

Лекция

Тема: «Диагностика при пневмониях»

Пневмония – острое воспалительное заболевание легочной ткани с преимущественным поражением респираторных отделов и обязательной внутриальвеолярной воспалительной экссудацией.

Актуальность темы

Заболеваемость пневмониями составляет от 3 до 15 человек на 1000 населения в год. Учащаются случаи заболевания во время эпидемий гриппа. В настоящее время во всем мире пневмонии занимают 4 – 5 место в структуре причин смерти, после сердечно – сосудистой патологии, онкологических заболеваний, цереброваскулярной патологии и хронических обструктивных заболеваний легких. Смертность от пневмоний составляет около 25%.

Среди больных пневмонией преобладают мужчины. Они составляют, по данным многих авторов, от 52 до 56% больных. Частота пневмоний отчетливо увеличивается с возрастом. Заболеваемость в возрастной группе старше 60 лет составляет от 20 до 44 на 1000 населения в год. Летальность от пневмоний у данной категории больных составляет 10 – 33%.

Классификация пневмоний

1. По этиологии: бактериальные, вирусные, микоплазменные, грибковые, смешанные аллергические, инфекционно-аллергические, неустановленной этиологии.

2. Варианты пневмоний, в зависимости от условий возникновения:

- ✓ Внегоспитальная (домашняя)
- ✓ Госпитальная (внутрибольничная)
- ✓ Аспирационная
- ✓ Пневмония при иммунодефиците

3. По локализации и протяженности:

- ✓ Односторонние: тотальные, долевые, сегментарные, прикорневые
- ✓ Двусторонние.

4. По тяжести: тяжелые, средней тяжести, легкие

5. Осложнения: лёгочные (плеврит, абсцесс, ОДН) и внелёгочные (острое лёгочное сердце, ИТШ, миокардит, психозы)

6. Фаза заболевания: разгар, разрешение, реконвалесценция, затяжное течение

Этиология пневмоний

В возникновении внебольничной пневмонии ведущая роль принадлежит пневмококку, гемофильной палочке и атипичным возбудителям (микоплазме, хламидиям, легионеллам). Роль вирусных пневмоний возрастает в период эпидемий гриппа.

В возникновении внутрибольничной пневмонии велика роль грамотрицательной флоры, прежде всего, синегнойной палочки, клебсиеллы, кишечной палочки.

Возбудители аспирационных пневмоний: анаэробные бактерии, золотистый стафилококк, кишечная палочка, клебсиелла, протей. Возбудителями пневмоний, развивающихся на фоне иммунодефицита, чаще всего, является условно – патогенная флора, пневмоцисты, грибки, микобактерии, клебсиелла.

Этиологию пневмонии более чем в 50% случаев вообще не удается установить.

Внебольничная	Внутрибольничная
пневмококк, гемофильная палочка микоплазма хламидии вирус гриппа	золотистый стафилококк, клебсиелла, кишечная палочка, патогенные грибки.

Предрасполагающие факторы

- ✓ переохлаждение
- ✓ детский и пожилой возраст
- ✓ вредные привычки
- ✓ хронические заболевания
- ✓ иммунодефициты
- ✓ контакты с птицами и животными
- ✓ путешествия
- ✓ послеоперационный период
- ✓ ИВЛ, бронхоскопия.

Крупозная пневмония – острое инфекционное воспаление лёгкого с поражением целой доли, характеризуется стадийностью течения. Синонимы: «классическая пневмония», долевая пневмония, плевропневмония, альвеолярная пневмония.

Патогенез

В течение крупозной пневмонии выделяют 4 стадии:

1 стадия - «прилива». Эндотоксины микроорганизмов повреждают альвеолокапиллярную мембрану, повышают ее проницаемость, что способствует протеканию плазмы и возникновению отека. По периферии отека в отечной жидкости находится большое число микроорганизмов. Длительность - 12 ч. - 3 суток.

2 стадия - «красного опеченения». Начинается на 2-3 сутки. Альвеолы заполняются богатым фибрином экссудатом и эритроцитами. Длительность - 1-3 суток.

3 стадия - «серого опеченения». Начинается на 3-4 сутки. Лейкоцитарная инфильтрация легкого и массивное выпадение фибрина. Длительность - 2-6 суток.

4 стадия - «разрешения». Активация фибринолитической системы легкого и протеолитических ферментов нейтрофилов → рассасывание экссудата.

