

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Волгоградский государственный медицинский университет
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов

УИРС на тему:

ПЛЕВРИТЫ.

Этиология, патогенез, классификация.

Клиническая картина, диагностика.

Лечение.

Кафедра

Выполнила: студентка 4 курса
педиатрического
факультета, гр.№7
Железкина Мария

5


Волгоград, 2018

Содержание

| | |
|---|-----|
| Плеврит. Этиология. Классификация. Патогенез..... | 3, |
| Сухой (фибринозный) плеврит..... | 9, |
| Эксудативный плеврит..... | 13, |
| Лечение плевритов..... | 17, |
| Список используемой литературы..... | 22. |

Плеврит

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.

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 метапневмонические 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;
- стемные 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.

Классификация

Общепринятой классификации плевритов не существует.

По этиологии выделяют:

- **инфекционные плевриты;**
- **неинфекционные (асептические) плевриты.**

По характеру экссудата плевриты делятся на:

- **фибринозные (сухие);**
- **серозно-фибринозные;**
- **серозные;**
- **гнойные (эмпиема плевры);**
- **гнилостные;**
- **геморрагические;**
- **эозинофильные;**
- **холестериновые;**
- **хилезные.**

По течению выделяют:

- **острый плеврит;**
- **подострый плеврит;**
- **хронический плеврит.**

По распространенности плеврит может быть:

- диффузным;
- осумкованным.

С клинической точки зрения, в зависимости от вида плеврального выпота, целесообразно выделять **сухой, экссудативный и гнойный плеврит.**

Патогенез.

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

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 ее 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.

Клинические варианты, патогенетические механизмы и причины плевральных выпотов (по Н.С. Тюхтину, 2009)

| Клинические варианты | Основные патогенетические механизмы | Причины |
|---|--|---|
| 1. Воспалительные плевральные выпоты (плевриты) | Гнойно-воспалительный процесс в плевре, прилежащих и отдаленных органах и тканях | Инфекционные: <ul style="list-style-type: none">• бактериальные;• вирусные;• риккетсиозные;• микоплазменные;• грибковые и др. Паразитарные: <ul style="list-style-type: none">• амебиаз;• филяриатоз;• парагонимоз;• эхинококкоз и др. |

| | |
|--|---|
| Аллергический воспалительный процесс в плевре | Лекарственная аллергия |
| | Экзогенный аллергический альвеолит и др. |
| Аутоиммунный воспалительный процесс в плевре | Постинфарктный синдром Дресслера |
| | Диффузные заболевания соединительной ткани: <ul style="list-style-type: none"> • ревматизм; • ревматоидный артрит (РА); • системная красная волчанка (СКВ); • склеродермия; • дерматомиозит; • узелковый периартериит и др. |
| Воспалительная реакция листков плевры на травматическое повреждение, механические, химические и другие воздействия на плевру | Закрытая травма грудной клетки |
| | Термические ожоги |
| | Химическое воздействие |
| | Электротравма |
| | Последствия лучевой терапии и др. |
| | Ферментогенные (панкреатогенные) плеврит |
| | Уремический плеврит |

| | | |
|---|---|---|
| | | Асбестоз |
| II. Застойные плевральные выпоты | Нарушение крово- и лимфообращения | Сердечная недостаточность различного генеза (преимущественно — правожелудочковая или бивентрикулярная) |
| | | Тромбоэмболия ветвей легочной артерии |
| III. Диспротеинемические плевральные выпоты | Снижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови | Нефротический синдром |
| | | Цирроз печени |
| | | Синдром мальабсорбции |
| | | Белковое голодание и др. |
| IV. Опухолевые плевральные выпоты | Воспаление листков плевры, пораженных опухолью или метастазами Нарушение дренажа лимфы | Первичные опухоли плевры: <ul style="list-style-type: none"> • мезотелиома; • саркома и др. |
| | | Метастатические опухоли |
| | | Гемобластозы |
| V. Плевральные выпоты при нарушениях целостности листков плевры | Раздражение листков плевры | Спонтанный пневмоторакс |
| | | Спонтанный хилоторакс |
| | | Спонтанный гемоторакс |
| VI. Другие | Повышение проницаемости капилляров невоспалительного | Гипотиреоз |

| | | |
|--------------------|---|--|
| плевральные выпоты | генеза | Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии и др. |
| | Гипоплазия лимфатических сосудов (нарушение резорбции плевральной жидкости) | Синдром «желтых ногтей» |
| | Снижение давления в плевральной полости | Ателектаз легкого |

