

МІНІСТЕРСТВО НАУКИ ТА ОСВІТИ УКРАЇНИ

СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

Наукова робота на здобуття звання магістра медичних наук

УДК 616.25-002-008-073.7(043.3)

**Особливості рентгенологічного обстеження хворих
із синдромом плеврального випоту.**

14.01.23 - радіологія

Магістрант: Тихановська-Кривохижа Віра Федорівна

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор

Дужий Ігор Дмитрович

Суми-2015

ЗМІСТ

Вступ	3
Актуальність проблеми	3
Завдання	4
Розділ 1. Огляд літератури	5
Розділ 2. Матеріали та методи	17
Розділ 3. Отримані результати та їх обговорення	27
Висновки	29
Список використаної літератури	31

Вступ

Синдромом плеврального випоту називається клінічний симптомокомплекс, що характеризується накопиченням рідини у плевральній порожнині, яка має різне походження та властивості.

Залежно від властивостей накопиченої рідини, а також характеру патологічного процесу у плевральній порожнині розрізняють: гідроторакс, ексудативний плеврит, емпіема плеври (піоторакс), гемоторакс, хілоторакс.

Актуальність теми

Висока частота синдрому плеврального випоту при різноманітних захворюваннях легень вимагає чітко окресленої схеми проведення рентгенологічного обстеження.

Частота плевральних випотів у структурі захворюваності на туберкульоз варіє від 3,8% до 25%. За даними Light R.W., (2001 р) плевральні випоти діагностуються щорічно у 1 мільйона хворих. Основними патологічними процесами, що викликають плеврит, є: туберкульоз (40-65%), неспецифічні захворювання легень (17,9%), рак (15%), захворювання серця (17-18%), на інші патологічні процеси припадає від 2 до 27%.

Завдання

- дослідити особливості променевого обстеження хворих із синдромом плеврального випоту, залежно від різних умов, при яких лікар стикається із СПВ;
- оцінити ефективність застосування багатопроекційної рентгенографії при синдромі плеврального випоту, залежно від його локалізації;
- дослідити зміни рентгенологічної картини у хворих із синдромом плеврального випоту у різних вікових групах;
- вивчити рентгенологічну картину залишкових явищ синдрому плеврального випоту.

РОЗДІЛ 1 Огляд літератури

Незважаючи на досить широке висвітлення питання туберкульозного плевриту та синдрому плеврального випоту у спеціальній літературі і засобах масової інформації, населення звертається для профілактичного обстеження в основному несвоєчасно. З іншого боку, широкий медичний загал мало поінформований щодо існуючих сучасних методів обстеження хворих на СПВ, а це веде до запізнілого його виявлення у 75-80% випадків, що підкреслює актуальність даної проблеми (3,4).

Вчення про плеврити має багатовікову історію. У XVIII столітті деякі клініцисти намагалися виділити плеврити у самостійну нозологічну форму. Впродовж десятиріч відбувалося вивчення етіологічних, патогенетичних механізмів їх виникнення і найбільш доцільних методів лікування. Відтоді змінилися погляди щодо механізмів накопичення рідини у плевральній порожнині, тим більше, що останні два десятиріччя неодноразово переглядалася класична концепція генезу плевритів, сформульована ще Е. N. Starling, A. H. Tubbi (1894). При детальному вивчені фізіології плеври встановлено, що у людини за фізіологічних умов плевральна рідина продукується нутрощевою частиною парієтальної плеври, а всмоктування - через лімфатичну систему парієтальної плеври. Отже фільтрація і адсорбція плевральної рідини є виключно функцією парієтальної плеври. На сьогоднішній день роль вісцеральної плеври в умовах патології є предметом активних досліджень патофізіологів. Прикладом може бути накопичення транссудату в плевральній порожнині при застійній лівошлуночковій серцевій недостатності. Дисбаланс між функціональними можливостями дренажної системи плевральної порожнини і кількістю рідини, яка фільтрується під впливом високого тиску легенево-капілярної системи у плевральну порожнину через поверхню вісцеральної плеври, пояснює природу транссудату. Патофізіологічні закономірності виникнення транссудату при застійній серцевій недостатності зумовлені гіперволемією

малого кола кровообігу. Дещо інші закономірності є основою розвитку ексудативного плевриту, за якого основним патогенетичним процесом є зростаючий потік білків і формених елементів крові через судинну стінку. При цьому більша частина білкових сполук реабсорбується через лімфатичні люки мезотеліального покриву парієтальної плеври, які локалізуються у паравертебральних відділах плевральної порожнини.

Таким чином, два патофізіологічні механізми — дисрегуляція гідростатичних і онкотичних сил (транссудація) та запальний процес (ексудація) — пояснюють накопичення надлишку рідини у плевральній порожнині. У переважній більшості випадків має місце поєднання декількох механізмів, зокрема, зупиняючись на основних причинах, слід зазначити, що в ініціації розвитку плевральних випотів значну роль відіграє:

- підвищення гідростатичного тиску у капілярах вісцеральної плеври;
- порушення лімфатичного дренажу на різних рівнях за рахунок запалення лімфатичних вузлів межистіння;
- зниження онкотичного тиску плазми крові;
- порушення проникності плевральних листків за рахунок запалення, сенсибілізації, травми, тощо.

Тривала невизначеність термінологічних понять, гетерогенність захворювань, що призводять до плевральних випотів, недосконалість запропонованих класифікацій спонукали до пошуку більш вдалих термінів. У нашій державі та країнах СНД найбільш вдалий термін для визначення поняття накопичення випоту у плевральній порожнині на початку 70-х зробив І.Д.Дужий (3,4). У західноєвропейській спеціальній літературі значного поширення набули поняття — плевральна патологія без випоту та з випотом (Bouercerea J., Charbi N., 1992, 1994).

Вважається, що патологічний процес у плеврі і плевральній порожнині серед хворих пульмонологічних відділень діагностується у 10 % осіб. Достовірна статистика стосовно поширеності плевральних випотів в Україні відсутня через брак статистичної звітності. У США щорічно реєструється близько 1 500 000 нових випадків захворювань плеври з наявністю випоту (11,12).

Встановлено, що плевра більш ніж при 90 захворюваннях втягується у патологічний процес, у переважній більшості обтяжуючи їх перебіг (5,6,8,10). Проте, існує значна кількість СПВ, за яких плевра є єдиною локалізацією процесу. Ось чому етіологічна діагностика СПВ є дуже складною і відповідальною.