В клинической картине выделяют 3 стадии

Стадия начала болезни

- ✓ Начало внезапное
- ✓ Недомогание
- ✓ Головная боль
- ✓ Потрясающий озноб
- ✓ Лихорадка до 40 градусов – постоянного типа
- ✓ Боль в груди
- ✓ Сухой кашель, одышка
- ✓ Притупление перкуторного звука
- ✓ При аускультации – ослабленное везикулярное дыхание, начальные крепитации, усиление бронхофонии.

Стадия разгара болезни

- ✓ Состояние тяжёлое
- ✓ Постоянная лихорадка
- ✓ Кашель влажный, мокрота «ржавая», затем слизисто-гнойная
- ✓ Гиперемия щёк на стороне поражения
- ✓ Герпетические высыпания
- ✓ Отставание поражённой части грудной клетки от дыхания, боль в боку
- ✓ Дыхание поверхностное, до 40 в минуту
- ✓ При пальпации – болезненность межрёберных промежутков, усиление голосового дрожания
- ✓ При перкуссии – тупой звук
- ✓ При аускультации – ослабленное везикулярное или бронхиальное дыхание, шум трения плевры, бронхофония усилена

Изменения со стороны других органов

- ✓ Сердечно-сосудистая система – тахикардия до 150, снижение АД, при кризисе - острая сосудистая недостаточность. Границы сердца расширены. Тоны приглушены. На верхушке - систолический шум.
- ✓ Пищеварительная система - снижение аппетита, тошнота, рвота, запор, увеличение печени.
- ✓ Нервная система - головная боль, бессонница; бред, галлюцинации.

Стадия разрешения

- ✓ температура тела снижается
- ✓ состояние больных улучшается
- ✓ уменьшается кашель, одышка
- ✓ уменьшается притупление перкуторного звука
- ✓ ослабевает бронхиальное дыхание, сменяясь жестким, вновь начинает прослушиваться крепитация, а затем дыхание становится везикулярным.

Осложнения

- Острая сердечно-сосудистая недостаточность
- Инфекционно-токсический шок
- Экссудативный плеврит
- Перикардит
- Абсцесс лёгкого
- Дыхательная недостаточность

К летальному исходу приводит как правило острая сердечно-сосудистая недостаточность – **инфекционно-токсический шок**, летальность при котором составляет 30-50%. ИТШ, развивается при тяжёлых пневмониях, обычно при значительной инфильтрации лёгочной ткани. Он является отражением крайней степени интоксикации, характерной для любой пневмонии. Можно выделить две группы симптомов, которые позволяют заподозрить возможность развития ИТШ у больного с пневмонией:

1. Симптомы интоксикационного синдрома – гипертермия более 39^oC, тахикардия более 100 в минуту, тахипное более 30 в минуту, изменения сознания (угнетение, реже делирий);
2. «Местные» симптомы, свидетельствующие об объёмной и протяжённой инфильтрации лёгочной ткани – поражение более 1 доли или двухсторонняя пневмония. Кроме того, неблагоприятными признаками, свидетельствующие об обширности инфильтрации могут быть следующие физикальные данные:

- ✓ Резкое усиление голосового дрожание;
- ✓ Абсолютная тупость при перкуссии при отсутствии жидкости;
- ✓ Бронхиальное дыхание;
- ✓ Звучные хрипы, крепитация.

К числу ранних признаков начинающегося ИТШ относятся гипервентиляция, вызывающая респираторный алкалоз, и церебральные нарушения в виде беспокойства или заторможенности. Эти первые симптомы шока часто не привлекают внимание, что приводит к запоздалой диагностике и ухудшает прогноз. По мере развития болезни усиливается тахикардия, одышка, артериальная гипотензия, а иногда тенденция к гипертензии, наблюдается бледность конечностей с акроцианозом. Кожные покровы теплые и сухие («теплый шок»). При прогрессировании шока развивается артериальная гипотензия, нарастает олигурия. При исследовании у этих больных отмечаются низкие значения центрального венозного давления (ЦВД), низкий объем циркулирующей крови (ОЦК) и сердечный выброс. Возникает полиорганная недостаточность (СН, острая почечная недостаточность, РДСВ, печеночная недостаточность, ДВС-синдром). По мере развития шока отмечается дальнейшее снижение артериального давления, цвет кожных покровов серый, конечности холодные. При исследовании определяется увеличение показателей ЦВД, выраженный метаболический ацидоз и очень высокая концентрация молочной кислоты. В дальнейшем артериальное давление падает до 50-20 мм рт. ст. и ниже, а часто не определяется. У некоторых больных отсутствует температурная реакция и даже наблюдается гипотермия. У больных наступает кома. Летальность при таких проявлениях достигает 100%. Причины смерти: полиорганная недостаточность(50%), стойкая артериальная гипотензия (40%), тяжелая сердечная недостаточность (10%).