СУХОЙ (ФИБРИНОЗНЫЙ) ПЛЕВРИТ

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

Боль 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. Характерно также усиление боли при наклоне туловища в здоровую сторону (симптом Шепельмана-Дегио), а также при смехе и чихании. 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 преходящие 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. Отмечается также учащенное поверхностное дыхание (при таком дыхании боли выражены меньше), причем заметно отставание пораженной половины грудной клетки в связи с болевыми ощущениями.

При аускультации легких в проекции локализации воспаления плевры определяется важнейший симптом сухого плеврита — шум трения плевры. Шум трения плевры

выслушивается при вдохе и выдохе и напоминает хруст снега под ногами, скрип новой кожи или шелест бумаги, шелка. 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 может ощущаться самим больным. Шум продолжает выслушиваться и при задержке дыхания.

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; 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 плевроперикардальный 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.

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.

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.

Дифференциальный диагноз

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.

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.

Стенокардия. Левосторонний фибринозный плеврит необходимо дифференцировать со стенокардией в связи с некоторым сходством болевого синдрома, особенно при парамедиастинальной локализации сухого плеврита.

Острый аппендицит. Диафрагмальный плеврит проявляется болями преимущественно в верхних отделах правой половины живота, однако боли нередко иррадируют в правую подвздошную область и «симулируют» аппендицит. Обращать внимание на типичные симптомы аппендицита.

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.

ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

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.

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 полусидящее 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 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.

Инструментальные исследования

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. 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, 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 пневмонии, абсцесса легких, бронхогенного рака и других заболеваний. С помощью этого метода исследования хорошо распознаются уплотнения плевры, обусловленные мезотелиомой. Также хорошо выявляются осумкованные плевриты.

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.

Начинать исследование грудной клетки следует 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.

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.

Транссудат: количество белка меньше 32 г/л, уровень ЛДГ меньше 1.3 ммоль/л, проба Ривольта отрицательная.

Экссудат: белка больше 36 г/л, уровень ЛДГ 1.75 ммоль/л, проба Ривольта положительная.

Для четкого определения трансудата или экссудата необходимо определять коэффициенты - уровень белка выпота/уровень белка сыворотки крови, уровень общей ЛДГ выпота/уровень ЛДГ сыворотки. Если эти коэффициенты соответственно меньше 0.5 и 0.6 то это трансудат. Транссудат в основном появляется при трех состояниях: недостаточность кровообращения, циррозы печени, нефротическом синдроме. Если коэффициенты больше 0.5 и 0.6 то это экссудат, и дальнейшие поиски должны быть направлены на поиск причины.

Нормальный состав плевральной жидкости.

Удельный вес 1015

Цвет - соломенно-желтый

Прозрачность - полная

Невязкая

Не имеет запаха

Клеточный состав: общее количество эритроцитов 2000-5000 в мм³

общее количество лейкоцитов 800-900 мм³

нейтрофилы до 10%

эозинофилы до 1%

базофилы до 1%

лимфоциты до 23%

эндотелий до 1%

плазматические клетки до 5%

белок 1.5 - 2 г на 100 мл (15-25 г/л).

