

УДК 616.25:616-073.75
КП
№ держреєстрації 0115U007130
Інв. №

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
(СумДУ)
40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, тел. (0542)39-23-88

ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з наукової роботи,
д-р фіз.-мат. наук, професор
_____ А.М.Чорноус
26.12.2017р.

м.п.

ЗВІТ
ПРО НАУКОВО-ДОСЛІДНУ РОБОТУ
Особливості діагностики і лікування туберкульозу (легень, плеври,
кісток та черевних органів) в умовах епідемії

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ РІЗНИХ МЕТОДІВ ПРОМЕНЕВИХ
ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ПЛЕВРИ І ЇХНІЙ ВПЛИВ НА
ПОДАЛЬШИЙ ПЕРЕБІГ ПРОЦЕСУ
(остаточний)

Начальник НДЧ
канд.фіз.-мат.наук, с.н.с.

26.12.2017

Д.І. Курбатов

Керівник НДР
д-р. мед. наук, професор

26.12.2017

І.Д.Дужий

2017

Рукопис закінчено 20 грудня 2017 р.

Результати роботи розглянуто науковою радою СумДУ, протокол №4
від 28 грудня 2017 року

Список авторів

Керівник НДР Завідувач кафедри загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії д-р. мед. наук, професор	<hr/> 26.12.2017	І.Д.Дужий (розділи 3-5; висновки)
Асистент кафедри загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії	<hr/> 26.12.2017	Г.П.Олещенко (вступ, розділи 1-2)

РЕФЕРАТ

Звіт про НДР: 146 с., 18 табл., 5 рис., 159 джерел.

ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ, ПРОМЕНЕВІ МЕТОДИ, РЕНТГЕНОГРАФІЯ, СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ, ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ ПЛЕВРИТ, УЛЬТРАСОНОСКОПІЯ.

Об'єкт дослідження – хворі із синдромом плеврального випоту туберкульозного та неспецифічного генезу.

Мета роботи — вивчити роль ультрасоноскопії у ранній діагностиці захворювань плеври туберкульозного та іншого генезу на основі порівняльного аналізу її результатів з даними рентгенографії органів грудної порожнини і торакоскопії.

Методи дослідження – статистично-математичний аналіз результатів клінічних, лабораторних, променевих, торакоскопичних, патоморфологічних, гістологічних досліджень у хворих із синдромом плеврального випоту.

Запропоновано використовувати алгоритм діагностики захворювань плеври, в основі якої первинне ультрасоноскопичне дослідження, що тотожне діагностиці захворювань плевральної порожнини, оскільки плевральний випіт супроводжує усі плевральні патологічні процеси. Своєчасна діагностика синдрому плеврального випоту попереджає ускладнений перебіг захворювання за рахунок зменшення кількості та поширеності плевральних нашарувань та злук, зменшує кількість таких змін після лікування та у віддалений період, попереджає рецидиви плевриту, розвиток хронічного плевриту, легеневого і позалегеневого туберкульозу.

Результати НДР впроваджені в практичну роботу лікарів-хірургів торакальних Сумської обласної клінічної лікарні та Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру. За результатами НДР отриманий патент України.

ЗМІСТ

	С.
Перелік скорочень, умовних познач, одиниць і термінів.....	5
Вступ	6
1 Огляд літератури	11
2 Матеріали та методи дослідження	37
3 Результати власних досліджень	
3.1 Характер маніфестації і час звернення хворих до лікаря	67
3.2 Результати первинного променевого обстеження хворих групи порівняння	73
3.3 Результати променевого обстеження хворих основної групи	79
4 Результати спеціальних досліджень хворих обох груп із захворюваннями плеври	
4.1 Ендоскопічні дані отримані у хворих обох груп при враженні плеври ...	84
4.2. Зміни вмісту плевральної порожнини неспецифічного характеру у хворих обох груп	89
4.3 Результати гістологічного дослідження біоптатів плеври.....	92
4.4 Безпосередні результати лікування у хворих обох груп	97
4.5 Віддалені результати лікування захворювань плеври	101
5 Аналіз та обговорення отриманих результатів.....	109
Висновки	125
Рекомендації	127
Список джерел посилання	128

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ, УМОВНИХ ПОЗНАК, ОДИНИЦЬ, І ТЕРМІНІВ

АТ – артеріальний тиск

БС – больовий синдром

ВІЛ – вірус імунодефіциту людини

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

ЕКГ – електрокардіограма

ІФА – імуноферментний аналіз

КЗН – клітини злоякісного переродження

КТ – комп'ютерна томографія

ЛА – легенева артерія

ЛС – лихоманковий синдром

МБТ – мікобактерії туберкульозу

МОЗ – міністерство охорони здоров'я

МРТБ – мультирезистентний туберкульоз

ОГК – органи грудної клітки

ПВ – плевральний випіт

ПЛР – полімеразно-ланцюгова реакція

РБ – ригідна бронхоскопія

СНІД – синдром набутого імунодефіциту

СПВ – синдром плевального випоту

ТБ – туберкульоз

УЗД – ультразвукове дослідження

ФБС – фібро-бронхоскопія

ЦРЛ – центральна районна лікарня

ЧД – частота дихання

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШЗЕ – швидкість зсідання еритроцитів

ВСТУП

Актуальність теми. Незважаючи на те, що епідеміологічну ситуацію з туберкульозу (ТБ) в Україні вдалося дещо стабілізувати, тягар цієї недуги залишається значним [1, 2, 3, 4, 5]. Паралельно із захворюваністю на легеневий туберкульоз зростає кількість хворих на позалегенові його форми [9, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]. Співвідношення позалегенових форм до легенових становить 1:7 – 1:8. У розвинутих країнах воно сягає 1:2 (Канада), 1:3 (США), 1:4 (Німеччина, Швейцарія) [8]. Це може свідчити про недовиявлення туберкульозу позалегенової локалізації [6, 8]. Найбільш частою формою якого є туберкульозний плеврит. Питома вага останнього у структурі всього туберкульозу знаходиться у межах 10 % – 12 % [7, 15], але може сягати і 31 % [4, 14, 16]. У ВІЛ-позитивних досягає від 30 % до 70 % залежно від стану імунітету [17]. З огляду на це проблема діагностики туберкульозних плевритів залишається вельми актуальною.

Кількість хворих із захворюваннями плеври іншого генезу також поступово зростає, що загострює важливість диференціальної діагностики [5, 7, 18]. Найбільш важливою ознакою плевриту будь-якого генезу є синдром плеврального випоту (СПВ). Питома вага плевритів, спричинених *M.tuberculosis*, поміж усіх СПВ корелює з рівнем розвитку країн. Так, у Новій Зеландії, Великобританії, Іспанії та Франції туберкульозний плеврит становить 5,9 %, 5,6 %, 3,2 % та 2,7 % відповідно, натомість у Південній Африці – 82,4 % [19]. За даними [16, 20] їх частота у США не перевищує 4 %, а у країнах, що розвиваються – складає 30-85 %. Цю думку поділяють вітчизняні автори, за даними яких туберкульозні плеврити поміж усіх випадків СПВ можуть сягати 70,5 % [21].

Особливості інервації плевральної порожнини, грудної та черевної стінок, очеревини, поперекової і сідничної ділянок спричиняють маскування перших проявів туберкульозного процесу у плеврі під інші патологічні

процеси та стани [7, 22]. У зв'язку з цим частота «помилкових» діагнозів знаходиться у межах 20-40 % [21].

Попри те, що синдром плеврального випоту є актуальною проблемою фтизіопульмонології та торакальної хірургії, нормативними документами єдиного стандарту діагностики цієї недуги не прописано [23, 24].

У зв'язку з цим зростає кількість хворих на хронічний плеврит, які за даними [25] у 8,9 % виявляють навіть при масовій флюорографії, хоча у 10-12 % можливий розвиток хронічного процесу навіть у процесі терапевтичного лікування хворих [7, 26].

З огляду на це туберкульозний плеврит, залежно від своєчасності його діагностики, інтенсивності лікування, витримання хворими належного режиму та проведення протирецидивних курсів терапії може пролонгуватися у легеневі форми від 8,2 % до 44,9 % [4, 14, 26, 27, 28, 29, 30].

Виявлення туберкульозного плевриту включає як клінічне, так і рентгенологічне обстеження хворих [12]. Поряд з останнім найбільш безпечним, високоінформативним та доступним є неінвазійне – ультразвукове дослідження (УЗД) [7, 22, 31, 32], особливо при його локалізації у обмежено доступних ділянках грудної порожнини та малій кількості випоту [31, 33, 34, 35].

Мета дослідження. Вивчити роль ультрасоноскопії у ранній діагностиці захворювань плеври туберкульозного та іншого генезу на основі порівняльного аналізу її результатів з даними рентгенографії органів грудної порожнини і торакоскопії.

Завдання дослідження.

1. Провести порівняльне вивчення ультрасоноскопії і рентгенографії органів грудної порожнини у ранній діагностиці плеврального випоту у хворих з клінічними ознаками захворювань плеври.

2. Вивчити можливості ультрасоноскопії та рентгенографії органів грудної порожнини у попередженні плевральних нашарувань на основі порівняння результатів за даними торакоскопії.

3. Вивчити вплив ранньої діагностики захворювань плеври методом ультразвукоскопії на частоту і поширеність залишкових плевральних змін після основного курсу терапії.

4. Вивчити віддалені результати лікування хворих на туберкульозний плеврит залежно від термінів його діагностики.

5. Розробити алгоритм діагностики захворювань плеври на основі раціонального використання методів ультразвукоскопії та рентгенографії органів грудної порожнини.

Об'єкт дослідження. Синдром плевального випоту при захворюваннях плеври різного генезу.

Предмет дослідження. Вплив різних методів променевого дослідження при захворюваннях плеври на своєчасну діагностику та віддалені наслідки лікування.

Методи дослідження. Були використані загальноприйняті клінічні дослідження, рекомендовані у фтизіатрії: рентгенографія у прямій і боковій проекціях, при якій вивчали наявність 11 рентгеноморфологічних ознак, запропонованих у Методичних рекомендаціях, затверджених Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України [23]; дослідження у різних проекціях дозволяло встановити наявність міждольових випотів, які не завжди були осумкованими; ультрасоноскопічне дослідження, яке дозволяє за допомогою спеціального датчика встановити наявність випоту у плевральній порожнині у мінімальних об'ємах; коагулограма крові; функціональні дослідження (спірографія, пневмотахометрія, електрокардіографія (ЕКГ)), інструментально-ендоскопічні методи (бронхоскопія і торакоскопія); імунологічні методи (імуноферментний аналіз (ІФА), полімеразо-ланцюгова реакція (ПЛР)), цитологічні і гістологічні методи, УЗД, анкетування хворих у віддалений період.

Із дослідження виключалися хворі на легеневий туберкульоз, ускладнений плевритом, хворі на гнійні легеневі процеси, з явними ознаками

онкологічних захворювань, захворювання серцево-судинної системи з недостатністю кровообігу II–III ступеня, захворюваннями нирок та печінки, психічно неурівноважені особи. Такі хворі скеровувалися у відповідний лікувальний заклад Протипоказами для проведення торакоскопичного дослідження вважали: достовірні об'єктивні дані за онкологічне захворювання; серцева та легенево-серцева недостатність II–III ступеня; недостатня кількість випоту та неможливість накласти штучний пневмоторакс; психічна неурівноваженість та неадекватна поведінка хворого; гостре порушення мозкового кровообігу; інфаркт міокарда та перші 3 місяці після нього; деформація реброво-м'язового каркасу, що унеможлиблювало введення троакару у плевральну порожнину; тромбоцитопенія менша за 40 000 в мм³ та гіпокоагуляція за іншими показниками; гнійничкові захворювання шкіри у ділянці грудної клітки.

Із дослідження також виключалися хворі при підозрі на гнійний легеневий процес, онкологічні захворювання плеври, захворювання нирок та печінки. Такі хворі скеровувалися у відповідний лікувальний заклад.

Обробку результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері методом варіаційної статистики з використанням критерію Ст'юдента. Відмінність показників вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Наукова новизна одержаних результатів.

1. Вперше проведена оцінка впливу першого променевого дослідження на своєчасність встановлення синдрому плеврального випоту і захворювання плеври.

2. Отримано нові наукові дані щодо ролі різних методів променевого обстеження та визначено їхній вплив на термін спеціальних (торакоскопичного та морфологічного) обстежень осіб з підозрою на захворювання плеври.

3. Встановлено роль першого променевого обстеження на якість торакоскопії та результативність морфологічного дослідження.

4. Уточнено вплив першого променевого дослідження хворих на ефективність близьких і віддалених результатів лікування хворих на туберкульозний плеврит.

Практичне значення одержаних результатів.

Запропонований алгоритм діагностики хворих з підозрою на СПВ чи патологічний процес плеври, де першим променевим методом є ультрасоноскопія, яка дозволяє уже в перші дні виконати торакоскопію плевральної порожнини, що значно підвищує її результативність і скорочує термін верифікації патологічного плеврального процесу. Застосування традиційного рентгенологічного обстеження після ліквідації плеврального випоту (ПВ) дозволяє зменшити рівень променевого навантаження на хворого і більш достовірно констатувати зміни в легеневій паренхімі, оскільки за наявності випоту у плевральній порожнині верифікувати зміни у колабованій легені неможливо.

Застосування запропонованого алгоритму діагностики суттєво скорочує фінансові витрати.

Розроблено і впроваджено у практику спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту (Патент № 114430 України, МПК А61В 10/00 G01N33/50 (2006.01) А61N 5/10 (2006.01) від 10.03.2017, Бюл. № 5).

Результати НДР впроваджені в практичну роботу лікарів-хірургів торакальних Сумської обласної клінічної лікарні та Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру.

Публікації. За матеріалами НДР опубліковано 15 наукових праць: 9 статей у виданнях, рекомендованих ДАК України, у тому числі 7 статей, що входять до міжнародних науково-метричних баз; 2 статті, що обліковуються науково-метричною базою Scopus; 1 – в іноземному фаховому виданні, 3 тези – у матеріалах з'їздів і конференцій.

1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Діагностика та лікування будь-яких захворювань, у т.ч. й інфекційних, а туберкульозу передусім є головним соціальним завданням держави, оскільки ця інфекція за визнанням провідних учених світу і експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) відноситься до соціально небезпечних хвороб [3, 36]. З огляду на це відношення відповідних державних установ, а медичних закладів зокрема до проблеми туберкульозу завжди було індикатором соціального благополуччя у державі [37, 38].

Відомо, що у розвинених країнах світу смертність населення зумовлюється переважно злоякісними захворюваннями, хворобами серцево-судинної та ендокринної систем, травмами та психічними захворюваннями. У той же час у країнах, що розвиваються, превалюють інфекційні захворювання, синдром набутого імунodefіциту (ВІЛ/СНІД), малярія та туберкульоз [12, 39]. Особливу небезпеку на сьогодні являє туберкульоз, від якого помирає людей більше, ніж від усіх інфекційних хвороб разом узятих [28, 40].

Відомо, що з кінця 80-х років туберкульоз в усьому світі прийняв загрозливий характер, значно зростаючи за всіма його формами та поширеністю процесу [14, 41, 42, 43, 44, 45]. Проте, якщо у далекому зарубіжжі зростає кількість позалегенових форм туберкульозу, то у країнах Східної Європи і на пострадянському просторі спостерігається в основному збільшення легенових форм процесу [9, 11, 12, 14, 22, 26]. Поряд із цим питома вага позалегенових форм цієї недуги залишається відносно невисокою – 11-12 %, хоча у ВІЛ-позитивних досягає від 30 % до 70 % залежно від стану імунітету [17]. Співвідношення позалегенових форм до легенових становить 1:7 – 1:8. У розвинутих країнах воно сягає 1:2 (Канада), 1:3 (США), 1:4 (Німеччина, Швейцарія) [8]. Це може свідчити про недовиявлення туберкульозу позалегенової локалізації [6, 8].

Україна відноситься до 16 із 61 країн Європейського регіону, де ситуація з туберкульозу залишається критичною [38, 46, 47]. А у 2014 році увійшла до п'ятірки країн з найбільшим тягарем мультирезистентного туберкульозу у світі [3].

З огляду на це завданням для урядів Європейських країн, у т.ч. і України, яке належить виконати органам охорони здоров'я – створити надійні системи діагностики і профілактики туберкульозу. Цьому сприяють не лише недоліки в організаційних питаннях по виявленню і лікуванню туберкульозу легень та плеври, а й значні міграційні процеси у всьому світі, особливо у Азії та Європі. Географічне розташування України у центрі Європи проклало через неї шляхи перетину більшості міграційних потоків. Негативно впливає на ситуацію з туберкульозу і внутрішня міграція осіб у країні, оскільки значна їх частина має відрив від лікування. Все це підвищує епідемічну і соціальну напругу у державі [3, 4, 26, 43].

Враховуючи складну соціально-економічну ситуацію та фінансову кризу останніх років, яка безумовно підтримує епідемічну напругу щодо туберкульозу в Україні, на державному рівні втілюються у життя різноманітні заходи по її обмеженню. Світовий досвід показує, що недостатній прояв уваги до поширення туберкульозу, особливо бактеріальних його форм, вже не кажучи про резистентність мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів та часто погану переносимість препаратів хворими, призводить до скорочення тривалості життя, зростання рівня смертності, постійної та тимчасової втрати працездатності. Вартість лікування туберкульозу постійно зростає, що збільшує соціальну нерівність та дискримінацію населення, оскільки лікування туберкульозу затягується до 2-3 років [5, 7, 24, 26, 43, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55]. З огляду на це уряд нашої держави робить значні зусилля на подолання епідемії сухот. Свідченням уваги уряду до проблеми поширення туберкульозу в країні стало прийняття низки законів, постанов та наказів, найважливішими серед яких є: Закон України від 22.03.2012 № 4565-

VI «Про внесення змін до Закону України «Про боротьбу із захворюванням на туберкульоз» та інших законодавчих актів України»; Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 4 вересня 2014 року N 620 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при туберкульозі»; Закон України від 15 березня 2006 р. № 3537 – IV «Про внесення змін до деяких законів України щодо посилення боротьби із захворюванням на туберкульоз»; Закон України від 16 жовтня 2012 року № 5451-VI «Про затвердження Загальнодержавної цільової соціальної програми протидії захворюванню на туберкульоз на 2012-2016 роки» [24, 36, 56, 57]. Отже, формально фтизіатрична служба сьогодні забезпечена належною кількістю документів, проте вони у більшості випадків залишаються констатуючими чи декларуючими, оскільки належного фінансування для реалізації цієї законодавчої бази немає. В останні роки фінансування медичних закладів, у т.ч. і фтизіатричних відбувається на рівні 45-48 % від належного [42]. З 2000 р. жодного разу антимікобактеріальні препарати МОЗ України не були вчасно закуплені й щороку були перерви у лікуванні хворих на туберкульоз. Це сприяло формуванню хіміорезистентності, а відповідно – і поширенню туберкульозу плеври [3].

В Україні усі форми туберкульозу зросли із 31,8 на 100 тисяч населення у 1990 р. до 84,1 у 2005 р. [14, 58, 59]. Після цього намітилась незначна тенденція до зменшення захворюваності і у 2015 році вона становила 55,9 на 100 тис. населення, а у 2016 – 54,7 [37, 60]. При цьому захворюваність сільського населення є більшою від загальноукраїнської захворюваності і становить 67,4 на 100 тис. населення, що дуже небезпечно з огляду на обмеженіші умови для своєчасного обстеження і можливості для лікування [4, 37, 60].

Загалом з початку 90-х років захворюваність на туберкульоз в Україні щорічно зростала на 5-7 %, причиною чого передусім були соціально-економічні труднощі, зростаюче безробіття, бідність, невпевненість у

завтрашньому дні, алкоголізм, наркоманія, СНІД, внутрішня та зовнішня міграція [3, 61, 62]. З огляду на перераховане за критеріями ВООЗ у 1995 році в Україні була зафіксована епідемія туберкульозу [4, 63].

При цьому спостерігалася неухильна тенденція до щорічного зростання смертності від туберкульозу. Найбільший її показник зафіксовано у 2005р., який склав 25,3 на 100 тис. населення [14, 37, 43, 60, 64]. До того ж з 2003 по 2013 роки питома вага хворих до 1 року спостереження поміж усіх померлих від туберкульозу зросла з 4,8 % до 18,6 % [4, 65].

Поміж померлих протягом 2004-2014 років 33,7 % – 27,8 % від загальної кількості померли поза стаціонаром, що є свідченням соціальної незахищеності всього населення України, а відтак – недостатності організаційної структури по виявленню та профілактиці туберкульозу, які є провідними протиепідемічними заходами [49, 24, 37, 60, 66, 67, 68, 69, 70, 71].

Важливо те, що паралельно із захворюваністю на легеневий туберкульоз зростає кількість хворих на позалегеневий туберкульоз [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]. Серед останніх форм найбільше значення має туберкульоз плеври, який у більшості випадків патогенетично представляє собою дисеміновані форми туберкульозу [7, 26, 29, 72, 73]. Якщо на початку 80-х років цей тип туберкульозу мав місце у країнах колишнього Союзу на рівні 6-7 % [26], то у 1986-1990 рр. – у 9,7 % [26], у 1991-1993 рр. – 10,5 %, у 2000-2011 рр. – 11,5 % [22, 26, 72], в останні роки може сягати 31,0 % [15]. Поширення цієї форми туберкульозу має велике соціальне значення, оскільки діагностика захворювання складна і нерідко затягується до декількох місяців, що вимагає значних фінансових витрат, не покращуючи при цьому епідемічної ситуації [2, 3, 4, 22, 26, 29].

З огляду на це туберкульозний плеврит, залежно від своєчасності його діагностики, інтенсивності лікування, витримання хворими належного режиму та проведення протирецидивних курсів терапії може пролонгуватись у легеневі форми від 8,2 % до 44,9 % [26, 27, 29]. Іноземні автори зазначають,

що поміж 2816 хворих з СПВ протягом наступних 7 років після ліквідації випоту активний туберкульоз різних органів розвинувся у 43 %. А зі 141 військовослужбовця з плевральним випотом 65 % у подальшому мали туберкульоз різної локалізації [30]. Відомо ж бо, що від 40 % до 90 % хворих на різні локалізації туберкульозу у минулому перенесли специфічне запалення плеври [29]. У пізніших джерелах говорять про 24-48 % [28].

Головним проявом туберкульозу плеври є накопичення випоту у плевральній порожнині [16, 22, 26]. Разом з тим існують дані літератури, що цей синдром може супроводжувати 93 патологічних процеси різноманітної локалізації [7]. В одних випадках плевральний випіт трапляється як один із ланцюгів патологічного процесу, в інших – як симптоматична ознака захворювання [7, 26, 74, 75].

До кінця 80-х років синдром плеврального випоту у більшості науково-практичних видань та часописів ідентифікувався як плеврит. Лише з появою фундаментальних праць вітчизняних вчених [22, 26] та держав далекого зарубіжжя [16, 20] – клінічне мислення лікарів почало поступово мінятися у напрямку патофізіологічного та етіопатогенетичного. З тих пір наявність ексудату чи трансудату у плевральній порожнині у більшості випадків почали іменувати синдромом плеврального випоту. Особливо багато в цьому напрямку зробили клініки професора І.Д.Дужого, В.Г.Гетьмана та професора Б.В. Радіонова, з-під пера яких вийшло біля 200 науково-практичних доробків, у тому числі 6 монографій, що висвітлюють питання хвороб плеври.