Очаговая пневмония – это воспаление долек в пределах одного или нескольких сегментов. Синонимы: бронхопневмония, катаральная, дольковая .

Клиника

- Постепенное начало на фоне бронхита
- Умеренная лихорадка
- Кашель с мокротой
- Иногда одышка, цианоз губ
- Слабость, головная боль
- При перкуссии – притупление перкуторного звука
- При аускультации – на фоне жесткого дыхания – сухие и влажные хрипы, крепитации

Диагностика

- Общий анализ крови (лейкоцитоз), сдвиг формулы влево, ускоренная СОЭ
- БАК – повышение фибриногена, сиаловых кислот, глобулинов, уменьшение альбуминов
 - Общий анализ мочи - микрогематурия и протеинурия
 - Биохимический анализ крови - повышение уровня глобулинов, сиаловых кислот, фибрина
 - Исследование мокроты

- R-исследование - очаговое, сегментарное или долевое затемнение легких. При вирусной пневмонии – усиление и сетчатость легочного рисунка.

Лекция

Тема: «Диагностика при гнойных заболеваниях легких и плевритах»

К нагноительным заболеваниям легких относят абсцесс и гангрену легких, бронхоэктатическую болезнь.

Бронхоэктатическая болезнь (bronchoectasia) - приобретенное (в ряде случаев врожденное) заболевание, характеризующееся хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно в нижних отделах легких.

Этиология: врожденные бронхоэктазы встречаются редко - не более чем в 4-10% случаев. Причиной их развития является врожденная аномалия бронхиальной стенки, недостаточность гладких мышц, эластичной и хрящевой тканей бронхов.

Наиболее частыми причинами приобретенных бронхоэктазов являются хронический бронхит и пневмонии, а так же они могут быть следствием туберкулезного и сифилитического поражения легких, пневмокониозов, опухолей бронхов, легочных абсцессов и гангрены легкого, иммунопатологических заболеваний, кори и коклюша, частых ОРВИ.

Наиболее часто возбудителями являются клебсиелла, стафилококк, синегнойная палочка, стрептококк, микоплазма.

Заболевание в 3 раза чаще встречается у мужчин.

Классификация БЭБ

(В.Н. Путов, В.Л. Толузаков, Ю.Н. Левашов, 1984; А.Н. Кокосов, 1999)

Форма расширения бронхов:

1. цилиндрическая;
2. мешотчатая;
3. веретенообразная;
4. смешанная.

Клиническое течение (форма заболевания):

1. легкая форма;
2. форма средней степени тяжести;
3. тяжелая форма;
4. осложненная форма.

Фаза:

1. обострения;
2. ремиссии.

Распространенность процесса:

1. односторонние бронхоэктазы;
2. двухсторонние бронхоэктазы с указанием локализации по сегментам.

Клиническая картина

Течение БЭБ характеризуется сменой обострения и ремиссии.

В период ремиссии жалоб может не быть, кроме кровохарканья (сухие бронхоэктазы, особенно верхнедолевые).

При обострении: лихорадка, ухудшение самочувствия, одышка, появляется или усиливается кашель с выделением мокроты, иногда с примесью крови. Сила кашля и количество отходящей мокроты (до 200 мл и более в сутки – до 1л) зависит от положения больного. «Утренний туалет бронхов» (усиление кашля после перехода из горизонтального в вертикальное положение) и отделение мокроты «полным ртом» при пробуждении больного – характерные признаки БЭБ. Мокрота имеет характерный вид. Она состоит из двух слоев: верхний - слизисто-серозная жидкость; нижний – гной. При длительно текущих процессах мокрота имеет неприятный запах, так как инфицирована гнилостными бактериями.

