

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней педиатрического
и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа

«Плевриты. Этиология, патогенез, классификация. Клиническая картина,
диагностика, дифференциальная диагностика. Лечение.»

Выполнила: студентка 4 курса, 6 группы,
педиатрического факультета
Кондратьева Анастасия Сергеевна

5 

Волгоград 2018

Оглавление

Введение	3
Этиология	5
Патогенез	7
Классификация	11
Клиническая картина	12
Диагностика	16
Дифференциальная диагностика	19
Лечение	20
Список литературы	22

Введение

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

Частота плевритов в структуре заболеваемости колеблется от 3,8% до 25%. По данным Light R.W. в среднем плевральные выпоты диагностируются ежегодно у 1 миллиона больных. Основными заболеваниями, вызывающими плевриты, являются: туберкулез (40—65%), неспецифические заболевания легких (17,9%), рак (15%), на долю другой патологии приходится от 2 до 27%. Среди легочных форм туберкулеза плеврит составляет 6-8% и наиболее часто встречается в детском, подростковом и молодом возрасте. В этих возрастных группах на долю туберкулезной этиологии приходится от 50 до 90% всех экссудативных плевритов. В структуре причин смерти от туберкулеза плеврит составляет около 1-2 % случаев, причем в основном это хронический гнойный плеврит.

Известно более 50 этиологических факторов вызывающих скопление жидкости в плевральных полостях. До настоящего времени не решена проблема выявления этиологии плевритов. По данным разных авторов сроки выявления причины плеврита составляют от 14 до 50 дней. Столь продолжительный диагностический период является следствием отсутствия четкого диагностического алгоритма. Наиболее распространенные ошибки - это неправильная последовательность применения различных диагностических методов, длительное проведение терапии.

Экссудативные плевриты могут сопровождать системные заболевания соединительной ткани, панкреатит, пневмонию, опухолевые и другие заболевания. В связи с этим необходимо проводить целенаправленный поиск клинико-рентгенологических и лабораторных признаков по данным дополнительных методов исследования, характерных для той или иной патологии.

Цель: Изучить этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину, диагностику, дифференциальную диагностику и лечение плевритов.

Задачи:

1. Определить этиологию и патогенез плевритов.
2. Уметь различать различные виды плевритов.
3. Ориентироваться в клинической картине плевритов различной этиологии.
4. Установить диагностическую эффективность рентгенографии грудной клетки, КТ, УЗИ, торакоскопии с биопсией плевры у больных с плевральным выпотом различной этиологии.
5. Изучить результаты методов бактериологического исследования плевральной жидкости.
6. Выучить лечение плевритов.

Этиология

В зависимости от этиологии все плевриты можно разделить на 2 группы: инфекционные и неинфекционные.

При инфекционных плевритах воспалительный процесс в плевре обусловлен воздействием инфекционных агентов, таких как:

- бактерии
- микобактерии
- риккетсии
- микоплазмы
- хламидии
- легионелла
- простейшие
- грибы
- паразиты
- вирусы

Наиболее часто инфекционные плевриты наблюдаются при пневмониях различной этиологии и туберкулезе, реже – при абсцессе легкого, нагноившихся бронхоэктазах.

При неинфекционных плевритах воспаление плевры возникает без участия патогенных микроорганизмов. Неинфекционные (асептические) плевриты наблюдаются при следующих заболеваниях:

- Злокачественные опухоли: метастатические опухоли плевры и лёгких, первичный рак лёгкого, мезотелиома, саркома Капоши, лимфома и лейкоз
- Системные заболевания соединительной ткани: ревматоидный артрит, СКВ, волчаночноподобный синдром, вызванный ЛС (прокаиномидом, гидралазином, хинидином, изониазидом, фенитоином, тетрациклином, пенициллином, хлорпромазином), иммунобластная лимфаденопатия, синдром Шёгрена, семейная средиземноморская лихорадка, синдром Черджа-Стросс и гранулематоз Вегенера

