ЛЕКЦИЯ №8

ТЕМА: ПЛЕВРИТЫ.

 Ежегодно плевральный выпот регистрируется примерно у 1 млн населения. Частоты заболеваемости плевритом нет, так как плеврит не является самостоятельным заболеванием. Плеврит является патологическим состоянием, которое осложняет тот или иной процесс в легких, в грудной клетки, средостении, диафрагме, или являются проявлением системных заболеваний.

 По данным некоторых авторов плевральные сращения, которые являются свидетельством перенесенного плеврита обнаруживаются при вскрытие у 48% лиц погибших от несчастных случаев и 80% умерших от различных заболеваний.

 Плеврит - это воспаление плевральных листков, сопровождающееся выпотеванием в плевральную полость экссудата того или иного характера.

ЭТИОЛОГИЯ.

1. Инфекционные
2. туберкулез (20-50%)
3. бактериальный
4. пневмококк. Паралелльно с пневмонией могут развиваться парапневмонические (развиваются вместе с пневмонией) и метапневмонические (после пневмонии) плевриты.
5. стафилококк. В основном является причиной эмпием плевры.
6. микоплазмы
7. палочка Фридлендера
8. синегнойная палочка, кишечная палочка
9. грибковые
10. аспергиллез
11. кандидомикоз
12. бластомикоз
13. паразитарные
14. Асептические:
15. карциноматозный (40%)
16. метастатический (рак легкого сопровождается плевритом в 43%, рак молочной железы 23%, лимфомы 8%).
17. мезотелиома - первичная опухоль плевры. Частота встречаемости 2:1000. Наиболее часто заболевают мужчины 20-40 лет имевшие контакт с асбестом. Характеризуется появлением геморрагичекого экссудата, в среднем живут после постановки диагноза прогноз 1-2 года.
18. ферментативный - острый панкреатит
19. аллергические
20. лекарственная аллергия
21. постинфарктный аллергический синдром. Проявляется тремя П - плеврит, перикардит, пневмонит. Четвертое П - симптом плеча.
22. эмболия легочной артерии
23. системные васкулиты
24. гранулематоз Вегенера
25. узелковый периартериит
26. системные заболевания соединительной ткани
27. ревматоидный артрит
28. системная красная волчанка
29. посттравматические
30. при элетроожогах
31. саркоидоз Бека
32. уремия
33. лучевая терапия

ПАТОГЕНЕЗ.

 Патогенез плеврита различен в зависимости от этиологии. При инфекционном плеврите патогенез зависит от пути проникновения микроорганизмов в плевральную полость. Пути проникновения:

1. непосредственное инфицирование плевры из субплеврально расположенных легочных очагов. Например, острая пневмония, инфильтративный туберкулез, каверна, периферические абсцессы.
2. лимфогенное инфицирование. Характерен для рака легкого, вследствие ретроградного оттока тканевой жидкости из глубины легких по лимфатическим сосудам к плевре.
3. гематогенный путь. При гнойных очагах расположенных субплеврально. Например периферический абсцесс.
4. инфицирование плевры вследствие ранений грудной клетки, оперативных вмешательств.
5. инфекционно-аллергический путь. При туберкулезных плевритах происходит сенсибилизация организма, под влиянием предшествующего специфического процесса и достаточно повторного попадания небольшого количества микобактерий, что ведет к гиперергической реакции организма с быстрым накоплением экссудата в плевре.

**Патогенез асептических плевритов.**

 Изучен в меньшей степени и различен в зависимости от причин. При карциноматозных плевритах связан с воздействием на плевру продуктов патологического опухолевого обмена, а также с нарушением циркуляции лимфы в результате блокады пути ее оттока элементами новообразования. При мезотелиомы наблюдается непосредственное повреждение плевры.

 При панкреатитах выпот происходит в результате лимфогенной или непосредственной инвазии ферментов поджелудочной железы через диафрагму.

 Патогенез плевритов при коллагенозах и системных васкулитах связан с поражением сосудов. При лекарственных плевритах происходит аллергическое воспаление.

 Патогенез экссудативных плевритов включает в себя также механизм образования и эволюции плеврального экссудата.