Оскільки у нашій країні, як і у більшості інших держав світу синдром плеврального випоту окремою статичною рубрикою не реєструється, говорити про його частоту важко. Все ж відомо, що питома вага хворих з туберкульозом плеври поміж усіх випадків СПВ корелює із розвитком країни. Так, у Новій Зеландії, Великобританії, Іспанії та Франції туберкульозний плеврит становить 5,9 %, 5,6 %, 3,2 % та 2,7 % відповідно, натомість у Південній Африці – 82,4 % [19]. Та ж тенденція спостерігається і

по відношенню до кількості хворих із туберкульозом плеври щодо усіх хворих на туберкульоз. У Сполучених Штатах Америки плеврит становить 3,6 % від загальної кількості хворих на туберкульоз, у свою чергу у Південній Африці – 20 % [16, 19, 20, 30, 76].

Звичайно виявлення туберкульозу плеври розпочинається з діагностики синдрому плеврального випоту (СПВ). За старими авторами СПВ у більшості випадків мав туберкульозну етіологію. Так, А.А.Кисель, В.А.Равич-Щербо, Г.Р.Рубинштейн на початку минулого століття вважали плеврити проявами туберкульозу у 100 %, 95 % та 87 % відповідно. Залежно від етіології СПВ у різних хворих може проявлятися по-різному, а це спонукає лікарів вдаватися до різних методів обстеження хворих, що у значній мірі визначається розвинутістю соціальної інфраструктури у тому чи іншому регіоні. З іншого боку СПВ маніфестує у більшості хворих у різний термін від початкового моменту дії патологічного агента чи розвитку захворювання. Разом з тим, при деяких видах неспецифічного плевриту (травма, промерзання) ПВ накопичується безпосередньо після дії причини. Отже, в разі майстерно зібраного анамнезу виявлення захворювання плеври, у т.ч. туберкульозного генезу може бути полегшеним [77]. Синдром плеврального випоту у одних хворих маніфестує гострими проявами, у інших – торпідними [28, 74, 78]. Поряд із цим існують повідомлення про «спокійні» прояви синдрому при неспецифічних враженнях плеври [79]. На думку інших плевральний випіт при ревматичних захворюваннях у рівному відсотку проявляється гостро і підгостро. Даний синдром нерідко маніфестує за багато місяців до розгортання клінічної картини ревматичних хвороб [80, 81], або розвивається на тлі лікування останніх [82]. У зв'язку з цим лише прискіпливе відношення лікаря-клініциста, а потім і променевого діагноста, може допомогти розібратись у характері синдрому, а разом із цим і хвороби, що його визвала, незалежно від місця проживання хворого та соціальної забезпеченості [28, 77]. Більше того, у 15-20 % випадків розвитку СПВ його етіологія залишається неуточненою [83, 84]. З огляду на перераховане інколи хворі

місяцями лікують «свою неіснуючу хворобу», тобто не етіопатогенетично. Лише після того, як синдром сягає значних розмірів чи ускладнюється нагноєнням, що проявляється значною задишкою хворих, їх починають консультиувати та інтенсивно обстежувати рентгенологічно і лише тоді вони натрапляють на «свого» лікаря [13, 20, 28, 85, 86]. Після цього хворі проходять відповідне діагностування та лікування того чи іншого захворювання. Але така діагностична «тягнучка» часто призводить до задавнення процесу і суттєвих, а інколи і непереборних труднощів при верифікації захворювання. У деяких хворих патологічний процес виявляють вже на стадії хронізації [22, 26, 83]. У деяких хворих туберкульоз легень, чи інших органів (позалегеновий) ускладнюється специфічним плевритом, у інших – плеврит розвивається за відсутності враження цих органів [7, 25, 27, 28, 73, 87].

При туберкульозному ураженні плеври за відсутності специфічного процесу в легенях ситуація більш складна, оскільки від інкорпорації збудника у плевральну порожнину до розвитку запалення і маніфестації синдрому плеврального випоту, що тотожне захворюванню плеври, проходить час від декількох місяців до півроку і більше [22, 25, 26]. Окрім цього, прояви синдрому ПВ можуть мати «замінний» характер, що нагадує інші захворювання, навіть позаторакальної локалізації, а це іще більше подовжує час до встановлення випоту у плевральній порожнині та верифікації його причини [22, 26, 33, 83, 88]. Так, за даними багатьох джерел літератури хворі лікувались у різних фахівців від 2 тижнів до декількох місяців [13, 18, 72]. Лише після встановлення випоту у плевральній порожнині визначалась можливість і потреба ендоскопії плеври з її біопсією та наступною верифікацією причини випоту [83, 89]. Проте до сих пір існують апологети закритої трансторакальної біопсії плеври [90, 91, 92], хоча інші автори цю біопсію називають менш ефективною і, відповідно, якість отриманого матеріалу недостатньою [19, 20, 26, 27, 76, 93].

Деякі автори вважають одним із найбільш простих, доступних, швидких і дешевих методів встановлення наявності ПВ й причини його виникнення електропунктурну діагностику за Накатані-Ріодораку. Вона дозволила виявити у $(84,5 \pm 6,6) \%$ випадків наявність ПВ і в $(54,6 \pm 7,5) \%$ випадків встановити причину його виникнення на рівні неспецифічного, туберкульозного або онкологічного генезу. В той же час методика не дає змоги виявити нозологічну форму в групі неспецифічних плевритів і морфологічну форму в групі пухлинних ПВ. У зв'язку з цим її можливо використовувати як експрес-метод, що може бути виконаний в амбулаторних умовах на першому етапі діагностики [73].

Іноземні дослідники проаналізували опубліковані раніше результати чотирнадцяти досліджень за участю 1382 осіб, які відповідали критеріям включення, в тому числі 715 випадків туберкульозного плевриту і 667 – групи контролю. У цих хворих проведено визначення рівня інтерферон- γ -індукованого білку 10 кДа (IP-10) у плевральній рідині. Зведені результати показали, що IP-10 для туберкульозного плевриту має чутливість 84 %, а специфічність 90 % [94]. Інші автори наголошують на підвищеному рівні аденозиндезамінази у плевральній рідині хворих на туберкульозний плеврит [19, 27, 30, 95, 96], кореляції інтерлейкіну-18 між плазмою крові та плевральною рідиною [97]. Але усі вони зійшлися на думці, що таке дослідження ПВ можливе лише у комплексній діагностиці хворих з підозрою на туберкульоз плеври [27, 94, 95, 96].

Оскільки дані біохімічного дослідження випоту не дають змоги виявити збудника, встановити його чутливість до протитуберкульозних препаратів, а відтак – призначити етіотропну терапію, методом вибору для диференціальної діагностики СПВ є торакоскопія з плевробіопсією [27].

При ендоскопічній біопсії туберкульоз плеври було встановлено у 54 % обстежених, неспецифічне запалення – у 22,4 %, а онкологічні процеси (первинні чи вторинні) – у 19,7 % [26]. При цьому тривалість самолікування і звернення хворих до лікаря після проявів перших симптомів захворювання

затягувалась від 25,4 до 196 днів [7, 25, 27]. Найкоротший термін, що передував зверненню до лікаря, був при неспецифічних захворюваннях – 7,4 днів, найдовший – при онкологічних процесах – 144,6 дні. Це зрозуміло, оскільки гострота проявів захворювання при наведених процесах суттєво відрізняється. Заслуговує на увагу вказівка авторів, що однією із найбільш частих хвороб, від яких тривало лікували амбулаторно хворих за наявності синдрому ПВ до встановлення вірогідного синдромного діагнозу, був «остеохондроз» [98]. Лише після констатації провідного синдрому захворювання – плеврального випоту – подальший напрямок обстеження приймав цілеспрямований характер. Але дообстеження таких хворих натикалося на значні труднощі, що залежало від тривалості хвороби. Отже, своєчасність встановлення причини захворювання плеври залежала від своєчасного встановлення випоту. Безумовно, попередній вірогідний синдромний діагноз повинен встановити клініцист, незалежно від розвитку соціальної інфраструктури в регіоні, інакшої думки бути не може, бо хто ж спрямує хворого на наступний, прерогативний етап діагностики. Останнім, без сумніву, має бути система променевих методів [99]. Але які з них найбільш інформативні і перспективні? Рутинні чи найсучасніші? Причиною затягування з верифікацією діагнозу, безумовно, є особливості клінічного мислення лікаря первинної ланки [100] та, не в останню чергу, метода променевої діагностики, який був задіяний на першому етапі обстеження [13, 35, 101]. Останнє ж визначається можливостями медичних закладів, у яких проводиться обстеження хворих, звичками лікарів і т.п. Своєчасна ж синдромна діагностика сприяє не лише верифікації діагнозу, а й створює можливості до оперативного лікування захворювань плеври туберкульозного, онкологічного та іншого генезу взагалі і шляхом відеоторакоскопії зокрема [13, 15, 102, 103].

Мінялись часи, а з ними збудники хвороб та їх прояви. Етіологія хвороб плеври поступово зміщувалась від туберкульозної до неспецифічної (запальних, гранулематозних, обмінних, аутоалергічних та онкологічних).

Так, у 70-х роках минулого століття німецькі вчені Hoin і Engeel у молодих осіб до 39-річного віку випіт туберкульозного походження знайшли у 74,4 %, внаслідок зляжкісних утворень – у 9,7 %, а випіт внаслідок кардіального генезу – у 1,9 %. У той же час у осіб 60 років і старших вікових груп ракові випоти ці автори встановили у 46,7 %, що 4,8 рази частіше, а внаслідок серцево-судинних захворювань – у 20,3 %, що частіше у 10 разів, ніж у попередній віковій групі. Разом з тим, випоти туберкульозного генезу ці дослідники констатували лише у 21 %, що менш часто, ніж у молодому віці у 3,5 рази [22].

Простежено, що за даної епідемічної ситуації та соціальної напруги кількість хворих на туберкульоз легень, як і інших його форм, із року в рік кількісно збільшується. Туберкульоз плеври, як самостійна, ізольована форма, серед інших локалізацій процесу має ту ж саму негативну тенденцію. Так, за даними [27] туберкульозний ексудативний плеврит у Республіці Білорусь з 2002 по 2011 роки становить 41,5 % поміж усіх хворих з СПВ, пухлинне враження – 7,2 %, враження плеври внаслідок інших причин – 51,3 %. Однак існуючі на сьогодні дані за ексудативний плеврит туберкульозної етіології можуть мати розбіжності внаслідок того, що статистикою не враховується значна кількість хворих, випіт при яких супроводжує сухоти легень, а часто і багато інших хвороб. Встановлено, що у деяких випадках, коли причина ПВ не верифікується, хворі, відповідно, не лікуються. Через деякий час після перенесеного туберкульозного плеврального процесу у таких осіб можуть розвинути різноманітні форми туберкульозу легень чи будь-які інші його позалегенові форми. За авторами [27] вторинне туберкульозне враження легень відмічалось у 26,5 % випадків, туберкульозний перикардит виявлено у 0,8 %, емпієма плеври розвинулась у 12,85 %.

Поміж дорослих хворих пульмонологічних відділень плевральний випіт діагностується приблизно у 10-33 % [104, 105] госпіталізованих. Автори спостерігали 146 хворих із синдромом плеврального випоту. При

цьому емпієма плеври діагностована у 39 хворих, дифузний плеврит – у 53, осумкований плеврит – у 42, плеврит внаслідок онкологічного процесу – у 12. Інші автори, аналізуючи етіологію СПВ, встановили онкологічну природу захворювання у 40,0 % випадків, туберкульозну – у 28,2 %, пара пневмонічну – у 10,9 % та неспецифічну – у 20,9 % [91].

Для діагностики плеврального синдрому ці автори застосували ультразвукооскопію. Безумовно, це дуже суттєво, оскільки достовірно лише променеві методи можуть підтвердити наявність синдрому випоту. Інша справа – верифікація причини випоту. Вона ж можлива лише після своєчасної синдромної діагностики: чим пізніше діагностується випіт, тим менші можливості для візуального вивчення плеври та гістологічного дослідження біоптатів внаслідок фіброзної трансформації патологічно зміненої плеври, коли будь-які специфічні елементи запалення у значній мірі заміщуються рубцевими [7, 22, 26, 106].

За сучасними уявленнями ряд дослідників вважають УЗД найбільш інформативним методом, особливо при його локалізації у обмежено доступних ділянках грудної порожнини та малій кількості випоту [31, 33, 34, 35]. Так, чутливість у виявленні неспецифічних плевритів за автором [32] склала 86 %, емпієми плеври – 89 %, випотів туберкульозної етіології – 77 %, пухлинних плевритів – 73 %, гемотораксу – 67 %. Специфічність – при неспецифічних плевритах 83 %, емпіємі плевральної порожнини 80 %, випотів туберкульозної етіології 67 %, пухлинних плевритів 60 %, гемотораксу 100 %.

Інші автори надають пріоритетного значення у дослідженні плеври комп'ютерній томографії (КТ) [107, 108, 109, 110, 111]. Автори вказують, що чутливість УЗД при СПВ становить 66,7 %, а КТ – 82,4 %. До того ж при потовщенні плеври більше 1 см чутливість останньої зростає до 93,7 % [30]. Чутливість діагностики до емпієми плеври при КТ сягає 89,9 %, у той час як методів стандартної рентгенографії – 78 %. Особливо надійні дані, за автором, можна отримати при застосуванні КТ при встановленні

парамедіастиальної та задньо-базальної локалізації випоту і нашарувань. За загальноприйнятими методиками рутинної рентгенографії зазначені зони плевральної порожнини для діагностування випоту – недосяжні [31, 112]. Деякі автори навіть прирівнюють КТ за інформативністю до патогістологічного дослідження і виключають необхідність проведення інвазійних методів [107]. Іноземні дослідники наполягають на одночасному використанні УЗД і КТ для покращення діагностики СПВ [101]. Але не можна забувати, що широко застосувати КТ ми ще не можемо, оскільки більшість лікарень такою технікою не оснащена. А з іншого боку, рівень опромінення хворих при КТ та вартість має такий рівень, що змушує задуматись над доцільністю її використання [33, 113], особливо ж коли можна її замінити не менш адекватним, але більш безпечним [26, 35].

Деякі автори зазначають, що рентгенологічний метод не дає можливості розрізнити невеликі осумкування, а тим більше шварти чи нашарування. Це, на їх думку, прерогатива ультрасонографії [31, 92]. Особливою ж перевагою останньої методики автори вважають радіаційну безпеку та відносно невелику вартість обстеження [31, 113]. Зокрема при обстеженні 100 хворих із СПВ традиційним рентгенологічним методом вдалося виявити випіт у 65 % хворих, а методом УЗД – у 100,0 % [114]. Додамо значно більшу забезпеченість такою апаратурою медичних закладів. Окрім цього, при УЗД можлива оцінка в динаміці розсмоктування випоту та паралельне визначення наявності асцити та гідроперикарду [31].

За допомогою УЗД автори [32] досліджували плеврити різної етіології та субплеврально розташовані утвори. При цьому неспецифічні плеврити склали 48,3 %, плеврити туберкульозної етіології – 20,7 %, емпієми – 31,0 %, пухлинної природи – 13,9 %, гемоторакс – 6,5 %. Дані, отримані при УЗД плеври, були верифіковані шляхом морфологічного, мікробіологічного та комплексного рентгенологічного досліджень. Достовірно доведено мінімальне значення поодиноких перетинок при метастатичних плевритах і максимальне значення при плевритах туберкульозної етіології. Множинні

перетинки найчастіше трапляються при гемотораксі, менш часто – при метастатичних процесах. У 73,3 % випадків метастатичних плевритів перетинки зовсім не мали місця, поміж туберкульозних плевритів таких випадків було лише 16,7 %. Гіперехогенні перетинки найчастіше траплялися при туберкульозі, рідко – при метастатичних випотах. Максимальна товщина перетинок (5,1 мм) зафіксована при туберкульозних випотах, мінімальна (3,5 мм) – при метастатичних.

Група авторів використала комплексну діагностику захворювань органів грудної порожнини із застосуванням традиційних методів дослідження та ультразвукового сканування, що дало можливість більш достовірно оцінити розташування та характер виявлених змін у плевральній порожнині, їх структуру і взаєморозташування прилеглих органів [115, 116]. Передумовою проведення ультрасоноскопії плевральної порожнини дані автори пріорітетно вважають пристінкове розташування додаткового утвору. Сканування плевральної порожнини автори проводили у міжребрових проміжках, під ребровою дугою та під мечоподібним відростком груднини. У 25 хворих при плевральних випотах у проекції синуса виявляли серповидної форми анехогенні зони, що було зумовлено накопиченням випоту.

Місце можливої плевральної пункції також визначається під час УЗД [31, 117, 118, 119, 120, 121], навіть у хворих, які знаходяться на штучному вентильованні легень [120].

Іноземні автори успішно провели торакоскопію з плевробіопсією 622 хворим під контролем ультразвуку, при цьому у 29 з них уже не було плеврального випоту, тобто УЗ-супровід дозволяє провести забір біоптату плеври для морфологічного дослідження без накладання пневмотораксу, навіть при наявності плевральних шварт [122].

Інші автори проаналізували особливості випоту за отриманими даними при УЗД хворих із синдромом плеврального випоту. Їм вдалось навіть уточнити характер випоту більше ніж у 70 % обстежених. Встановлений при цьому трансудат, хільозний вміст та випіт при злоякісних новоутвореннях

виявились ехонегативними. При туберкульозному випоті у рідині визначались зважені, вільно «плаваючі стрічки». У парапневмонічному випоті знаходили «перегородки», «сітки». При емпіємі були встановлені «пластівці» фібрину, що локалізувався у нижніх відділах випоту. При гемотораксі ультрасоноскопічна «картинка» мала, на їхню думку, «рідинно-солідний» патогномонічний характер. З огляду на перераховане автори вважають, що УЗД можна застосувати не лише для встановлення СПВ та його характеру, а ще й для динамічного спостереження за плевральною порожниною з метою прогнозування перебігу хвороби, ускладнень чи контролю за станом плевральної порожнини після пневмонектомії [31].

У 358 хворих на туберкульозний плеврит група авторів проводила дослідження плевральної порожнини шляхом ультрасоноскопічного сканування у динаміці. За наявності випоту робили висновок при встановленні ехонегативних ділянок у різних відділах костодіафрагмальних синусів. При цьому у 87 хворих ознаками емпієми плеври були неоднорідні зважені включення, «сегментація» плеври, відсутність чіткої межі між плевральною порожниною і паренхімою легені. У 150 оперованих хворих динамічне спостереження дозволило зафіксувати процес формування гідротораксу. На підставі своїх спостережень дослідники підкреслюють перевагу динамічної ультрасоноскопії перед традиційною рентгенографією. На їхню думку цей метод особливо цінний для виявлення незначних накопичень рідини у плевральній порожнині і рекомендують його застосовувати для визначення місця з метою виконання плевральних пункцій. Особливо привабливим на їх думку є динамічне спостереження за хворими у післяопераційний період для встановлення наявності залишкових порожнин та накопичення у них випоту. Без перебільшення ця методика, за авторами, незамінна при утворенні у післяопераційний період осумкувань парамедіастинально, паракардіально, поряд із великими судинами, паракостально та у задньодіафрагмальному просторі [13].

Стосовно значення УЗД плевральної порожнини об'єктивні дані наводять й інші автори. Встановлено, що ультрасоноскопічна картина при плевральному випоті запальної етіології відрізнялась значним поліморфізмом: у 87,2 % на тлі анехогенного вмісту визначались різноманітної ехогенності компоненти, серед яких частіше фіксувались «нитчасті» утворення та плевральні нашарування; мало місце потовщення плеври до 3-5 мм; у 25,6 % мали місце ехогенні нерозчинні часточки. При емпіємі плеври у випоті знайдено ехогенні компоненти, спостерігалось потовщення плеври від 6-8 до 12 мм, контури плеври були завжди нерівні. При гемотораксі поліморфізм картини був максимальним: нитки, згустки, нерозчинні часточки. Наведені дані суттєво нагадують попередні, що, на нашу думку, підтверджує можливість УЗД головним чином для встановлення факту плеврального випоту, але для підтвердження його етіології потрібно застосовувати додаткові методи обстеження [110, 123].

Про перевагу УЗД плевральної порожнини перед традиційним рентгенологічним говорять [31, 34, 104, 114, 124], наголошуючи на можливості визначення незначних об'ємів випоту у плевральній порожнині та встановлення його характеру. Але потрібно зазначити, що характер плеврального випоту не є тотожним етіології процесу, він лише підтверджує інтенсивність запалення.

Автори [104] стверджують, що КТ є методом вибору для уточнення захворювань органів дихання, вона скорегувала результати рентгенологічного обстеження у 8,5 % хворих з підозрою на пневмонію. У свою чергу УЗД є методом вибору для діагностики плевральної порожнини, що достовірно частіше (на 40,0 %) виявляє рідину в порівнянні з рентгенологічним обстеженням.

Іноземні дослідники підкреслюють, що частота захворювань плеври залежить від віку хворого, а саме: молодші за віком особи хворіють на плевральні процеси частіше, тож застосувати рентгенологічні методи у них потрібно зваженіше. Так, [85] встановив, що люди старші 65 років хворіють

на плеврит туберкульозного генезу у 9 %, а молодші за віком – у 11,2 %. Наведені відсотки стосувались хворих на вперше діагностований туберкульоз. На значно більшому матеріалі туберкульозна природа синдрому встановлена у 57,6 % осіб із вперше діагностованим плевральним випотом, пухлинна – у 8 %, а запалення плеври неспецифічного походження – у 35,5 % [25]. Інші автори серед 336 хворих із наявним плевральним випотом, що існував більше місяця, у 32 осіб встановили злоякісну мезотеліому [120].

Таким чином дані цитованих авторів дещо різняться стосовно причини накопичення плевального випоту. Останнє, нам здається, можна пояснити у деякій мірі тематичною спрямованістю клінік, з яких вийшли дані роботи, а отже і відбором пацієнтів для стаціонарного лікування. З іншого боку – обмеженістю статистичного матеріалу, який використовували автори при оприлюдненні своїх досліджень.

Найбільшим матеріалом щодо діагностики захворювань плеври на час цитованих авторів володів [7, 22, 26], який представляв клінічний матеріал, що об'єднував біля 2000 хворих із синдромом плевального випоту. Під спостереженням автора були хворі понад 80 нозологічних груп. Найчастіше мав місце СПВ туберкульозного генезу – 51,2 %, онкологічного – 17,7 %, неспецифічного запального характеру – 12,4 %, кардіального походження – 9,3 %. Разом із тим автор неодноразово підкреслював, що кількість захворювань, що супроводжуються СПВ сягає за 70, а за останніми даними – за 90. Зрозуміло, яка відповідальність лягає на клініциста при проведенні верифікації причини випоту, оскільки від цього залежить перш за все характер лікування, а від останнього – прогноз для хворого. Але, незважаючи на успіхи медичної науки, пріоритетне значення в синдромній діагностиці ПВ до останнього десятиліття надавалось традиційним рентгенологічним методам обстеження. Звичайно стандартне рентгенологічне обстеження проводиться у передньо-задній проекції. Лише за наявності труднощів у верифікації рентгенологічної картини застосовують рентгенографію у

бокових проекціях, що, зазначимо, є порушенням технології променевого обстеження.