Таким чином, синдром плеврального випоту може розвиватися у зв'язку з легеневими і позалегеневими захворюваннями, тобто вторинно. Але у значної частини хворих СПВ супроводжує найбільш загрозливі для здоров'я і життя патологічні процеси, які є у даної особи первинними! Від верифікації етіології СПВ залежить подальша доля хворого. До таких захворювань плеври належить туберкульозний плеврит (52-54%), первинний злюкісний процес (12-16%), травматичні ураження (8-12%). Загалом кількість таких хворих серед осіб із СПВ становить 80-82% (3,4,5,6).

Клінічна і рентгенологічна характеристика накопичення рідини у плевральній порожнині та особливості перебігу внаслідок надмірної транссудації чи ексудації з поверхні плеври залежить від її кількості. При об'ємі випоту до 100 мл виявлення його загальноклінічними методами малоймовірно. За наявності випоту від 100 до 300 мл останній можна виявити клінічно, але не при кожному рентгенологічному дослідженні. Клінічне дослідження є інформативним при випотах понад 500 мл. Описані випадки СПВ, коли за наявності у плевральній порожнині до 1000 і навіть 2000 мл рідини, остання на оглядовій рентгенограмі не визначається (8,9,10).

Променева діагностика — обов'язковий елемент диференційної діагностики плевральних випотів, найбільшу інформацію при цьому надає ультразвукова діагностика (УЗД). За допомогою УЗД можна не лише визначити незначний об'єм рідини (до 50 мл), але і за показниками ехогенності останньої відрізнисти серозний ексудат від гнійного. УЗД дозволяє підвищити якість діагностики обмежених синусових, базальних, осумкованих випотів. Поєднання рентгенологічних методів із УЗД дозволяє визначити не тільки поширеність і локалізацію випоту, але і зміни легень і сусідніх органів. Невеликі, обмежені за об'ємом випоти клінічно нічим не проявляються, їх можна випадково виявити при рентгенологічних чи ультразвукових дослідженнях, а також при оперативних втручаннях на грудній клітці.

Рентгенографія повинна бути поліпозиційною і поліпроекціонною. Поліпозиційна рентгенографія - дослідження, яке здійснюється шляхом зміни положення тіла хворого щодо направлення пучка рентгенівського випромінювання в системі трьох координатних осей і включає ортоскопію, трохоскопію і латероскопію . Ортоскопія - просвічування при вертикальному положенні хворого, рентгенівські промені мають горизонтальний напрямок. Трохоскопія - просвічування, коли хворий лежить горизонтально на столі трохоскопа, рентгенівська трубка розташовується під трохоскопом, випромінювання має вертикальний напрямок знизу вгору. Латероскопія - просвічування в латеропозіції, тобто хворий перебуває в горизонтальному положенні на правому або лівому боці, рентгенівські промені також мають горизонтальний напрямок і йдуть з трубки, розташованої з боку спини хворого. Перші два дослідження можна проводити на будь-якому рентгенодіагностичному апараті, для латероскопії потрібен вузький, довгий, високий столик, який можна легко помістити між екраном і штативом, або ж спеціальна приставка (крісло-стіл Хаспекова) для поліпозиційного дослідження. Поліпроекційне дослідження включає вивчення об'єкта при

різних кутах повороту в одній і тій же позиції. При дослідженні органів грудної клітки при ортоскопії і при трохоскопії в практичних умовах використовуються прямі, бічні і косі проекції.

Прямі проекції. Розрізняють передню і задню проекції. Передня проекція: хворий перебуває обличчям до екрану, спиною - до рентгенівської трубки. Задня проекція: хворий звернений спиною до екрану, обличчям до рентгенівської трубки.

Косі проекції. Розрізняють першу - праву і другу - ліву косі проекції. Права коса проекція: досліджуваний повертається на 45 ° правим плечем до екрану. Ліва коса проекція: хворий повертається на 45 ° лівим плечем до екрану. Для визначення кута повороту при косих проекціях в практичних умовах цілком достатньо повернути у відповідну сторону тулуб хворого до упору плечем і соском молочної залози в екран. Рука з досліджуваної сторони знаходиться на голові. Показником правильності повороту по рентгенівській картині є виступ грудинного кінця ключиці відповідної сторони на 4- 5 см уперед від тіні хребта.

Бічні проекції. Загальноприйнятими є ліва і права бічні проекції. Ліва бічна проекція: хворий повертається на 90 ° лівим плечем до екрану; права бічна проекція: хворий під тим же кутом повернуть правим плечем до екрану або до касеті. Застосовується ще цілий ряд проекцій, але всі вони будуть відрізнятися один від одного тільки кутом повороту або нахилу від вищевказаних і не є стандартними, хоча деякі з них використовуються досить часто. Приміром, лордотична проекція по Флейшнеру - хворий стоячи вигинає в каудальному напрямку верхню частину тулуба. При цьому ключиці відходять вгору і добре оголюються верхівки легень (25.).

Проф. І.Д.Дужий у навчальному посібнику «Система діагностики захворювань плеври та синдрому плеврального випоту» запропонував рентгеноморфологічну класифікацію даного синдрому за локалізацією та

поширенням процесу, у якій виділив одинадцять типів цього рентгеноморфологічного синдрому. Зробимо коротеньке їх описання.

При першому типі синдрому паракостальне затемнення поширюється по зовнішньому периметру гемітораксу у діаметрі від 10 мм. Медіальний контур затемнення рівний і чіткий на відміну від нашарувань. Затемнення поширюється від II-III ребер, а іноді і від склепіння до костодіафрагмального синуса, інколи виповнюючи його.

При другому типі - затемнення виповнює костодіафрагмальний синус, іноді досягаючи середини діафрагми. Верхній контур затемнення рівний або увігнутий у напрямку синуса.

При третьому типі – затемнення виповнює кардіодіафрагмальний синус, іноді досягаючи середини скlepіння діафрагми.

При четвертому – затемнення розміщується у нижніх відділах гемітораксу, зливаючись з діафрагмою і частково чи повністю виповнюючи зовнішній синус та кардіодіафрагмальний кут. Верхній контур затемнення частіше буває неправильним. Як правило, при цьому діагностується «нижньочасткова пневмонія» і хворих тривалий час лікують від цієї недуги, втрачаючи необхідний час для верифікації діагнозу і етіопатогенетичного лікування.

При п'ятому – затемнення виповнює значну частину гемітораксу із верхньомедіальною межею, що розміщується від II-IV ребер до кардіодіафрагмального кута, або виповнює увесь геміторакс.

