

Про своєрідні форми ексудативних плевритів при захворюваннях серця

Є. І. Ліхтенштейн

Скупчення випоту в плевральних порожнинах є одним з дуже частих проявів недостатності кровообігу застійного типу. Ще на початку розвитку кардіології (Корвізар, 1811; Лаеннек, 1825; Юшар, 1899) були зроблені неодноразові спроби вивчити стан плеври при захворюваннях серця. Ряд досліджень (Баріє, 1901; Бюкуа, 1880, та ін.), проведених на цю тему в кінці XIX і на початку XX ст., зберігає і в наші часи значний пізнавальний інтерес.

Дуже дивно, що в сучасній науковій літературі, яка відбиває небачений розквіт кардіології, питання патології плеври при захворюваннях серця зовсім забуті.

Трактуючи питання про так звані «нові і старі хвороби», Є. М. Тареев (1959) проникливо писав: «...і новому поколінню лікарів є що вивчати біля ліжка хворого... і ...остання сторінка клінічної медицини, як і будь-якої іншої науки, чи буде коли-небудь написана?».

На протязі останніх кількох років (1953—1957) ми мали можливість обстежити 1167 хворих, що перебували в стані недостатності кровообігу застійного типу через різні захворювання серця. Серед них у 623 чол. був виявлений плевральний випіт в тій чи іншій кількості.

Аналізуючи особливості плевального випоту при захворюваннях серця, ми встановили, що у 199 хворих (з 623) у випоті було відносно більше білка (табл. 1) з виразним перевищенням нормального вмісту обох альфа-глобулінових фракцій.

Поряд з цим мікроскопічне дослідження осаду плевального вмісту виявило велику кількість запальних клітинних елементів, серед яких нерідко (у двох третин хворих) при повторних дослідженнях була встановлена виразна тенденція до збільшення кількості лімфоцитів. Отже, ці форми плевральних випотів нема підстав віднести до трансудатів застійного походження.

Патологоанатомічні дослідження виявили при мікроскопічному вивченні препаратів вісцеральної і парієтальної плеври виразну їх інфільтрацію клітинними елементами. Серед клітин інфільтрату, як правило, були лімфоїдні і гістіоцитарні елементи, що розмістилися навколо судин, створюючи периваскулярні муфти. Клітинні елементи завжди проникають глибоко в субплевральну жирову клітковину, подекуди утворюючи великі скупчення. Відносно рідко патологічний процес обмежувався самою плевальною тканиною або субплевральними фасціями. Частіше він поширювався на м'язи грудної клітки відповідного боку; в м'язах при цьому було відзначено виразні дистрофічні зміни у вигляді інтенсивної гомогенізації і набухання м'язових волокон. Отже, і мікро-

Про св

скопічні дос
ри до гідрот
Джерело
частіше були
повнокров'я.

З клініч
теризувались
«болісного
субфебрильн
бом, задишко
ступеня ядух
ням. Поряд із
ринозним ви
знаходили ге
ний (3%) і
(0,5%).

Запальні
хворюваннях
клінічна казу
томічному до
знаходять, ча
рого (табл. 2
Мулі (1948),

Основні
синд

Ревматичні пороки
Атеросклеротичні
Гіпертонічна хвор

Поеднання
плевального
стійної недоста
ураження пле
ва не тільки н
них змін плев
ференціювати
застійній недо

Справа, зр
ритів не виче
стан гемодина
є зовнішнім ві
самі стають д
му, мабуть, і

Лихтенш
дело, 6, 1958.

Лихтенш
статочности крово

скопічні дослідження не дозволяють віднести ці форми ураження плеври до гідротораксів у власному розумінні цього слова.

Джерелом розвитку зазначених вище запальних змін плеври найчастіше були інфаркти легень (56%), гіпостатичні пневмонії, венозне повнокров'я.

З клінічної точки зору ці форми запальних уражень плеври характеризувались переважно правобічною локалізацією (68%), наявністю «болісного плеврального синдрому», субфебрильним чи фебрильним ознобом, задишкою, яка часом доходила до ступеня ядухи, кашлем, кровохарканням. Поряд із серозним та серозно-фібринозним випотом у деяких хворих знаходили геморагічний (19%), гнійний (3%) і навіть гнильний ексудат (0,5%).

Запальні ураження плеври при захворюваннях серця — зовсім не рідка клінічна казуїстика. При патологоанатомічному дослідженні їх, можливо, знаходять, частіше, ніж за життя хворого (табл. 2). Аналогічні дані наведені в дослідженнях Жолі (1935), Мулі (1948), Руб'є (1948), Ленегра (1952) та ін.