Багато авторів при встановленні причини плеврального випоту надають значення виявленню у ньому мікобактерій туберкульозу (МБТ) [13, 18, 27, 72, 73, 125] або гістофізико-хімічному аналізу плевральної рідини, ефективність якого сягає 82,9 % [126]. Інший автор стверджує, що метод лазерної кореляційної спектроскопії плазми крові та плевральної рідини дозволяє на 17 % поліпшити результат диференціальної діагностики ексудативного плевриту туберкульозної та ракової етіології [84]. Деякі автори досліджували вилічину оптичної щільності плевральної рідини на спектрофотометрі. При цьому специфічність методу діагностики становила 77,3 %, а загальна діагностична результативність (ефективність) методу – 82,9 % [84]. Але для того, щоб провести дослідження випоту, потрібно його щонайменше виявити. Отже, потрібно мати відповідні достовірні ознаки, які дають лікарю моральне право виконати плевральну пункцію. У кінці 80-х років були представлені 4 рентгенологічні варіанти СПВ з однією характерною для всіх варіантів об'єднуючою ознакою, а саме – зміщенням межистіння у напрямку, протилежному локалізації випоту, що давало право на плевральну пункцію [22]. Роботи останніх років підтверджують, що крапки над «і» в діагностично-верифікаційному процесі можуть бути поставлені лише після гістологічного дослідження біоптатів «зацікавленої» плеври. Останнє ж об'єктивно можливе лише під час торакоскопії. Отже, забір біоптатів повинен проводитись відкритим шляхом [21, 22, 25, 26, 76, 83, 112, 126, 127, 128].

Поміж 108 осіб із туберкульозним плевритом лише у 1 (0,9 %) було виявлено кислото-стійкі бактерії у плевральній рідині методом мікроскопії, культурально вдалося виявити МБТ у 5,6 % хворих з плевральної рідини та 1,9 % з біоптату плеври. Натомість у 84,3 % хворих туберкульоз плеври було підтверджено при першій біопсії плеври, 13,8 % та 1,9 % хворих необхідно було провести біопсію вдруге та втретє відповідно [129].

Виконати ж торакоскопію лікар може лише при повній упевненості у наявності в плевральній порожнині ПВ чи відсутності зрощень плевральних листків у потрібній зоні. Достовірність встановлення випоту – прерогатива променевих методів у самому широкому розумінні цих слів. Своєчасність встановлення даного синдрому залежить від терміну звернення хворих до лікаря. Останнє ж у більшості випадків суттєво затягується. Оскільки плевральний випіт у таких хворих окрім запального походження (неспецифічний, парапневмонічний, туберкульозний) може мати й багато інших причин (ендокринні, судинні, обмінні, паразитарні), у тому числі і неопластичного генезу первинного чи вторинного походження, встановити його характер у віддалені терміни буває дуже важко, а іноді і непереборно [130]. Причина зрозуміла: пізній термін звернення веде до випадання і нашарування фібрину та стимуляції фібропластичних процесів, внаслідок чого у плевральній порожнині відбувається фіброзна її трансформація [26]. У таких умовах виконати торакоскопію, а тим більше плевробіопсію буває просто неможливо технічно [7, 25]. До того ж, плевральні нашарування можуть бути достатньо ригідними, що унеможлиблює їхнє виділення для отримання «чистої» плевральної тканини з метою її біопсії.

З огляду на те, що традиційне рентгенологічне обстеження у такі терміни далеко не завжди дає достовірні дані, в останні 15-20 років усе частіше доводиться застосовувати комп'ютерну томографію [33]. Це особливо стосується локалізації плевральних процесів в аксилярній ділянці плеври, на діафрагмі, медіастинальній чи міждольовій поверхнях. Разом з тим це дослідження не дає лікарю впевненості у можливості проведення топічно точної плевральної пункції, вже не кажучи про торакоскопію. Але, що особливо важливо, не можна забувати про значне опромінення, яке отримують хворі за даної методики та значні матеріальні витрати, що чекають при цьому на хворого та медичний заклад [33, 113].

Окрім цього необхідно зауважити, що повноцінних порівняльних досліджень стосовно діагностичних можливостей різних систем та методів

променевої діагностики при обстеженні хворих із патологічними процесами плевральної порожнини, практично, не існує. До цього необхідно нагадати про різний рівень променевого навантаження на пацієнтів при проведенні променевих обстежень, на чому наголошується у відповідних наказах МОЗ України [113]. Мусимо нагадати про різні можливості щодо променевого обстеження у сільських мешканців та різних соціальних груп населення. Згадаймо про дуже відмінну соціальну інфраструктуру навіть у великих містах та значну вартість комп'ютерного обстеження. З огляду на це висловлюється думка, що плевральний випіт являє собою акустично прозоре однорідне середовище і добре проводить ультразвук, що є передумовою ультрасоноскопічної візуалізації будь-якої кількості випоту та усіх додаткових у ньому включень, УЗД повинно зайняти провідне діагностичне місце у плеврології [31]. Ці ж автори вважають, що за допомогою ультрасоноскопії можна не лише визначити мінімальну кількість випоту у плевральній порожнині, а й встановити його етіологічну належність. Правда, під етіологічною належністю випоту вони визначають наступні: гідроторакс – запальний випіт – онкологічний випіт – емпієма плеври – гемоторакс. При цьому наводять характерні з їхньої точки зору ознаки, притаманні наведеним вище типам плеврального випоту. Найбільш однорідний анехогенний випіт зустрічається при гідротораксі. Неоднорідний випіт за рахунок додаткових включень характерний для запальних процесів. Проміжне місце між цими випотами за неоднорідністю займають онкологічні випоти. Дуже неоднорідний характер випоту має місце при емпіємах плеври. Та все ж найбільш строкатим, із включенням додаткових утворень, за рахунок тромботичних мас, на думку авторів, має гемоторакс. Вважаємо, що критерії типу «більш», «найбільш», «проміжне місце» і т.п. патогномонічними при диференціальній діагностиці не можуть бути. До того ж у іншій роботі автор зауважує, що верифікувати випіт за допомогою ехоскопії плевральної порожнини практично неможливо [26]. Оце й уся відповідь на верифікаційні

можливості ультрасоноскопії при плевральному випоті та захворюваннях плеври [26].

Попри наведене вважається, що ультрасоноскопічний метод дослідження є досить інформативним при вивченні як плеври, так і плевральної порожнини, субплеврально розташованої паренхіми легень та органів межистіння. Особливо це потрібно мати на увазі, коли стандартні методи рентгенологічного дослідження виявляються недостатніми чи й зовсім нерезультативними [35, 101, 114, 123, 131]. Найбільш достовірні результати при обстеженні таких хворих вдається отримати при ультрасоноскопії і візуалізації середніх і нижніх відділів легень та плевральних порожнин. Значно важче інтерпретувати зміни у склепінні плеври з огляду на те, що тут проходять великі за діаметром підключичні судини.

Отже, якому із перерахованих методів обстеження віддати перевагу? У клініках, де вивчають специфічні та неспецифічні запальні процеси (терапевтичні, фтизіатричні та пульмонологічні) частіше бувають задоволені рутинними методами променевої діагностики [22, 26, 29, 112]. До того ж, нерідко пропонують виконувати окрім рентгенографічних досліджень, ще й рентгеноскопічні, забуваючи або відкидаючи як несуттєві дані про рівень можливого променевого навантаження на пацієнтів. У значній мірі це пояснюється наявністю чи відсутністю технічних можливостей для проведення інших, більш сучасних методів променевої діагностики типу УЗД. Отже, застосування рутинних методів діагностики захворювань плеври це не данина моді, а скоріше результат соціально-економічних можливостей у різних регіонах та наявності відповідної медичної інфраструктури [7].

Клініки, що займаються парапневмонічними процесами, віддають перевагу КТ, оскільки остання дозволяє диференціювати плевральний випіт від емпієми, особливо при локалізації в ділянках «важко доступних» для стандартної рентгенографії [132].

З огляду на те, що туберкульоз плеври, головним синдромом якого є ПВ, серед інших плевральних процесів фіксується найбільш часто (45-65 %), фахівці більшості фтизіопульмонологічних центрів рекомендують вивчати плевру ендоскопічно з метою біопсії, а для цього потрібно перш за все своєчасно констатувати СПВ [7, 22, 26, 27, 35, 93, 106, 127, 128]. Інші автори стверджують, що комплекс рентгенологічних та лабораторних методів (посів на рідкі живильні середовища, ПЛР та ІФА плевральної рідини) у 63,2 % випадків дозволяє встановити діагноз туберкульозного плевриту, у решті випадків – необхідна торакоскопія [27, 94]. А як дізнатися де саме ті випадки? Ефективність торакокопії значно перевищує таку при пункційній біопсії, але залежить від давності процесу [93]. Іноземні дослідники важливу роль надають біохімічному дослідженню плевральної рідини [92]. У той же час хворі з даним синдромом у значній своїй частині потрапляють до відповідного фахівця із значним запізненням. Цей термін «розтягується» від 2 тижнів до 15 місяців з моменту маніфестації, а половина таких хворих – пізніше 3 місяців [7, 25, 27].

Враховуючи тривалий період «ходіння» хворих до проведення повноцінного обстеження, потрібно пам'ятати, що туберкульозний плеврит відноситься до генералізованих, тобто дисемінованих форм туберкульозу і за рекомендаціями ВООЗ повинен лікуватися як поширений бактеріальний туберкульоз легень за 1 категорією [24, 49, 66, 133]. У разі несвоєчасної діагностики процесу, а на перших етапах гіподіагностики чи відмові хворого від запропонованого тривалого лікування, можливий розвиток поширеного легеневого туберкульозу від 8,2 до 44,9 % випадків [14, 26, 27, 29, 30, 134]. З іншого боку, оскільки туберкульозний плевральний процес у більшості випадків має дисемінований генез, він, окрім поширення на легеневу паренхіму, може також трансформуватись у будь-яку іншу позалегенову форму туберкульозу [30]. Серед таких процесів потрібно назвати менінгіт і менінгоенцефаліт [100], враження органів черевної порожнини [7, 26], кісток і суглобів [6], сечостатевої системи [14, 43].

Враховуючи анатомо-топографічну близькість плеври і плевральної порожнини до хребта, його враження при туберкульозному плевриті – найбільш вірогідне [6, 14, 30, 135]. Безумовно, цьому сприяють шляхи лімфотоку від плеври до грудної стінки через лімфатичні люки, що розташовані у паравертебральних міжребрових проміжках. Встановлено, що туберкульозні зміни у плеврі у більшості випадків локалізуються у задньо-медіальних відділах пристінкового листка, тобто зовсім поруч із люками відтоку [7].

З метою підвищення ефективності перерахованих методик діагностики синдрому плеврального випоту, що, практично, тотожне діагностиці захворювань плеври запропонована і запроваджена у життя у 2004 році на кафедрі загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії та у Сумській області. Та система діагностики відрізняється від вивченої нами у даний час тим, що первинним методом променевого дослідження пропонувалася стандартна рентгено – чи флюорографія. Вважаємо за можливе про слабкі сторони попередньої системи діагностики захворювань плеври не говорити, оскільки вони розбираються у дисертації при аналізі даних, отриманих у хворих групи порівняння.

Більш громіздка система діагностики пропонується фахівцями Національного інституту фтизіатрії і пульмонології АМН України ім. Ф.Г. Яновського.

Наводимо алгоритм системи цієї діагностики повністю.

Схема 1- Стандартна схема діагностичного алгоритму при синдромі плеврального випоту



Дана система є досить громіздкою і потребує залучення до процесу значної кількості фахівців, незважаючи на це результати диференціальної діагностики залишаються невтішними, а встановлення діагнозу інколи затягується на багато місяців. Цьому сприяють деякі медичні фактори та соціально-економічні негаразди, що залежить від інфраструктури медичного закладу, особливо у сільській місцевості [18, 72]. І незважаючи на все у більшості випадків крапку над «і» вдається поставити лише після торакоскопії. Навіть, якщо мікробіологічний діагноз буде поставлено на попередніх етапах, то ендоскопічне дослідження має значні переваги, оскільки може бути не лише діагностичним, а й лікувально-діагностичним, що в усіх випадках скоротить термін лікування [7, 26]. Для цього потрібна своєчасна діагностика СПВ.

Окрім цього, первинне рентгенологічне дослідження у більшості випадків за наявності плеврального випоту не дозволяє уточнити, а інколи і встановити характер рентгеноморфологічних змін у легеневій паренхімі. Отже, стандартне рентгенологічне дослідження потрібно повторювати після евакуації плеврального випоту, а це додаткове променеве навантаження і фінансові витрати.

Заключення. Пандемія туберкульозу, що «започаткувалась» у кінці 80-х років минулого століття, знайшла для себе сприятливе підґрунтя на теренах Східної Європи та в країнах бувшого Союзу. За темпами росту захворюваності, збільшення хворобливості та за іншими ознаками самого процесу в Україні за критеріями ВООЗ у 1995 році зафіксована епідемія цієї соціально-небезпечної недуги.

Для боротьби з епідемією у нашій державі впроваджена низка законів Уряду та наказів МОЗ. Здавалось, передумови для подолання хвороби існують, проте змінити ситуацію і приборкати поширення хвороби не вдається. Одним із головних чинників такого положення є постійне щорічне недофінансування медичної галузі. Разом з тим, поряд із легеневим туберкульозом зростає кількість позалегенових його форм, особливо

туберкульозу плеври, на діагностику якого потрібне значне фінансування, оскільки у цей процес задіюється багато фахівців: терапевти, хірурги, фтизіопульмонологи, ортопеди, невропатологи, променеві діагности, цитологи, гістологи, генетики та ін. У державі постійне недофінансування. За відсутності надійної системи діагностики патологічних процесів плеври хворі не можуть «своєчасно потрапити» до фахівців, які б змогли поставити крапку над «і» шляхом своєчасної ендоскопічної та гістологічної діагностики. Шлях до цих фахівців триває від декількох тижнів до багатьох місяців, протягом яких хворі отримують «лікування» від неіснуючих у них хвороб. А це все фінансові витрати. Використовуються державні і приватні фінанси, так потрібні для використання за призначенням. У даному розділі ми не наголошуємо на часто безпідставному опроміненні хворих при променевому обстеженні. Відповідальність за такий стан речей лежить на закладах охорони здоров'я і перш за все за відсутність належної системи діагностики захворювань плеври. Розробка такої системи та втілення її у життя в умовах соціально-економічної кризи та епідемії туберкульозу в Україні обґрунтовує її актуальність.

2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У процесі виконання роботи обстежено 329 хворих, які були розподілені на дві групи. У основну групу увійшло 142 особи, у групу порівняння – 187. Усі хворі обстежені за період 2010-2015 рр на базі Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру. Хворі групи порівняння обстежувались за запропонованою кафедрою методикою у 2004 р., де першим методом променевої діагностики була стандартна рентгенографія. Хворі основної групи обстежувались за методикою, при якій першим методом променевої діагностики була ультрасоноскопія.

Поміж досліджених основної групи було 83 (58,5 %) мешканців міста і 59 (41,5 %) – мешканців сільської місцевості. Дані цифри відображають демографічну ситуацію області, за якою чисельність міського населення складає 763,6 тис. (68,59 %) осіб, а сільського – 349,7 тис. (31,41 %) – (табл. 2.1) [136, 137]. У групі порівняння (табл. 2.2) кількість хворих, що проживали у містах і звернулись за допомогою склала 123 (65,8 %) особи ($p > 0,05$), а кількість сільських мешканців – 64 (34,2 %) осіб ($p > 0,05$). Із наведених цифр видно, що суттєвої різниці за місцем проживання у кількості хворих, що звернулись за допомогою, між групами, практично, не було, що дає можливість порівнювати результати, отримані у хворих обох груп.

Необхідно наголосити на тому факті, що відстань від місця проживання обстежених хворих сільської місцевості до дільничної лікарні – 15-18 км, що створює вельми суттєві проблеми для звернення хворих за медичною допомогою. Разом з тим наявна матеріально-технічна база дільничних лікарень, більшість з яких ліквідована, не завжди дозволяє провести належне обстеження. З огляду на це відразу виникає необхідність звертатися до центральних районних лікарень. У свою чергу відстань від найвіддаленіших сіл району до районного центру складає від 24 до 60 км, а транспортне сполучення між більшістю сіл здійснюється 2-3 рази на тиждень. Про

матеріальні затрати, які несе хворий, відвідуючи районну лікарню, мова йтиме далі.

Таблиця 2.1- Характеристика хворих за віком і мешканням у основній групі

Вік у роках	Місце проживання					
	Місто		Село		Всього	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
До 19 р	4	4,8	1	1,7	5	3,5
20-29 р	17	20,5	6	10,2	23	16,2
30-39 р	23	27,7	18	30,5	41	28,9
40-49 р	12	14,5	16	27,1	28	19,7
50-59 р	15	18,1	10	16,9	25	17,6
60 і >	12	14,5	8	13,6	20	14,1
Всього	83	58,5	59	41,5	142	100,0

Таблиця 2.2 - Характеристика хворих за віком і мешканням у групі порівняння

Вік у роках	Місце проживання					
	Місто		Село		Всього	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
До 19 р	4	3,3	0	0	4	2,1
20-29 р	23	18,7	10	15,6	33	17,6
30-39 р	31	25,2	18	28,1	49	26,2
40-49 р	25	20,2	20	31,3	45	24,1
50-59 р	20	16,3	11	17,2	31	16,6
60 і >	20	16,3	5	7,8	25	13,4
Всього	123	65,8	64	34,2	187	100,0

Звертає на себе увагу, що серед хворих основної групи максимальна кількість знаходилась у найбільш активному творчому віці, а саме: у межах 30-39 рр був 41 (28,9 %) хворий, у віці 40-49 рр – 28 (19,7 %) осіб та 50-59 рр – 25 (17,6 %) досліджених. Менше звертались за допомогою особи у віці 20-29 рр та після 60. У інших вікових категоріях таких хворих було іще менше.

Поміж хворих групи порівняння бачимо майже тотожну картину: у 30-39 рр звернулись за допомогою 49 (26,2 %) осіб ($p>0,05$), у віці 40-49 рр – 45 (24,1 %) хворих ($p>0,05$). У віковій підгрупі 20-29 рр таких хворих було 33 (17,6 %), а у 50-59 рр – 31 (16,6 %) хворий – ($p>0,05$). Отже, наведені цифри достовірно не відрізняються і дають право порівнювати отримані результати обох груп досліджених.

Поміж хворих основної групи 115 осіб були чоловічої статі (81 %), а 27 – жіночої (19,0 %). Порівнюючи цей показник із таким у групі порівняння бачимо, що хворих чоловічої статі у ній було обстежено 138 (73,8 %) осіб, а хворих жіночої статі – 49 (26,2 %) осіб ($p>0,05$). Пояснити ці цифри як у основній, так і у групі порівняння можна з огляду більш частого впливу на чоловіків деяких шкідливих факторів та факторів ризику саме на розвиток захворювань бронхо-легеневої системи, у т.ч. і плеври, що буде показано нижче за отриманими нами результатами.

У основній групі серед усіх обстежених не працювало 68 (59,1 %) осіб чоловічої статі. Серед хворих жінок у цій групі не працювало 10 (37,1 %) осіб. Поміж обстежених групи порівняння знайдено наступне: хворих чоловічої статі, що не працювали було 92 (66,7 %) особи, а хворих жіночої статі – 16 (32,7 %) – $p>0,05$. Серед чоловіків, незайнятих у суспільно-корисній праці, у основній групі було найбільше пенсіонерів та інвалідів – 17 (14,8 %), у групі порівняння – 19 (13,8 %) – $p>0,05$; осіб жіночої статі цього соціального прошарку в основній групі було 6 (22,2 %), а у групі порівняння – 15 (30,6 %) – $p>0,05$. Наступну кількість хворих за частотою у основній групі займали кваліфіковані робітники. Поміж осіб чоловічої статі їх було 11 (9,6 %), осіб жіночої статі – 4 (14,8 %). Поміж досліджених групи порівняння

– 13 (9,4 %) і 5 (10,2 %) відповідно. «Підсобників» у основній групі було 10 (7,1 %), між ними осіб чоловічої статі – 7 (6,1 %), жіночої – 3 (11,1 %). У групі порівняння таких працівників було 14 (7,5 %). Поміж них чоловіків 11 (7,9 %), жінок – 3 (6,1 %). Інтелектуальною працею в основній групі були зайняті 10 (7,0 %) хворих: 6 (5,2 %) осіб чоловічої статі, 4 (14,8 %) – жіночої статі. У групі порівняння таких хворих було 13 (6,9 %). Між ними осіб чоловічої статі – 3 (2,2 %), жіночої – 10 (20,4 %).

Загалом же у основній групі серед непрацюючих було – 78 (54,9 %) осіб, а між досліджених групи порівняння, як і у попередній групі, частіше хворіли непрацюючі – 108 (57,8 %) – $p > 0,05$.

Таким чином, у соціальному плані у обох групах достовірно частіше хворіли особи, які не мали постійної роботи і займались будь-якою, не маючи відповідного забезпечення для її виконання, належної підготовки та організаційної підтримки. Така робота у більшості випадків (85-88 %) була пов'язана із забрудненням, протягами, роботою у нічні години доби та роботою без часового обмеження і т. ін., що підкреслює важливість факторів ризику для розвитку бронхо-легеневих захворювань, особливо туберкульозного генезу, що і дало привід віднести це захворювання до соціальних. Окрім цього, 16,2-18,2 % хворих обох груп були пенсіонерами за віком чи не працювали через втрату працездатності у зв'язку із захворюваннями.

У таблиці 2.3 наведено дані стосовно шкідливих звичок та супутніх захворювань, що були виявлені у досліджених нами хворих.

З таблиці видно, що без супутніх захворювань поміж 329 обстежених у обох групах було лише 160 (48,6 %) осіб. У основній групі таких хворих виявлено 74 (52,1 %), у групі порівняння – у 86 (46,0 %), що за відносною кількістю в обох групах достовірно не відрізнялось ($p > 0,05$).

Хронічний бронхіт поміж обстежених основної групи мав місце у 64 (45,1 %) осіб, а поміж хворих групи порівняння – у 90 (48,1 %) осіб – $p > 0,05$. Враховуючи частоту цього супутнього захворювання, можна думати, що він

є «базовим» для розвитку тих чи інших патологічних процесів у плевральній порожнині, оскільки сумарно мав місце майже у половини обстежених – у 154 (46,8 %) осіб.

Таблиця 2.3 - Частота та характер супутніх захворювань і шкідливі звички у досліджених обох груп

Характер захворювання	Групи хворих					
	Основна		Порівняння		Всього	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
Без супутніх захворювань	74	52,1	86	46,0	160	48,6
Хронічний бронхіт	64	45,1	90	48,1	154	46,8
Захворювання серцево-судинної системи	21	14,8	22	11,8	43	13,1
Хронічний гепатит	18	12,7	34	18,2	52	15,8
Захворювання шлунково-кишкового тракту	16	11,3	27	14,4	43	13,1
Захворювання сечостатевої системи	4	2,8	10	5,3	14	4,3
Цукровий діабет	5	3,5	14	7,5	19	5,8
Зловживання алкоголю	29	20,4	46	24,6	75	22,8
Паління цигарок	72	50,7	106	56,7	178	54,1

Різні захворювання серцево-судинної системи (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, вади серця) поміж хворих основної групи трапилися у 21 (14,8 %) особи, поміж хворих групи порівняння – у 22 (11,8 %) досліджених ($p>0,05$).

Хронічний гепатит різного генезу спостерігали у 18 (12,7 %) хворих основної групи та у 34 (18,2 %) хворих групи порівняння – $p>0,05$.

Захворювання шлунково-кишкового тракту мали місце у 16 (11,3 %) хворих основної групи і у 27 (14,4 %) хворих групи порівняння ($p>0,05$).