При шостому варіанті – затемнення розміщується парамедіастинально, зливаючись з останнім. Верхній його контур може доходити до скlepіння плеври, а нижній – зливається з правим чи лівим контуром серця. Визначити межу останнього при цьому практично неможливо. Контур затемнення рівний, чіткий, що створює враження зміщення чи розширення межистіння,

що нерідко дає привід для проведення дослідження з метою встановлення патологічного процесу середостіння.

При четвертому та шостому рентгенологічних варіантах синдрому накопичення випоту у плевральній порожнині лікарі часто помилково лікують базальну пневмонію, пневмонію середньої частки, пневмонію С_I чи С_{VI}. Відомо, що навіть бокова рентгенографія нерідко не допомагає лікарю, а спрямовує думку клініциста саме в такому хибному напрямку.

При сьомому варіанті визначається затемнення в нижньому відділі гемітораксу у проекції середніх відділів «нижньої частки», яке нагадує її запалення. Зовнішній відділ затемнення при цьому менш інтенсивний і не дуже чіткий. Медіальний відділ легені може бути незміненим. Над зазначеним затемненням визначається згущений малюнок верхньої частки. На боковій рентгенограмі виявляється інтенсивне лінзоподібне затемнення, розміщене у великій міжчастковій щілині між базальними сегментами нижньої частки і сегментами середньої. Даний варіант характеризує міжчастковий випіт. При цьому без виконання бокового дослідження, лікарі призначають терапію пневмонії нижньої частки.

При восьмому варіанті на оглядовій рентгенограмі визначається інтенсивне чи відносно інтенсивне затемнення у верхніх відділах гемітораксу, що сприймається як затемнення «верхньої частки», але нижній його край не відповідає межі цієї частки (С_{III}). Медіальний відділ частки незмінений. На боковій рентгенограмі затемнення набуває лінзоподібного характеру, розміщуючись між С_{VI} та С_{I-II} верхньої частки. Даний варіант, як і сьомий, характеризує міжчастковий випіт. При неповноцінному променевому дослідженні нерідко визначають в\дольову пневмонію з відповідним лікуванням.

При дев'ятому варіанті визначається затемнення у верхніх і нижніх відділах легені, що відповідає верхній і нижній часткам. На боковій

рентгенограмі простежується лінзоподібне затемнення, що направлене справа-наліво (при правобічному процесі) або зліва-направо (при лівобічному процесі), розташовуючись між верхніми відділами хребта і кардіодіафрагмальним кутом. Топографічно затемнення розміщується між C_I-II і C_{VI} у верхніх відділах і між базальними сегментами і середньою часткою у нижніх відділах, а його субстрат – плевральний випіт, що виповнює велику міжчасткову щілину.

При десятому варіанті виявляють однорідне затемнення з відносно чіткими зовнішніми контурами, іноді кулястої форми, яке розміщується у середньому відділі правого гемотораксу і локалізується більше до межистіння, нагадуючи пухlinу. На боковій рентгенограмі виявляється лінзоподібне утворення, розміщене між грудиною і нижніми відділами кореня легені.

При одинадцятому варіанті визначаються обмежені пристінкові затемнення, поодинокі чи множинні, які нагадують розрізане вздовж гусяче яйце чи лінзу. Таке затемнення характерне для осумкованого випоту. На відміну від першого варіанта затемнення, що характеризує вільне його накопичення, затемнення при одинадцятому варіанті потрібно диференціювати від солітарних мезотеліом, але затемнення при останніх нагадують «цілі яйця». Осумкований випіт розміщується частіше у верхніх відділах гемітораксу, що можна пояснити превалюючою локалізацією парусоподібних спайок у цій ділянці плевральної порожнини, яке буває наслідком реакції плеври на первинне інфікування, між такими спайками і накопичується випіт. Зазначена локалізація зрошенъ знаходить пояснення у вибірковій локалізації туберкульозу саме у верхніх сегментах легень.

Головною загальною ознакою наведених рентгеноморфологічних феноменів СПВ є зміщення середостіння у напрямку протилежного гемітораксу. Рівень зміщення визначається кількістю випоту, в ураженій плевральній порожнині.

Але на превеликий жаль, з дуже багатьох причин, незважаючи на таке розмаїття рентгеноморфологічних синдромів, у 75-80% випадків перше променеве дослідження, яким у більшості випадків буває флюорографічним, знаходять захворювання, далекі від захворювань плеври. Призначене лікування затягує верифікацію діагнозу від 15-22 днів до декількох місяців.

Наголошуємо на тому, що захворювання, симптомом яких є СПВ необхідно диференціювати між собою, про що вже зазначалось раніше.

Туберкульоз плеври, який трапляється у 20-29-річному віці - 39,2% та 30-39-річному – 25,8%, може поєднуватись із плевральним випотом. Останній в одних випадках «супроводжує» легеневий туберкульозний процес, у інших – передує різним легеневим формам туберкульозу. Випіт при цьому може бути як неспецифічної так і алергічної етіології. Для встановлення діагнозу необхідно звернутися до променевого дослідження. Серед останніх методів найбільш широко застосовують рентгенологічні чи ультразвукові. Як зазначалося вище при цих дослідженнях ми лише фіксуємо наявність чи відсутність синдрому плеврального випоту. Помилки при інтерпретації отриманої картини досить часті і залежать від типу отриманого зображення (3,4). З огляду на це при будь-якій підозрі щодо наявності випоту у плевральній порожнині повинна бути виконана бокова рентгенографія (4,5).

Після встановлення СПВ променевим методом наявність випоту має підтвердитись шляхом плевральної пункциї. Разом із цим у випоті пробують знайти міcobakterії туберкульозу, що зумовлено специфічним туберкульозним процесом. Стандартними методами дослідження вдалося верифікувати міcobakterії лише у 2% випадків (11,12). F.M. Garangan за відсутності легеневого процесу це вдалося зробити у 1,8%, а за наявності туберкульозу легень – у 82,8% (24).

Туберкульозне ураження кісток, суглобів та хребта за частотою займає друге місце серед усіх видів туберкульозу після легеневих форм.

Туберкульозний спондиліт може ускладнитись плевритом у 8,2% випадків та емпіємою плеври у 4,1% (15). Встановлено, що перенесений плеврит через 6-36 місяців може стати причиною поширеного туберкульозу легень чи позалегеневих форм, у тому числі й туберкульозного спондиліту (5,6,7).

Синдром плеврального випоту неопластичного характеру серед загальної кількості хворих на плевральний випіт знаходиться у межах 17-19% (2,3). За наявності болей у лівому гемотораксі, ознаках «стенокардії» та даних об'єктивного обстеження (однаковий рівень стояння склепінь діафрагми, плевральні нашарування, особливо при вищому рівні лівого склепіння) можна думати про пухлинний процес у лівому гемотораксі, а за наявності у плеврі випоту – про захворювання дна шлунка.