При осмотре выявляется значительное похудание, землистый цвет кожи, ногти – часовые стёкла, пальцы – барабанные палочки, ограничение подвижности нижних краев легких, коробочный звук (при сопутствующей эмфиземе) или зоны притупления легочного звука (при перифокальной пневмонии), жесткое или ослабленное везикулярное дыхание, мелко- или среднепузырчатые хрипы, соответствующие калибру бронха, звучные при обострении. В дальнейшем развиваются проявления хронической легочно-сердечной недостаточности.

Дополнительные методы исследования:

1. ОАК:
 - умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ (период обострения);
 - анемия (при кровохаркании).
2. БАК: диспротеинемия
3. Исследование мокроты: слизистая, слизисто-гнойная, иногда с примесью крови; при микроскопическом исследовании определяется нейтрофилез.
4. ФВД:
 - увеличены показатели ООЛ и ФОЕ;
 - снижены показатели ОФВ₁, пробы Тиффно.
5. Рентгенологическое исследование:
 - Обзорная R – грамма грудной клетки: деформация лёгочного рисунка, ателектазы, множественные кисты
 - Бронхография позволяет определить локализацию, форму и распространенность бронхоэктазов. При цилиндрических бронхоэктазах отчетливо определяются линейные тени, достигающие периферии легкого без существенного сужения их диаметра – картина «дерева зимой». Мешотчатые бронхоэктазы определяются множественными полукруглыми тенями различных размеров с горизонтальным уровнем жидкости, имеют вид «грозди винограда».
6. Бронхоскопия – выявляются признаки локального гнойного эндобронхита

Осложнения

- 1) Дыхательная недостаточность
- 2) Хроническое лёгочное сердце (гипертрофия и дилатация правого желудочка)
- 3) амилоидоз (белковое перерождение) внутренних органов;

- 4) очаговая пневмония;
- 5) эмпиема плевры;
- 6) железodefицитная пневмония

Абсцесс легкого

Абсцесс легкого (*abscessus pulmonis*) — тяжелое неспецифическое воспалительное заболевание легких, сопровождающееся гнойным расплавлением пневмонического инфильтрата с образованием одной или нескольких отграниченных полостей в результате воздействия высоковирулентной бактериальной флоры.

При попадании в легкие анаэробной инфекции развивается еще более тяжелая патология - гангрена легкого (*gangraena pulmonis*), сопровождающаяся гнилостным распадом легочной ткани, не склонная к отграничению и угрожающая жизни больного.

В настоящее время абсцесс и гангрена легких объединяются в группу заболеваний под общим названием «инфекционная деструкция легких», или «деструктивные пневмониты».

Этиология. Наиболее частыми возбудителями абсцесса легкого являются:

1. факультативные анаэробы: *Clebsiella pneumoniae*, *Protey*.
2. грамотрицательные аэробные бактерии (синегнойная палочка).
3. золотистый гемолитический стафилококк.
4. вирусная инфекция (сопутствующий фактор, ослабляющий иммунитет).
5. простейшие (амебы), грибы (актиномицеты).

Абсцесс легких практически всегда является осложнением другого заболевания: пневмонии (стафилококковой, атипичной), поддиафрагмального абсцесса, ателектаза, вследствие закупорки бронха опухолью, инородным телом. При абсцессе легкого травматического происхождения причиной являются проникающие ранения, ушибы, сдавление, сотрясение грудной клетки.

Предрасполагающими факторами являются ОРВИ, вредные привычки (курение, алкоголизм, наркомания), иммунодефицитные состояния, сахарный диабет, хронические заболевания бронхо – легочной системы. Заболевание чаще встречается у мужчин среднего возраста.

Патогенез. Существуют 4 основных механизма проникновения патогенного возбудителя в дыхательные пути:

1. Бронхогенный (трансбронхиальный) - наиболее важный. Продвижение микробов по воздухоносным путям осуществляется:
 - ингаляционным (аэрогенным) путем (с потоком вдыхаемого воздуха);
 - аспирационным путем (попадание в воздухоносные пути инфицированного содержимого из полости рта, носоглотки, желудочно-кишечного тракта). Играет наибольшую роль в патогенезе абсцессов легкого.

Небронхогенные абсцессы встречаются реже, носят, как правило, вторичный характер, являясь проявлением или осложнением других инфекционных процессов.

2. Гематогенный путь - проявление септикопиемии, попадания в легочный кровоток инфицированных тромбов из венозной системы (тромбофлебиты). Для гематогенных абсцессов характерны множественность и двусторонность поражения легких.