ЛДГ 1.4 - 1.7 ммоль/л

глюкоза 20-40 мг на 100 мл (2.1 - 2.2 ммоль/л)

pH 7.2 Далее приступают к цитологическому исследованию плевральной жидкости. Если обнаруживаются клетки злокачественной опухоли, то определяют источник опухоли. Если преобладают лейкоциты - это остропротекающий плеврит, если инфильтрат пневмонический, то чаще всего это парапневмонический плеврит. Если это пневмония, то необходимо сделать томографию, бронхоскопию, компьютерную томографию. Если преобладают мононуклеары - это хронический плеврит, при котором необходима двухкратная биопсия плевры, при которой можно установить этиологию. При двухкратной биопсии плевры не установлен диагноз, то прибегают к сканированию легких, ангиографии, компьютерной томографии, УЗИ органов брюшной полости.

ЛЕЧЕНИЕ

План лечения:

1. Этиологическое лечение - лечение основного заболевания.
2. Патогенетическое лечение направлено на уменьшение экссудации жидкости в плевральную полость: противовоспалительная терапия десенсибилизирующая терапия дезинтоксикационная восстановление нормального онкотического давления - назначение альбумина, нативной плазмы, белковых гидролизатов снижение проницаемости капилляров
3. Симптоматическая терапия: обезболивание при сухом плеврите.

4. Лечебные торакоцентезы, дренирование плевральной полости.
5. Хирургическое лечение: дренирование плевральной полости при гнойных плевритах, декортикация легких при хронической эмпиеме плевры.

Этиотропное и патогенетическое лечение

Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия больных с парапневмотическим плевритом назначается с учетом выявленного возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. Однако в реальной клинической практике лечение часто приходится начинать с *эмпирического* назначения антибиотиков. При этом следует учитывать возможный спектр микроорганизмов — наиболее вероятных возбудителей заболевания в данном конкретном случае и клинко-эпидемиологические условия его возникновения (внебольничная, нозокомиальная, аспирационная пневмония, пневмония у больных, находящихся на ИВЛ).

В последние годы показаны существенные преимущества клиндамицина в лечении гнойных заболеваний органов дыхания (абсцесса легкого и эмпиемы плевры) по сравнению с пенициллинами. Клиндамицин, являющийся хлорпроизводным линкомиципа, рекомендуют для лечения *анаэробных* инфекций различной тяжести, вызванных бактероидами и другой неспорообразующей и клостридиальной флорой, а также смешанных *{аэробно-анаэробных}* инфекций. Кроме того, клиндамицин активен в отношении грамположительных стафилококков и стрептококков, за исключением энтерококков.

Комбинация «клиндамицин + метропидазол» считается «золотым стандартом» лечения тяжелой анаэробной инфекции

Высокой активностью против *анаэробов* обладают также:

- имипенем;
- хлорамфеникол;
- бета-лактамы в комбинации с ингибиторами бета-лактамаз.

Грамотрицательные бактерии чувствительны к ряду антибиотиков, в том числе к имипенему, цефалоспорином II и III поколения и бета-лактамам в комбинации с ингибиторами бета-лактамаз.

В большинстве случаев *эмпирическую антибактериальную терапию* больных с парапневмотическим плевритом начинают с назначения следующих препаратов или их комбинаций:

- клиндамицин + цефалоспорины III поколения;
- бета-лактамы + ингибиторы бета-лактамаз;
- имипенем.

Следует также помнить, что *аминогликозиды* обычно не назначают больным с экссудативным плевритом, поскольку препараты этой группы антибиотиков плохо проникают в плевральную полость.

Дезинтоксикационная терапия

Дезинтоксикационная терапия, как правило, в сочетании с форсированным диурезом в той или иной степени показана всем больным с эмпиемой плевры и осложненным экссудативным плевритом.

Больным показаны внутривенные капельные инфузии изотонических растворов солей, 5-10% раствора глюкозы, а также низкомолекулярных растворов (гемодеза, неокомпенсана, реополиглюкина и др.). Форсированный диурез обеспечивается внутривенным введением 20-40 мг лазикса или других салуретиков и мочегонных.