При подібних змінах у правому гемотораксі - високе стояння скlepіння, плевральні нашарування, наявність СПВ – можно подумати про вірогідний метастатичний процес із антравального чи пілородуodenального відділу шлунка.

При швидкопрогресуючих випотах слід пам'ятати про можливість синдрому Мейгса. Розгорнута клінічна картина останнього трапляється при доброкісних пухлинах яєчника (фіброма) і супроводжується синдромом асциту та гідротораксу. Зазначені прояви зникають після видалення пухлини. Гідроторакс при даному синдромі виявляється переважно у правому гемітораксі, хоча може бути і двобічним. Пояснення цього синдрому на сьогодні відсутнє.

Накопичення випоту справа може бути першою і єдиною ознакою серцевої декомпенсації.

Останніми роками кількість хворих із синдромом плеврального випоту не зменшується, а, навпаки, відмічається тенденція до її збільшення. При неадекватному лікуванні плевральний випіт може ускладнитись. Частіше трапляються такі ускладнення як хронічний плеврит, емпієма плеври,

утворення бронхіальної нориці, флегмони грудної стінки, торакальної нориці, розвиток легеневого серця, рідко – самоампутація долі.

При синдромі плеврального випоту не залежно від його етіології розвивається запалення на парієтальних і вісцеральних листках плеври. У результаті запалення на стінках осідають запальні білки. Однією із фракцій запального білка є фібриноген, який залежно від тривалості плеврального випоту може осідати на стінках плеврального покриву у вигляді ниток фібрину. Останній, нашаровуючись і організуючись на плеврі, призводить до порушення зовнішнього дихання у 20% хворих, навіть при ліквідації випоту та «вилікуванні» плевриту. Не маючи схильності до розсмоктування, «нашарування фібрину відіграє роль матриці, за якою йде розростання сполучної тканини, що швидко склерозується» (4,5). Рубцева тканина при цьому має тенденцію до поширення і проростання у товщу вісцерального та парієтального шарів плеври по інтерстиціальних прошарках бронхосудинного ложа, міжальвеолярних перетинках та м'язових прошарках, поступово викликаючи розвиток пневмосклерозу, бронхоектазів, цирозу. Склерозуючі процеси зумовлюють порушення рухливості діафрагми і грудної стінки, внаслідок чого втрачається присмоктувальна дія плевральної порожнини, що значною мірою сприяє виключенню легені з акту зовнішнього дихання. При цьому повітря в трахеобронхіальному дереві здійснює маятникоподібні рухи, що погіршує чи зовсім припиняє насичення киснем крові і формує змішану форму дихальної недостатності. Зниження парціального тиску вуглекислого газу викликають бронхо- та артеріоспазми, що спричиняє гіпертензію малого кола кровообігу та формування хронічного легеневого серця (3,6, 26).

Хронічний плеврит як фібро пластичний процес призводить до змін локального характеру, які разом з тим можуть проявлятись і в загальних явищах. Так, ущільнення плеври і її фіброзна трансформація і різних випадках може мати обмежений або поширений характер. Рубцеве

переродження плеври іноді досягає кореня легені і викликає його значне стиснення. Залежно від поширення та інтенсивності, це викликає звуження головного бронха чи часткових і супроводжується порушенням аерації легені або її частки. Окрім цього, від ступеня порушення аерації може розвинутись вентиляційна емфізема, яка згодом трансформується в наступну стадію – гіпопневматоз. Суб'єктивно, на відміну від хронічного плевриту при цьому ускладненні кашель може імперативний характер. Ці чинники (гіпопневматоз та імперативний кашель) можуть навести лікаря на думку про центральну форму бронхокарциноми. Внаслідок сильного кашлю, що підвищує тиск у грудній порожнині, створюється супротив поверненню крові від периферії до серця. Це порушує кровообіг у різних органах, у тому числі і мозку, за рахунок венозного застою та зменшеного ударного об'єму серця. Ішемія мозку призводить до гіпоксії, а остання – до порушення метаболізму.

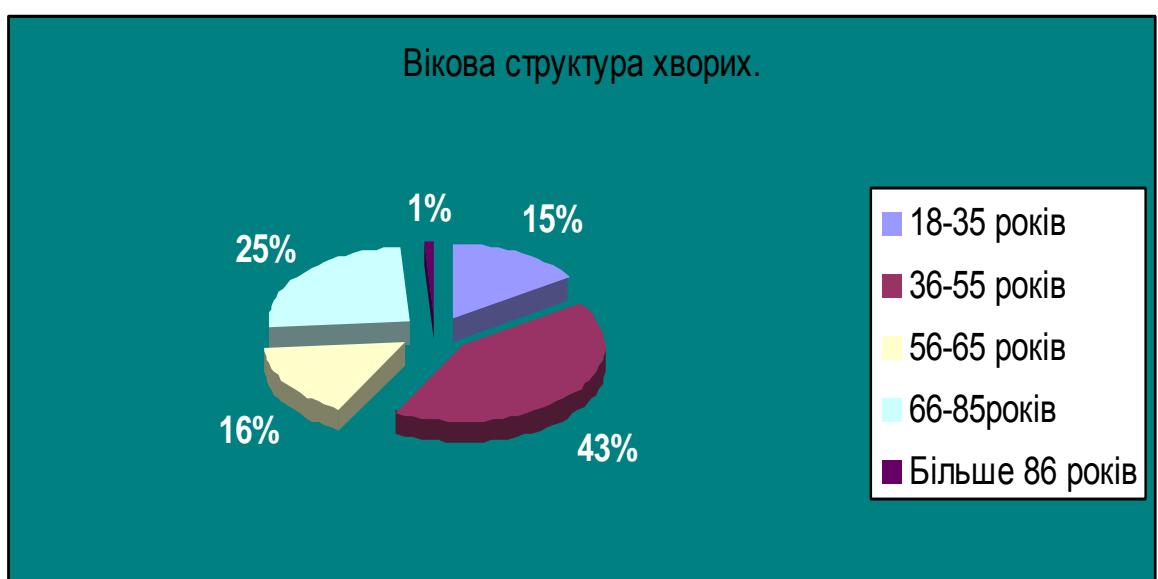
На підставі вищезазначеного, можна зробити висновок щодо важливості своєчасної діагностики синдрому плеврального випоту.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