3. Травмы грудной клетки, проникающие ранения легких.
4. Непосредственное распространение гнойно-деструктивного воспалительного процесса из соседних органов и тканей на легкие (per continuitatem) - наблюдается сравнительно реже.

Патологический процесс начинается с массивной воспалительной инфильтрации легочной ткани. На этом этапе морфологический субстрат трудно отличить от обычной пневмонии. Далее развивается тромбоз ветвей легочной артерии в зоне патологического процесса → ишемия → некроз и распад легочной ткани с формированием полости, заполненной гноем (обладает протеолитическими свойствами) → прорывается в бронх → выходит наружу через дыхательные пути с кашлем.

Классификация абсцесса легкого

1. По этиологии: аэробная микрофлора; анаэробная микрофлора; смешанная микрофлора; небактериальные (вызванные простейшими, грибами и др.).
2. По патогенезу:
 - 2.1. Бронхогенные: аспирационные, постпневмонические, обтурационные.
 - 2.2. Гематогенные: травматические, прочего генеза.
3. По локализации: центральные, периферические.
4. По распространенности: абсцесс
единичный, абсцессы множественные:
 - 4.2.1. Односторонние.
 - 4.2.2. Двусторонние.
5. По тяжести течения: легкое течение, средней тяжести, тяжелое течение, крайне тяжелое течение.
6. По характеру течения: острый, хронический:
 - 6.2.1. Фаза обострения.
 - 6.2.2. Фаза ремиссии.
7. По наличию осложнений: неосложненный, осложненный (эмпиема плевры, пиопневмоторакс, легочное кровотечение, сепсис, бактериемический шок, легочно-сердечная недостаточность)

Anamnesis morbi. Начало заболевания острое, обычно связано с факторами, ослабляющими организм или способствующими аспирации в бронхи жидкого содержимого (алкогольная интоксикация, глубокое переохлаждение организма, осложнения операционного наркоза, эпилептический припадок, тяжелая черепно-мозговая травма и т. д.). Заболевание часто развивается на фоне хронических неспецифических заболеваний легких, тяжелой респираторной вирусной инфекции.

Anamnesis vitae. Имеют значение любые факторы, способствующие истощению организма, ослаблению общего и местного иммунитета, профессиональные факторы (запыленность, загазованность воздуха), неблагоприятные социально-бытовые факторы.

Клиническая картина

Клиническое течение абсцесса условно подразделяется на два периода:

1. Период инфильтрации легочной ткани (формирования абсцесса). Продолжительность обычно от 3-5 до 7-10 дней. Жалобы на слабость, недомогание, отсутствие аппетита, кашель со скудной мокротой, одышка, боль в груди, лихорадка с ознобом и усиленным потоотделением. Общее состояние больного от средне- до крайне тяжелого. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-цианотичные. Положение часто

пассивное или вынужденное (на больном боку). Температура тела повышена до 39-40°C – гектическая лихорадка. Отмечается тахикардия, артериальная гипотензия. ЧДД увеличено, голосовое дрожание ослаблено, при перкуссии - притупление перкуторного звука, при аускультации – ослабленное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы.

2. Период прорыва абсцесса с образованием полости.

При прорыве абсцесса в бронх одновременно выделяется большое количества гнойной мокроты с неприятным запахом, которая разделяется на два слоя при абсцессе и три слоя при гангрене: верхний – пенистый, средний – слизисто-гнойный, нижний – крошковатая масса (частицы лёгочной ткани).

При хорошем дренировании абсцесса, полость полностью освобождается от гноя и самочувствие пациента улучшается: температура тела снижается, уменьшается интоксикация. В течение 6-8 недель признаки абсцесса исчезают.

При плохом дренировании абсцесса температура тела остается высокой, сохраняется кашель с отделением зловонной мокроты, одышка, кровохаркание, симптомы хронической интоксикации: утомляемость, потеря аппетита, снижение веса, утолщение концевых фаланг в виде «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол».

У 10-15% больных возможен переход абсцесса в хронический. Хроническому затяжному течению абсцесса легких способствуют хронические заболевания легких, ослабление защитных сил организма, запоздалое, неэффективное лечение.