Захворювання сечостатевої системи було зафіксовано у 4 (2,8 %) і у 10 (5,3 %) хворих основної групи та групи порівняння відповідно.

Цукровий діабет виявлено – у 5 (3,5 %) і у 14 (7,5 %) досліджених основної групи і групи порівняння відповідно.

Особливо необхідно наголосити на шкідливих звичках, а саме: вживанні алкоголю і палінні цигарок. Зловживання алкоголю мало місце у 29 (20,4 %) хворих основної групи і у 46 (24,6 %) хворих групи порівняння ($p>0,05$). Паління цигарок було більш поширеним і корелювало з наявністю у хворих хронічного бронхіту. Так, у осіб основної групи цей тип залежності спостерігали у 72 (50,7 %) хворих, у групі порівняння – у 106 (56,7 %) – $p>0,05$.

З огляду на перераховане розвиток захворювань плеври, що у всіх випадках проявлявся СПВ, на тлі перерахованих патологічних процесів самими хворими обох груп сприймався відносно спокійно як «варіант» вже існуючої хвороби. Особливо це відноситься до осіб зі шкідливими звичками (вживання алкоголю та тютюнопаління), або поєднання одного із супутніх захворювань із токсикоманією. З огляду на це більшість хворих якийсь час продовжувала самолікування, або ж зверталася за допомогою до лікарів з наголосом на існуюче у них захворювання, що, цілком зрозуміло, збочувало думку лікарів з вірного шляху і призводило до лікування «старої», вже існуючої хвороби, а разом з тим – до задавненості процесу.

Звичайно, при госпіталізації у клініку початкове обстеження хворих обох груп практично не відрізнялося і включало загальноклінічні обстеження згідно з наказами МОЗ України від 09.06.2006 № 384, від 21.12.2012 № 1091 та від 04.09.2014 № 620. При цьому, відповідно до розроблених методичних рекомендацій, проводився детальний збір скарг, збір анамнезу захворювання, сімейного і професійного анамнезу з обов'язковою деталізацією шкідливих звичок. Об'єктивне дослідження хворих виконувалось за стандартними методиками з урахуванням останніх даних, одержаних провідними фахівцями у галузі пульмонології та плеврології і рекомендацій Національного інституту фтизіатрії і пульмонології НАН України ім. Ф.Г. Яновського (2006, 2007). При цьому провідне значення надавалось візуальному огляду грудної клітки і верхнього плечового пояса, пальпації цих же відділів з наголосом на відшукання болісних ділянок чи точок, відшукання можливих додаткових утворів та лімфатичних вузлів. Особливого значення надавалось визначенню характеру голосового дрижання, що завжди проводилось на симетричних ділянках тіла. Після цього, враховуючи одержані результати, проводили перкусію та аускультацию, що давало можливість у більшості випадків запідозрити чи встановити синдромний діагноз, а саме – синдром плеврального випоту, який разом з больовим синдромом і синдромом задишки є провідним при захворюваннях плеври, у т.ч. плевриту будь-якого генезу [136]. Після цього виконувались клінічні дослідження крові з розгорнутою формулою та визначенням швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ). Обов'язково вивчали кількість тромбоцитів з метою встановлення протипоказань до застосування ендоскопічного дослідження. Для виключення захворювань серця та встановлення його функціонального стану вивчали ЕКГ та тиск у легеневій артерії (ЛА) за формулою Душаніна у модифікації В. П. Мельника (табл. 2.4).

Відсутність змін з боку серцево-судинної системи мала місце лише у 6 (3,2 %) хворих групи порівняння. У всіх інших обстежених обох груп були знайдені якісні чи кількісні зміни ЕКГ. Так, тахікардія синусового характеру

була знайдена у всіх 142 (100 %) хворих основної групи. Поміж досліджених групи порівняння у 6 осіб тахікардії не було, що пов'язуємо з незначною кількістю випоту та його локалізацією у зовнішньому косто-діафрагмальному синусі. У 181 (96,8 %) хворого тахікардія супроводжувала СПВ.

Аритмію серця спостерігали у 23 (16,2 %) хворих основної групи і у 32 (17,1 %) обстежених із групи порівняння ($p>0,05$). У перерахованих хворих мало місце суттєве зміщення межистіння, що веде до перегинання вертикальної вісі серця зі здавленням великих артеріальних та венозних стовбурів. Останнє торкається головним чином порожнистих та легневих вен, оскільки вони у своїй стінці не мають постійного м'язового шару.

Гіпертрофія правого передсердя частіше фіксувалась, ніж гіпертрофія шлуночка, що напевне залежить від меншої його маси. У основній групі вона мала місце у 19 (13,4 %) осіб, у групі порівняння – у 47 (25,1 %) обстежених ($p<0,05$). Різниця була достовірною «на користь» обстежених із групи порівняння, оскільки час спеціалізованого обстеження хворих цієї групи був значно пізнішим, ніж обстеження хворих основної групи у середньому на 4-6 тижнів. Загалом кількість хворих із такими змінами була частішою у 1,9 разу поміж обстежених групи порівняння.

Дифузні зміни міокарда у хворих основної групи мали місце у 28 (19,7 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 57 (30,5 %), що частіше, ніж у хворих основної групи у 1,5 разу. Дані зміни, як і попередні, ми пояснюємо тривалістю процесу, токсичними впливами та іншими непередбачуваними обставинами (гіпоксемія, гіпоксія і т.ін.).

Зміни з боку правого шлуночка були менш окресленими, оскільки його м'яз сам по собі більш потужний і не так швидко реагує на збільшений обсяг роботи. Гіпертрофія цього шлуночка за типом rSR мала місце в основній групі у 6 (4,2 %) хворих, а у групі порівняння – у 16 (8,6 %), що більше у 2 разу. Гіпертрофія шлуночка за типом qR була зафіксована у 2 (1,4 %) хворих основної групи і у 6 (3,2 %) хворих – групи порівняння, що більше у 2,3 разу в групі порівняння. Ці два типи змін, як і попередні, ми пояснюємо

тривалістю процесу, який минув від маніфестації процесу (удвічі більшою) до часу даного спеціалізованого обстеження.

Таблиця 2.4 - Характер ЕКГ та гемодинаміки у малому колі кровообігу при госпіталізації хворих обох груп

Характер змін		Групи хворих			
		Основна		Порівняння	
		Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
Норма				6	3,2
Тахікардія		142	100,0	181	96,8
Аритмія		23	16,2	32	17,1
Гіпертрофія правого передсердя		19	13,4	47	25,1
Дифузні зміни у міокарді		28	19,7	57	30,5
Гіпертрофія правого шлуночка	rSR- тип	6	4,2	16	8,6
	qR - тип	2	1,4	6	3,2
	S - тип				
Тиск у ЛА, мм рт. ст.	Гіпертензія I ступеня	68	48,9	100	53,5
	Гіпертензія II ступеня	23	16,2	52	27,8
	Гіпертензія III ступеня	2	1,4	4	2,1

Відомо, що чим більший об'єм рідини у плевральній порожнині і чим довше вона у ній залишається, тим більший тиск на легеневу паренхіму створює випіт, що веде до колапсу легені і у значній кількості обстежених проявляється збільшенням тиску у малому колі кровообігу, а відтак – у легеневій артерії. Гіпертензія I ступеня у ЛА поміж хворих основної групи спостерігалася у 68 (48,9 %) обстежених, а поміж хворих групи порівняння – у 100 (53,5 %) осіб ($p > 0,05$). Гіпертензія II ступеня серед хворих основної групи мала місце у 23 (16,2 %) осіб, серед хворих групи порівняння – у 52

(27,8 %) ($p < 0,05$). Гіпертензія III ступеня трапилася поміж хворих основної групи у 2 (1,4 %) осіб, а поміж хворих групи порівняння – у 4 (2,1 %) – ($p > 0,05$). Таким чином, більш тривалий перебіг процесу у хворих групи порівняння спричиняв до більш частого і суттєвішого збільшення тиску у малому колі кровообігу, що визначалося окрім усього іншого за ступенем гіпертензії у легеневій артерії. Якщо гіпертензія I ступеня була частішою у хворих групи порівняння у 1,1 разу, що не було достовірно, то гіпертензія II ступеня у хворих групи порівняння трапилася частіше у 1,7 разу, що було статистично достовірним. Частота гіпертензії III ступеня мала місце у поодиноких випадках, та все ж вона була частішою у обстежених групи порівняння у 1,5 разу. Таким чином, чим триваліший патологічний процес у плевральній порожнині, тим частіше і у більшій мірі він визивав підвищення тиску у легеневій артерії. Це особливо чітко проявлялося на прикладі гіпертензії II ступеня.

Клінічні дослідження крові у хворих основної групи відрізнялись прискореною ШЗЕ у межах 25-35 мм/год. У хворих на неспецифічний плеврит ШЗЕ була достовірно більшою: 35-55 мм/год ($p < 0,05$). Разом з тим у них частіше рівень лейкоцитів був у межах $8-9 \times 10^9/\text{л}$, що не було достовірним ($p > 0,05$). Зсув лейкоцитарної форми вліво був незначним, що діагностичного значення не мало.

Вивчалися статичні та динамічні показники функції зовнішнього дихання шляхом проведення спірографія на апараті «Spiritos-3000» та «Metatest-1». При цьому встановлювали типи порушень зовнішнього дихання та ступінь дихальної недостатності. Тип порушень вентиляційної функції легень визначали наступним чином.

Рестриктивний тип мав місце при ЖЄЛ < 80 % належних величин; ОФВ > 70 % належних величин; індексі Тіффно (відношення ОФВ_1 : $\text{ЖЄЛ} \times 100$) > 70 %. Такий тип порушень зумовлений зменшенням об'єму функціонально спроможної паренхіми легень, що зумовлено стисненням

легені ззовні за рахунок ексудату, трансудату, крові чи запавшої грудної стінки внаслідок травми або оперативного втручання.

Обструктивний тип констатували при ЖЄЛ > 80 % належних величин; ОФВ < 70 % належних величин; індексі Тіффно < 70 %. Даний тип змін зумовлений порушенням прохідності повітря бронхами за рахунок запального процесу в них чи спазму внаслідок порушення іннервації трахеобронхіального дерева.

Змішаний (рестриктивно-обструктивний) тип вентиляційних порушень констатували при ЖЄЛ < 80 % належних величин, ОФВ < 70 % належних величин та індексі Тіффно < 70 %.

Залежно від порушення аеродинаміки у бронхіальному дереві, що визначається зменшенням об'єму легеневої паренхіми, яка приймає участь у оксигенації крові, за рахунок компресії легені у досліджених нами хворих, мав місце той чи інший тип порушень вентиляції легень, а разом з ним визначалась і дихальна недостатність (табл. 2.5).

З таблиці видно, що без порушень вентиляційної функції легень на всю кількість досліджених було 14 (4,3 %) осіб. Більша кількість з яких – 11 (7,8 %) – відносилась до хворих основної групи і лише 3 (1,6 %) були із групи порівняння.

Обструктивний тип порушення вентиляції легень трапився у 32 (22,5 %) осіб основної групи і 47 (25,1 %) – групи порівняння ($p > 0,05$).

Рестриктивний тип порушень функції зовнішнього дихання загалом був зафіксований у 119 (36,1 %) хворих. Різниця між хворими основної та групи порівняння була недостовірною (35,9 % та 36,4 % відповідно).

Змішаний тип порушення вентиляції легень спостерігався у 117 (35,6 %) хворих. При цьому у досліджених основної групи такий тип порушень мав місце у 48 (33,8 %), а у групі порівняння – у 69 (36,9 %) – ($p > 0,05$).

Порушення вентиляції легень у більшості хворих вело до розвитку дихальної недостатності. Так, I ступінь дихальної недостатності

спостерігався у 273 (83,0 %) хворих. У цю кількість досліджених увійшло 115 (81,0 %) хворих основної групи та 158 (84,5 %) хворих групи порівняння ($p>0,05$).

Дихальна недостатність II ступеня зафіксована у 42 (12,8 %) хворих. Поміж цих досліджених хворих основної групи було 16 (11,3 %) осіб, що належали до групи порівняння було 26 (13,9 %) – ($p>0,05$). Дихальна недостатність III ступеня у хворих обох груп зафіксована не була.

Таблиця 2.5 - Характер порушень функції зовнішнього дихання у хворих обох груп при госпіталізації до стаціонару

Група хворих			Основна n=142	Порівняння n=187	Усього n=329	
Порушенням вентиляції легень	Норма	Абс.	11	3	14	
		%	7,8	1,6	4,3	
	Обструк- тивний тип	Абс.	32	47	79	
		%	22,5	25,1	24,0	
	Рестрик- тивний тип	Абс.	51	68	119	
		%	35,9	36,4	36,1	
	Змішаний тип	Абс.	48	69	117	
		%	33,8	36,9	35,6	
	Дихальна недостатність	Норма	Абс.	11	3	14
			%	7,7	1,6	4,2
I ступінь		Абс.	115	158	273	
		%	81,0	84,5	83,0	
II ступінь		Абс.	16	26	42	
		%	11,3	13,9	12,8	
III ступінь		Абс.	-	-	-	
		%	-	-	-	

Паралельно з цим проводили променеве обстеження. У хворих групи порівняння воно включало в себе стандартне рентгенологічне дослідження,

при якому виконувалася пряма оглядова рентгенографія органів грудної клітки, після чого обов'язково – бокова оглядова рентгенографія [7].

Спочатку проводився загальний огляд рентгенограми, звертаючи увагу на якість виконаного знімка, установку хворого шляхом вимірювання відстані від ключиць до груднини. Потім досліджували стінки грудної клітки, акцентуючи увагу на м'яких тканинах, їх об'ємі і структурі. Вивчали скелет плечового пояса і грудної клітки (ключиці, лопатки, ребра, груднина, шийні та грудні хребці) та їх стан: симетричність, опущеність, положення і хід ребер, звуження чи розширення міжребрових проміжків, розташування діафрагми, форму її склепінь, висоту розміщення та чіткість контурів. Особливу увагу приділяли стану реброво-діафрагмальних синусів та кардіо-діафрагмальних кутів. Окрім цього досліджували положення межистіння (серединне чи зміщене), його форму, ширину та характер контурів правого і лівого відділів, розташування трахеї та наявність її зміщення у той чи інший бік.

Вивчаючи легені порівнювали правий і лівий геміторакс, зосереджуючись на формі і площі легеневих полів, «прозорості», згущенні чи розрідженні легеневого малюнка. Після цього вивчали відповідну бокову оглядову рентгенограму.

При першому рентгено-морфологічному синдромі визначається паракостальне затемнення по зовнішньому периметру гемітораксу у поперечнику 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 рентгено-морфологічному синдромі затемнення виповнює костодіафрагмальний синус, іноді досягаючи середини діафрагми. Верхній контур затемнення рівний або увігнутий у напрямку синуса. При цьому синдромі нерідко встановлюють «пневмонію».

При третьому рентгено-морфологічному синдромі затемнення виповнює кардіофрагмальний синус, іноді досягаючи середини склепіння

діафрагми. При цьому типі затемнення частіше діагностують «пневмонію» середньої частки чи язичкових сегментів.

При четвертому рентгено-морфологічному синдромі затемнення розміщується в нижніх відділах гемітораку, зливаючись з діафрагмою і частково чи повністю виповнюючи зовнішній та кардіодіафрагмальний синуси. Верхній контур затемнення частіше буває неправильним. У більшості випадків при такій рентгеноморфологічній картині діагностується «нижньочасткова пневмонія».

При п'ятому рентгено-морфологічному синдромі затемнення виповнює значну частину гемітораку із верхньомедіальною межею, що розміщується від II-III ребер до кардіодіафрагмального кута. Нерідко затемнення «виповнює» увесь геміторакс, зливаючись із межистінням.

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

При сьомому варіанті СПВ визначається затемнення у середньо-нижніх відділах гемітораку у проекції нижньої частки, яке нагадує її запалення. Зовнішній відділ затемнення при цьому менш інтенсивний і не дуже чіткий. Медіальний відділ частки може бути незмінним. Над зазначеним затемненням у верхніх відділах визначається згущений малюнок верхньої частки. На боковій рентгенограмі виявляється інтенсивне лінзоподібне затемнення, розміщене у нижніх відділах великої міжчасткової щілини між базальними сегментами і сегментами середньої частки (чи язичковими сегментами зліва). Даний варіант характеризує міжчастковий випіт. Інколи на прямій рентгенограмі затемнення має кулясту форму, нагадуючи пухлину чи кісту.

При восьмому рентгено-морфологічному варіанті на оглядовій рентгенограмі визначається інтенсивне затемнення у верхніх відділах гемітораксу, що сприймається як затемнення та запалення «верхньої частки», але нижній його край не відповідає межі цієї частки (С_{III}). Медіальний відділ частки не затемнений. 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 і без бокової рентгенограми його трактують як верхньодольову пневмонію.

У деяких випадках трапляється поєднання рентгенморфологічної картини сьомого і восьмого варіантів, тоді говоримо про ІХ тип рентгенморфологічної картини СПВ.

При десятому рентгено-морфологічному варіанті визначається затемнення неправильно-кулястої форми, розміщене у середніх відділах правого гемітораксу, дещо ближче до межистіння. На боковій рентгенограмі затемнення приймає кулясту форму розміщуючись горизонтально між грудниною і коренем легені.

При одинадцятому рентгено-морфологічному варіанті мають місце обмежені пристінкові затемнення, поодинокі чи множинні, які нагадують розрізане впродовж гусяче яйце чи лінзу. Таке затемнення характерне для осумкованого пристінкового випоту. На відміну від першого варіанту рентгено-морфологічної картини СПВ, затемнення при одинадцятому варіанті потрібно диференціювати від солітарних мезотеліом, при яких затемнення нагадують «цілі яйця». Осумкований випіт розміщується частіше у верхніх відділах гемітораксу, що можна пояснити превалюючою локалізацією парусоподібних спайок у цій частині плевральної порожнини, між якими і накопичується випіт. Зазначена локалізація зрощень знаходить пояснення у вибірковій локалізації туберкульозу саме у верхніх сегментах легень.

Головною загальною ознакою наведених рентгенологічних варіантів СПВ є зміщення середостіння у напрямку протилежного, здорового

гемітораксу. Рівень зміщення визначається кількістю випоту, тобто розміром затемнення з боку ураженої плевральної порожнини.

У хворих основної групи перед виконанням торакоскопії проводили традиційне рентгенологічне обстеження у таких випадках:

- коли після обстеження фізикальними методами здавалося, що кількість рідини у плевральній порожнині обмежена;
- коли за заключенням ультрасоноскопіста кількість випоту у плевральній порожнині була меншою за 500 мл, а її розташування не було сприятливим для безпечної плевральної пункції і накладання штучного пневмотораксу;
- коли клінічна картина нагадувала наявність легеневого неспецифічного процесу, ознаками якого вважали симптоми неспецифічної інтоксикації (значна слабкість, м'язево-суглобові болі, постійна температура, постійна пітливість), продуктивний кашель із мокротинням гнійного характеру; деякі особливості анамнезу захворювання.

За наявності незначної кількості випоту перед торакоскопією проводили додаткове ультрасоноскопічне дослідження для встановлення місця плевральної пункції.

При встановленні ознак гнійного легеневого процесу хворого скеровували у торакальне відділення загального профілю, тобто вони виключалися із дослідження.

Кількість хворих, яким перед торакоскопією в основній групі виконували традиційне рентгенологічне склала 97 (68,3 %) – протипоказів для проведення подальшого дослідження у них не було.

Звичайно при первинному зверненні хворих показання для ультрасоноскопії плеври виставляв терапевт чи хірург поліклінічного відділення другого рівня надання медичної допомоги. Точніше, лікар, який володіє фізикальними методами дослідження (грудної порожнини) (плевральних порожнин). Для ознайомлення з цими методами підготовлено посібник «Система діагностики захворювань плеври та синдрому

плеврального випоту» із грифом МОЗ України. Показаннями для УЗД плеври є: гострий та підгострий біль, який продовжується більш 2-х діб, пневмоторакс, який визначається тимпанітом над відповідним, а інколи і контралатеральним гемітораксом та наявність даних за синдром плеврального випоту. Останній визначається за тупим болем різного ступеня за наявності тупості у цьому гемітораксі, відсутністю голосового дрижання над одним із гемітораксів; відсутності чи значному послабленні дихання над одним із гемітораксів. Знайшовши наведені ознаки, лікар, користуючись наведеним протоколом обстеження, без додаткових роздумів направляє хворого на ультрасоноскопію плевральної порожнини.

З огляду на те, що ПВ являє собою прозоре однорідне середовище, він добре проводить ультразвук, що є передумовою візуалізації будь-якої рідини, незалежно від її кількості та додаткових утворів, що знаходяться у ній. При методологічно правильно виконаній ультрасоноскопії вдається встановити наявність плеврального випоту у кількості, що перевершує 5 мл, а останнє вже є показанням до торакоскопії. Вважається, що за допомогою ультрасоноскопії можна не лише встановити мінімальну кількість випоту у плевральній порожнині, а й уточнити його характер. А саме: найбільш однорідний анехогенний випіт характеризує гідроторакс. Неоднорідний випіт за рахунок додаткових включень характеризує запальний характер випоту. Проміжне місце між цими випотами за неоднорідністю мають онкологічні випоти. Дуже неоднорідний характер випоту із включенням додаткових утворів за рахунок тромботичних мас має гемоторакс.

При підозрі на наявність синдромного діагнозу плеврального випоту для верифікації його причини хворого направляли у хірургічне відділення обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру. При поступленні хворого до відділення йому виконувалось контрольне клінічне дослідження крові при терміні більшому за 6 днів від попереднього. Одночасно з цим проводили дослідження на кількість тромбоцитів у периферійній крові. Останнє було необхідним для встановлення наявності можливих

протипоказань до торакоскопії та плевробіопсії. Кількість тромбоцитів меншу за 40 тис. у мм³ вважали протипоказанням до таких операцій з метою попередження кровотеч. Одночасно проводили дослідження крові на білки і білкові фракції за існуючими інструкціями для обласних лікувальних закладів. Звертали належну увагу на співвідношення білкових фракцій, особливо гамаглобулінів. Збільшення грубо дисперсних фракцій відносили до маркерів гнійного процесу в організмі, у т.ч. і плеврі. Одночасно вони свідчили за можливі захворювання печінки, нирок та системні судинні патологічні процеси.

Нами впроваджено в життя спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту (Патент № 114430), що включає обстеження хворого фізикальними методами для встановлення попереднього діагнозу про наявність плеврального випоту з наступним обстеженням хворого шляхом проведення променевого дослідження для підтвердження діагнозу захворювання. Додатково перед проведенням променевого дослідження або після нього, у хворого визначають рівень нейтрофільної еластази у сироватці крові. При показниках кількості нейтрофільної еластази від 89 нмоль/хвил. до 111 нмоль/хвил. діагностують у хворого наявність туберкульозного генезу синдрому плеврального випоту, а при показниках від 123 нмоль/хвил. до 137 нмоль/хвил. і більше – синдром плеврального випоту іншого генезу.

За належних показань, виконували дослідження, які могли б внести ясність стосовно захворювань сполучної тканини, у т.ч. й ревматичного походження: визначення сіалової кислоти, С-реактивного білка, ревматоїдного фактора.

Виконувались дослідження для встановлення взаємин згортаючої та протизгортаючої систем крові; а саме біохімічні показники коагулограми, час згортання крові, час рекальцифікації, толерантність плазми до гепарину. Кількість визначеного фібриногену за інших відповідних обставин була ознакою хронічного чи гострого захворювання печінки та симптомом її недостатності при фібриногенопенії. З метою визначення стану сечостатевої

системи досліджували сечу на клітинний її склад, пігменти, цукор. Вивчали концентраційну функцію нирок. За відповідних обставин визначали наявність у крові креатиніну.