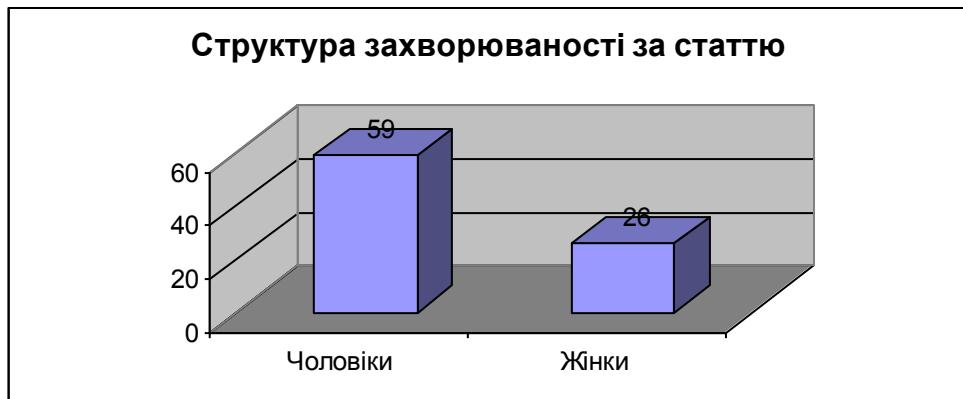
Ретроспективно нами проаналізовано 85 історій хвороби хірургічного та терапевтичного відділення Лебединської центральної районної лікарні за період з 2009 по 2014 рр.

Табл. 2.1



У віковій структурі найбільшою виявилась група віком 36-55 pp. – 36 (43%), дещо меншою – група віком 66-85 pp. – 21 (25%). Група хворих віком 56-65 pp склала 14 (16%), а група 18-35 pp. - 13 (15%). Найменш чисельною була кількість хворих понад 86 р - 1(1%).

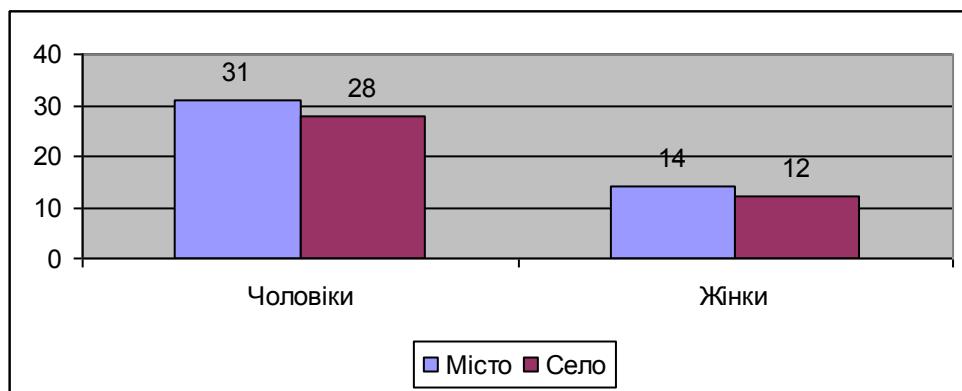
До обстежуваної групи входило 85 пацієнтів, з них 59 – чоловіки та 26 – жінки.



Отже, частота СПВ у жінок була у 2 рази меншою ніж у чоловіків, до того-ж переважали жінки пенсійного віку – 15.

Серед хворих СПВ були сільські та міські жителі. Кількість хворих, проживаючих у місті склала 45, з них 31 - чоловіки та 14 жінки, а у селі 40, з яких 28 хворих – чоловіки та 12 жінки.

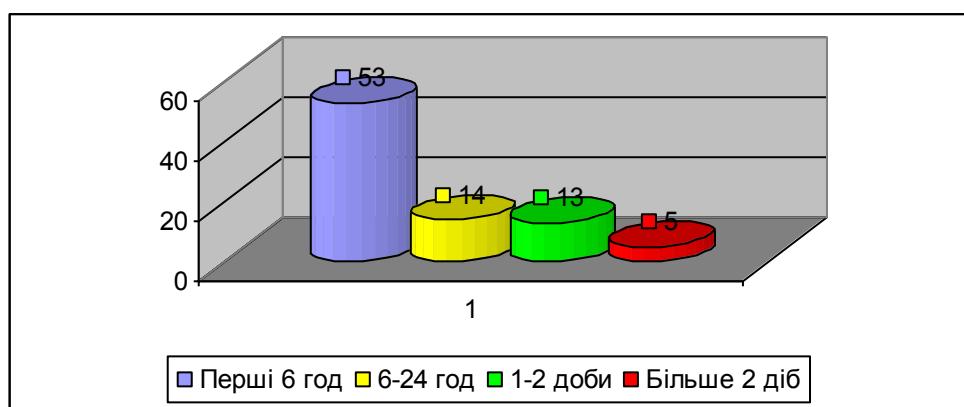
Місце проживання хворих



Таким чином, за місцем проживання частіше зустрічалися жителі міст (52,9%) ніж жителі сіл (47,1%)

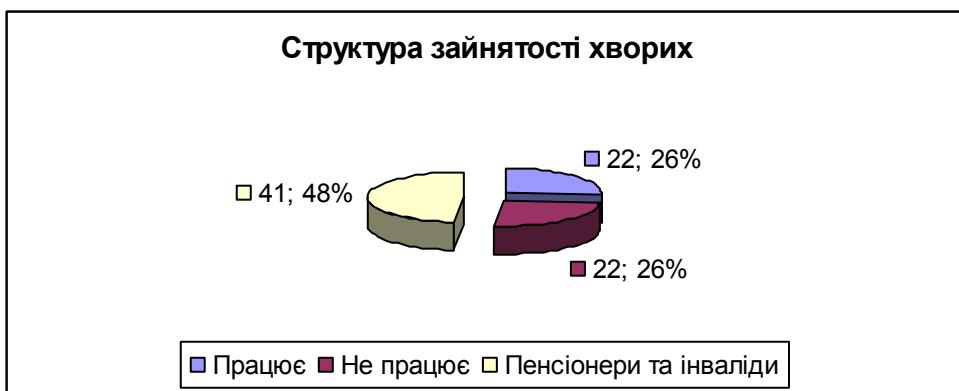
Перше рентгенологічне обстеження від моменту захворювання проводилося у перші 6 годин 53 хворим. Ці хворі мали посттравматичний характер процесу. 14 хворих пройшли рентген обстеження у перші 6-24 години, 1-2 доби обстежились 13 хворих, та 5 хворих пройшли рентгенологічне обстеження більш ніж через 2 доби від моменту захворювання.