- Системные васкулиты
- Травмы грудной клетки, переломы ребер, выпоты при нарушении целостности плевральных листков (спонтанный пневмоторакс, спонтанный хилоторакс, спонтанный гемоторакс)
- Оперативные вмешательства
- Инфаркт легкого вследствие тромбоэмболии легочной артерии
- Заболевания ЖКТ: панкреатит, псевдокисты и абсцесс поджелудочной железы, болезнь Уиппла, внутрибрюшной абсцесс (поддиафрагмальный, внутриселезеночный), внутripечёночный абсцесс, перфорация пищевода
- Инфаркт миокарда, синдром Дресслера, возникающий после инфаркта миокарда, операции на сердце, имплантации водителя ритма, ангиопластики или тупой травмы сердца
- Геморрагические диатезы
- Хроническая почечная недостаточность, уремический плеврит
- Синдром Мейга - фиброма яичников с асцитом и плевральным выпотом
- Ятрогенные поражения плевры, связанные с применением ЛС: нитрофурантоин, бромокриптин, амиодарон, прокарбазин, метотрексат, эрготамин, миноксидил, ИЛ-2, пропилтиоурацил, метронидазол и митомицин.

Патогенез

У здоровых людей плевральная полость содержит небольшой объём смазывающей серозной жидкости, образующейся первично при транссудации из париетальной плевры и всасывающейся кровеносными и лимфатическими капиллярами висцеральной плевры. Баланс между образованием и удалением жидкости может быть нарушен любым расстройством, которое повышает лёгочное или системное венозное давление, снижает онкотическое давление плазмы крови, повышает проницаемость капилляров или затрудняет лимфатическую циркуляцию. Работа нормального механизма удаления жидкости может быть значительно замедлена обструкцией лимфатических сосудов, которые дренируют грудную клетку. Плевральный выпот может быть транссудатом или экссудатом.

- Транссудаты образуются при повышении венозного давления или снижении онкотического давления плазмы; поверхность лёгкого первично в патологический процесс не вовлекается. Транссудат не служит следствием воспаления и может встречаться при любых состояниях, вызывающих асцит, затруднение венозного или лимфатического оттока из грудной клетки, застойную сердечную недостаточность или выраженное снижение концентрации белков плазмы (нефротический синдром, синдром нарушенного всасывания).
- Экссудаты появляются при повышении проницаемости поверхности плевры вследствие инфекционного поражения, травмы или других патологических состояний. Экссудат имеет воспалительную природу и служит результатом воспаления структур, прилегающих к плевральной поверхности. Место воспаления обычно располагается сразу за висцеральной плеврой в самом лёгком, но иногда внутри средостения, диафрагмы или грудной стенки. Вторичное воспаление больших участков плевральной поверхности может приводить к быстрому образованию экссудата.

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. 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. Фибриновые 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.

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.

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

Классификация

Плеврит классифицируют по следующим признакам.

- По характеру патологического процесса: сухой и экссудативный.
- По характеру выпота экссудативные плевриты делят на серозные, серозно-фибринозные, гнойные, гнилостные, геморрагические, хилёзные, псевдохилёзные и смешанные.
- Выпотные плевриты могут быть свободными и осумкованными (выпот ограничен сращениями между листками плевры).
- По этиологии плевриты разделяют на инфекционные неспецифические (возбудители - пневмококки, стафилококки и др.) и специфические (возбудители - микобактерия туберкулёза, бледная спирохета и др.), неинфекционные.
- По локализации процесса выделяют апикальные (верхушечный плеврит), костальные (плевриты рёберной части плевры), костодиафрагмальные, диафрагмальные, парамедиастинальные (плеврит, располагающийся в области средостения), междолевые плевриты.
- По течению: острый, подострый, хронический.
- Кроме того, плевриты могут быть односторонними и двусторонними.

Клиническая картина

Экссудативный плеврит:

Жалобы: вначале больных беспокоит острая, интенсивная боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании и кашле. С появлением выпота боли ослабевают или исчезают в связи с тем, что плевральные листки разъединяются жидкостью, появляется чувство тяжести в грудной клетке, одышка, сухой кашель (рефлекторный), повышается температура тела.

Возможно и острое начало заболевания: быстро повышается температура тела, появляется острая колющая боль в боку, одышка, выраженные симптомы интоксикации – головная боль, потливость, анорексия.

