10.Пути проникновения возбудителя к плевре

Пути проникновения возбудителей инфекции в плевральную полость при плевритах инфекционного генеза различны. Непосредственное инфицирование плевры происходит из субплевральных патологический очагов. Често инфицированию плевральной полости гноеродными микроорганизмами предшествует прорыв в плевральную полость субплеврального гнойного очага. Переход воспалительного процесса с лёгочной ткани на плевру может происходить лимфогенно (лимфогенный плеврит), что, осуществляется так называемым ретроградным, или центробежным, током тканевой жидкости, который может выносить возбудителей инфекционного воспаления из глубины лёгкого в плевральную полость. Распространение возбудителей инфекции из субплевральных патологических очагов гематогенным путём (гематогенный плеврит) наблюдается значительно реже. Прямое попадание возбудителей инфекции в плевральную полость со стороны раны грудной стенки или со стороны инфицированной лёгочной ткани и воздухоносных путей, целость которых может нарушаться, имеет место в хирургической практике при ранениях груди и оперативных вмешательствах. Для туберкулёзных плевритов характерным является инфицирование плевры микобактериями из поражённых туберкулёзным процессом бронхолёгочных лимфатических, узлов, субплевральных очагов или же в результате прорыва в плевральную полость каверн с формированием пиопневмоторакса.

В основе плевральной экссудации при неинфекционных плевритах лежит повышение тканевой и сосудистой проницаемости субплевральной зоны лёгких и самой плевры. Развитие травматических плевритов связано с воспалительной реакцией плевры на излившуюся в плевральную полость кровь. Плеврит подвергается медленной организации с формированием плотных шварт, ограничивающих функцию лёгкого.

Плевральный выпот при карциноматозе плевры возникает, с одной стороны, под воздействием на плевру продуктов патологический обмена, выделяемых опухолью, с другой — в результате блокады метастазами путей оттока лимфы в области корня лёгкого и средостения, а также блокады устьиц и люков париетальной плевры вследствие диссеминации опухоли по плевре, а также деструкции серозных покровов плевры при развитии или при прорастании опухоли из подлежащих тканей.

Появление в плевральной полости геморрагического выпота при деструктивном панкреатите связано с лимфогенным проникновением в плевральную полость активных ферментов поджелудочной железы, в большом количестве обнаруживаемых в плевральном выпоте.