Час проведення первого променевого обстеження залежно від часу захворювання



Отже, хворим з травматичними ушкодженнями, результат яких призводив до розвитку СПВ, рентгенологічне обстеження проводилось у перші 6 годин у зв'язку з терміновою госпіталізацією, тоді як у пацієнтів з ексудативно-запальним характером процесу обстеження проводилось у більш пізні строки. Це пов'язано з пізнім зверненням до лікарні внаслідок проживання у віддалених районах, чи то нехтуванням свого здоров'я.

Серед 85 хворих місце роботи мали 41 хворий, 22 хворих не працюють, та 22 – пенсіонери та інваліди



Таким чином хворі, що не працюють мають нижчий соціальний статус, гірші умови життя та, як наслідок, знижений імунітет. Саме тому у структурі зайнятості переважала частка хворих, що не працюють (63,74%)

У хіургічному відділенні перебували на лікуванні 26 хворих з політравмою, що супроводжувалась СПВ, 9 хворих з тупою травмою грудної клітки, перелом ребер, ускладнений СПВ – у 11 хворих. 4 хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень з СПВ було проведено хіургічне лікування.



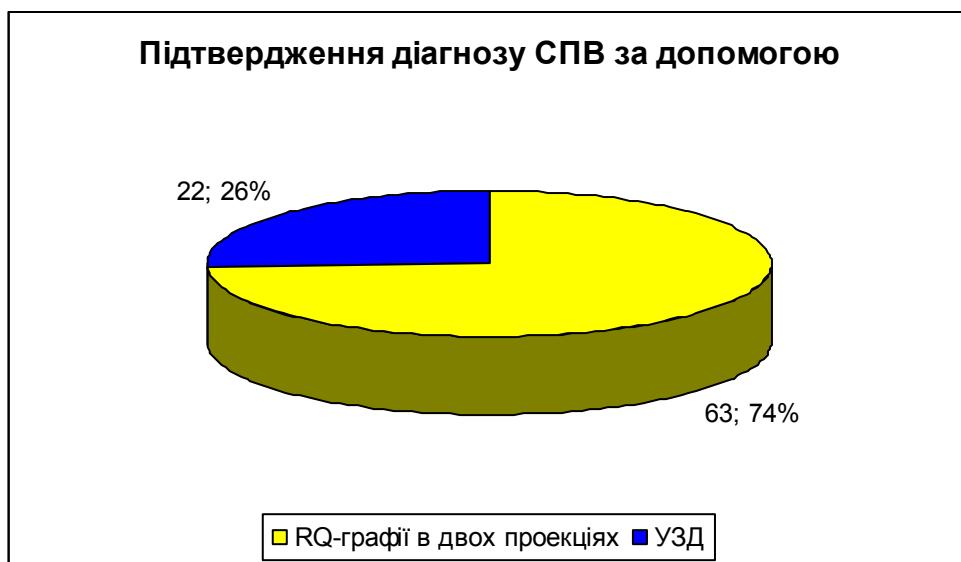
Отже, для хіургічного відділення характерний посттравматичний характер розвитку СПВ. Більша частина випадків пов'язана з політравмою, тупою травмою грудної клітки, поодинокими переломами ребер, фіброзно-кавернозний туберкульоз ускладнений розривом каверни.

У терапевтичному відділенні перебували на лікуванні 35 хворих з СПВ, серед яких: 7 хворих з тупою травмою грудної клітки, 9 з туберкульозом легень, 8 з пневмонією, 6 з плевритом, 3 з цирозом печінки, та по 1 хворому з геморагічним діатезом та ТЕЛА відповідно. Слід зазначити, що у 8 хворих з діагностованою пневмонією верифікація СПВ була несвоєчасною (7-10 день захворювання).



Таким чином ексудативно-запальний характер процесу з СПВ частіше трапляється у терапевтичному відділенні і у 23 хворих він був наслідком тривалих нелікованих чи то затяжних захворювань органів дихання таких як пневмонія, туберкульоз легень, плеврити. Крім того спостерігались випадки СПВ як ускладнення основного захворювання у хворих з наступними захворюваннями: цироз печінки, геморагічний діатез, тромбоемболія легеневої артерії.

У 63 хворих підтвердження діагнозу синдрому плеврального випоту було зроблено на підставі рентгенологічних знімків у прямій та боковій проекціях, тоді як у 22 хворих рентгенологічна картина не була підтвердженою СПВ і лише за допомогою УЗД був поставлений вірний діагноз. У 4 хворих було проведено дослідження у спеціальній проекції для встановлення міждольового випоту по Флейшнеру.



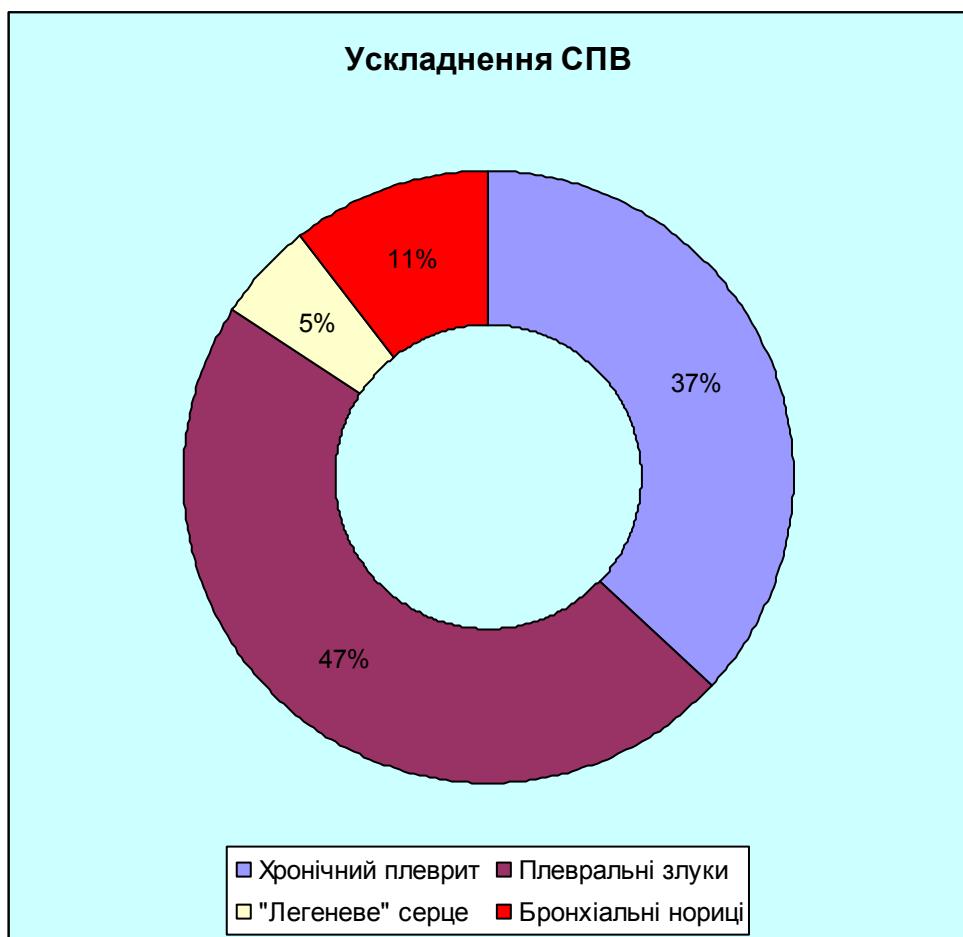
. Тож ми бачимо, що рентгенологічне обстеження безперечно є незамінним у діагностиці СПВ, оскільки у 74% випадків рентген картина слугувала підтвердженням діагнозу. Разом із тим, при незначному накопиченні випоту (<300 мл) рентгенологічно його можна не виявити. Додаткове опромінення пацієнтів не завжди є допустимим з медичної точки зору. Саме тому необхідно звернутися до такого діагностичного методу, як ультразвукове дослідження, чутливість якого дуже висока та дозволяє виявити навіть 5-10мл випоту. Ультразвукове дослідження можна виконувати без спеціальної підготовки хворого.