При осмотре больных экссудативным плевритом выявляются характерные признаки заболевания:

- вынужденное положение – больные предпочитают лежать на больном боку, что ограничивает смещение средостения в здоровую сторону, при очень больших выпотах больные занимают полусидячие положение,
- цианоз и набухание шейных вен, вследствие нарушения оттока,
- одышка,
- увеличение объема грудной клетки на стороне поражения, сглаженность и 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 (с-м Винтриха).

При перкуссии легких выявляют 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 выраженная тупость перкуторного звука (“ тупой бедренный звук”). Верхняя граница тупости (линия Соколова-Эллиса-Дамуазо) проходит от позвоночника кверху кнаружи до лопаточной линии и далее кпереди косо вниз.

- притупление перкуторного звука на здоровой стороне в виде прямоугольника Рауфуса (обусловлено смещением грудной аорты)
- ясный легочный звук в зоне треугольника Гарланда на больной стороне. Один катет – позвоночник, 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 (вследствие преобладания колебаний воздуха в альвеолах над колебаниями их стенок).
- 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 аускультации легких характерны следующие данные:

- при больших объемах выпота везикулярное дыхание не прослушивается. При меньших количествах жидкости может выслушиваться резко ослабленное везикулярное дыхание.
- выслушивается бронхиальное дыхание, т.к. легочная паренхима сдавлена и становится плотноватой. При очень больших количествах жидкости бронхиальное дыхание не выслушивается.
- у верхней границы экссудата прослушивается шум трения плевры за счет соприкосновения при дыхании воспаленных плевральных листков.
- над областью выпота резко ослаблено голосовое дрожание.

При аускультации сердца обращает на себя внимание приглушенность сердечных тонов, возможны различные нарушения ритма сердца.

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

Сухой плеврит

Жалобы: боли в грудной клетке, повышение температуры тела, общая слабость.

Боли в грудной клетке — характерный симптом острого сухого плеврита. 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-Дегио), а также при смехе и чихании.

Характерны также жалобы на общую слабость, повышение температуры тела (обычно до 38 С, 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. 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. 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 при аускультации кажется возникающим вблизи уха, в то время как хрипы и крепитация воспринимаются более отдаленно;
- шум трения плевры может ощущаться самим больным.

Диагностика

Лабораторные данные:

- ОАК - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость лейкоцитов, увеличение СОЭ. М.б. нормохромная или гипохромная анемия.
- ОАМ – небольшая протеинурия, единичные свежие эритроциты, клетки почечного эпителия.
- БАК – диспротеинемия (снижение уровня альбуминов и повышение А2 и G-глобулинов), повышение содержания сиаловых кислот и фибриногена, возможно повышение АТ.

Плевральная пункция и исследование плевральной жидкости - одно из основных мероприятий при диагностике плевритов.

Лабораторное исследование плеврального содержимого включает измерение содержания общего белка и ЛДГ, исследование центрифугированного образца на клеточный состав. Затем проводят бактериологическое и цитологическое исследование, определяют содержание глюкозы и амилазы, рН. Когда предполагается или известна воспалительная природа выпота, может быть проведена игольная биопсия в начале плевральной пункции. Если обычные мероприятия не позволяют установить определённый диагноз и игольная биопсия плевры даёт отрицательные результаты, то единственным методом точной диагностики может быть торакотомия с диагностической операцией на лёгких и биопсией поражённых участков.

Лабораторные данные могут помочь в определении этиологии плеврального выпота. На экссудативный характер плевральной жидкости указывают следующие данные.

Содержание белка более 30 г/л. Соотношение содержания белка между плевральной жидкостью и плазмой больше 0,5.

Повышенное содержание ЛДГ. Соотношение концентраций ЛДГ в плевральной жидкости и плазме больше 0,6.

Положительная проба Ривальта - качественная реакция определения белка в плевральной жидкости (при воспалительной природе выпота капля полученной при пункции жидкости в слабом растворе уксусной кислоты даёт помутнение в виде облачка вследствие выпадения серомуцина).

