



І.Д. Дужий, Н.І. Глазунова, А.В. Юрченко,
Раєд Зіяд Ель-Асталь
Сумський державний університет

Рідкісні неврологічні вияви хронічного туберкульозного плевриту

Несвоєчасна діагностика туберкульозного плевриту у частини хворих ускладнюється хронізацією цього процесу, що у більшості випадків вимагає травматичного оперативного втручання, яким є плевр-ектомія. Це запобігає розвитку гіпертензії малого кола кровообігу та формуванню легеневого серця. Однією з причин несвоєчасної діагностики бувають «замінні» клінічні вияви, серед яких є й неврологічні. Автори діляться досвідом діагностики і лікування рідкісних клінічних виявів у хворих.

Ключові слова

Хронічний туберкульозний плеврит, неврологічні вияви.

Хронічний плеврит (ХП), у тому числі й туберкульозного характеру (ХТП), — патологічний процес, який протягом розвитку супроводжується різноманітними ускладненнями, серед яких найнебезпечнішими є плеврогенний пневмосклероз, гіпертензія малого кола кровообігу і, як наслідок, формування легеневого серця [5, 7, 9]. У разі консервативного лікування ускладнення не мають зворотного розвитку [4, 6], а хворі помирають у найближчих 2–3 роки від серцевої декомпенсації [2, 10].

Унаслідок запізнілої діагностики гострий плеврит у значної частини хворих трансформується у хронічний. Несвоєчасна діагностика зумовлюється порушеннями алгоритму обстеження такої категорії хворих, особливостями маніфестації і перебігу гострого плевриту, помилковою інтерпретацією клінічної картини та рентгеноморфологічних синдромів, неефективним лікуванням і порушеннями лікарняного режиму [1, 5, 8]. Як на чиннику формування ХП особливо належить наголосити на неадекватній етіотропній терапії [3, 6]. Але й за належного лікування хронізація процесу все ж таки відбувається у 10–12 % хворих [5]. Верифікація процесу шляхом застосування сучасних технологій інколи затягується в часі, і 47,1 %

хворих обстежують до 6–12 міс з моменту маніфестації процесу [3]. За цей період хворих по кілька разів лікують від «пневмонії». Проте, з огляду на особливості іннервації плевральної порожнини, у значної частини хворих із синдромом плеврального випоту (СПВ) процес маніфестує «замінними» синдромами, серед яких превалюють неврологічні, а саме: плевроміжреберні, плевробрахіальні та плеврошіюрадикулярні [6]. Але у більшості випадків лікарі не знають про такі особливості перебігу захворювання, про що свідчать деякі публікації у періодичних часописах. Це свідчить про актуальність згаданого доробку.

Мета роботи — поділитися деякими спостереженнями щодо діагностики та інтерпретації клінічної картини гострого та ХТП.

Матеріали та методи

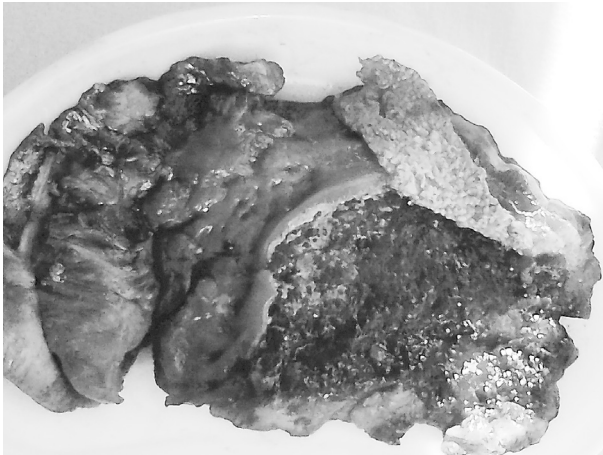
Під нашим спостереженням перебували 295 хворих на ХТП. У 2 (0,7 %) із них гострий плеврит маніфестував за типом пневмонії (температура тіла понад 39 °С, покашлювання, слабкість, задишка, біль у грудній клітці). Лікували і стаціонарно і амбулаторно. Після нормалізації температури тіла і зменшення інших виявів хвороби процес вважали закінченим, хоча на прямій оглядовій рентгенограмі залишалися «значні плевральні нашарування». В одного хворого через місяць, у іншого — через два розвинулася клініка плечової плексопатії. Після оглядової і бічної рентге-



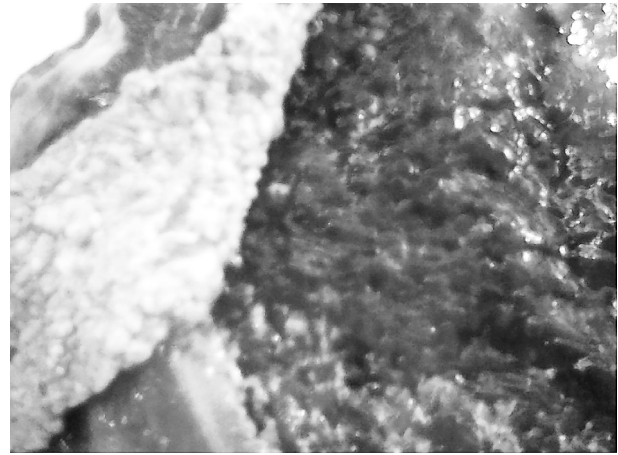
А



Б



В



Г

Рисунок. Видалений плевральний мішок у хворого Г.