За поширеністю у 46 хворих визначався дифузний характер процесу, у 39 хворих – обмежений. Серед останніх за локалізацією процесу спостерігалося 2 випадки апікального розташування, 4 випадки костодіафрагмального, 28 випадків базального розташування та 5 випадків інтерлобального розташування.



Отже можна зробити висновок, що переважає дифузне розташування плеврального випоту - 54%, що пов'язане з травматичним характером процесу. Базальне (діафрагмальне) розташування плеврального випоту спостерігалось у 33% випадків. На долю плевральних випотів з костодіафрагмальним, інтерлобальним та апікальним розташуванням припадає 5%, 6% та 2% відповідно.

З 85 хворих із синдромом плеврального випоту в результаті проведеного лікування 66 хворих було виписано без ускладнень, 7 випадків захворювання ускладнились розвитком хронічного плевриту, у 9 випадках утворилися плевральні злукі, у 1 хворого розвинулось «легеневе» серце та 2 випадки розвитку бронхіальної нориці.



Ми бачимо, що основна частка ускладнень припадає на плевральні злукі - 47% та розвиток хронічних плевритів - 37%. Не часті випадки розвитку «легеневого» серця – 5% та бронхіальних нориць – 11%.

Але все ж при відповідному лікуванні СПВ можна уникнути розвитку ускладнень, адже 66 хворих, що складає 78% від загального числа хворих були виписані з лікарні без ускладнень.

РОЗДІЛ 3

ОТРИМАНІ РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед 85 ретроспективно проаналізованих історій хвороб хірургічного та терапевтичного відділення Лебединської ЦРЛ за період з 2009 по 2014 рр. у віковій структурі найбільш частими виявилися хворі вікових груп 36-55рр. – 36 (43%) та 66-85рр. – 21 (25%). Група хворих віком 56-65рр склада 14 (16%), а група 18-35рр. - 13 (15%). Найнижчими показники були у групах більше 86р - 1(1%).

Отримані результати демонструють, що частота СПВ у жінок була у 2 рази менш частою ніж у чоловіків, до того-ж переважали жінки пенсійного віку – 15.

Хворі, що не працюють мають нижчий соціальний статус, гірші умови життя та, як наслідок, знижений імунітет. Саме тому у структурі зайнятості переважала частка хворих, що не працюють (63,74%)

Аналізуючи місце проживання хворих, бачимо, що у жителів міст СПВ трапляється частіше (52,9%) ніж серед мешканців сіл (47,1%), що можна пояснити значною скученістю людей у місті, та, навпаки, зменшенням населення сіл. Велике значення мають шкідливі звички та негативний вплив стресу, забрудненість повітря у містах та споживання неякісних продуктів харчування. У комплексі усі перераховані фактори призводять до зниження імунітету населення, що проживає в містах.

У 53 хворих, у яких рентгенологічна картина у двох проекціях відповідала синдрому плеврального випоту, етіологія процесу мала посттравматичний характер, тоді як ексудативно-запльний - лише у 32 випадках.

Оскільки головною метою диференціальної діагностики СПВ, що тотожне діагностиці хвороб плеври, є морфологічна верифікація процесу, важливо виробити алгоритм діагностичних досліджень. При цьому важливо використовувати наступні принципи. Перше – застосовувати найбільш

прості і найбільш інформативні у кожному конкретному випадку методи і методики, після чого, у разі потреби, переходити до складніших. Виходити потрібно із положення: не зашкодь. Друге – треба завжди намагатися поєднати декілька методів, що доповнюють один одного.

Необхідно зазначити, що головною ознакою рентгеноморфологічних варіантів СПВ є зміщення середостіння у напрямку протилежного гемотораксу. У зазначеному відсотку випадків діагностують «пневмонію» і призначається відповідне лікування, яке затягується.

В локалізації плевральних випотів основне місце займає дифузне та базальне розташування. Проте незначна частка випадків має костодіафрагмальне, інтерлобальне та апікальне розташування, що в свою чергу утруднює діагностику СПВ. У зв'язку з цим було додатково проведено УЗД 22 хворим.

66 хворих (78%) були виписані без ускладнень, 7 випадків захворювання ускладнились розвитком хронічного плевриту, у 9 випадках утворилися плевральні злукі, у 1 хворого розвинулося «легеневе» серце та 2 випадки розвитку бронхіальної нориці.

Госпіталізація хворих проводилася протягом 24 годин з моменту появи клінічних симптомів у 67 хворих (79%), у 3 хворих (4%) госпіталізація відбувалась в плановому порядку, та в 15 (17%) - пацієнти зверталися за допомогою більш ніж через 24 години від початку захворювання.

Середній ліжко-день склав 14 днів.

ВИСНОВКИ

Провівши дослідницьку роботу з групою, що складалася 85 хворих на синдром плеврального випоту можна зробити наступні висновки:

1. В перші 2 години з моменту захворювання рентгенологічна діагностика проводилась хворим, що були доставлені до лікарні каретою швидкої медичної допомоги з діагнозом політравми, тупої травми грудної клітки чи ножовим пораненням грудної клітки. Робота з такими хворими ускладнювалась ризиком додаткового травмування та відсутністю можливості, в деяких випадках, проведення поліпозиційних рентгенографій.