Наличие большого количества крови в плевральной жидкости наиболее типично для выпота, вызванного опухолью, травмой или инфарктом лёгкого. Соотношение концентраций глюкозы в плевральной жидкости и плазме редко бывает низким, когда выпот вызван туберкулёзом или опухолью, но обычно оно очень низкое при выпоте, обусловленном ревматоидным артритом. Концентрация амилазы в плевральной жидкости часто повышена, когда выпот обусловлен болезнью поджелудочной железы или разрывом пищевода, и иногда умеренно увеличена при злокачественных выпотах. pH плевральной жидкости обычно 7,3 или выше; низкие величины иногда обнаруживают при туберкулёзе и злокачественных новообразованиях. pH ниже 7,2 при парапневмоническом выпоте (осложнение пневмонии) подтверждает наличие эмпиемы.

Инструментальные данные:

При рентгенологическом исследовании к признакам сухого плеврита относят: высокое стояние купола диафрагмы, отставание его при глубоком вдохе, ограничение подвижности нижнего края лёгкого, лёгкое помутнение части лёгочного поля. Наиболее ранними видимыми признаками выпота считают тупой "срезанный" рёберно-диафрагмальный угол и затенение задней части диафрагмы при исследовании в боковой проекции, поскольку лёгкое поджато к корню жидкости больше в наружных отделах, что приводит к появлению косой, а не горизонтальной границе тени. При рентгеноскопии можно отметить ограничение подвижности купола диафрагмы на стороне поражения.

КТ обладает рядом преимуществ по сравнению с рентгенографией: даёт чёткую картину состояния плевральной полости и в то же время - паренхимы лёгких и средостения, позволяет выявить отдельные плевральные бляшки,

изменения плевры и наличие выпота на ранних стадиях (первые дни заболевания). КТ с контрастированием позволяет обнаружить множественные локализованные выпоты при осумкованных плевритах, отличить их от изменений в паренхиме, различать доброкачественные и злокачественные изменения плевры. На злокачественный характер указывают такие признаки, как расходящиеся окружностями утолщения плевры, узловые утолщения плевры, утолщение париетальной плевры до 1 см и более в сочетании с вовлечением медиастинальной плевры. Кроме того, при КТ можно с высокой точностью определить протяжённость поражения и проконтролировать пункцию или взятие биопсийного материала.

УЗИ может помочь в определении локализации жидкости в плевральной полости в тех случаях, когда возникают затруднения в полной эвакуации выпота во время торакоцентеза. Кроме того, при УЗИ можно обнаружить выпот объёмом до 5 мл; при объёме более 100 мл информативность метода приближается к 100%. УЗИ также позволяет отличить плевральный выпот от фиброза плевры или её утолщения, точно определить положение купола диафрагмы, скрытого выпотом.

При исследовании ФВД для плеврита характерны рестриктивные (ограничительные) нарушения, характеризующиеся снижением ЖЕЛ. При проведении исследования после эвакуации жидкости или снятия болевого синдрома показатели вентиляции улучшаются.

ЭКГ имеет дифференциально-диагностическое значение при левосторонних плевритах для исключения инфаркта миокарда. Следует помнить, что большие выпотные плевриты и грубые спайки способны смещать средостение и менять положение электрической оси сердца.

Торакоскопия позволяет осмотреть плевральную полость и прицельно взять биопсийный материал.

Дифференциальная диагностика

Плевриты дифференцируют со следующими заболеваниями.

Левосторонние сухие плевриты следует дифференцировать с приступами стенокардии и инфарктом миокарда. Окончательный диагноз устанавливают на основании данных ЭКГ и лабораторных признаков инфаркта миокарда.

Сухой диафрагмальный плеврит следует отличать от острых заболеваний органов брюшной полости (острый аппендицит, поддиафрагмальный абсцесс, острый холецистит и др.). Отсутствие выраженной температурной реакции, связь боли с актом дыхания, незначительные изменения гемограммы и отсутствие симптомов раздражения брюшины свидетельствуют в пользу сухого плеврита.

Плевритическую боль необходимо дифференцировать от боли при переломе ребра, хондрите ребра, компрессии межрёберного нерва, опоясывающем лишае, остром бронхите и различной патологии ССС и пищевода. В пользу плеврита будет свидетельствовать характерная рентгенологическая картина. Патология рёбер также может быть выявлена при помощи лучевых методов. Опоясывающий лишай легко диагностировать при осмотре пациента. ЭКГ, входящая в диагностический минимум первичных обследований, позволяет своевременно диагностировать инфаркт миокарда. Подозрение на патологию со стороны пищевода требует проведения эзофагоскопии.