Після госпіталізації хворого одразу виконувалася бронхоскопія. Дослідження трехеобронхіального дерева проводилося комбінованим методом: ригідна бронхоскопія (РБ) і фібро-бронхоскопія (ФБС). У більшості випадків остання виконувалася під загальним знеболенням. Після вивчення трахеї, головних бронхів та гілочок дільових бронхів шляхом РБ переходили до ФБС. Акцентували увагу на симетричності розміщення трахеї, головних, дільових та сегментарних бронхів. Проводили обстеження бронхів за об'ємом, формою, зміщенням та прохідністю. Вивчали зміни слизової оболонки (наявність набряку, колір, ін'єкція судин, стан хрящових кілець та міжхребцевих проміжків). Усім хворим проводили промивання бронхів із забором матеріалу для дослідження на МБТ та банальну мікрофлору. За потреби визначали чутливість неспецифічної мікрофлори до стандартних антибактеріальних препаратів.

Наявність ендоскопічних змін, характерних для хронічного запалення бронхів в обох групах, підтверджена у 155 (47,1 %) хворих (табл. 2.5).

Оскільки хворі групи порівняння обстежувалися у середньому на 4 тижні пізніше відсутність змін при бронхоскопічному дослідженні достовірно частіше мала місце у хворих основної групи (71,1 % проти 39,0 %). Катаральний ендобронхіт мав місце у 30 (21,2 %) хворих основної групи та у 81 (43,3 %) хворих групи порівняння ($p < 0,05$).

Гнійний ендобронхіт зафіксований у 5 (5,5 %) хворих основної групи і 17 (9,1 %) осіб групи порівняння. Специфічний ендобронхіт туберкульозного генезу зустрівся у 1 (0,7 %) хворого та 3 (1,6 %) відповідно. Деформуючий бронхіт без ознак запалення слизової оболонки мав місце у 5 (3,5 %) хворих поміж основної групи та 13 (7,0 %) групи порівняння. Хоча достовірної відмінності між кількістю цих хворих не було ($p > 0,05$), але різниця у 1,8 разу на користь хворих групи порівняння підкреслює значення тривалості

захворювання плеври на зміну архітектоніки бронхів, що у майбутньому не може не позначитись на подальшому розвитку патологічних змін у легеневій паренхімі.

На проведення зазначених досліджень відводили щонайбільше добу. Після цього обов'язково консультували хворих терапевтом-кардіологом, чоловіків – урологом, жінок – гінекологом. За відповідним наказом начальника управління ОЗ Сумської обласної державної адміністрації та наказу головного лікаря обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру, усі ці фахівці введені у штат протитуберкульозної лікарні.

Таблиця 2.5 - Дані бронхоскопічного дослідження у хворих обох груп

Група хворих		Основна n=142	Порівняння n=187	Усього n=329
Без патологічних змін	Абс.	101	73	174
	%	71,1	39,0	52,9
Катаральний ендобронхіт	Абс.	30	81	111
	%	21,2	43,3	33,7
Гнійний ендобронхіт	Абс.	5	17	22
	%	5,5	9,1	6,7
Специфічний ендобронхіт	Абс.	1	3	4
	%	0,7	1,6	1,2
Деформуючий бронхіт	Абс.	5	13	18
	%	3,5	7,0	5,5

За відсутності даних щодо превалюючого серцево-судинного захворювання та за відсутності достовірних ознак злоякісного процесу встановлювали показання до мініінвазійного оперативного втручання – торакоскопії з плевробіопсією [7]. У своїй роботі ми використовували торакоскоп типу 435 з фотоприставкою (виробництва ГДР).

Для лікування хворих з метою розсмоктування рідини використовували власну методику [138]. За нашою версією проблема верифікації причини

плеврального випоту і встановлення діагнозу захворювання у першу чергу організаційна, вирішенню якої сприяє запропонована «Система діагностики захворювань плеври та синдрому плеврального випоту», а на кінцевому етапі – проблема хірургічна, оскільки лише ендоскопія і відкрита плевробіопсія дає змогу отримати якісний біоптат для вірогідно достовірного гістологічного та культурального дослідження плеври. Хворі, обстежені за даною системою (187 осіб) віднесені нами до досліджених групи порівняння. Дана система при діагностиці захворювань плеври, в основі якої традиційне рентгенологічне обстеження у нашій області працювала до 2010 року.

Як альтернативну методику до традиційного променевого обстеження хворих з 2010 року ми обґрунтували і втілили у життя інший алгоритм діагностики СПВ як об'єктивно більш достовірний, особливо при незначних кількостях випоту. У цій системі змінена методика променевого обстеження, де її первинним методом визнана ультразвукопія.

Схема 2- Алгоритм діагностики захворювань плеври

«Алгоритм діагностики захворювань плеври»

складається з двох етапів:

- а) синдром на діагностика захворювань плеври;
- б) верифікація діагнозу захворювань плеври

Синдромний діагноз: збір провідних скарг (біль – кашель – покашлювання – задишка) на тлі соціального статусу і провокуючих факторів та вивчення суміжних захворювань



Проведення фізикальних досліджень



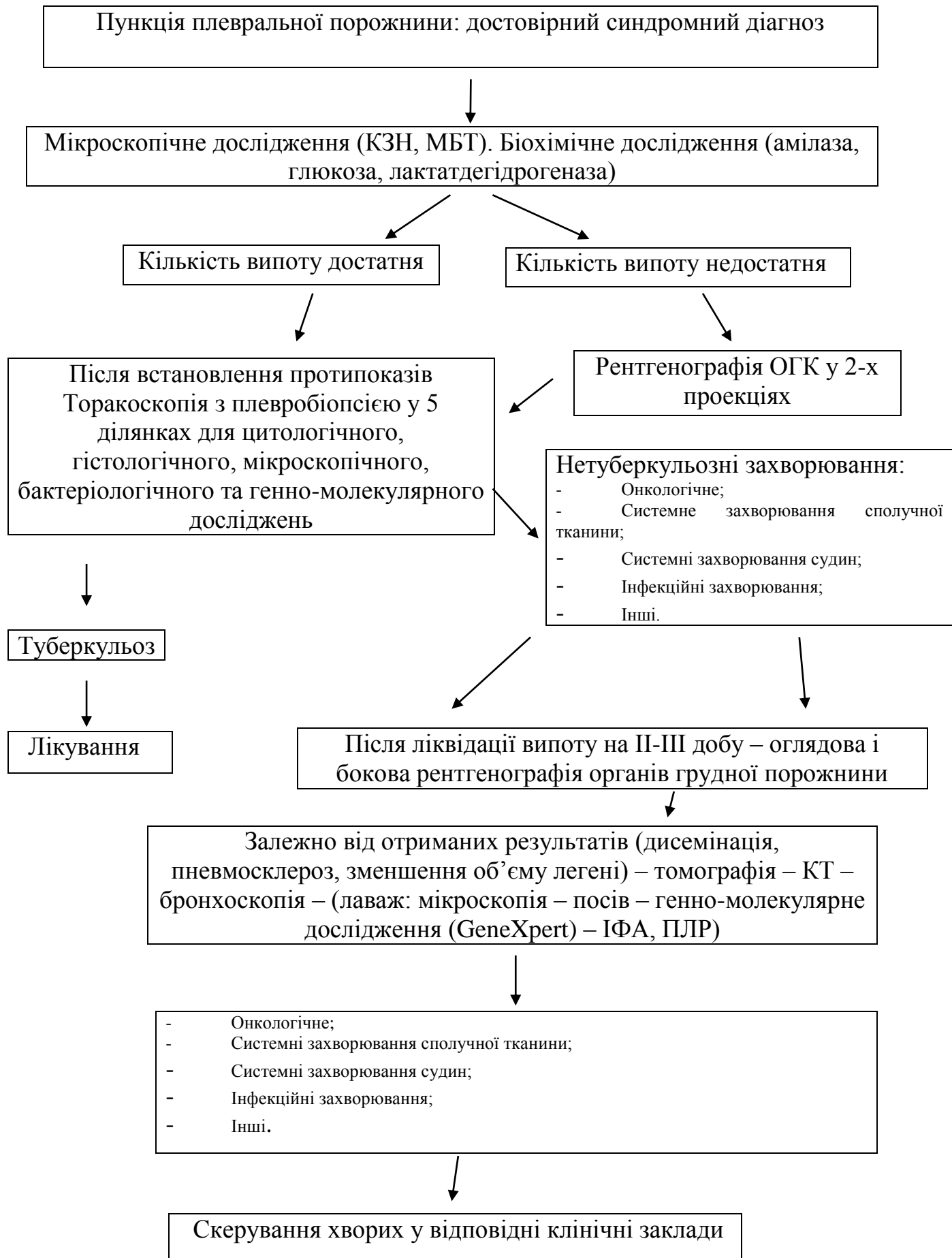
Попередній синдромний діагноз



Ультрасоноскопія – вірогідний синдромний діагноз: трансудат – ексудат – гній – кров



Продовження схеми 2



Схематично сутність системи може бути виписана таким чином: клінічне обстеження хворого (збір скарг – анамнезу – фізикальне дослідження); лабораторні обстеження [140] (розгорнутий аналіз крові – тромбоцити – дослідження глюкози крові – дослідження сечі); ЕКГ; УЗД плевральної порожнини; пункція плевральної порожнини з дослідженням клітинного складу випоту на клітини злоякісного новоутворення (КЗН) та МБТ; торакоскопія – плевробіопсія; цитологічне та гістологічне дослідження біоптату; за відсутності патогномонічних ознак для туберкульозу плеври, неопластичних процесів та травматичного випоту досліджується кров шляхом ІФА та ПЛР. Лише після ліквідації плеврального випоту виконували стандартну рентгенографію у двох проекціях.

Перші чотири пункти запропонованого алгоритму системи діагностики СПВ виконуються у районній чи у дільничній лікарнях за наявності у них на оснащенні апарату УЗД з приставками для вивчення плевральної порожнини.

Втілення у життя запропонованого алгоритму діагностики залежить від рівня економічних витрат держави на лікування кожного хворого та його особистих сімейних заощаджень. Перераховане відбивається в кінцевому рахунку на матеріальному благополуччі хворого, що в умовах сьогодення має неабияке значення. Запропонований алгоритм діагностики СПВ і верифікації діагнозу вивчалися при дослідженні хворих основної групи. При цьому ми підраховали фінансові витрати держави та хворих. В умовах фінансово-економічної кризи, коли державне фінансування не досягає 50 % належного, ці кроки є суттєвим внеском у підтримці охорони здоров'я.

Підрахунок вартості обстеження хворих [136] виконували за сумою вартості окремих послуг, розрахованої відділом економіки обласної клінічної лікарні станом на 01.01.2016 р. Так, розгорнуте клінічне дослідження крові коштує 33 грн. 01 коп., вивчення білків крові – 26 грн. 85 коп., вивчення коагулограми крові – 76 грн. 14 коп., вивчення ревматоїдного фактору – 72 грн. 78 коп., вивчення білірубіну крові – 21 грн. 98 коп., фібриногену крові – 7 грн. 34 коп., С-реактивного білка – 12 грн. 72 коп., сілової кислоти

– 17 грн. 27 коп., проведення тимолової проби – 10 грн. 03 коп., запис та розшифровка ЕКГ – 29 грн. 43 коп., вивчення тиску у легеневій артерії за ЕКГ – 9 грн., бронхоскопія – 156 грн. 76 коп., рентгенографія (оглядова чи бокова) – 67 грн. 30 коп., флюорографія – 26 грн., КТ – 650 грн., УЗД – 26 грн. 50 коп. Вартість 1 ліжка-дня у центральній районній лікарні (ЦРЛ) – 155 грн. 19 коп., вартість 1 ліжка-дня у пульмонологічному відділенні обласної клінічної лікарні – 160 грн. 23 коп., вартість 1 ліжка-дня у торакальному відділенні обласної клінічної лікарні – 452 грн. 08 коп., вартість 1 ліжка-дня у хірургічному відділенні обласного протитуберкульозного диспансеру – 295 грн., вартість 1 ліжка-дня у реанімаційно-анестезіологічному відділенні обласної клінічної лікарні – 6 138 грн. 39 коп., вартість поліклінічного одноденного відвідання і обстеження у районній лікарні – 48 грн., вартість поліклінічного одноденного відвідання і обстеження у обласній поліклініці – 49 грн. 24 коп., вартість поліклінічного одноденного відвідання і обстеження у обласному протитуберкульозному диспансері – 47 грн.

Провівши додаткові дослідження, ми побачили недоліки запропонованої раніше кафедрою системи діагностики СПВ і верифікації етіології патологічного плеврального процесу. Саме з огляду на свої останні дослідження ми запропонували новий алгоритм діагностики і верифікації СПВ, який було апробовано у основній групі досліджених хворих. Представляємо розгорнуту схему діагностики СПВ і верифікації захворювань плевральної порожнини.

Встановлення попереднього синдромного діагнозу плеврального випоту: Проводився шляхом детального збору скарг і їх деталізації. Поміж суб'єктивних скарг особливу увагу звертали на кашель, який суттєво відрізняється від легеневого. Кашель при плевриті в основному за типом «покашлювання», який швидше нагадує «козяче мекання». Він ніколи не буває продуктивним до розвитку порушень кровотоку у малому колі

кровообігу. Останнє розвивається внаслідок колабування легені протягом 3–4 тижнів.

Задишка і її рівень визначаються об'ємом накопиченого плеврального випоту. У більшості хворих задишка збільшується у лежачому положенні і при спробах рухатися.

Об'єктивне дослідження включало використання фізикальних методів обстеження (табл. 2.6).

Таблиця 2.6 - Послідовність фізикального дослідження органів грудної порожнини при підозрі на захворювання плеври

Метод дослідження	Плевральний випіт	Пневмоторакс	Емфізема	Плевральні нашарування	Фіброторакс плеврального генезу	Фіброторакс легеневого генезу
Огляд: а) міжребер'я згладжені, випнуті	+	+	+	-	-	-
б) міжребер'я запалі, втягнені	-	-	-	+-	++	+
Пальпація: голосове дрижання	-	-	+	+	+-	+
Перкусія: тупість	++	-	-	+	++	+
тимпаніт	-	++	+	-	-	-
Аскультація: дихальні шуми	-	-	+	+-	+-	+
Асиметрія торса та грудної клітки	+	+	+	+-	++	+
Дихальні рухи міжреберних м'язів	+-	+-	+	-	-	+-
++ Симптом добре визначається. + Симптом визначається. +- Симптом визначається слабо. - Симптом не визначається.						

Слабкість і температура спостерігаються майже у всіх хворих, незалежно від етіології СПВ.

Вивченню анамнезу життя і сімейного анамнезу надавали особливо важливого значення, деталізуючи контакт із особами на захворювання легень, онкологічні процеси та професійні шкідливості.

Клінічні лабораторні дослідження. Клінічне дослідження крові, біохімічні дослідження крові. Вивчення коагулограми, ревматоїдних факторів, тромбоцитів, часу згортання крові і тривалості кровотечі; ЕКГ, тиск у ЛА.

Встановлення вірогідного синдромного діагнозу плеврального випоту.

Проводиться шляхом ультрасоноскопії, а підтверджується шляхом плевральної пункції, за якої аспірується випіт, що створює декомпресію у плевральній порожнині. Випіт забирається на клінічне дослідження, КЗН і МБТ (мікроскопія і культуральне дослідження).

Торакоскопія з плевробіопсією. Торакоскопія виконується у типовому місці. При осумкуванні випоту – у місці найближчого прилягання останнього до поверхні тіла, що знову ж таки визначається шляхом УЗД. Забирається біоптат плеври для цитологічного, культурального та гістологічного досліджень.

При плевральних нашаруваннях, що закривають видимість поверхні плеври, вводиться додатковий троакар і через нього маніпулятором та щипцями видаляються нашарування, після чого проводиться забір біоптата.

Із біоптата робляться мазки для цитологічного дослідження, а сам матеріал направляється для гістологічної верифікації процесу.

Дослідження легень. Після заключень цитолога і ліквідації випоту, що співпадають з отриманням гістологічного дослідження виконується стандартна рентгенографія у двох проекціях.

Імунологічні дослідження. За неможливості верифікувати процес за попередніми дослідженнями виконується імуноферментне дослідження та полімеразно-ланцюгова реакція, що дозволяє встановити причину випоту при рідкісних у нашому регіоні захворюваннях: хламідіоз, мікоплазмоз та токсоплазмоз. Перераховані дослідження виконуються у спеціалізованій лабораторії обласної санітарно-епідеміологічної станції, якою завідує лаборант вищої категорії.

Статистична обробка отриманих результатів проводилася шляхом внесення даних до «електронної карти дослідження». Алгоритм дослідження був таким: запис полів списку для обстежених, заповнення цих полів, власне обчислення, побудова таблиць і діаграм. Обробка матеріалу проводилася за

допомогою ліцензійних програмних продуктів, які входять у пакет Microsoft Office Home & Business 2016 у програмі Excel.

Для досліджуваних показників визначали середнє значення, стандартне відхилення і середню помилку. Вірогідність розходжень визначали за допомогою параметричного критерію Ст'юдента (t-розподіл).

Зв'язки між досліджуваними ознаками встановлювали шляхом визначення коефіцієнту парної кореляції Пірсона. Для цього з «електронної карти дослідження» обирались парні ряди показників у числовому вигляді, між якими досліджувались кореляційні зв'язки. Розрахунок проводився за формулою:

$$r_{xy} = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x}) \cdot (y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2 \cdot \sum_{i=1}^n (y_i - \bar{y})^2}}$$

де r_{xy} – коефіцієнт кореляції Пірсона; x_i, y_i – значення змінних x і y у числового ряду; \bar{x}, \bar{y} – вибіркові середні; n – обсяг вибірки (кількість пар показників).

За отриманими числовими значеннями r_{xy} визначалися напрямок та сила зв'язків. Якщо коефіцієнт кореляції мав значення у межах від 0 до +1, визначалася пряма кореляційна залежність, а при його значенні від 0 до -1 – зворотна кореляційна залежність.

При інтерпретації величини коефіцієнта кореляції використовували шкалу Чеддока: значення коефіцієнту від 0 до $\pm 0,29$ визначає незначний ступінь кореляції; від $\pm 0,30$ до $\pm 0,49$ – помірний ступінь кореляції; від $\pm 0,50$ до $\pm 0,69$ – значний ступінь кореляції; від $\pm 0,70$ до $\pm 0,89$ – сильний ступінь кореляції; від $\pm 0,90$ до $\pm 1,00$ – дуже сильний ступінь кореляції.

Підсумок. Під нашим спостереженням було дві групи хворих: основна і порівняння. Група порівняння складалась із 187 хворих, основна група – із 142 осіб. Першим методом променевої діагностики хворих групи порівняння була традиційна рентгенографія, у хворих основної групи – ультрасоноскопія. Серед досліджених осіб основної групи мешканців міста

було 83 (58,5 %) особи, а мешканців села – 59 (41,5 %). У групі порівняння кількість осіб, що проживали у містах – 123 (65,8 %), а кількість осіб, що проживали на селі – 64 (34,2 %). Максимальна кількість досліджених хворих основної групи знаходилась у найбільш активному творчому віці: у межах 30-39 рр був 41 (28,9 %) хворий, у віці 40-49 рр – 28 (19,7 %). Між хворих групи порівняння у 30-39 рр звернулись за допомогою 49 (26,2 %) осіб, у віковій підгрупі 40-49 рр таких хворих було 45 (24,1 %). Переважна кількість хворих у обох групах належала до осіб чоловічої статі: 115 (81,0 %) досліджених у основній групі і 138 (73,8 %) досліджених у групі порівняння. Тобто за місцем проживання, віком та статтю групи достовірно не відрізнялися.

В основній групі безробітними були 54,9 % досліджених, у групі порівняння – 57,8 %. Зловживання алкоголю зафіксоване у 20,4 % хворих основної групи і 24,6 % хворих групи порівняння; тютюнопаління – у 50,7 % хворих основної групи і 56,7 % у групі порівняння.

Без супутніх захворювань в основній групі було 74 (52,1 %) хворих, а у групі порівняння – 86 (46,0 %) – $p > 0,05$. Хронічний бронхіт мав місце у 154 (46,8 %) хворих обох груп: у основній – у 64 (45,1 %), у групі порівняння – у 90 (48,1 %). Різні захворювання серцево-судинної системи (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, вади серця) поміж хворих основної групи трапилися у 21 (14,8 %) особи, поміж хворих групи порівняння – у 22 (11,8 %) досліджених ($p > 0,05$). Хронічний гепатит різного генезу спостерігали у 18 (12,7 %) хворих основної групи та у 34 (18,2 %) хворих групи порівняння – $p < 0,05$. Захворювання шлунково-кишкового тракту мали місце у 16 (11,3 %) хворих основної групи і у 27 (14,4 %) хворих групи порівняння ($p > 0,05$). Захворювання сечостатевої системи було зафіксовано у 4 (2,8 %) і у 10 (5,3 %) хворих основної групи та групи порівняння відповідно.

Обструктивний тип порушення вентиляції легень трапився у 32 (22,5 %) осіб основної групи і 47 (25,1 %) – групи порівняння ($p > 0,05$).

Рестриктивний тип порушень функції зовнішнього дихання був зафіксований між хворими основної та групи порівняння у 35,9 % та 36,4 % відповідно. Змішаний тип порушення вентиляції легень спостерігався у 117 (35,6 %) хворих. При цьому у досліджених основної групи такий тип порушень мав місце у 48 (33,8 %), а у групі порівняння – у 69 (36,9 %) – ($p>0,05$).

Дихальна недостатність I ступеня спостерігалася у 115 (81,0 %) хворих основної групи та 158 (84,5 %) хворих групи порівняння ($p>0,05$). Дихальна недостатність II ступеня зафіксована у 42 (12,8 %) хворих. Поміж цих досліджених хворих основної групи було 16 (11,3 %) осіб, що належали до групи порівняння було 26 (13,9 %) – ($p>0,05$). Дихальна недостатність III ступеня у хворих обох груп зафіксована не була.

Відсутність змін з боку серцево-судинної системи мала місце лише у 6 (3,2 %) хворих групи порівняння. У всіх інших обстежених обох груп були знайдені якісні чи кількісні зміни ЕКГ. Так, тахікардія синусового характеру була знайдена у всіх 142 (100 %) хворих основної групи та у 181 (96,8 %) хворого групи порівняння. Аритмію серця спостерігали у 23 (16,2 %) хворих основної групи і у 32 (17,1 %) обстежених із групи порівняння ($p>0,05$). У основній групі гіпертрофія правого передсердя мала місце у 19 (13,4 %) осіб, у групі порівняння – у 47 (25,1 %) обстежених ($p<0,05$). Дифузні зміни міокарда у хворих основної групи мали місце у 28 (19,7 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 57 (30,5 %), що частіше, ніж у хворих основної групи у 1,5 разу. Гіпертрофія правого шлуночка за типом rSR мала місце в основній групі у 6 (4,2 %) хворих, а у групі порівняння – у 16 (8,6 %) ($p<0,05$). Гіпертрофія шлуночка за типом qR була зафіксована у 2 (1,4 %) хворих основної групи і у 6 (3,2 %) хворих – групи порівняння, що більше у 2,3 разу в групі порівняння. Гіпертензія I ступеня у ЛА поміж хворих основної групи спостерігалася у 68 (48,9 %) обстежених, а поміж хворих групи порівняння – у 100 (53,5 %) осіб – $p>0,05$. Гіпертензія II ступеня серед хворих основної групи мала місце у 23 (16,2 %) осіб, серед хворих групи порівняння – у 52 (27,8 %), що частіше, ніж у осіб основної групи у 1,7 разу. Гіпертензія III

ступеня трапилася поміж хворих основної групи у 2 (1,4 %) осіб, а поміж хворих групи порівняння – у 4 (2,1 %) – ($p>0,05$).

