

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА Практические занятия

«ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ ПЛЕВРИТЫ».

Плеврит, возникающий без видимой предшествующей причины, как-бы первично, почти всегда является туберкулезным.

Вовлечение плевры в воспалительный процесс может происходить следующими путями: контактными, лимфогенным или гематогенным.

1. При наличии субплеврально расположенного очага в процесс перифокального воспаления вовлекается плевра и как всякое воспаление серозных оболочек сопровождается выделением экссудата. В условиях перифокального плеврита, в соответствии с небольшой площадью поражения плевры, количество выпота незначительно, оно измеряется небольшим объемом, который по физическому закону капиллярности удерживается в плевральной щели вблизи места своего образования. Выпадение в осадок фибрина способствует образованию нитей и хлопьев, которые частично фиксируются на измененной поверхности плевры, частично оставаясь свободными, представляют собой тот морфологический субстрат, который при вдохе и выдохе обуславливает хорошо известный аукультативный феномен "ШУМ ТРЕНИЯ ПЛЕВРЫ".

В дальнейшем происходит организация выпавшего в осадок фибрина - он прорастает соединительнотканными волокнами, фиксирующими висцеральный листок к париетальному, здесь разрастаются новые кровеносные и лимфатические сосуды, формируются новые соединительнотканые образования, фиксирующие данный участок легкого к грудной стенке или средостению, широко известные под наименованием плевральных сращений.

Необходимо в практической деятельности правильно оценивать "СУХОЙ" плеврит, проводить соответствующее лечение и помнить, что за шумом трения плевры может скрываться недоступный рентгенологическому обнаружению очаг, который в дальнейшем может дать обострение вплоть до образования каверны.

2. Лимфатические узлы корня легкого анастомозируют с лимфоузлами висцеральной плевры, на плевру поступают токсины микобактерий, находящихся в лимфоузлах, которые сенсibiliзируют плевру. В дальнейшем какой-либо разрешающий фактор - специфический (Суперинфекция) или неспецифический (охлаждение, травма и другие) способствуют развитию плеврита.

3. Микобактерий на плевру могут поступать гематогенным путем в период гиперергической настроенности организма и развития бопиллемии, образуя бугорковое обсеменение плевры. Поэтому гематогенно-диссемшированные формы туберкулеза часто сопровождаются плевритами или предшествуют развитию этих форм туберкулеза.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛИСТКАХ ПЛЕВРЫ ПРИ ПЛЕВРИТАХ

Париетальная и висцеральная плевра состоит из 6 слоев:

1. Мезотелий,
2. Пограничная мембрана,
3. Поверхностный слой коллагеновых волокон,
4. Поверхностный слой эластических волокон,
5. Глубокий слой эластических волокон,
6. Глубокий слой коллагеновых волокон.

В глубоком слое висцеральной плевры содержится мощный сосудистый аппарат, который за мезотелием открывается люками или колодцами. Благодаря этой разнице и функциональная роль той и другой плевры будет различна: висцеральная плевра несет выделительную функцию, париетальная - поглотительную.

Висцеральная плевра продуцирует жидкость глицериноподобной консистенции в количестве 3-5 куб. см, с помощью которой осуществляется молекулярное сцепление между листками плевры и чтобы "оторвать" один листок плевры от другого надо приложить силу в 15 кг,

Излишки жидкости (смазки) всасываются ворсинками париетальной плевры, при вдохе париетальная плевра растягивается, открываются люки и через них излишки жидкости поступают в общий ток лимфы.

Если висцеральная плевра сенсibilизирована, то сосудистый аппарат начинает усиленно продуцировать жидкость (в связи с повышенной проницаемостью сосудистой стенки). Выпавший в осадок фибрин закупоривает люки, нарушается процесс резорбции жидкости. В связи с изложенным механизмом образования экссудата патогенез плевритов подразделяется на 3 фазы:

I фаза - экссудации - превалирование экссудации над всасыванием. Она длится до 2 недель.

II фаза - стабилизации - экссудация замедляется в связи с изменением реактивности плевры (последняя адаптировалась к силе раздражителя и уже не реагирует на него гиперергически), но всасывание еще замедлено.