Плевра - серозная оболочка, имеет два листка - париетальный и висцеральный. Между листками имеется 1-2 мл жидкости. При физической нагрузки количество жидкости может увеличиться до 20 мл. Плевральная жидкость позволяет скользить висцеральной плевре вдоль париетальной во время дыхательных движений. В париетальной плевре больше лимфатических сосудов, а в висцеральной плевре больше кровеносных сосудов, при чем диаметр капилляров в висцеральной плевре превышает в некоторых случаях в 20 раз диаметр капилляров других тканей. Движение жидкости в плевральной полости происходит согласно закону транскапиллярного обмена Старлинга: движение жидкости происходит в силу разности абсолютных градиентов (гидростатического и онкотического давления). В париетальной плевре в силу разности гидростатического давления между париетальной и плевральной полостью составляет 350, жидкость идет из области высокого давления в плевральную полость.

 Гидростатическое давление висцеральной плевры равно гидростатическому давлению капилляров легкого (110 мм рт ст). Разность гидстатического давления будет составлять 160 мм.рт.ст. Разность давлений в париетальной плевре будет составлять 290, онкотическое давление в плевре +50.

 Таким образом, движение жидкости происходит в силу разности гидростатического и онкотического давления крови из париетальной плевры в плевральную полость. А здесь в силу разности градиентов между онкотическим и гидростатическим (-130) давлением жидкость пойдет в висцеральную плевру.

 В норме каждый час в висцеральной плевре образуется примерно 100 мл жидкости, а всасывается висцеральной плеврой примерно 300 мл. Поэтому в норме жидкости в плевральной полости нет.

 ***Механизмы накопления жидкости в плевральной полости при плевритах.***

1. Повышается проницаемость сосудов париетальной плевры, что приводит к повышению капиллярного гидростатического давления в висцеральной и париетальной плевре.
2. Увеличение количества белка в плевральной полости,
3. Снижение онкотического давления плазмы крови.
4. Снижение внутриплеврального давления (при ателектазах вследствие бронхогенного рака легкого, саркоидозе).
5. Нарушение оттока плевральной жидкости по лимфатическим сосудам.

 При карцинаматозных плевритах возможно сочетание нескольких механизмов.

***Механизм образования плеврального выпота при злокачественных новообразованиях.***

1. Прямое влияние опухоли:
2. Метастазы опухоли в плевру (увеличивается проницаемость сосудов плевры и происходит обструкция лимфатических сосудов).
3. поражение лимфоузлов средостения (снижение лимфатического оттока из плевры).
4. Закупорка грудного протока (с частым развитием хилоторакса).
5. Обструкция бронха (снижается внутриплеврального давления).
6. Поражение перикарда.
7. Опосредованное влияние
8. гипопротеинемия вследствие метатстического поражения печени
9. эмболия сосудов

 **Характер экссудата зависит от скорости экссудации.**

 Если выпот в плевральную полость умеренный, то жидкая часть его успевает резорбироваться и на поверхности плевры выпадает фибрин, то есть формируется фибринозный плеврит (сухой плеврит). Если скорость экссудации превышает скорость оттока, то жидкая часть экссудата накапливается и формируется серозно-фибринозный или серозный плеврит. При серозно-фибринозном и серозном плеврите во время обратного развития процесса жидкая часть выпота рассасывается, а фибрин организуется с образованием соединительнотканных спаек (шварт) вплоть до полной облитерации плевральной полости. Если экссудат инфицируется то развивается серозно-гнойный или гнойный плеврит (эмпиема плевра).

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЛЕВРИТОВ.

1. по этиологии:
2. **инфекционные**
3. **неинфекционные**
4. по характеру экссудата:
5. фибринозные
6. серозно-фибринозные
7. серозные
8. гнойные
9. гнилостные
10. геморрагические
11. эозинофильные
12. холестериновые
13. хилезный
14. по течению
15. острый
16. подострый
17. хронический
18. по распространенности
19. диффузный
20. осумкованный
21. верхушечный
22. паракостальный
23. костно-диафрагмальный
24. базальный
25. парамедиастенальный
26. междолевой

ПЛАН ОБСЛЕДОВНИЯ БОЛЬНОГО С ВЫПОТОМ В ПЛЕВРАЛЬНУЮ ПОЛОСТЬ.

1. Клиническое обследование (жалобы, анамнез, физикальные данные).
2. Рентгенография органов грудной клетки, томография, бронхоскопия, бронхография , компьютерная томография
3. Торакоцентез (плевральная пункция).
4. Исследование плевральной жидкости
5. внешний вид, количество белка, уровень ЛДГ, глюкозы, амилоида
6. цитологическое исследование плеврального выпота
7. Инвазивные методы исследования: торакоскопия, биопсия плевры, сканирование легких, ангиография.