Гангрена лёгких

Несмотря на лечение, отторжение некротических масс затрудняется. Состояние пациентов ухудшается, несмотря на отделение большого количества гнойной, зловонной мокроты. Деструктивный процесс распространяется на здоровые участки лёгкого. Прогрессирующая интоксикация и осложнения могут привести к летальному исходу.

Приоритетными проблемами пациентов при нагноительных заболеваниях легких являются кашель с мокротой, лихорадка, кровохарканье.

Осложнения

1. эмпиема плевры;
2. пиопневмоторакс;
3. гнойный медиастинит;
4. сепсис;

5. лёгочное кровотечение возникает в стадию прорыва гнойника. У больного внезапно во время кашля начинает выделяться изо рта алая пенная мокрота, возникает общая слабость, шум в голове, головокружение. Кожные покровы становятся бледными, наблюдается холодный пот, учащение ЧДД, пульса, возможно снижение АД. Для профилактики лёгочного кровотечения пациенту запрещают выполнять интенсивные физические нагрузки и принимать горячую пищу.

Диагностика

- ✓ Общий анализ крови: выраженный лейкоцитоз до 20×10^9 , сдвиг влево, увеличение СОЭ
- ✓ БАК – гипопротейнемия, диспротеинемия
- ✓ Общий анализ мокроты: большое количество лейкоцитов, эритроцитов, эластических волокон; при гангрене – обрывки лёгочной ткани
- ✓ Бактериологическое исследование мокроты: выявляется возбудитель заболевания
- ✓ R – исследование: I фаза – округлый гомогенный участок затемнения

с четкими (при абсцессе) или нечеткими контурами (при гангрене); II фаза – на фоне затемнения с четким внутренним контуром имеется просветление и горизонтальный уровень жидкости

✓ Бронхоскопия – определяют состояние дренирующего бронха

ПЛЕВРИТЫ

Плеврит (pleuritis) — воспаление плевральных листков, с образованием на их поверхности фибриновых наложений — сухой, фибринозный плеврит (pleuritis sicca), или скоплением в плевральной полости экссудата — выпотной, экссудативный плеврит (pleuritis exsudativa).

Этиология. Плеврит как самостоятельное заболевание встречается редко (мезотелиома плевры, туберкулезный плеврит без поражения легочной ткани); как правило, он служит проявлением или осложнением других заболеваний (массивная пневмония, гнойные заболевания легких, легочный туберкулез, злокачественные новообразования органов грудной клетки, ревматизм и другие системные заболевания соединительной ткани, травма грудной клетки, постинфарктный синдром Дресслера и др.).

Инфекционные плевриты	Неинфекционные плевриты
Пневмококк Стрептококк Гемофильная палочка Клебсиелла Микобактерии туберкулеза Простейшие Грибы Вирусы	Рак лёгкого Инфаркт лёгкого Системные васкулиты Инфаркт миокарда ХПН ДЗСТ Травмы и операции на грудной клетке Аллергические заболевания

Патогенез

Пути инфицирования плевры:

- Контактный: при наличие инфекционного очага в лёгких
- Лимфогенный
- Гематогенный
- Травматический (из внешней среды)

При воспалении плевры на листки выпадают нити фибрина возникает фибринозный плеврит, который через некоторое время может перейти в экссудативный. Большое количество жидкости сдавливает лёгкое, уменьшая его воздушность. Происходит смещение средостения в здоровую сторону с нарушением функции внутренних органов.

Классификация плевритов

1. По этиологии:

- 1.1. Инфекционный (с указанием возбудителя).
- 1.2. Неинфекционный (с указанием основного заболевания).
- 1.3. Идиопатический (неизвестной этиологии).

2. По характеру экссудата: фибринозный, серозный, серозно-фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический, эозинофильный, холестериновый, хилезный.

3. По течению: острый, подострый, хронический.

4. По локализации выпота: диффузный, осумкованный (верхушечный (апикальный), пристеночный (паракостальный), костодиафрагмальный, диафрагмальный (базальный), парамедиастинальный, междолевой (интерлобарный)).

5. По осложнениям: ателектаз лёгкого, острая лёгочно-сердечная недостаточность, коллапс, шок, отёк лёгких, абсцесс печени, мозга, септикопиемия, плевральные сращения

Клиническая картина Фбринозный плеврит

Возбудитель лимфогенным или контактным путём проникает в плевральную полость и вызывает воспаление париетального и висцерального листков. Листки плевры утолщаются, на их поверхности выпадают нити фибрина, происходит расширение кровеносных сосудов, что может привести к возникновению экссудата.