Приблизительно с конце третьей недели отложившийся фибрин частично рассасывается, восстанавливаются люки и нормализуется процесс всасывания воспалительной жидкости, наступает следующая фаза.

III фаза - рассасывания - начинается с 4-5 недели и длится до 7-8 недель (в зависимости количества экссудата) и характеризуется уменьшением и исчезновением экссудата и клинических симптомов.

ВИДЫ ПЛЕВРИТОВ

1. Перифокальный - вовлечение плевры в основной, чаще субкортикальный, туберкулезный процесс.

2. Аллергический - результат гиперсенсibilизации плевры туберкулотоксинами (главным образом из внутригрудных лимфатических узлов). Возникает чаще при первичном туберкулезе.

3. Собственно туберкулезные плевриты - следствие гематогенной диссеминации, бугорковое обсеменение плевры:

а) бугорки продуктивного характера - серозный плеврит,

б) бугорки с казеозным перерождением - туберкулезная эмпиема.

В зависимости от количества жидкости различают сухие и экссудативные плевриты.

Метастатическое воспаление плевры без накопления экссудата в плевральной полости — называется туберкулезом плевры.

Плевриты ограниченные с небольшим выпотом могут иметь различную локализацию: апикальные, костальные, косто-диафрагмальные, диафрагмальные, перамедиастенальные (верхние и нижние, передние и задние) и междолевые, (на рентгенограмме: однородная, не изменяющая положения при движении больного тень, имеющая форму выпуклой линзы, ленты или треугольника).

КЛИНИКА ПЛЕВРИТОВ I.

СУХОЙ ПЛЕВРИТ

Характерно:

- 1) небольшая локальная фибринозная экссудация,
- 2) пластический слизистый воспалительный процесс,
- 3) выраженные плевральные наслоения.

Начало острое или подострое с повышением температуры до 38°, недомоганием. Одновременно появляется сильная боль в боку, связанная с фазами вдоха и выдоха, в связи с чем появляется поверхностное шадящее дыхание. Часто присутствует простудный фактор.

Локализация болей может быть различной в зависимости от поражения той или иной плевры (как указывалось выше).

Объективные данные

При осмотре обращает не себя внимание вынужденное положение больного лежа на больной стороне. Соответствующая половина грудной клетки отстает при дыхании. При аускультации над соответствующими участками легких выслушивается шум трения плевры, как при отложении фибрина, так и при рассасывании экссудата.

К концу второй недели острые явления постепенно стихают, температура становится мало субфебрильной, а к концу 3-4 недели стойко нормальной. Постепенно уменьшаются и исчезают боли, перестает выслушиваться шум трения плевры.

Течение сухого плеврита, как правило, благоприятное. При недостаточном лечении он может рецидивировать. В некоторых случаях спустя несколько лет развивается легочный процесс (обострение субплеврально расположенного очага).

П. ЭКСУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

Предшествуют 2-3 недели интоксикации и недомогания. Начало острое с повышением температуры до 39° и выше, ознобами, резким снижением аппетита. Резкая боль в боку, быстро сменяющаяся постепенно нарастающей одышкой.

Объективные данные

При осмотре - вынужденное положение больного (сидячее), одышка, цианоз, выбухание соответствующей половины грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков и отставание в акте дыхания. При исследовании больного отмечается притупление перкуторного звука с верхней границей по параболической кривой Элис-Демуазо или Демуазо-Соколова (с вершиной у задне-подмышечной линии).

Резкое ослабление, а иногда и отсутствие дыхания при аускультации, смещение средостения в противоположную сторону, которое четко видно на рентгенограмме.

Через 2 недели постепенно исчезают симптомы интоксикации, уменьшается одышка, начинает рассасываться экссудат, что подтверждается данными перкуссии, аускультации и рентгена. Через 7-8 недель обычно полностью исчезают клинические симптомы.

Такое клиническое течение характерно для аллергических плевритов. При туберкулезе плевры течение более тяжелое и затяжное.