Коррекция нарушений белкового обмена. С целью коррекции нарушений белкового обмена больным назначают полноценное питание с повышенным содержанием белка. В тяжелых случаях внутривенно несколько раз вводят 150 мл 10% раствора альбумина, 200-400 мл нативной плазмы, а также анаболические гормоны (ретаболил 1 раз в 10-14 дней).

Повышение общей резистентности организма

С этой целью используют:

- средства экстракорпоральной детоксикации (ультрафиолетовое и лазерное облучение крови, гемосорбция, плазмаферез);
- внутримышечное введение поливалентного иммуноглобулина человека по 2,0 мл через 1-3 дня (всего 3-5 инъекций);
- при значительной недостаточности антителообразования — внутривенно или внутримышечно у-глобулип по 1,2-1,8 мг/кг массы тела (1 раз в месяц);
- внутривенные инфузии гипериммунной плазмы и бактериофагов (антистафилококковая плазма, антисинегнойная плазма, плазма с повышенным содержанием антител к протею и др.) по 200-250 мл 2-3 раза с интервалом в 3 дня;

- способы активной иммунизации, например введение стафилококкового анатоксина (3 инъекции по 0,5-1,0 анатоксина с интервалом в 2-3 дня);
- стимуляция Т-системы и неспецифических защитных сил организма (левамизол, тимизол, иммунал и др.).

Противовоспалительное и гипосенсибилизирующее лечение

В ряде случаев дополнительное применение гипосенсибилизирующих и противовоспалительных средств способствует уменьшению местного воспалительного процесса в плевре, коррекции повышенной проницаемости сосудов, уменьшению сенсибилизации плевры и устранению гиперергической реакции листков плевры на воздействие возбудителя заболевания.

С этой целью используют современные *НПВП* (диклофенак, мелоксикам), а в ряде случаев, особенно при наличии «бурной» гиперергической реакции плевры, — *глюкокортикостероиды* (преднизолон, метипред) в дозе 30-40 мг в сутки (коротким курсом). При этом следует помнить, что гормоны при экссудативных плевритах всегда следует назначать с большой осторожностью и «под защитой» антибактериальных средств.

Местное лечение

Местное лечение направлено на удаление гнойно-воспалительного экссудата, санацию плевральной полости, уменьшение плевральных сращений и недопущение облитерации полости плевры, максимальное расправление поджатого легкого и т.п. С этой целью проводятся:

- систематические плевральные пункции с аспирацией плеврального содержимого;
- промывание полости антисептическими растворами и введение антибиотиков;
- введение в полость фибринолитических средств;
- установка в полости плевры дренажной трубки;
- проведение лечебной торакоскопии;
- проведение хирургической торакотомии;
- хирургическое удаление очага инфекции и ликвидация полости (декортикация и плеврэктомия, плевропневмонэктомия) и др.

При *неосложненном* парапневмоническом плеврите в большинстве случаев достаточно одно-, двух- или трехкратного удаления экссудата с помощью плевральных пункций, назначения

- способы активной иммунизации, например введение стафилококкового анатоксина (3 инъекции по 0,5-1,0 анатоксина с интервалом в 2-3 дня);
- стимуляция Т-системы и неспецифических защитных сил организма (левамизол, тимизол, иммунал и др.).

Противовоспалительное и гипосенсибилизирующее лечение

В ряде случаев дополнительное применение гипосенсибилизирующих и противовоспалительных средств способствует уменьшению местного воспалительного процесса в плевре, коррекции повышенной проницаемости сосудов, уменьшению сенсибилизации плевры и устранению гиперергической реакции листков плевры на воздействие возбудителя заболевания.

С этой целью используют современные *НПВП* (диклофенак, мелоксикам), а в ряде случаев, особенно при наличии «бурной» гиперергической реакции плевры, — *глюкокортикостероиды* (преднизолон, метипред) в дозе 30-40 мг в сутки (коротким курсом). При этом следует помнить, что гормоны при экссудативных плевритах всегда следует назначать с большой осторожностью и «под защитой» антибактериальных средств.