Оскільки хворі групи порівняння обстежувалися у середньому на 4 тижні пізніше відсутність змін при бронхоскопічному дослідженні достовірно частіше мала місце у хворих основної групи (71,1 % проти 39,0 %). Катаральний ендобронхіт мав місце у 30 (21,2 %) хворих основної групи та у 81 (43,3 %) хворих групи порівняння ($p<0,05$).

3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 Характер маніфестації і час звернення хворих до лікаря

Час звернення хворих за допомогою до лікаря визначається гостротою початку хвороби та характером маніфестації [136]. У основній групі хворих гострий початок захворювання мав місце у 93 (65,5 %) осіб. Гострота перебігу процесу проявилася двома синдромами: лихоманковим і больовим (табл. 3.1). Перший синдром трапився у 36 (25,4 %) хворих, больовий – у 57 (40,1 %).

Лихоманковий синдром (ЛС) характеризувався слабкістю, кволістю, болями в усьому тілі, головним болем та своєрідним покашлюванням. Останній симптом був досить патогномонічним, оскільки кашель носив сухий переривчастий характер, нагадуючи «козяче мекання». В усіх випадках температура сягала 38 °С і більше.

З огляду на клінічний перебіг захворювання з перших днів його проявів хворі лікувались самостійно або за «призначенням» родичів від «застудного» захворювання. З огляду на це у перші 9 днів хвороби за допомогою з цим звернулися 14 (50,0 %) осіб. У наступні 10 днів (10-19) – були оглянуті лікарем іще 11 (27,5 %) осіб. Клінічні прояви хвороби, головним чином наявність температури, спровокували лікарів на найпростіше: у 14 (50,0 %) з них лікували гостру респіраторну інфекцію, у 11 (27,5 %) – загострення хронічного бронхіту, оскільки це захворювання було частим супутнім патологічним процесом у цій групі хворих. Лише «невдале» лікування цих помилкових захворювань спонукало лікарів вдатись до променевого обстеження, яким була ультрасоноскопія. Вона була виконана на 8-9 день.

Больовий синдром (БС) мав досить різнобічні прояви. Це був постійний біль, який мав досить інтенсивний характер і локалізувався в одному з гемітораксів, частіше під лопаткою (28 – 49,1 %), у різних відділах плечового поясу (5 – 8,8 %), у хребті і попереку (9 – 15,8 %), у правому та лівому підребер'ях (4 – 7,0 %). У цих хворих лікували міжребровий неврит, радикуліт, остеохондроз, плечо-лопатковий синдром, плексит, хронічний гепатит. Доєднання до больового синдрому температури та задишки

спонукало лікарів до розширення діагностичних прийомів. Інші (11 – 19,3 %) хворих були токсикомани (алкоголь, тютюнопаління), вони нечітко пов'язували «свій біль» із актом дихання, а лікарі, орієнтуючись на супутні захворювання шлунково-кишкового тракту, сечо-статевої системи схилились при діагностиці саме до цих захворювань і призначали «відповідне» лікування, яке продовжувалось від 1 до 2 тижнів. У перші 9 днів з больовим синдромом звернулось 10 (35,7 %) хворих, у наступні 10-19 днів – 16 (40,0 %) хворих, а у термін 20-29 днів – 21 (45,7 %) хворих. Більшості хворих цієї групи відразу, а в поодиноких випадках (5 – 8,8 %) на другу добу виконувалося ультрасоноскопічне дослідження плевральної порожнини, після чого основна їх кількість (51 – 91,2 %) направлялися до закладів III рівня надання медичної допомоги (обласний клінічний протитуберкульозний диспансер, обласна клінічна лікарня), де на другу-третю добу після проведення традиційної оглядової рентгенографії 68 % виконувалася торакоскопія. З огляду на те, що час звернення хворих до лікаря був у декілька добових межах (перші 9 днів, 10-19 днів і т.д.), термін звернення і, відповідно, перше променеве дослідження ми визначали за останнім добовим критерієм (перші 9 днів, наступні 10-19 днів і т.д.).

Поміж хворих, які були віднесені нами до субклінічного, торпідного перебігу процесу, головною ознакою якого була більша чи менша задишка зареєстровано 49 (34,5 %) осіб, що сягало більше третини від обстежених у цій групі. Оскільки дана ознака не була гострою, за медичною допомогою хворі звернулись у максимальній кількості у термін 20-29 діб – 18 (39,1 %) осіб, у часовому проміжку 10-19 днів – 13 (32,5 %) хворих. Менш часто такі хворі зверталися у інші терміни захворювання.

Таким чином, у основній групі звернулись за медичною допомогою у перші 9 днів захворювання (маніфестації) 28 (19,7 %) хворих, у наступні 10 днів (10-19) – 40 (28,2 %) хворих, у термін 20-29 днів – 46 (32,4 %), після 30 дня (30-59) – 28 (19,7 %) осіб. У середньому ці хворі залишалися поза лікарським спостереженням більше 12-13 діб.

Таблиця 3.1 - Характер маніфестації процесу, час звернення і термін першого променевого дослідження хворих основної групи

Час звернення у днях	Характер маніфестації							
	Лихоманковий		Больовий		Задишки		Всього	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
4-9 днів	14	50,0	10	35,7	4	14,3	28	19,7
10-19 днів	11	27,5	16	40,0	13	32,5	40	28,2
20-29 днів	7	15,2	21	45,7	18	39,1	46	32,4
30-59 днів	4	14,3	10	35,7	14	50,0	28	19,7
60 і >	-	-	-	-	-	-	-	-
Всього	36	25,4	57	40,1	49	34,5	142	100,0

Особливості перебігу патологічного процесу та час звернення до лікаря хворих групи порівняння наведені у таблиці 3.2.

Лихоманкова маніфестація процесу загалом мала місце у 78 (41,7 %) хворих цієї групи. З больовим синдромом звернулось 63 (33,7 %) хворих. Хворих, у яких найбільш вираженим маніфестуючим синдромом була задишка було 46 (24,6 %).

Загалом, кількість звернень до лікаря у цій групі у перші 4-9 днів становила 35 (18,7 %), а у основній групі – 28 – 19,7 % – ($p > 0,05$); у наступні 10 днів (10-19) звернулося 56 (29,9 %), що достовірно не відрізнялося від основної групи; на 20-29 день – 54 (28,8 %), що було менше, ніж у основній групі у 1,1 разу; між 30-59 днями у цій групі звернулось 40 (21,4 %) осіб, що більше, ніж у основній групі у 1,1 разу. Отже, у основній групі у відносно «ранній» термін, яким можна вважати перші 29 діб від моменту маніфестації захворювання звернулось до лікаря 114 (80,3 %) хворих, а у групі порівняння – 145 (77,5 %) – $p > 0,05$.

Таблиця 3.2 - Характер маніфестації процесу, час звернення і термін першого променевого дослідження хворих групи порівняння

Час звернення у днях	Характер маніфестації							
	Лихоманковий		Больовий		Задишки		Всього	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
4-9 днів	22	62,9	9	25,7	4	11,4	35	18,7
10-19 днів	38	67,9	14	25,0	4	7,2	56	29,9
20-29 днів	9	16,7	25	46,3	20	37,0	54	28,8
30-59 днів	9	22,5	15	37,5	16	40,0	40	21,4
60 і >	-	-	-	-	2	100,0	2	1,1
Всього	78	41,7	63	33,7	46	24,6	187	100,0

Причин запізненого звернення хворих групи порівняння до лікаря було декілька. Покажемо їх у порівнянні. Отже, супутні захворювання різного характеру у групі порівняння мали місце у 101 (54,0 %) особи. Поміж хворих основної групи осіб із супутніми захворюваннями було 68 (47,9 %) – ($p > 0,05$). Окрім цього, поміж хворих групи порівняння 108 (57,8 %) осіб були безробітними і не мали фінансової можливості поїхати до дільничної чи районної лікарень. У основній групі 78 (54,9 %) хворих також не працювали – $p > 0,05$. Значна частина хворих групи порівняння зловживала алкоголем (46 – 24,6 %) та тютюнопалінням (106 – 56,7 %), як і досліджені основної групи були схильні до алкоголю (29 – 20,4 %) та паління цигарок (72 – 50,7 %) – ($p > 0,05$). З огляду на це їм було не до лікування. Та вже коли клінічна картина захворювання розвивалась у всій своїй повноті, тоді всі родичі «скидались» і допомагали доправляти хворих до лікарні. Не можна

пропустити й того, що поміж хворих групи порівняння 34 (18,2 %) особи були пенсіонерами та інвалідами, а поміж досліджених основної групи пенсіонерів та інвалідів було 23 (16,2 %) – ($p > 0,05$).

Зрозуміло, що, знаючи за наявність у себе хронічного бронхіту, який у кожного такого хворого загострюється щонайменше 1 раз на рік, супроводжується лихоманковим та больовим синдромом і задишкою, вираженими у різній мірі явищами інтоксикації, хворі тривалий час займалися самолікуванням, оскільки до цього процесу звикли. З іншого боку, звернення до лікаря далеко не завжди ставило крапку над «і». Причиною цього у більшості випадків було недостатнє знання лікарів загальної практики маніфестуючих синдромів захворювань плеври, вже не кажучи про «замінні» – «ерзац»-синдроми. Більшість лікарів, що проводять загально-терапевтичний прийом недостатньо поінформовані щодо усього «набору» терапевтичних захворювань, з якими проводиться диференціальна діагностика хвороб плеври, оскільки такий прийом у більшості випадків проводять молоді фахівці. Отже, кашель у них асоціюється, як правило, з бронхітом та пневмонією, що буде показано нижче. Больовий синдром ними часто сприймається як хірургічне, або неврологічне захворювання. Задишка у більшості випадків асоціюється із захворюваннями серцево-судинної системи. З огляду на перераховане після першого звернення таких хворих часто передавали невропатологам, хірургам, ортопедам-травматологам, або лікували від хронічного бронхіту.

З огляду на складну інервацію плевральної порожнини трапляються діагностичні помилки за типом не лише торакальних, а й різних позаторакальних захворювань. Це так звані «ерзац-синдроми»: плевроабдомінальний, плевротромбоемболічний, плеврокардіальний, плевроміжребровий, плевробрахіальний, плевроренальний, плевроішіорадикулярний [7, 26]. Деякі з цих синдромів інколи спонукають лікарів навіть до виконання ургентних оперативних втручань. Поміж хворих групи порівняння 7 (3,7 %) осіб було прооперовано з приводу «гострих

хірургічних захворювань»: у 3 з них помилково діагностувався апендицит, у 2 – перитоніт, по 1 хворому холецистит та перфоративна виразка шлунка [140].

Порівняльна група обстежувалася у 2010-2013 рр. Запропонований тоді алгоритм діагностики в основі мав стандартне рентгенологічне дослідження, яке в основному виконувалося у вигляді оглядової рентгенографії чи флюорографії. Основна група хворих вивчалася у 2013 – 2015 роках. Розподіл хворих на дві групи був не вибірковим, а системно організованим, тобто, суб'єктивний фактор при обстеженні виключався. Коли ж за якихось причин хворих обстежували за іншою системою, вони переводилися у відповідну групу.

Середня вартість проїзду в обидва кінці від будь-якого населеного пункту до дільничної лікарні у нашій області на період дослідження становила 21 гривню, а проїзд до районної лікарні – 49 гривень. З'їздити ж до дільничної чи районної лікарень тільки для обстеження потрібно щонайменше два дні підряд чи з перервою, залежно від пункту призначення (дільнична чи ЦРЛ). Отже, подолати зазначену відстань необхідно 2 рази. Відповідно, вартість проїзду збільшується у двічі. Але у ці дні потрібно ще й харчуватись. Прожитковий одноденний мінімум, встановлений Верховною радою України становив 46 грн. 60 коп., а на два дні – 93 грн. 20 коп. Об'єднавши кошти витрачені на проїзд та на харчування, отримаємо 135 грн. 20 коп. та 190 грн. 20 коп. на поїздку до лікаря дільничної чи ЦРЛ відповідно. Ураховуючи значну протяжність області та віддаленість деяких районних лікарень від закладів охорони здоров'я III рівня, яка досягає 180-210 км, стає зрозумілою непереборність обставин, за яких, враховуючи фінансові труднощі, більшість хворих тривалий час утримувалася від звернення як за первинною – вторинною, так і за третинною медичною допомогою. Вартість квитка від деяких районних центрів до спеціалізованих відділень (заклади III рівня надання медичної допомоги) становить від 85 до 120 грн., у середньому – 102 грн. 50 коп. Це у переважачій мірі стримувало

хворих від своєчасного звернення до лікаря. Останнє у значній мірі сприяло задавненню процесу і часто – до його переходу у хронічну фазу, а нерідко – до непереборних труднощів не лише при верифікації захворювання, а й встановленні синдрому плеврального випоту, що буде показано далі.

3.2. Результати первинного променевого обстеження хворих групи порівняння

У 2004 році кафедрою була запропонована «етапність» обстеження хворих з підозрою на плевральний патологічний процес. Вона базувалась на методично правильно проведеному фізикальному обстеженні та виважено обґрунтованому застосуванні методу променевої діагностики, яким було флюорографічне чи стандартне рентгенологічне дослідження.

На рисунку 3.1 показана частота їх застосування у хворих групи порівняння. У 138 (73,8 %) хворих при первинному обстеженні була застосована стандартна рентгенографія, а у 49 (26,2 %) – флюорографія. Вибір того чи іншого променевого методу не залежав від бажання лікаря, а визначався можливостями лікарні. Флюорографія виконувалась як необхідне формальне обстеження при зверненні хворого до лікаря. Виконана вона була у перші 29 днів у 49 хворих, а результат у всіх досліджуваних був негативним.

У таблиці 3.4 показано характер змін при першому променевому дослідженні хворих з огляду на термін його виконання.

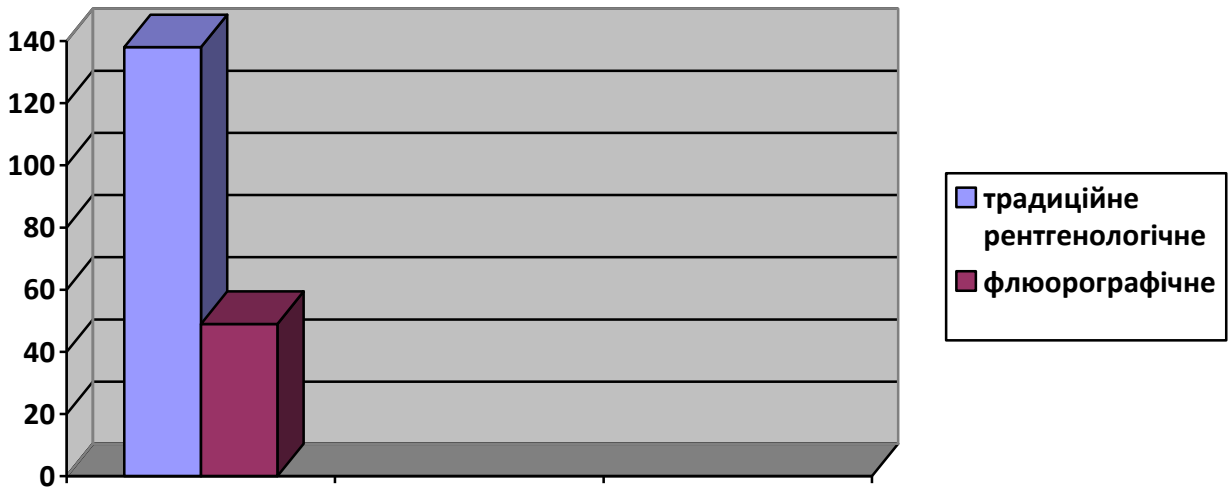


Рисунок 3.1- Характер променевого дослідження хворих групи порівняння при первинному обстеженні

У перші 4-19 днів не встановлено змін у 28 осіб, а у перші 4-29 днів не знайдено змін у 52 (27,8 %) осіб, які б свідчили за наявність легеневого чи плеврального процесу.

Таблиця 3.4 - Характер змін при першому рентгенологічному та флюорографічному обстеженнях хворих групи порівняння

Термін обстеження	Знайдені зміни									
	Змін не знайдено		I-IV типи СПВ за типом «Пневмонії»		V-XI типи СПВ за типом «Пневмонії»		СПВ		Всього	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
4-9 день	28	80,0	7	20,0	-	-	-	-	35	18,7
10-19 день	18	25,4	28	39,4	25	35,2	-	-	71	38,0
20-29 день	6	13,6	28	63,6	6	13,7	4	9,1	44	23,5
30-59 день	-	-	-	-	31	88,6	4	11,4	35	18,7
60 день і >	-	-	-	-	-	-	2	100,0	2	1,1
Всього	52	27,8	63	33,7	62	33,2	10	5,3	187	100,0

З огляду на негативні рентгенологічні дані, але за наявності у цих хворих (52 – 27,8 %) больового синдрому у 16 (30,8 %) з них діагностували неврити периферійних нервів (міжреброві неврити, плексити, радикуліти), у 4 (7,7 %) – міозити, у 5 (9,6 %) – періостити. У інших 27 (51,9 %) хворих знайшли «загострення» існуюваних до цього супутніх захворювань: у 18 (34,6 %) – хронічного гепатиту, у 5 (9,6 %) гепато-панкреатиту, у 2 (3,8 %) – виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, у 2 (3,8 %) – захворювань нирок. Відповідно до встановленого діагнозу ця підгрупа хворих отримувала «належну патогенетичну» терапію протягом 18-22 днів.

У 135 (72,2 %) хворих знайдено різноманітні рентгенморфологічні зміни у грудній порожнині, які стали показанням для проведення лікування за місцем проживання. Такими діагнозами були «базальна пневмонія» у 7 (20,0 %) хворих з 35 осіб, обстежених на 4-9 день від маніфестації процесу. Поміж обстежених на 10-19 день від маніфестації захворювання «базальна пневмонія» констатована у 28 (39,4 %) осіб. Поміж обстежених на 20-29 день після маніфестації захворювання «базальна пневмонія» встановлена у 28 (63,6 %) осіб. Всього ж такий діагноз був встановлений у 63 (33,7 %) обстежених.

Верхньодольова «пневмонія» на 10-19 день обстеження встановлена у 25 (35,2 %) хворих. При зверненні на 20-29 день така пневмонія встановлена у 6 (13,7 %) обстежених. При дослідженні після 30 дня маніфестації пневмонія діагностована у 31 (88,6 %) особи. Всього «запалення легень» встановлено у 62 (33,2 %) обстежених. Лише 10 (5,3 %) осіб із цієї групи (порівняння) були відразу направлені для диференціальної діагностики процесу з попереднім діагнозом «плеврит».

Через 10-12 днів усім хворим групи порівняння (125), яким проводилось лікування «пневмонії» та інших захворювань було виконане контрольне обстеження шляхом стандартної рентгенографії.

Отримані результати стали підставою для продовження лікування з приводу «пневмонії» у 101 (80,8 %) хворого, а у інших 24 (19,2 %) – до зміни

попередніх діагнозів на користь СПВ. Через наступні 10-12 днів проведене повторне контрольне обстеження тим же методом хворим із первинно-негативним результатом дослідження (52 особи) за місцем проживання. Отже, при двох обстеженнях виконано 104 рентгенівських знімків, тобто по 2 рентгенограми на обстеженого. Хворим із первинно-позитивним результатом дослідження (125 осіб) виконано 250 рентгенівських знімків, що у сумі з первинним обстеженням склало 354 одиниці. І лише після третього рентгенологічного дослідження хворі були направлені для спеціалізованого дообстеження у нашу клініку. Всього обстеженим цієї групи (187 хворих) шляхом рентгенографії виконано 531 одиницю рентгенограм. Хворі із СПВ на верифікацію процесу були направлені лише через 4-6 тижнів після первинного звернення до лікаря. Хоча існують повідомлення, що туберкульозний плеврит може прийняти хронічний перебіг вже через 12-15 діб після маніфестації захворювання [7, 26, 141].

Таким чином, протягом первинного обстеження 187 хворих групи порівняння було виконано 531 променеве обстеження – рентгенографії, з них 49 – флюорографій. Згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України від 18 липня 2001 року N 295 середні ефективні еквівалентні дози поглинуті при оглядовій рентгенографії органів грудної клітки (ОГК) становлять 0,25 мЗв за 1 знімок, при флюорографії – 0,5 мЗв. Таким чином, сумарно хворі отримали опромінення у 145 мЗв, за шкідливість якого говорити не доводиться. У середньому кожен хворий отримав опромінення у 0,8 мЗв. Це лише при первинній синдромальній діагностиці. Слід зауважити, що ультразвукове дослідження, що використовувалося у хворих основної групи променевого навантаження не несе взагалі. Вартість першого променевого обстеження одного хворого групи порівняння складалася із вартості проїзду до ЦРЛ (98 грн.), харчування (93 грн. 20 коп.) і вартості рентгенографії (67 грн. 30 коп.)

Звертає на себе увагу той факт, що, незважаючи на великі грошові витрати на променеве (рентгенологічне і флюорографічне) обстеження у

значної кількості хворих цієї групи (порівняння), що ми бачили вище, у перші 4 тижні звернення до лікаря позитивні результати або не були отримані взагалі (27,8 %), або їхня інтерпретація не була достовірною (66,9 %). І лише у 10 (5,3 %) осіб синдромний діагноз виявився достовірним (табл. 3.4). Даний феномен ми пояснюємо тим, що променеве обстеження хворим цієї групи при першому зверненні виконували відразу за наявності тієї чи іншої клінічної картини. Хоча відомо, що кількість випоту, яку у змозі фіксувати стандартне рентгенологічне дослідження (більше 300 мл), накопичується не швидко, а лише через деякий час після маніфестації процесу, оскільки у плевральній порожнині відбувається постійна циркуляція міжтканевої рідини з її пропотіванням і всмоктуванням. Цей термін може знаходитися у межах 1-2 тижнів. Але відомо, що після накопичення значної кількості випоту, який «роз'єднує» плевральні листки, гострий больовий синдром притамовується, значно зменшуючись у інтенсивності, що у більшості випадків хворі і лікарі розцінюють позитивно і не «поспішають» із дообстеженням.

Іншою причиною помилкової інтерпретації рентгеноморфологічних змін було методологічно невірне виконання променевого обстеження, а саме: виконання дослідження лише в оглядовому форматі. Після ретроспективного вивчення отриманих «позитивних» результатів рентгенологічного обстеження рентгеноморфологічні зміни у 63 (33,7 %) обстежених за нашою версією були віднесені до I-IV типів рентгенологічного синдрому ПВ, що за даними обстежувачих їх лікарів з урахуванням клінічних та об'єктивних даних були віднесені до різних типів «базальної пневмонії». З огляду на це хворі до 18-24 днів лікувались у терапевтичних стаціонарах із застосуванням антибіотиків широкого спектру дії та цефалоспоринів I-III поколінь. За твердженням хворих на лікування «запалення легень» у цей період вони витрачали від 780 до 950 грн. власних коштів, що у середньому становило 865 грн. Після «закінчення» лікування і проведеного повторного контрольного рентгенологічного дослідження ці хворі направлялись у нашу

клініку для «уточнення» діагнозу. Із цієї підгрупи хворих 17 (27,0 %) осіб на початкових стадіях від лікування «пневмонії» відмовились, а через 8-12 днів повернулись, провели «лікування», після чого були скеровані до клініки для проведення диференціального діагнозу.

