гепатопротектором. Назначается по 0.5 г 3 раза в день во время еды в течение 2 недель.

*Продигиозан* — бактериальный полисахарид, стимулирует фагоцитоз, функцию Т-лимфоцитов. Назначается в постепенно возрастающих дозах с 25 до 100 мкг внутримышечно с интервалом 3-4 дня, курс лечения — 4-6 инъекций.

*Натрия нуклеинат* — получен из дрожжей, назначается по 0.2 г 3 раза в день 2-4 недели. Препарат усиливает фагоцитоз, функцию Т- и В-лимфоцитов, продукцию интерферона, повышает содержание в бронхах лизоцима.

*Рибомунил* — состоит из комплекса рибосомальных фракций четырех бактерий, наиболее часто вызывающих инфекционно-воспалительный процесс верхних дыхательных путей и бронхопульмональной системы. Рибомунил нормализует фагоцитарное звено системы

иммунитета, уровень иммуноглобулинов в бронхиальном секрете, улучшает функциональное состояние местной иммунной бронхопульмональной системы. Переносимость препарата хорошая.

Иммунокорригирующими свойствами обладают также *плазмаферез*, *УФО крови* (повышает фагоцитарную функцию нейтрофилов, усиливает бактерицидное действие крови, нормализует функцию Т- и В-лимфоцитов), *лазерное облучение крови* (повышает активность фагоцитарной системы нейтрофилов, нормализует функцию Т- и В-лимфоцитов).

#### **4.5. Дезинтоксикация и коррекция нарушений белкового обмена**

Эти мероприятия выполняются при экссудативном плеврите и эмпиеме плевры. С дезинтоксикационной целью назначаются внутривенные капельные вливания гемодеза, раствора Рингера, 5% раствора глюкозы.

Для коррекции белкового дефицита производится переливание 150 мл 10% раствора альбумина 1 раз в 2-3 дня 3-4 раза. 200-400 мл нативной и свежезамороженной плазмы 1 раз в 2-3 дня 2-3 раза, вводится внутримышечно 1 мл ретаболила 1 раз в 2 недели, 2-3 инъекции.

#### **4.6 Физиотерапия, ЛФК, массаж**

В ранней стадии фибринозного плеврита рекомендуется полуспиртовые согревающие компрессы, электрофорез с кальция хлоридом. При экссудативном плеврите физиотерапия проводится в фазе разрешения (рассасывания экссудата) с целью быстрого исчезновения экссудата, уменьшения плевральных спаек. Рекомендуются электрофорез с кальция хлоридом, гепарином, дециметровые волны (аппарат "Волна-2"), парафинотерапия.

После стихания острых явлений показан ручной и вибрационный массаж грудной клетки. После лечения в стационаре больные могут быть направлены на санаторно-курортное лечение в местные пригородные санатории и на курорты Южного берега Крыма.

## Используемая литература

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению туберкулезного плеврита 2014г.
2. Статья «Конспект врача» в журнале «Медицинская газета» №61 2014г.
3. Российский терапевтический справочник /под редакцией акад. РАМН Чунаев А.Г., 2007
4. Мухин, Н. А. Избранные лекции по внутренним болезням / Н. А. Мухин. – М., 2006.г.
5. Рейтберг Г.Е. «Внутренние болезни» 2005 г.

## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета \_3\_\_\_ группы

**Бочарова Марина Алексеевна**

**(по результатам прохождения производственной клинической практики  
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа частично соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Студентом недостаточно полно сформулирована актуальность исследуемой проблемы, не отражена теоретическая и практическая значимость. При раскрытии темы отмечается недостаточная глубина исследования, обобщения и анализа материала. Отсутствует четкая структура и логика изложения материала. Есть недочеты при формулировании выводов студентом.

В списке литературы нарушен стандарт научно-библиографического оформления. Кроме того, имеется заимствование материала из интернет-банков готовых работ.

Работа заслуживает оценки «удовлетворительно» (3).



---

(подпись)