А. Парієтальний листок має відбитки періосту ребер, з яким мішок зрощений фіброзно. Зліва діафрагмальна поверхня плеврального мішка; Б. На першому плані вісцеральна частина мішка, знята з легені; В. Плевральний мішок на розтині. Вісцеральна його частина має товщину 2,5—5 мм, парієтальна — до 30 мм. На дні плеврального мішка грануляційна тканина і горбочки; Г. Внутрішня поверхня плеврального мішка. На вісцеральному листку горбочкові утворення білого кольору (зліва), на парієтальному — горбочкові утворення та гранульоматозна тканина червоного кольору (справа). Гістологічно — туберкульозна гранульома

нографії хворих скерували у клініку для «верифікації» захворювання. Наводимо коротенько історію одного з них.

Хворий Г. 42 років, мешканець села. Не працює. Полубляє випити. Після другого лікування «пневмонії» загальний стан залишався відносно задовільним, хоча відчуття стискання обручем у лівій половині грудної клітки залишалося. Через місяць по тому вночі з'явився дуже сильний біль у лівому надпліччі, в лікті та плечі. Звернувся до лікаря. Виставлено діагноз: «остеохондроз шийного відділу хребта з плечо-лопатковим періатрозом та епіконділозом». Лікування анальгетиками не допомагало. Через 4 доби виконано оглядову і бічну рентгенографію. Виявлено лівобічний ексудативний плеврит. Направлений у клініку.

Під час огляду скарги відповідали наведеним вище. Додатково встановлено затруднення ак-

тивних рухів у плечовому та ліктьовому суглобах. Спостерігалось приведення руки до тулуба з одночасним розгинанням кисті. Тонус м'язів плеча підвищений до рівня функціональної контрактури. Значна болісність двоголового і дельтоподібного м'язів. Чутливість підвищена в зоні іннервації ліктьового та довгого грудного нервів з елементами гіперпатії. Згинально-ліктьовий рефлекс зліва підвищений $S > D$. Внутрішній край лівої лопатки при випростаних уперед руках відходить від грудної стінки у вигляді «крила». Ліва очна щілина дещо звужена, віко напівопущене, ліва зіниця звужена. Консультація невропатолога: плексопатія невідомого генезу (токсичного? неопластичного?) з вибірковим ураженням ліктьового і довгого грудного нервів, периферичним синдромом Горнера.

Грудна клітка асиметрична: ліва половина дещо «зменшена», плечовий пояс опущений, міжреберні проміжки звужені. Голосове дрижання зліва ослаблене, перкуторно відчувається тупість у всіх відділах, окрім підключичної зони, до III ребра. Дихання прослуховується лише в означеній ділянці. ЕКГ — синусова тахікардія до 96–100 за 1 хв, тиск у легеневій артерії — 42 мм рт. ст. Рентгенологічно: зліва гомогенне затемнення геміторака від III ребра до середніх відділів контура серця, на бічному знімку — інтенсивне затемнення задньо-бічних відділів; серцева тінь зміщена вліво — оголений правий край хребта.

Виконано плевральну пункцію. Парієтальна плевра значно стовщена. Плевральний випіт фібринного характеру: білок — 62 г/л, лейкоцити на все поле зору, нейтрофіли — 40 %, лімфоцити — 50 %, еозинофіли — 10 %, проба Рівальта позитивна.

Торакоскопія: плевральна порожнина виповнена фібрином. Введено додатковий троакар, оголена щипцями поверхня парієтального листка помірно гіперемована, міжреберних проміжків не видно, додаткові утворення у вигляді поодиноких горбочків до 25 мм у діаметрі. Цитологічно: жироперероджений мезотелій.

Виставлено показання до оперативного втручання з приводу хронічного туберкульозного плевриту II стадії, ускладненого плексопатією стискуючого генезу.

Оперативне втручання — плевректомія. Видалено плевральний мішок розміром 22 × 18 см, товщина стінок від 5 до 30 мм. На розрізі — у порожнині плевального мішка фібрин. По парієтальному і вісцеральному листках — поодинокі вогнища до 2,5–5 мм у діаметрі (рисунок). Гістологічно: елементи туберкульозної гранульоми і сполучної тканини.

У іншого хворого В. 48 років, анамнестично і клініко-рентгенологічно процес повторював попередній, лише локалізація була правобічною.