КЛИНИКА.

 Различают 4 синдрома:

1. синдром сухого плеврита
2. синдром выпотного плеврита
3. синдром эмпиемы плевры
4. синдром основного заболевания

***Клиника фибринозного плеврита:***

 жалобы на боли при дыхании, кашле, при наклоне в противоположную сторону. Длительная субфебрильная лихорадка особенно по вечерам; потливость. Объективно: дыхание поверхностное, учащенное, положение больных вынужденное (больной лежит на больном боку, чтобы уменьшить боль). При физикальном исследовании наряду с симптомами основного заболевания будет прослушиваться локализованный или обширный шум трения плевры.

 ***При экссудативном плеврите*** болевые ощущения могут ослабевать, но у больного появляется чувство тяжести в той или иной половине грудной клетки, одышка, сухой или со скудной мокротой кашель (рефлекторный характер). Больной принимает вынужденное положение. При осмотре выявляется цианоз, акроцианоз, набухшие вены шеи. При осмотре грудной клетки: выбухание межреберий, пораженная половина отстает при дыхании. При пальпации ограничена экскурсия, голосовое дрожание не проводится. При перкуссии бедренная тупость легочного звука. При аскультации дыхание не проводится (если количество жидкости небольшое, то дыхание может проводиться, при наличии гноя дыхание может стать жестким или бронхиальным. При горизонтальном положении будет ослабление везикулярного дыхания).

 ***Клиника эмпиемы плевры*** - гектический характер лихорадки, выраженные признаки интоксикации, изменения аскультативных данных.

 Достоверным признаком диагностики плеврита является рентгенография органов грудной клетки: классические признаки выпотного плеврита - гомогенное затемнение легочной ткани с косым верхним уровнем жидкости. Классические признаки появляются в случае диффузного плеврита, если количество жидкости превышает 1 литр. Если жидкости меньше литра, то жидкость скапливается в синусах, и сглаживает нижнебоковой синус. Сложно бывает поставить диагноз, если имеется тотальное затемнение той или иной половины грудной клетки (тотальная острая пневмония, ателектазы легкого прямое противопоказание в торакоцентезу). Если это жидкость, то наблюдается контралатеральное смещение органов средостения. При гидропневмотораксе уровень жидкости горизонтальный. При междолевом плеврите то обычно, это представляется в виде двояковыпуклой линзы.

 В диагностике плевритов большое значение придают плевральной пункции. Торакоцентез проводится в 7-8 межреберье по заднеакссилярной или лопаточной линии. Полученную жидкость осматривают, определяют ее цвет, консистенцию. Необходимо определить транссудат или экссудат: нужно определить количества белка, произвести пробу Ривольта, исследовать ЛДГ. 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 коэфициенты - 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 транссудат. 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)

 рН 7.2

 Если плевральная жидкость прозрачна, то значит приступают к биохимическому исследованию (ЛДГ, амилаза, глюкоза). Снижение уровня глюкозы наблюдается при туберкулезных плевритах, резкое снижение глюкозы при мезотелиомах. Незначительное снижение глюкозы при острых пневмониях, особенно при микоплазменных.

 Если жидкость мутная - нужно подумать о хилотораксе или псевдохилотораксе. Определяются в жидкости липиды - если выпадают кристаллы холестерина, то это псевдохилоторакс или холестериновый экссудативный плеврит. Если выпадают кристаллы триглицеридов, то это хилоторакс (поражение грудного протока, наиболее часто при злокачественных опухолях).

 Если жидкость кровянистая , нужно определить гематокрит. Если больше 1% - надо подумать об опухоли, травме, и эмболии легочной артерии с развитием инфаркта легкого. Если гематокрит больше 50% - это гемоторакс, который требует хирургического вмешательства.

 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, компьтерную 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.

Формулировка диагноза: не первое место выставляется основное заболевание, затем осложнения - сухой плеврит, дифузный или осумкованный (с указанием локализации).

ЛЕЧЕНИЕ.

 План лечения:

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

 Патогенетическое лечение зависит от основного патогенетического механизма или их сочетания накопления жидкости в плевральной полости.

1. Симптоматическая терапия: обезболивание при сухом плеврите.
2. Лечебные торакоцентезы, дренирование плевральной полости.

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

ПРОГНОЗ.

 Зависит от основного заболевания.