Местное лечение

Местное лечение направлено на удаление гнойно-воспалительного экссудата, санацию плевральной полости, уменьшение плевральных сращений и недопущение облитерации полости плевры, максимальное расправление поджатого легкого и т.п. С этой целью проводятся:

- систематические плевральные пункции с аспирацией плеврального содержимого;
- промывание полости антисептическими растворами и введение антибиотиков;
- введение в полость фибринолитических средств;
- установка в полости плевры дренажной трубки;
- проведение лечебной торакоскопии;
- проведение хирургической торакотомии;
- хирургическое удаление очага инфекции и ликвидация полости (декортикация и плеврэктомия, плевропневмонэктомия) и др.

При *неосложненном* парапневмоническом плеврите в большинстве случаев достаточно одно-, двух- или трехкратного удаления экссудата с помощью плевральных пункций, назначения

адекватной терапии антибиотиками и регулярного клинико-рентгенологического или ультразвукового контроля за динамикой объема плеврального выпота, степенью расправления легкого, функциональными показателями дыхания и сердечно-сосудистой системы.

При *осложненном* парапневмоническом плеврите показано частое проведение торакоцентезов при помощи повторных плевральных пункций или установка дренажной трубки. Удаление жидкости из плевральной полости с помощью *плевральных пункций* должно проводиться осторожно, не более 1,0 л одновременно во избежание коллапса вследствие быстрого смещения органов средостения.

При сформировавшейся *эмпиеме плевры* эвакуацию гнойного экссудата иногда также начинают с повторных (*ежедневных*) плевральных пункций. Предпочтительным в этих случаях является как можно более ранняя установка *дренажной трубки*, особенно когда через 4-5 дней ежедневных плевральных пункций состояние больного не улучшается, сохраняется высокая лихорадка и признаки интоксикации.

Санация плевральной полости

После эвакуации экссудата с помощью торакоцентеза или дренажной трубки обязательно проводят *промывание плевральной полости* теплым раствором фурацилина (1:5000) или диоксидина (0,1-0,2%). Предложено несколько методик санации плевральной полости. Чаще антисептический раствор вводят шприцем в количестве 20-60 мл, меняя направление иглы так, чтобы струя раствора по возможности достигала различных участков плевры. После этого вновь аспирируют плевральную жидкость. Такое чередование введения антисептического раствора в полость плевры и его аспирации вместе с остатками экссудата повторяют несколько раз, пока не будет аспирироваться «почти чистая жидкость».

Лечебная торакоскопия

Лечебная торакоскопия является минимально инвазивной хирургической манипуляцией. Она используется при неэффективности традиционного дренирования плевральной полости с помощью дренажных трубок и внутривнутриплеврального введения фибринолитиков, наличии значительных плевральных сращений и формировании многокамерных гнойных полостей. Во время лечебной торакоскопии под визуальным контролем производят рассечение плевральных спаек, полностью удаляют весь гной, saniруют гнойную полость и устанавливают дренажную трубку.

Список используемой литературы:

1. Даниляк, И. Г. Трудный диагноз болезней органов дыхания / И. Г. Даниляк. - Москва : Русский врач, 2010. - 194 с. : ил
2. Зильбер, Э. К. Неотложная пульмонология : руководство / Э. К. Зильбер. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 264 с. : ил
3. Ивашкин В. Т. Пропедевтика внутренних болезней. Пульмонология : учеб. пособие / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 176 с.
4. Латфуллин, И. А. Основы диагностики заболеваний органов дыхания: учебник / И. А. Латфуллин, А. А. Подольская. - Москва : МЕДпресс-Информ, 2008. - 208 с. : табл., фото
5. Чучалин А. Г. Пульмонология : нац. рук. / гл. ред.; АСМОК; Российское респираторное общество и Ассоц. мед. обществ по качеству. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 960 с. : ил.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __7__ группы

Железкина Мария Ивановна

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

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

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации, обобщения и анализа полученного материала, формулирования выводов студентом. Работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР.

В целом работа выполнена на высоком уровне и заслуживает оценки «отлично» (5).



(подпись)