Лечение

Плевральная пункция:

Для выполнения исследования используют иглу длиной 9-10 см, диаметром 2,0 мм с круто скошенным (до 60°) острием. С помощью переходника - резиновой трубочки иглу соединяют с 20 граммовым шприцем. Переходник по мере заполнения шприца удаленным из плевральной полости содержимым периодически пережимают инструментом. Этот прием необходим для предотвращения проникновения в нее воздуха. Достаточно удобным в качестве переходника является использование специально изготовленного двухходового краника.

Пункцируют плевральную полость в положении больного сидя с отведенной в сторону и размещенной на опоре рукой. В такой позиции задний реберно-диафрагмальный синус занимает нижние отделы плевральной полости. Прокол грудной стенки выполняют в VII-VIII межреберье по задней подмышечной, или лопаточной линиям. В случае осумкования экссудата место введение иглы в плевральную полость определяют, руководствуясь результатами рентгенологического или ультразвукового исследования.

Антибактериальная терапия:

Антибактериальная терапия показана при инфекционной природе плеврита. В идеальной ситуации выбор антибактериального препарата делают на основании выявленного при бактериологическом исследовании плевральной жидкости возбудителя. Бактериоскопия мазка по Граму позволяет определить возбудитель ориентировочно (палочка или кокк, тип окраски по Граму). Эмпирический выбор антибиотика основывают на характере течения первичного лёгочного процесса. Препаратами выбора считают аминопенициллины в сочетании с ингибиторами β -лактамаз (ампициллин+сульбактам, амоксисиллин+клавулановая кислота), цефалоспорины II-III поколений, респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин). Лечение туберкулёзного плеврита

проводят тремя и более туберкулостатическими средствами одновременно в сочетании с патогенетической терапией и плевральными пункциями.

Противовоспалительная терапия:

Противовоспалительные препараты назначают при плевритах инфекционного происхождения, так же как и системных заболеваниях соединительной ткани и синдроме Дресслера. Они влияют как на патогенез плеврита, так и купируют болевой синдром. Применяют НПВП (например, ибупрофен по 200 мг 3-4 раза в сутки) и/или ГК (преднизолон 40-60 мг в сутки внутрь с быстрым снижением дозы и отменой).

Физиотерапия и санаторно-курортное лечение:

На ранней стадии фибринозного плеврита рекомендуют проводить спиртовые согревающие компрессы, электрофорез с хлоридом кальция. При экссудативном плеврите физиотерапию проводят в фазе разрешения (рассасывания экссудата) с целью ускорения рассасывания экссудата, уменьшения плевральных спаек. Рекомендуют электрофорез с хлоридом кальция, гепарином, магнитотерапию, парафинотерапию. 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.

Список литературы

1. Пульмонология: национальное руководство/Под ред. А.Г. Чучалина, 2014.
2. Внутренние болезни в 2-х томах: учебник / Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова. 2013.
3. Внутренние болезни : учебник. - Стрюк Р.И., Маев И.В. 2013.
4. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению туберкулезного плеврита - Карпина Н.Л., Васильева И.А., Скорняков С.Н. Москва, 2014.
5. Лукомский Г.И., Шулутко М.Л., Виннер М.Г., Овчинников А.А. Бронхопульмонология. - М. Медицина 2015.
6. Долгов В.В., Шабалова И.П., Джангирова Т.В. и соавт. Выпотные жидкости. Лабораторное исследование. -М., 2014.
7. Методические рекомендации: Плевриты: клиника, диагностика и дифференциальная диагностика туберкулезных плевритов. - Шовкун Л.А., Романцева Н.Э., Константинова А.В., 2013.
8. Болезни органов дыхания. Учебное пособие. – Д. И. Трухан. ООО «Издательство „СпецЛит“», 2013.
9. Р. И. Ильницкий, И. И. Сахарчук. - Синдром плеврального выпота: дифференциальная диагностика и лечебная тактика, 2014.
10. <http://www.pulmonology.ru/publications/ellibriry/pleurit.php> - А.Г. Чучалин, директор ФГБУ НИИ Пульмонологии ФМБА: Плеврит. Парапневмонический выпот.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __6__ группы

Кондратьева Анастасия Сергеевна

**(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)