Значна доля хворих зверталася за медичною допомогою на 2 добу у зв'язку з віддаленим проживанням хворих.

2. Застосування багатопроекційної рентгенографії безперечно являється основним правилом у постановці діагнозу синдрому плеврального випоту, оскільки рентгенографія лише у передній чи лише у боковій проекції не надає повноцінної картини для вірного встановлення локалізації випоту. Крім того 4 хворим було проведено рентген обстеження по Флейшнеру для встановлення міждольового випоту.

3. Рентгенологічна картина синдрому плеврального випоту у різних вікових групах ніяких відмінностей не мала. Синдром виявляється частіше у осіб соціально дезадаптованих: пенсіонери, інваліди, непрацюючі.

4. Рентгенологічна картина залишкових явищ синдрому плеврального випоту після розрішення патологічного процесу мала наступний вигляд:

- відсутність ускладнень – 66 випадків;
- хронічний плеврит – 7 випадків;
- плевральні злукі – 9 випадків;
- «легеневе» серце – 1 випадок;

- бронхіальні нориці – 2 випадки.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ:

- 1.Александрова А.В. Рентгенологическая диагностика туберкулеза органов дыхания /А.В.Александрова.-М.:Медицина,1983.-191 с.
- 2.Андрющенко Е.В. Изменения в легких при заболеваниях внутренних органов /Е.В.Андрющенко .-Киев: «Здоровье», 1986.-96 с.
3. Дужий И.Д. «Заболевания плевры», 1997р., К. Вид-во: Здоровья, 432 с.
4. Дужий І.Д. «Клінічна плеврологія», 2000р., К. Вид-во: Здоров'я ,382 с.
5. Дужий І.Д. «Труднощі діагностики хвороб плеври», 2007р., Суми, Вид-во: ВВП "Мрія" ТОВ , 560 с.
6. Дужий І.Д. «Хвороби плеври. Діагностичні, хірургічні та терапевтичні аспекти» , Автореферат , 1998р., К. ,Вид-во: АМН України Ін-т фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського , 34 с.
7. Дужий І.Д., Бизов В.В., Дужа О.І., «Плевральний випіт при гранулематозі Вегенера», Стаття періодики , С. 122-125. (Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина : Науковий журнал; Внесений ВАК до Переліку наукових фахових видань України у галузі "Медичні науки"; Мова видання: українська, російська, англійська / Засновник: Сумський державний університет; Головний редактор: Маркевич Віталій Едуардович, доктор медичних наук, професор. — 2003. — № 7(53). — 200 с. — 2,00.)
8. Дужий І.Д., Близнюк М.Д., Юрченко А.В., «Система діагностики захворювань плеври та синдрому плеврального випоту», 2010р., Суми Вид-во: СумДУ , 35 с.
9. Дужий І.Д., Боднар В.В., «Труднощі діагностики деяких видів плеврального випоту», С. 170-173. (Вісник Сумського державного

університету. Серія Медицина : Науковий журнал; Внесений ВАК до Переліку наукових фахових видань України у галузі "Медичні науки"; Мова видання: українська, російська, англійська / Засновник: Сумський державний університет; Головний редактор: Маркевич Віталій Едуардович, доктор медичних наук, професор. — 2003. — № 9(55). — 185с. — 2,00.)

10. I. Д. Дужий, В. В. Боднар, О. С. Кондрачук «До рентгенологічної картини при плевральних випотах» // Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина. — 2005. — № 3(75). — С. 59-64.

11. Крофтон Д. Заболевания органов /Д.Крофтон, Л.Дуглас .- М.:Медицина,1974.-728 с.

12. Лайт Р. У. Болезни плевры. – М.: Медицина, 1986.

13. Ліскіна І. В., Опанасенко М. С. Плеврити: етіопатогенез, клініка, діагностика і лікування// Журнал практичного лікаря. – 2002. – № 4. – С. 13–20.

14. Палеев Н. Р. Болезни дыхательной системы. В кн.: Справочник врача общей практики. В 2-х тт. – М.: Эксмо-пресс, 2002. – Т. 1. – С. 695–819.

15. Потейко П.И.,Крутко В.С., Шевченко О.С.,Ходош Э.М., Лебедь Л.В., Сокол Т.В., Ляшенко А.А. «Компьютерная томография легких в диагностике туберкулеза органов дыхания». Харьков -2011,изд-во «Апостроф», 162 с.

16. Розенштраух Л.С. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания /Л.С.Розенштраух, Н.И.Рибакова, М.Г.Виннер .-М.:Медицина,1987.- 640 с.

17. Розенштраух Л.С., Виннер М.Г. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания и средостения /Л.С.Розенштраух,М.Г.Виннер.М.:Медицина,1991.-350 с.

18. Сміян, К. О. «До порівняння систем діагностики плеврального випоту» / К. О. Сміян, І. Д. Дужий // Актуальні питання теоретичної медицини. Актуальні питання клінічної медицини. Клінічні та патогенетичні аспекти мікроелементозів. Actual problems of fundamental and clinical medicine : матеріали науково-практичних конференцій студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів, Суми, 21-22 квітня 2011 року / Відп. за вип. Л.Н. Приступа. — Суми : СумДУ, 2011. — Ч.2. — С. 10.
19. Солодовник, О. В. «Вплив групової належності крові на перебіг туберкульозного процесу легень та плеври » / О. В. Солодовник, Х. І. Василишин, І. Д. Дужий // Актуальні питання експериментальної та клінічної медицини : матеріали Міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів, присвяченої Дню науки в Україні, 25-26 квітня 2007 р. — Суми : СумДУ, 2007. — Ч.2. — С. 69-70.
20. Соколов В. А. «Плевриты». – Екатеринбург, 1998.
21. Тюхтин Н. С., Полетаев С. Д. Плевриты. В кн.: Болезни органов дыхания/ Под ред. Н. Р. Палеева. – М.: Медицина, 1989. – С. 339–397.
22. Хоменко А. Г. Туберкулезный плеврит. В кн.: Туберкулез органов дыхания/ Под ред. А. Г. Хоменко. – М.: Медицина. – С. 273–282.
23. Шмелев Е. И. Дифференциальная диагностика плевритов// Рус. мед. журнал. – 1999. – Т. 7, № 5. – С. 27–39.
24. Bourcereau J. The role thorascopy in the diagnosis of pleural pathology. In: Surgical Thorascopy. – Paris, 1992.
- 25.http://meduniver.com/Medical/luchevaia_diagnostika/336.html MedUniver
26. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: Рук-во для студентов и врачей-интернов.- Х.: Факт, 2001.- 1032 с.