Начало заболевания постепенное или острое в зависимости от причины. **Жалобы:** колющая боль в груди, появляется или усиливается при дыхании на высоте вдоха, при кашле, недомогание и лихорадка. При диафрагмальном плеврите возможна клиника «острого живота».

Анамнез болезни. Определяется связью плеврита с основным заболеванием. Играть роль давность первичной патологии, особенности ее течения, проводившиеся лечебные мероприятия и т. д.

Анамнез жизни. Имеет значение длительный контакт с больными туберкулезом; онкологический, аллергологический анамнез, а также перенесенные в прошлом травмы и операции на органах грудной клетки.

Физическое исследование:

Общее состояние пациента определяется основным заболеванием. Характерно вынужденное положение – на больном боку или сидя, наклонившись в сторону поражения (ограничение дыхательной экскурсии).

Осмотр грудной клетки: пораженная сторона отстаёт в акте дыхания, уменьшение экскурсии преимущественно на вдохе, дыхание поверхностное.

Пальпация грудной клетки: болезненность межреберий на стороне поражения, трение плевры в подмышечных областях (редко).

Перкуссия легких: без патологии.

Аускультация:

- дыхание везикулярное ослабленное;
- шум трения плевры различного тембра и интенсивности.

Длительность заболевания 1-2 недели, часто сухой плеврит переходит в экссудативный или заканчивается выздоровлением. Затянувшийся и рецидивирующий сухой плеврит характерен для активного туберкулеза.

Экссудативный плеврит

Жалобы:

- Нарастающая одышка
- тяжесть и боль в пораженной половине грудной клетки;
- кашель несильный, иногда может отсутствовать
- слабость, недомогание
- лихорадка

Физическое исследование:

При больших выпотах пациенты занимают вынужденное положение ортопноэ или на больном боку.

При осмотре выявляется диффузный цианоз различной степени выраженности и набухание шейных вен – при большом количестве выпота; при нагноительных и онкологических процессах – признаки интоксикации.

Осмотр грудной клетки:

- пораженная половина грудной клетки увеличена в объеме, отстаёт в акте дыхания;
- межреберные промежутки в нижних отделах грудной клетки сглажены.

Физические методы исследования позволяют обнаружить выпот в плевральной полости, если его количество превышает 500 мл.

Пальпация грудной клетки: голосовое дрожание резко ослаблено или не проводится.

Перкуссия легких:

– Выявляется выраженное укорочение перкуторного звука над плевральным выпотом (вплоть до «бедренной тупости»). Верхняя граница притупления имеет характерный дугообразный вид (мениск) с выпуклостью книзу (линия Эллиса-Дамуазо-Соколова). Формируются треугольники Раухфуса – Грокко (прижатое средостение на здоровой стороне) и Гарлянда (прижатое лёгкое на поражённой стороне). Резкое ограничение подвижности нижнего края пораженного легкого.

Аускультация:

- дыхание везикулярное резко ослаблено или не выслушивается;
- бронхофония не определяется.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: приглушенность тонов сердца, смещение сердца в противоположную сторону, тахикардия, гипотония. На ЭКГ – признаки миокардита.

Обычно экссудативный плеврит длится 3-6 недель. Экссудат или полностью рассасывается, или оставляет после себя спайки. При туберкулезном поражении течение плеврита более затяжное, иногда до нескольких месяцев.

Осложнения

- 1) плевральные шварты;
- 2) облитерация плевральной области;
- 3) хронизация процесса.

Дополнительные методы исследования

1) Общий анализ крови – лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ; могут быть лимфоцитоз, эозинофилия и т.д. в зависимости от заболевания

2) На рентгенограмме – интенсивное затемнение в области выпота с характерной косовосходящей верхней границей жидкости (линия Дамуазо), смещение средостения в сторону, противоположную экссудату.

3) Важное диагностическое значение имеет плевральная пункция – торакоцентез. Она позволяет установить характер экссудата, определить возбудителя и чувствительность микробной флоры к антибиотикам.

4) УЗИ позволяет определить объём жидкости в плевральной полости, начиная с 10-20 мл

- 5) Биопсия плевры
- 6) МРТ, КТ, торакоскопия – для уточнения природы заболевания
- 7) Проба Манту – при подозрении на туберкулёз