Результати та обговорення

Як бачимо із анамнезу обох хворих, патологічний процес за його маніфестації для лікарів нагадував пневмонію. Відповідно до цього і лікували «пневмонію». У першого хворого двічі, у другого — тричі. Пролонгацію процесу лікарі розцінювали як загострення пневмонії. Разом із

тим про пневмонію свідчила хіба що висока температура тіла. А хіба у разі інтоксикації, яка, безумовно, була, температура не може підвищуватися?! Водночас кашлю не було, а було покашлювання, що не характерно для пневмонії. Спостерігалися хрипи, чого не буває при пневмонії, та ще й за двома-трьома нападами. Але жодного разу не виконали бічної рентгенографії, за результатами якої у більшості випадків могли б запідозрити СПВ і провести консультацію у відповідних фахівців. Хворого лікували би після дообстеження, яким є торакоскопія з плевробіопсією і гістологічною верифікацією процесу.

Плексопатія мала констриктивний характер, оскільки хронічний плеврит будь-якого генезу супроводжується цирозом плевральних листків і розвитком плеврогенного пневмосклерозу та фібротораксу. Останній, звужуючи верхню грудну апертуру та міжреберні проміжки, стискає розташовані у грудній порожнині та у її стінках нейрогенні утворення від симпатичного стовбура та його гангліїв до спинномозкових нервів утвореними ними сплетеннями, діафрагмальним та блукаючим нервами. Все це призвело до ураження плечового сплетення та мозаїчного втягнення у процес окремих нервів цього утворення. Водночас спостерігалось запалення зірчастого ганглія. Констриктивний генез цих уражень підтверджують результати оперативного лікування хворих: після плевректомії на 2–3-тю добу клінічні ознаки плексопатії вже не виявлялися.

Висновки

Хронізація плевральної порожнини призводить до зменшення плевального мішка, а разом із цим у деяких хворих — до констрикції розташованих у грудній порожнині нервових утворень і відповідної симптоматики. Серед останніх можливих плексопатії та ураження зірчастого вузла із виявами синдрому Горнера.

Перспективи подальших досліджень

За будь-яких виявів нейроміопатій у грудній порожнині, що супроводжуються температурною реакцією і задишкою, потрібно виконувати променеве дослідження (УЗД) на предмет виявлення СПВ, а пізніше — традиційне рентгенологічне із застосуванням оглядової і бічної рентгенографії.

Список літератури

1. Богуш Л.К., Диденко В.Ф. Хирургическое лечение туберкулеза легких. — М.: Медицина, 1979. — 151 с.
2. Гаврисюк В.К., Ячник А.І., Гуменюк М.І. Хронічне легеневе серце. — К., 2006. — 26 с.
3. Гресько І.Я. Оперативне лікування хронічних туберкульозних плевритів: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: спец. 14.01.03 — «Хірургія». — 2003.
4. Громова Л.С. Операции на плевре при туберкулезе. — М., 1975. — С. 200—210.
5. Дужий І.Д. Труднощі діагностики хвороб плеври. — Суми: Мрія-1. — 560 с.
6. Дужий І.Д. Хірургія туберкульозу легень та плеври. — К.: Здоров'я, 2003. — 360 с.
7. Малая Л.Т. Диагностика и лечение болезней сердца и сосудов, обусловленных туберкулезом. — К.: Здоров'я, 1969. — 508 с.
8. Наумов В.Н., Шмелев М.М., Сиваков А.Е. К вопросу о диагностике и хирургической тактике при хронической эмпиеме плевры: Тез. докл. III съезда фтизиатров Казахстана. — Алма-Ата, 1988. — С. 214—216.
9. Стрельцов В.П., Скорняков В.В. Плеврэктомиа и декорткация при хроническом туберкулезном плеврите и эмпиеме плевры // Пробл. туб. — 2001. — № 9. — С. 37—40.
10. Ячник А.І., Приступа Л.Н. Хронічне легеневе серце. — Суми: СумДУ, 2009. — 50 с.

И.Д. Дужий, Н.И. Глазунова, А.В. Юрченко, Раед Зияд Эль-Асталь

Редкие неврологические проявления хронического туберкулезного плеврита

Несвоевременная диагностика туберкулезного плеврита у части больных осложняется хронизацией этого процесса, что в большинстве случаев требует травматического оперативного вмешательства, каким является плеврэктомиа. Это предотвращает развитие гипертензии малого круга кровообращения и формирование легочного сердца. Одной из причин несвоевременной диагностики бывают «заменяемые» клинические проявления, среди которых есть и неврологические. Авторы делятся опытом диагностики и лечения редких клинических проявлений у больных.

I.D. Duzhy, N.I. Hlazunova, A.V. Yurchenko, Raied Ziad El-Astal

Rare neurological manifestations of chronic tuberculous pleurisy

Late diagnosis of tuberculous pleurisy in some patients causes chronic complication of this process that in majority of cases requires traumatic surgery — pleurectomy, which prevents lesser circuit hypertension and the development of cor pulmonale. «Interchangeable» clinical manifestations including neurological ones are one cause for late diagnosis. The authors share their experience of diagnosis and treatment of such rare clinical manifestations in these patients.

Контактна інформація:

Дужий Ігор Дмитрович, д. мед. н., проф., зав. кафедри загальної хірургії Сумського державного університету
40021, м. Суми, вул. Гамалея, 1, кв. 39
Тел. (0542) 65-65-55

Стаття надійшла до редакції 19 жовтня 2011 р.