У іншій підгрупі хворих – 62 (33,2 %) – мали місце рентгенморфологічні зміни, характерні для V-XI типів СПВ. Їм також виставлявся діагноз «пневмонії», але вже верхньодольової. Лише 10 (5,3 %) хворим при першому зверненні був встановлений діагноз «плеврит» і вони були відразу направлені у клініку.

Отже, раннє променеве обстеження хворих з підозрою на наявність захворювання плеври і СПВ, що у більшості випадків тотожне захворюванню плеври, при першому зверненні дало від'ємний результат у 52 (27,8 %) хворих, що на тривалий час затримало процес диференціальної діагностики та верифікації захворювання. Разом з тим у 135 (72,2 %) хворих знайдені рентгенморфологічні дані, які інтерпретувалися помилково за типом «пневмонії» у 125 (66,9 %) осіб і лише у 10 (5,3 %) з них встановлено СПВ. Витрати держави на одного стаціонарного хворого у середньому склали 2 325 грн. Дані розрахунки зроблені на хворих, які лікувалися у середньому протягом 15 днів. Але цього у більшості випадків не вистачало, оскільки патологічний плевральний процес не був завершений, бо лікувалася «пневмонія», а не захворювання плеври. Якщо процес у деяких хворих і вдавалося «стабілізувати», то він через деякий час реактивувався, або, що іще гірше, трансформувався у хронічну фазу. Саме ж головне це те, що враження плеври частіше мало специфічну, туберкульозну, етіологію (178 – 54,1 %), або неопластичну (54 – 16,4 %), лікування яких повинно мати етіопатогенетичний характер. У деяких хворих через досить короткий термін процес може прогресувати у вигляді розвитку мультирезистентності, легеневого та позалегеневого процесу, що з одного боку вимагає додаткових витрат, а з іншого – є епідемічно небезпечним для суспільства [142, 143, 144, 145].

У групі порівняння 66,9 % хворих після отримання результатів первинного променевого обстеження продовжували лікуватись від «пневмонії», коли лише на антибіотики кожним із обстежених було витрачено приблизно 865 грн. власних коштів. Доба ж лікування одного хворого у ЦРЛ для державного бюджету складає 155 грн., а за 15 днів, що було середнім терміном лікування «пневмоній», сума витрат складала 2 325 грн. Додавши до цієї суми 865 грн. власних коштів, витрачених на придбання антибіотиків, побачимо, що лише «лікування» цих хворих у районній лікарні становило 3 190 грн. Якщо до цього додати витрати на проїзд та харчування при першому зверненні до лікаря та вартість рентгенологічного обстеження, отримаємо приблизно 3 448,5 грн. Лише після такої витрати бюджетних та власних коштів хворі групи порівняння направлялись у клініку для спеціалізованого обстеження.

3.3 Результати променевого обстеження хворих основної групи

Враховуючи значну недофінансованість медичних закладів у кожному окремому випадку потрібно шукати вихід із ситуації. Нам здається, що ми такий шлях знайшли в окремому сегменті медичної практики, запропонувавши власний алгоритм діагностики захворювань плеври і СПВ. Матеріали, отримані при використанні запропонованого алгоритму подаємо нижче.

Отримані дані по застосуванню променевого обстеження шляхом ультразвукоскопії наведені на рисунку 3.2 і таблиці 3.5.

Звертає на себе увагу, що у перші 9 днів відхилень від норми у плевральній порожнині не знайдено у 5 (17,9 %) хворих із 28 обстежених, що менше, ніж при традиційному рентгенологічному дослідженні у відносних цифрах у 4,5 разу.

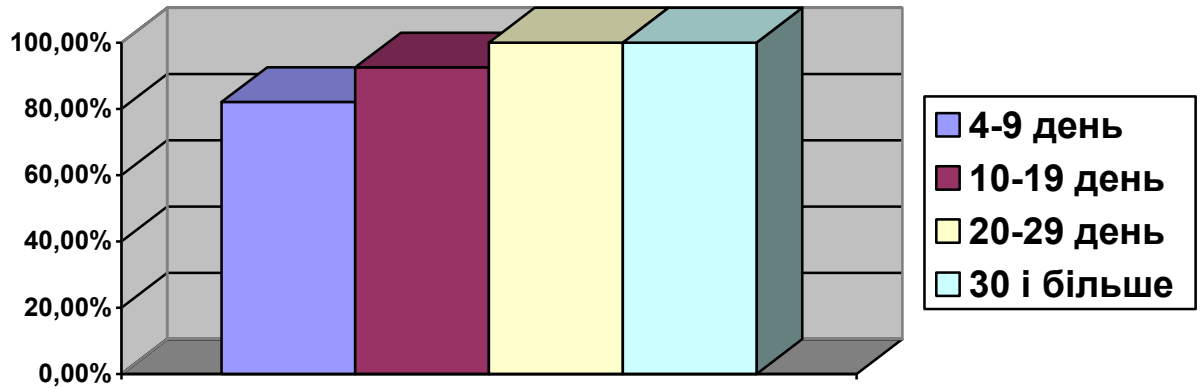


Рисунок 3.2 Чутливість УЗД до виявлення випоту залежно від терміну обстеження у основній групі.

Загалом при УЗД випіт у плевральній порожнині не було знайдено у 8 (5,6 %) осіб, що достовірно менше, ніж у групі порівняння у 5 разів.

Таблиця 3.5 - Характер змін при першому ультразвукооскопічному дослідженні хворих основної групи

Термін обстеження у днях	Результати обстеження					
	Змін не знайдено		Синдром плевального випоту		Всього	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
4-9	5	17,9	23	82,1	28	19,7
10-19	3	7,5	37	92,5	40	28,2
20-29	-	-	69	100,0	69	48,6
30-59	-	-	5	100,0	5	3,5
60 і >	-	-	-	-	-	-
Всього	8	5,6	134	94,4	142	100,0

Разом з тим у перші 9 днів випіт було знайдено у 23 (82,1 %) із 28 обстежених, що більше за відносними цифрами, ніж не знайдено у 4,6 разу. У наступну десятиденку (10-19) випіт встановлено у 37 (92,5 %) із 40

обстежених, що більше, ніж не знайдено у 12,3 разу. У наступні 10 днів (20-29) плевральний випіт констатовано у всіх 69 (100 %) обстежених. Те ж саме мало місце і у більш віддалений термін (30-59 днів) – випіт встановлено у 5 (100 %) обстежених. Отже, бачимо, що з кожним наступним часовим терміном, що ми визначали «десятиденками» кількість хворих із виявленим випотом збільшувалась (рис 2.1).

Всього при первинному ультрасоноскопічному дослідженні ПВ виявлено у 134 (94,4 %) осіб, тоді як у групі порівняння – лише у 10 (5,3 %) хворих, що достовірно більше у 17,8 разу.

Необхідно наголосити, що після ультрасоноскопії хворим не було потреби повертатися додому, щоб приїжджати на наступний день за результатами дослідження, як це було при флюоро- та рентгенологічному дослідженнях. Вартість таких «поїздок» для обстеження показана у попередньому підрозділі. Ми підкреслюємо слово обстеження, бо вище показана його більша результативність стосовно групи порівняння. Вартість обстеження у хворих цієї (основної) групи з урахуванням проїзду до ЦРЛ (49 грн.), харчування (46,60 грн.) та вартості самої ультрасоноскопії (26 грн. 50 коп.) становила 122 грн. 10 коп., що дешевше, ніж у хворих групи порівняння (258 грн. 50 коп.) у 2,1 разу.

Досліджені хворі основної групи направлялись у клініку відразу після встановлення СПВ, на що витрачалось 122 грн. 10 коп. Таким чином, витрати на попереднє встановлення синдромного діагнозу захворювання плеври у основній групі були меншими, ніж у групі порівняння у 28,2 разу (3 448,5 грн. і 122,1 грн. відповідно). Оскільки усі хворі основної групи після встановлення СПВ були відразу направлені у клінічний лікувальний заклад з вірним синдромним діагнозом для проведення візуальної та морфологічної верифікації етіології плеврального випоту, треба вважати, що саме таку суму ми зуміли заощадити у основній групі на попередніх етапах діагностики захворювань плеври, застосовуючи запропонований алгоритм діагностики в основі якого першим методом променевої діагностики була

ультрасоноскопія. Ми наголошуємо, що ці кошти були заощаджені саме на етапах діагностики, оскільки стаціонарне лікування у ЦРЛ було «діагностичним». Перераховане обґрунтовує доцільність запропонованого алгоритму діагностики захворювань плеври, у тому числі і СПВ, який практично буває «обов'язковим» синдромом при хворобах плеври. Справедливо буде наголосити на моральних втратах хворих, а ці втрати із зрозумілих причин кількісному підрахунку на сьогодні не піддаються. То ж лише підкреслимо, що морально-психологічні втрати хворих групи порівняння були значно більшими, ніж у хворих основної групи, оскільки між первинним оглядом хворих у основній групі і встановленням діагнозу було декілька днів, а у хворих групи порівняння – декілька тижнів, що є вагомим аргументом на користь впровадження у життя запропонованого «Алгоритму діагностики захворювань плеври».

Досліджені основної групи направлялись у клініку відразу після встановлення СПВ, на що витрачалось 122 грн. 10 коп. Отже, витрати на попереднє встановлення синдромного діагнозу захворювання плеври у основній групі було меншим, ніж у групі порівняння у 28,2 разу (3 448,5 і 122,1 відповідно).

Підсумок. Загалом поміж хворих групи порівняння, які обстежувалися рентгенологічним методом: у 138 (73,8 %) осіб при первинному обстеженні була застосована стандартна рентгенографія, а у 49 (26,2 %) – флюорографія. У перші 4-19 днів не встановлено змін у 46 осіб, а у перші 4-29 днів змін, які б свідчили за наявність легеневого чи плеврального процесу не знайдено у 52 осіб. У 135 (72,2 %) хворих знайдено різноманітні рентгенморфологічні зміни у грудній порожнині, які стали показанням для проведення лікування за місцем проживання. Так, діагноз «базальна пневмонія» був встановлений у 63 (33,7 %) обстежених. Іще 62 (33,2 %) хворим встановлено діагноз «верхньодольової пневмонії». І лише 10 (5,3 %) хворих були скеровані до спеціалізованої клініки з діагнозом «плеврит». Через 10-12 днів усім хворим групи порівняння (125), яким проводилось лікування «пневмонії» та інших

захворювань було виконане контрольне обстеження шляхом стандартної рентгенографії. Отримані при цьому результати стали підставою для продовження лікування з приводу «пневмонії» у 101 (80,8 %) хворого, а у інших 24 (19,2 %) – до зміни попередніх діагнозів на користь «плевриту» – СПВ. Через наступні 10-12 днів хворим на «пневмонію» традиційно проводилося повторне контрольне обстеження тим же методом. Всього обстеженим цієї групи (187 хворих) шляхом рентгенографії виконано 531 обстеження. Лікування «пневмонії» у стаціонарі кожному хворому обійшлося у середньому у 865 грн. Витрати держави на одного стаціонарного хворого у середньому склали 2 325 грн. Досліджені основної групи направлялись у клініку відразу після встановлення СПВ, на що витрачалось 122 грн. 10 коп. Таким чином, витрати на попереднє встановлення синдромного діагнозу захворювання плеври у основній групі було меншим, ніж у групі порівняння у 28,2 разу (3 448,5 і 122,1 відповідно). Окрім цього, при проведенні рентгенологічного обстеження хворі отримали сумарно 145 мЗв радіації, про шкідливість якої говорити не доводиться. У середньому кожен хворий отримав опромінення у 0,8 мЗв.

У хворих основної групи при первинному ультрасоноскопічному дослідженні випіт у плевральній порожнині не було знайдено у 8 (5,6 %) осіб, що достовірно менше, ніж у групі порівняння у 5 разів. ПВ виявлено у 134 (94,4 %) осіб, тоді як у групі порівняння – лише у 10 (5,3 %) хворих, що достовірно більше у 17,8 разу.

4 РЕЗУЛЬТАТИ СПЕЦІАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ХВОРИХ ОБОХ ГРУП ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПЛЕВРИ

4.1 Ендоскопічні дані отримані у хворих обох груп при враженні плеври

Торакоскопія в усіх досліджених виконувалась під місцевою анестезією за комбінованою методикою професора Гетьмана В.Г. та Дужого І.Д. Анестезія виконувалася попередньо іще до плевральної пункції. Особливістю анестезії було застосування комбінації провідникової міжребрової анестезії з місцевою анестезією зони розтину. Остання виконувалася введенням анестетика у паравертебральну зону з наступним розміщенням у ній (над поперечними відростками) мікроіригатора за Сельдінгером на 2-3 доби для введення знеболюючих, що дозволяло добитися швидкого розправлення легені після виконаної ендоскопії і ліквідації випоту. Після анестезії виконували пункцію у місці, запрограмованому для мініторакотомії із заміною плеврального випоту киснем. Аспірацію випоту виконували незначними об'ємами (20,0-40,0 мл) із заміною такими ж кількостями кисню. Після формування пневмотораксу виконували торакоцентез троакаром, а через кожух останнього вводили ендоскоп. Торакотомія виконувалась шляхом розрізу шкіри та підшкірної клітковини від 2,5 до 3,0 см по середньо-аксиллярній лінії у IV-V міжребер'ях.

Візуальні дані, отримані при ендоскопії у хворих основної групи подано на рис.4.1, а дані, отримані у хворих групи порівняння, – на рис.4.2.

Ендоскопічні дані, характерні для туберкульозного враження плевральних листків, головним чином пристінкового, у хворих основної групи мали місце у 85 (59,9 %) хворих (табл. 4.1). На тлі значного набряку плеври, яка візуально мала воскоподібний характер, що робило невидимими міжреброві проміжки, у задньо-нижніх паравертебральних відділах пристінкового плеврального листка локалізувались дрібні вогнищеві утвори до 1,5 мм у діаметрі, що розташовувались відносно рівномірно. Їх можна

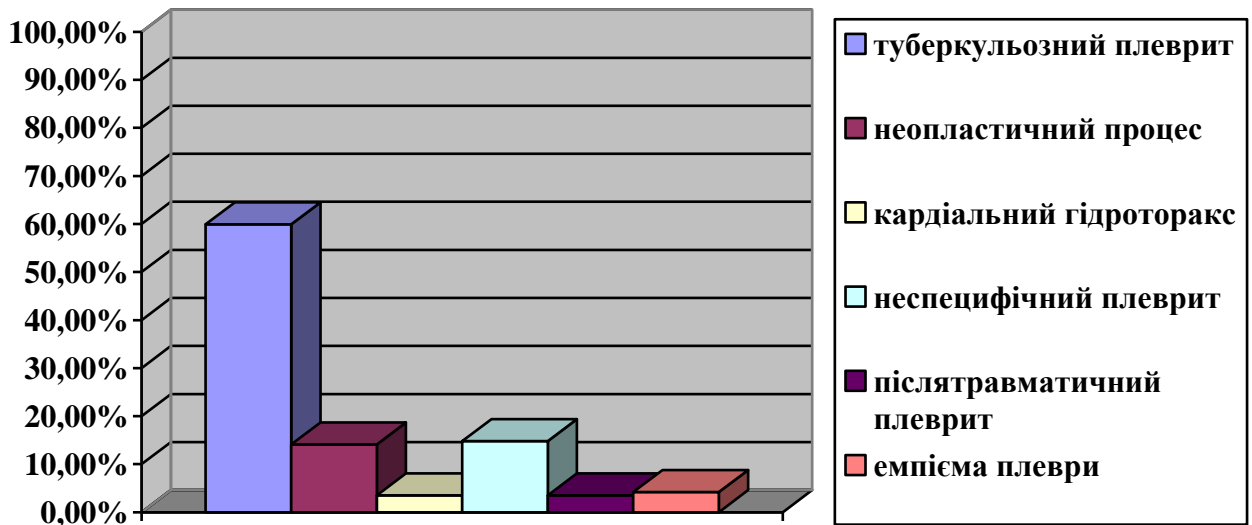


Рисунок 4.1- Візуальні результати ендоскопії у хворих основної групи

було охарактеризувати як міліарні висипання. У інших хворих додаткові утвори були значно більшого розміру – до 2-3 мм у діаметрі, але у меншій кількості. Особливістю усіх цих висипань була їхня правильна форма при однаковому розмірі. У деяких хворих висипання розташовувалися у товщі плеврального листка, нагадуючи вкраплення у бурштині, проте вони мали дуже дрібний розмір – до 0,5 мм у діаметрі, нагадуючи манну крупу. У незначній кількості хворих пристінковий плевральний листок нагадував описаний вище, проте додаткових утворів ні на його поверхні, ні у «глибині» листка не було, але ці візуальні зміни все ж відносили до специфічних, а морфологічні дослідження нашу думку підтвердили. Загалом ендоскопічна картина, яку за наведеним вище описанням можна було вже візуально віднести до туберкульозного враження трапилася у основній групі досліджених частіше, ніж у хворих групи порівняння у 1,2 разу. Причиною цього на нашу думку було запізніле обстеження хворих групи порівняння (у середньому на місяць), що могло призвести до редукції макроскопічних вогнищевих утворів. З іншого боку на негативний візуальний результат

впливала наявність плевральних нашарувань, які спостерігалися у більшій кількості хворих групи порівняння, що залежало від тривалості перебігу захворювання до моменту торакоскопії.

Разом з переліченими характеристиками у вивчених хворих групи порівняння плевральна порожнина і плевральні листки мали суттєві відмінні візуальні ознаки. А саме: у частини з них плевра була значно гіперемована, але без ін'єкції капілярів та з окремими ареалами нашарувань фібрину. У інших плевральні листки, головним чином пристінковий, були «прикриті» фібринними нашаруваннями різної товщини і поширеності. Часто мали місце нитчасті та іншої форми злуки. З огляду на наведене (нашарування) продивитись обидва листки плеври практично було неможливо. Для візуального вивчення плеври потрібно було вводити додатковий троакар з метою часткового звільнення плеври від фібринних нашарувань. Це давало змогу у деякій мірі краще продивитись плевральні листки та виконати біопсію власне плеври, а не нашарувань. Все ж необхідно зауважити, що після часткового видалення фібрину плевра вже не мала «первинного» виду, вона була дуже гіперемована за рахунок мануальних дій, а вся її поверхня «паренхіматозно» (капілярно) кровоточила, через що зробити її візуальне описання практично неможливо. Головне у цій ситуації – отримати потрібну кількість біоптатів з належним об'ємом матеріалу. Подібні зміни у частини хворих відносились до неспецифічного запалення плеври. У хворих основної групи така ендоскопічна картина мала місце у 21 (14,8 %) особи, що менше, ніж поміж хворих групи порівняння – 34 (18,2 %) – $p > 0,05$. Плевральні нашарування звичайно бувають зумовлені випадінням фібрину із плеврального випоту, головним чином із ексудату, а у інших хворих – з гнійного випоту. Оскільки у хворих групи порівняння ендоскопічні дослідження проводилися щонайменше пізніше на 4 тижні, ніж у основній групі, зрозуміло, що для утворення таких нашарувань було значно більше умов і часу. «Неспецифічне» запалення у досліджених групи порівняння було встановлене візуально частіше у 1,2 разу. Зміни у плевральній порожнині

[146, 147], що нагадували такі при неспецифічному запаленні плеври, але із точковими петехіальними крововиливами мали місце у 6 хворих. Випіт у них мав серозно-геморагічний характер. Дослідження шляхом ІФА та ПЛР крові дозволили верифікувати причини запалення: по одному хворому з мікоплазменним та хламідійним плевритом (0,7 %) основної групи та по одному (0,5 %) хворому з синдромом Дар'є, псоріазом, хворобою Лайма та цукровим діабетом групи порівняння. Таким чином, наведені ендоскопічні дані, отримані хірургічним шляхом, є додатковим аргументом для удосконалення організаційних заходів з метою оптимізації діагностики захворювань плеври, а саме – якнайширшого впровадження у життя запропонованого алгоритму діагностики при підозрі на захворювання плеври та наявність СПВ, як типового і головного синдрому при всіх захворюваннях плеври, оскільки це дає можливість своєчасно вивчити плевральну порожнину до розвитку плевральних нашарувань, які нерідко створюють непереборні діагностичні труднощі.

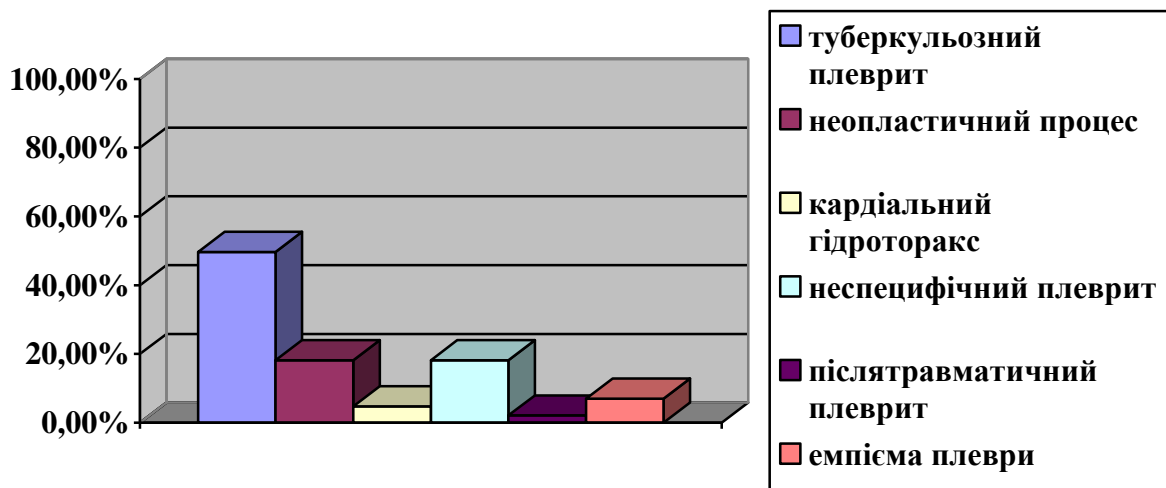


Рисунок 4.2 - Візуальні результати ендоскопії у хворих групи порівняння

Онкологічні процеси плевральної порожнини у хворих основної групи мали метастатичний характер. Плевральні листки у таких хворих візуально були незначно набряклими, що не заважало бачити ребра, та міжреброві судини і м'язи. Найбільш характерною при цих процесах була капілярна

реакція плевральних листків, особливо пристінкового, яка проявлялася у поширеному капілярному стазі, що нагадував ін'єкцію судин при кон'юктивіті. Окрім наведеного основного фону у різних відділах пристінкової плеври, якими у більшості випадків виявлялися паравертебральні відділи, знаходили додаткові утвори від 2-3 мм до 100-150 мм. Головною ознакою останніх були різні розміри утворів при неправильній, полігональній їх формі. Чим більшими були ці утвори, тим більше ін'єкованих судин «впліталось» у їхній масив. Помилки при такій ендоскопічній картині не можна було допустити вже візуально, що в усіх випадках підтверджувалося морфологічно. Серед ендоскопічно досліджених хворих основної групи осіб з неопластичним процесом було 20 (14,1 %), а у групі порівняння – 34 (18,2 %) – $p > 0,05$.