Таблиця 1

Вміст білка в плевральному ексудаті

Вміст білка в %	Число хворих
До 5	56
Від 5 до 10	111
Від 10 до 15	23
Понад 15	9
Всього	199

Таблиця 2

Частота розпізнавання ексудативних плевритів

Основні клінічні синдроми	Число плевральних ексудатів, виявлених:			
	клінічно		патологоанатомічно	
	всього	%	всього	%
Ревматичні пороки серця	143	25	44	86
Атеросклеротичний кардіосклероз	45	25	11	52
Гіпертонічна хвороба	11	3	2	50

Поеднання великої клітинної інфільтрації з виразними змінами плеврального випоту і рядом клінічних особливостей його на основі застійної недостатності кровообігу дозволило зберегти за цими формами ураження плеври їх раціональну назву «серцевих плевритів». Ця назва не тільки найбільш широко відбиває клініко-анатомічну суть запальних змін плеври при захворюваннях серця, а й дозволяє точніше диференціювати їх від інших форм ураження плевральних покривів при застійній недостатності кровообігу.

Справа, зрозуміло, не тільки в назві. Клінічна роль серцевих плевритів не вичерпується механічним впливом плеврального випоту на стає гемодинаміки. Серцеві плеврити (як і інші запальні процеси), які є зовнішнім відображенням застою в малому колі кровообігу, з часом самі стають джерелом розвитку виразних розладів циркуляції. В цьому, мабуть, і полягає їх найбільша клінічна цінність.

ЛІТЕРАТУРА

- Лихтенштейн Е. И., О клинической сущности сердечных плевритов, Врач. дело, 6, 1958.
Лихтенштейн Е. И., Кардиоплевральный синдром при хронической недостаточности кровообращения. Труды Укр. института клин. мед., К., 1958, с. 83.

Лихтенштейн Е. И., О диагностике «исчезающих опухолей легкого», Врач. дело, 3, 1958.

Тареев Е. М., Новые и старые болезни, Сов. мед., 1, 1959, с. 18.

Шкляр Б. С., До диагностики деяких форм прихованого плевриту у серцевих хворих, Рад. мед., 9, 1937, с. 28.

Ясиновский М. А., Особенности ревматических плевритов, в сб. «Вопросы ревматизма», Одесса, 1959.

Barrier E., Les épanchements pleuraux dans les cardiaques, Semaine méd., 4, 1901, p. 192.

Bucquoy G., La pleuresie des cardiaques, France médicale, 1880, p. 721.

Corvisart G., Essai sur les lésions et les maladies organiques du coeur, Paris, 1811.

Joly F., Les épanchements pleuraux des cardiaques, Thèse de Paris, 1935.

Laënnec R., Traité de l'auscultation médiate, Paris, 1825.

Lenègre G., Les épanchements pleuraux des cardiaques Presse médicale, 60, 40, 1952, p. 870.

Mouly A., Rapports de l'œdème pulmonaire et de la pleuresie cardiaque, Thèse de Paris, 1948.

Roubier Ch., Poumon et plevre cardiaques, Paris, 1948.

Київський медичний Інститут
ім. акад. О. О. Богомольця

Надійшла до редакції
1.VI 1958 р.

О своеобразных формах эксудативных плевритов при заболеваниях сердца

Е. И. Лихтенштейн

Резюме

Среди различных отежных состояний, обусловленных хронической недостаточностью кровообращения застойного типа, выделен своеобразный клинко-анатомический синдром «сердечных плевритов». Сердечные плевриты развиваются на почве застойных изменений в легких, отличаются высокой концентрацией белка в эксудате и наличием обширной инфильтрации плевры.

Some Peculiar Forms of Exudative Pleurisy in Heart Diseases

E. I. Likhtenstein

Summary

Among the various oedematous states due to chronic circulatory insufficiency, a peculiar clinico-anatomical syndrome of «cardiac pleurisy» has been distinguished. Cardiac pleurisy, as distinct from hydrothorax, are characterized by a high albumin concentration in the exudate and an extensive cellular infiltration of the pleura.

Раніше
тонцидів хв
тіолових отр
Однією
дія α-пінену
В дано
сів пінену,
можливість
зв'язку.

Роль т
значна. Бло
цепції у ки
Ми вив
кролика.

Для з'яс
вуха, що збер
мічний подраз
Показник
рефлекторні з
Операції
10%-ному роз
Всього б
вуха пропуска
постійній темп
Ацетилхо
розчину шпри
Після ре
ють при введ
містив різні
На фоні
були дослідж

Варто
ження арте
рухів. Ступ
розчину пі
При щ
Дальш
холін стає
α-пінену в
нену в коні
Отже,
синтетично