Отличие аллергического туберкулезного плеврита от туберкулеза плевры

Аллергический плеврит	Туберкулез плевры
1. Начало - острое (см. выше) На рентгенограмме тень над куполом диафрагмы если жидкости больше 200-250 мл.	При продуктивном туберкулезе постепенное, при казеозном очень острое с температурой до 40°, потрясающим ознобами, профузными потами.
2. Боли в груди.	2. Боли в груди, особенно на вдохе.

3. Сухой кашель.	Сухой кашель.
4. Боли и кашель через 3-5 дней исчезают и постепенно развивается одышка.	Боли и кашель держатся длительно., резко выраженная одышка с первых дней.
5. Острый период стихает к концу второй недели.	Острый период держится до месяца.
6. Через 1,5-2 месяца экссудат полностью рассасывается.	Экссудат полностью не рассасывается и на определенном уровне держится месяцами.
7. В экссудате не находят БК.	В экссудате определяются БК.
8. При цитологическом исследовании в экссудате до 90% лимфоциты, 10% эозинофилы (иногда более выраженная эозинофилия). Мало мезотелиальных клеток.	При цитологическом исследовании: при продуктивном туберкулезе плевры в экссудате 80% лимфоциты, 20% нейтрофилы. При казеозе плевры лейкоциты сплошь в стадии дегенерации.
9. Туберкулиновые пробы пышные.	Туберкулиновые пробы умеренные и даже могут быть отрицательными (в следствии отрицательной анергии), при гнойном плеврите.

Экссудат - при уд. весе > 1.015 и более > 30 г/л.

Лабораторные данные.

Кровь - умеренный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, лимфопения, СОЭ до 50 мм/час. По мере регрессирования процесса в периферической крови нарастают лимфоциты и моноциты.

После полного рассасывания экссудата необходимо тщательное рентгенологическое обследование, включая и томографию, для исключения легочного процесса.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

1. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ПЛЕВРИТЫ

- а) Гигиено-диетический режим,
- б) Витаминотерапия,
- в) Десенсибилизирующее лечение (включая стероидные гормоны),
- г) Комбинированное этиотропное лечение по общепринятой методике. До стойкого рассасывания экссудата и ликвидации клинических симптомов больной должен находиться в условиях терапевтического стационара, в дальнейшем лечение может быть продолжено в санатории или амбулаторно. Туберкулостатическое лечение 3-4 препаратами 6-9 месяцев, а при сочетании с туберкулезом легких 9-12 месяцев.

- а) Гигиено-диетический режим,
- б) Витаминотерапия,
- в) Десенсибилизирующее лечение (без гормонов!),
- г) Комбинированное лечение туберкулостатическими препаратами длительно — до 1 года,
- д) Аспирации экссудата и промывание плевральной полости.

При туберкулезной эмпиеме в случае неуспеха от консервативной терапии своевременно (в

течение года) решать вопрос о хирургическом лечении (плеврэктомия, декортикация легкого) еще до развития амилоидоза паренхиматозных органов.

Список литературы

Основная:

1. Гиллер Д.Б., Фтизиатрия: учебник / Д.Б. Гиллер, В.Ю. Мишин и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 576 с.
2. Мишин В.Ю., Фтизиатрия: учебник / В.Ю. Мишин и др. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 528 с.
3. Кошечкин В.А., Фтизиатрия: учебник / В.А. Кошечкин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 304 с.: ил.
4. Фтизиатрия: учебник / А.В. Павлунин, А.С. Шпрыков, Р.Ф. Мишанов. – Н.Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2017. – 620 с., ил.

Дополнительная:

1. Покровский В.В., ВИЧ-инфекция и СПИД / под ред. Покровского В.В. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 696 с.
2. Чучалин А.Г., Пульмонология / под ред. Чучалина А.Г. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 768 с.
3. Авдеев С.Н., Легочная гипертензия / под ред. Авдеева С.Н. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 608 с.
4. Стручков П.В., Спирометрия / Стручков П.В., Дроздов Д.В., Лукина О.Ф. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 112 с.
5. Маркина Н.Ю., Ультразвуковая диагностика / Маркина Н.Ю., Кислякова М.В. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 240 с.