При серцевій недостатності візуальні зміни на листках плеври мали такі ознаки. Парієтальний відділ плеври практично не змінений: він не був гіперемованим і не мав набряку, добре продивлялись міжреброві проміжки. В останніх чітко були видні набряклі артеріальні і особливо венозні судини. Останні лежали як «прути» вздовж нижніх країв ребер. Дана візуальна картина характерна для гідротораксу серцевого походження і додаткових досліджень не вимагає, окрім динамічного повторення ЕКГ з врахуванням тиску у легеневій артерії за Душаніним у модифікації В.П. Мельника. У таких хворих завжди мала місце гіпертензія у малому колі кровообігу від 24 мм рт.ст. і вище. Виконувати біопсію плеври у таких хворих недоцільно, оскільки вона може визвати внутрішньоплевральну кровотечу. У основній групі досліджених плевральні зміни такого характеру мали місце у 5 (3,5 %) осіб, у групі порівняння – у 9 (4,8 %) досліджених ($p > 0,05$).

Окрім цього, у 5 (3,5 %) хворих основної групи у плевральній порожнині знайдено згортки ретрактильної крові та непрямі ознаки давнішого перелому ребер, що ми й мали на увазі, беручи хворих на хірургічне ендоскопічне дослідження. У групі порівняння у цю «ендоскопічну» підгрупу увійшло 4 (2,1 %) хворих, що менше у 1,7 разу.

«Незначна» травма за словами цих хворих у них відбулася за 6–12 місяців до маніфестації даного процесу. Впродовж усього минулого часу вони відчували деякий дискомфорт і болі у відповідному гемітораксі, у зв'язку з чим і звернулись до лікаря, але надто запізно. За весь час з моменту травми променеве обстеження ці хворі не проходили. Воно їм зрозуміло, усі вони були малими токсикоманами.

Емпієма плеври характеризувалась гнійним вмістом і була встановлена у основній групі у 6 (4,2 %) хворих, а у групі порівняння – у 13 (7,0 %) осіб, ($p > 0,05$).

4.2 Зміни плевральної порожнини неспецифічного характеру у хворих обох груп

Вище було показано, що поміж хворих основної групи до 4 тижнів з моменту маніфестації процесу, було обстежено 137 (96,5 %) осіб. У тих 99 (69,7 %), що обстежувались у подальшому шляхом торакоскопії, при візуалізації плевральної порожнини нашарувань фібрину на плевральних листках не було знайдено у жодного із досліджених (табл. 4.3). Площу враження плеври ми умовно вивчали за методом долоні, яка у середньому становить 1,2 % площі тіла. Емпірично ми встановили, що передня і бокова поверхні плевральної порожнини «вміщують» у середньому по 3 лодоні (3,6 %) поверхні тіла; стільки ж складає медіастинальна та діафрагмальна поверхні; задня поверхня плеври дорівнює 4,8 %. У тих хворих, що обстежувались шляхом торакоскопії пізніше, а саме, у проміжку між 4 і 6 тижнями нашарування були встановлені у всіх 37 (100 %) осіб. Але переважна більшість їх мала незначну площу: до 2 % поверхні тіла нашарування мали поширеність у 21 (56,8 %) хворого; від 2 до 4 % поверхні тіла – у 14 (37,8 %) хворих; від 5 до 6 % поверхні тіла – у 2 (5,4 %) осіб.

При ендоскопії плевральної порожнини після 6 тижнів з часу маніфестації захворювання плевральні нашарування були більш

поширеними, але у обмеженій кількості хворих: від 2 до 4 % вони мали місце у 2 (33,3 %) досліджених; від 5 до 6 % – у 4 (66,7 %). Загальна кількість хворих із плевральними нашаруваннями у цей час становила 6 (4,2 %) осіб.

Загалом поширеність нашарувань до 2 % поверхні тіла у основній групі трапилася у 21 (14,8 %) хворих, від 2 до 4 % поверхні тіла – у 16 (11,3 %) хворих, від 5 до 6 % – у 6 (4,2 %) досліджених. Всього ж нашарування різної поширеності у хворих основної групи встановлено у 43 (30,3 %) осіб і всі вони мали місце після 4-х тижнів обстеження з часу маніфестації процесу.

Таблиця 4.3 - Поширеність плевральних нашарувань за даними торакоскопічного обстеження хворих основної групи

Термін після мані-фестації у тижнях	Поширеність нашарувань											
	0 %		До 2 %		2-4 %		5-6 %		Більше 6 %		Всього нашарувань	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
До 4-х тижнів	99	69,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4-6 тижнів	-	-	21	56,8	14	37,8	2	5,4	-	-	37	26,1
Після 6 тижнів	-	-	-	-	2	33,3	4	66,7	-	-	6	4,2
Всього	99	69,7	21	14,8	16	11,3	6	4,2	-	-	43	30,3

У групі порівняння поміж обстежених шляхом торакоскопії до 6 тижнів було 54 (28,9 %) особи. При цьому не знайдено нашарувань у 31 (57,4 %) обстежених. Площа нашарування до 2 % встановлена у 3 (5,6 %) хворих, від 2 до 4 % – у 12 (22,2 %) хворих, від 5 до 6 % – у 6 (11,1 %) хворих, нашарування більше 6 % було встановлено у 2 (3,7 %) досліджених (табл. 4.4).

У термін від 6 до 8 тижнів нашарування були знайдені у всіх 96 (100,0 %) досліджених у цей період. До 2 % поширеності плевральні нашарування трапилися у 13 (13,5 %) хворих, від 2 до 4 % – у 29 (30,2 %), від 5 до 6 % – у 35 (36,5 %), а більше від 6 % – у 19 (19,8 %) досліджених.

При ендоскопічному обстеженні хворих після 8 тижнів з часу маніфестації захворювання нашарування до 2 % площі тіла не знайдено. Нашарування поширеністю від 2 до 4 % зафіксовано у 16 (43,3 %) хворих, від 5 до 6 % – у 12 (32,4 %) хворих, нашарування більші за площею від 6 % мали місце у 9 (24,3 %) досліджених. Всього у цей термін нашарування мали місце у 37 (19,8 %) осіб.

Таблиця 4.4 - Поширеність плевральних нашарувань за даними торакоскопичного обстеження хворих групи порівняння

Термін після мані-фестації у тижнях	Поширеність нашарувань											
	0 %		До 2 %		2-4 %		5-6 %		Більше 6 %		Всього нашарувань	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
До 6 тижнів	31	57,4	3	5,6	12	22,2	6	11,1	2	3,7	23	12,3
6-8 тижнів			13	13,5	29	30,2	35	36,5	19	19,8	96	51,3
Після 8 тижнів				-	16	43,3	12	32,4	9	24,3	37	19,8
Всього	31	16,6	16	8,6	62	33,1	58	31,0	20	10,7	156	83,4

Загалом у групі порівняння незначні плевральні нашарування поширеністю до 2 % трапилися у 16 (8,6 %) осіб, що менш часто, ніж у основній групі за відносними цифрами у 1,7 разу. Проте підкреслимо, що це ті нашарування, які мало порушували процес ендоскопії і майже не заважали виконувати плевробіопсію, а відтак – не впливали на результати гістологічних досліджень. Проте вже більші нашарування (від 2 до 4 %) у групі порівняння трапилися у 33,1 %, що частіше, ніж у основній групі у 2,9 разу. Нашарування поширеністю від 5 до 6 % площі тіла у групі порівняння мали місце у 58 (31,0 %) осіб, що частіше у 7,4 разу, ніж у основній групі. Нашарування понад 6 % у групі порівняння мали місце у 10,7 %, а у основній групі не трапилися зовсім. Таким чином, значні за

поширеністю плевральні нашарування (від 2 % і більше) у хворих основної групи мали місце лише у 22 (15,5 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 140 (74,9 %) – $p < 0,05$. Наведені цифри є об'єктивним підтвердженням недостатності діагностичного алгоритму, що був застосований у хворих групи порівняння і обґрунтуванням переваги запропонованого алгоритму діагностики, що був застосований у хворих основної групи.

4.3 Результати гістологічного дослідження біоптатів плеври

При проведенні ендоскопії окрім візуального вивчення плевральної порожнини ми старались за попереднім діагнозом, що виникав у нашій уяві на підставі тих чи інших характерних змін виконати біопсію відповідних ділянок пристінкової плеври. Головною умовою для її виконання вбачали надійну анестезію. При її виконанні вибирали зазначені міжребер'я з огляду на найбільш типову локалізацію патологічних утворів у плевральній порожнині при більшості захворювань. У випадках, коли ендоскопічно знайдені зміни мали іншу локалізацію, доопераційну анестезію доповнювали місцевою шляхом розпорошення анестетика над зоною плеври, вибраною для забору біоптатів. Звичайно забирали не менше 4 зразків біоптатів. Шматочки біоптатів опускали у розчин фурациліну і відправляли для морфологічного дослідження у гістологічну лабораторію.

Із 85 (59,9 %) досліджених основної групи, у яких за візуальними даними ми не сумнівались у діагнозі туберкульозу плеври, патоморфологи підтвердили ендоскопічний діагноз у 80 (94,1 %) осіб. При цьому були знайдені усі елементи туберкульозної гранулеми, у центрі яких локалізувався казеоз. У 5 (5,9 %) хворих були знайдені окремі елементи, характерні для туберкульозного запалення, але цілком, як структурна одиниця, туберкульозна гранулема не визначалася. Оскільки окремі елементи гранулеми можуть траплятися при 70 інших, не туберкульозних гранулематозних захворюваннях, встановити діагноз у цих 5 хворих лише за

морфологічними ознаками було важко. У зв'язку з цим до уваги приймалися ендоскопічна картина та інші симптоми перебігу процесу з обов'язковим урахуванням епідеміологічних показників, а саме: соціальний та трудовий анамнез, наявність явищ неспецифічної інтоксикації, клінічна картина крові, характер туберкулінової проби і т. ін. Звертає на себе увагу, що у хворих групи порівняння візуальні дані, характерні для туберкульозу плеври, були знайдені у 93 (49,7 %) осіб, що рідше, ніж у основній групі у 1,2 разу. Гістологічне ж безпосереднє підтвердження отримано у 79 (84,9 %) хворих, що менш часто, ніж у основній групі у 1,1 разу. У інших 14 (15,1 %) досліджених морфологи виставили підозру на туберкульоз плеври, з огляду на наявність окремих елементів туберкульозного запалення у шматочках біоптатів, віддавши питання щодо верифікації процесу на вирішення клініцистам. Ось тут лише ґрунтовний досвід з хірургічної діагностики захворювань плеври допоміг розібратися з характером процесу, оскільки отримані ендоскопічні дані можна було застосувати у якості патогномонічних ознак туберкульозу. Все ж зазначимо, що частота «сумнівних» морфологічних діагнозів у осіб групи порівняння превалювала над такими у основній групі у 2,6 разу.

Процес верифікації плеврального захворювання та СПВ суттєво ускладнювали плевральні фібринні нашарування, а їх поява була наслідком тривалості захворювання. Вище ми констатували, що у хворих групи порівняння ендоскопія проводилась пізніше, ніж у хворих основної групи на 4 тижні, що вело до випадіння фібрину та утворенню нашарувань. Ендоскопічний характер неопластичних змін встановлений без будь-яких труднощів у 20 (14,1 %) хворих основної групи і гістологічно підтверджений у всіх досліджених біоптатах. У той же час зміни, що нагадували злоякісний процес у 34 хворих групи порівняння, без сумнівів візуально підтверджені у 16 (8,6 %) осіб, що менш часто ніж у основній групі у 1,6 разу.

У інших 18 (52,9 %) хворих із 34 «запідозрених» значні фібринні нашарування знімали маніпулятором та щипцями у найбільш підозрілих ділянках, що дозволяло отримати біоптат належної якості.

Таблиця 4.1 - Візуальні та морфологічні дані, отримані у хворих основної групи

Характер процесу	Характер змін					
	Ендоскопічно		Гістологічно		Плевральні нашарування	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
Туберкульозний плеврит	85	59,9	80	94,1	12	14,1
Неопластичний процес	20	14,1	20	100,0	2	10,0
Кардіальний гідроторакс	5	3,5	-	-	-	-
Неспецифічний плеврит	21	14,8	19	90,5	18	85,7
Післятравматичний плеврит	5	3,5	-	-	5	100,0
Емпієма плеври	6	4,2	-	-	6	100,0
Всього	142	100,0	119	83,8	43	30,3

Отже, морфологічне дослідження у всіх 34 (18,2 %) хворих запідозрений ендоскопічно діагноз підтвердило, але для цього потрібні були додаткові технічні зусилля та матеріальні витрати.

Неспецифічний плеврит візуально був констатований у 21 (14,8 %) хворого основної групи і у 34 (18,2 %) – групи порівняння ($p>0,05$).

Таблиця 4.2 - Візуальні та морфологічні дані, отримані у хворих групи порівняння

Характер процесу	Характер змін					
	Ендоскопічно		Гістологічно		Плевральні нашарування	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
Туберкульозний плеврит	93	49,7	79	84,9	92	98,9
Неопластичний процес	34*	18,2	34	100,0	18*	52,9
Кардіальний гідроторакс	9	4,8	-	-	-	-
Неспецифічний плеврит	34*	18,2	18	52,9	32	94,1
Післятравматичний плеврит	4	2,1	-	-	3	75,0
Емпієма плеври	13	7,0	-	-	11	84,6
Всього	187	100,0	131	70,1	156	83,4

Примітка. * – забір біоптатів у 18 хворих на гістологічне дослідження стало можливим після видалення нашарувань.

Морфологічні дослідження цей діагноз верифікували у 19 (90,5 %) хворих основної групи, у яких плевральні нашарування були відносно незначними, а отриманий у хворих біоптат мав якісний характер. У

досліджених групи порівняння неспецифічний запальний процес був підтверджений у 18 (52,9 %) хворих, що менш часто у 1,7 разу. Разом з тим у біоптатах 10 (29,4 %) осіб групи порівняння були знайдені типові туберкульозні гранулеми, а макроскопічні утвори на плеврі при ендоскопії не візуалізувались через фібринні нашарування. Останні ж були зумовлені несвоєчасним (запізнілим) дослідженням хворих. У біоптатах інших 6 (17,6 %) досліджених хворих були знайдені КЗН типу аденокарциноми. Отже, затримка із своєчасною діагностикою СПВ, та неправильна інтерпретація рентгеноморфологічних змін, отриманих при первинному променевому обстеженні хворих групи порівняння призвели до запізненого спеціального обстеження, яке відтермінувалось на 4 тижні і більше, що й створило відповідні діагностичні труднощі.

При серцевих випотах запізніле торакокопічне дослідження на ендоскопічну картину особливого впливу не мало. Візуальні дані, отримані при серцевих гідротораксах мали однакові прояви, оскільки трансудат при цьому бідний на білки і, відповідно, нашарування при торакокопії таких хворих місця не мали. У основній групі гідроторакс такого генезу трапився у 5 (3,5 %) осіб, а у досліджених групи порівняння – у 9 (4,8 %) – $p > 0,05$.

Таким чином, у основній групі хворих підтвердити ендоскопічний діагноз шляхом гістологічного вивчення біоптатів плеври вдалось у 119 (83,8 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 131 (70,1 %) досліджених ($p < 0,05$). Разом з тим у хворих основної групи неопластичний процес і неспецифічний плеврит підтверджувалися без додаткових хірургічних дій, а у хворих групи порівняння – лише після додаткових хірургічних маніпуляцій шляхом видалення відповідної кількості фібринних нашарувань.

4.4 Безпосередні результати лікувального процесу у хворих обох груп

Безпосередні результати лікування були вивчені нами у хворих на туберкульоз плеври. Після завершення діагностичного процесу усі інші хворі були переведені у лікувальні заклади відповідно до встановленого діагнозу. Результати лікування оцінювали перед випискою хворих із клініки. З огляду на те, що об'єктивними змінами у плевральній порожнині, які залежали від часу звернення хворих до лікаря і які перешкоджали проведенню диференціальної діагностики патологічного процесу, що, власне, є верифікацією останнього, були плевральні нашарування, ми вивчали зміни у грудній порожнині шляхом променевого дослідження реабілітантів, застосовуючи поліпозиційну традиційну рентгенографію.

Поміж хворих основної групи (табл. 4.5), що були обстежені шляхом торакоскопії до 4 тижнів після перших проявів захворювання рентгеноморфологічні залишкові зміни при виписці із клініки мали місце у 5 (5,9 %) осіб, а між хворих групи порівняння (табл. 4.6) – у 23 (24,8 %) осіб, ($p < 0,05$). Підкреслимо, що хворі групи порівняння обстежувались у середньому на 4 тижні пізніше.

Поміж виписаних хворих основної групи заповнений косто-діафрагмальний синус мав місце у 3 (3,5 %) осіб, а заповнений кардіо-діафрагмальний кут – у 2 (2,4 %). За даними літератури зміни у зазначених ділянках гемітораксів майже «обов'язкові», оскільки випіт у більшості випадків розпочинає накопичуватись саме у діафрагмальній зоні, отже, і залишкові зміни тут трапляються частіше. Між хворих групи порівняння зміни у зоні косто-діафрагмального і кардіо-діафрагмального синусів залишались у 7 (7,5 %) і 5 (5,4 %) реабілітантів відповідно. Сумарно такі залишкові зміни спостерігалися у 12 (12,9 %) осіб. У порівнянні із основною групою хворих за відносними цифрами це було більше у 2,2 разу ($p < 0,05$). Відмітимо, що саме ці зміни найбільше порушують функцію діафрагми.

Окрім цього, пристінкові плевральні нашарування у групі порівняння залишались у 2 (2,2 %) хворих, деформація склепіння діафрагми мала місце у 4 (4,3 %) виписаних, а високе стояння склепіння діафрагми – у 3 (3,2 %) осіб. Необхідно наголосити на двох останніх показниках (деформації склепіння і високому стоянню діафрагми), які сумарно залишались у 7 (7,5 %) пролікованих. Поміж досліджених осіб основної групи такі зміни не мали місця взагалі. Це дуже важливо, оскільки діафрагма є головним дихальним м'язом, який забезпечує 65-75 % функції зовнішнього дихання. З огляду на це обмежена рухливість діафрагми мала місце у 5 (5,9 %) реабілітантів основної групи, та – у 19 (20,4 %) реабілітантів групи порівняння ($p < 0,05$).

Таблиця 4.5 - Рентгеноморфологічні залишкові зміни у плевральній порожнині при виписці із клініки хворих основної групи

Термін від маніфестації процесу до спеціального обстеження	Характер змін у плевральній порожнині													
	Плевральні пристінкові нашарування		Деформація склепіння діафрагми		Високе стояння діафрагми		Заповнений костодіафрагмальний синус		Заповнений кардіодіафрагмальний		Хронічний плеврит		Всього	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
До 4-х тижнів	-	-	-	-	-	-	3	3,5	2	2,4	-	-	5	5,9
4-6 тижнів	5	5,9	3	3,5	2	2,4	7	8,2	2	2,4	-	-	19	22,4
Після 6 тижнів	5	5,9	2	2,4	5	5,9	2	2,4	-	-	-	-	14	16,5
Всього n = 85	10	11,8	5	5,9	7	8,2	12	14,1	4	4,7	-	-	38	44,7

Поміж хворих основної групи, що були обстежені торакоскопично між 4 і 6 тижнями з часу перших проявів захворювання пристінкові плевральні нашарування залишалися у 5 (5,9 %) осіб, а між хворих групи порівняння – у

6 (6,5 %). Порушення з боку діафрагми у реконвалесцентів основної групи залишались у 5 (5,9 %) хворих: деформація склепіння – у 3 (3,5 %), високе стояння діафрагми – у 2 (2,4 %). Між хворими групи порівняння, що обстежені ендоскопічно приблизно у такий термін подібні залишкові зміни сумарно спостерігали у 9 (9,7 %) осіб, що більше, ніж у основній групі у 1,6 разу.

Більш суттєві зміни спостерігали у зоні діафрагмальних синусів. Так, поміж осіб основної групи косто-діафрагмальний синус виявився «заповненим» у 7 (8,2 %) виписаних, а кардіо-діафрагмальний синус – у 2 (2,4 %), що сумарно мало місце у 9 (10,6 %) осіб. У групі порівняння ці показники були такими: у 14 (15,1 %) осіб був заповнений косто-діафрагмальний синус, у 9 (9,7 %) – кардіо-діафрагмальний. У сумі наведені зміни у цій групі зафіксовані у 23 (24,7 %) досліджених, що більше у 2,3 разу ніж у основній групі.

Таблиця 4.6-Рентгеноморфологічні залишкові зміни у плевральній порожнині при виписці із клініки хворих групи порівняння

Термін від маніфестації процесу до спеціального обстеження	Характер змін у плевральній порожнині													
	Плевральні пристінкові нашарування		Деформація склепіння діафрагми		Високе стояння діафрагми		Заповнений косто-діафрагмальний		Заповнений кардіо-діафрагмальний		Хронічний плеврит		Всього	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
До 6 тижнів	2	2,2	4	4,3	3	3,2	7	7,5	5	5,4	2	2,2	23	24,8
6-8 тижнів	6	6,5	5	5,4	4	4,3	14	15,1	9	9,7	3	3,2	41	43,9
Після 8 тижнів	17	18,3	2	2,2	1	1,1	3	3,2	1	1,1	2	2,2	26	28,0
Всього n =93	25	26,9	11	11,8	8	8,6	24	25,8	15	16,1	7	7,5	90	96,8

У реконвалесцентів основної групи, що були обстежені шляхом торакоскопії після 6 тижнів перебігу захворювання пристінкові нашарування

спостерігали у 5 (5,9 %) осіб, а між відповідних реконвалесцентів групи порівняння – у 17 (18,3 %) виписаних ($p < 0,05$). Зміни з боку діафрагми (деформація склепіння та високе стояння діафрагми) у реконвалесцентів основної групи мали місце у 2 (2,4 %) і 5 (5,9 %) осіб, а у реконвалесцентів групи порівняння – у 2 (2,2 %) і 1 (1,1 %) відповідно. Сумарно ці зміни були більш частішими у виписаних осіб основної групи, але не достовірно ($p > 0,05$). Заповнений косто-діафрагмальний синус залишався у 2 (2,4 %) виписаних основної групи. У той же час у осіб групи порівняння були заповнені і косто-діафрагмальний, і кардіо-діафрагмальний синуси, що у сумі склало 4 (4,3 %) і було частішим, ніж у основній групі у 1,8 разу.

Підсумовуючи кількісно залишкові зміни у плевральній порожнині, зафіксовані традиційним рентгенологічним методом по закінченню лікувального процесу бачимо, що кількість таких реконвалесцентів збільшувалась залежно від терміну перебігу захворювання. Так, пристінкові плевральні нашарування спостерігалися у 10 (11,8 %) реабілітантів основної групи, у той час як у групі порівняння – у 25 (26,9 %) виписаних ($p < 0,05$). Деформація склепіння діафрагми і високе її стояння у основній групі мало місце у 12 (14,1 %) осіб, а поміж досліджених групи порівняння – у 19 (20,4 %) – ($p > 0,05$). Зміни з боку діафрагмальних синусів за типом заповнення косто-діафрагмального і кардіо-діафрагмального синусів спостерігались у 16 (18,8 %) осіб основної групи і у 39 (41,9 %) осіб групи порівняння, що свідчить за перевагу запропонованого алгоритму діагностики. Ці показники були частішими між осіб групи порівняння у 2,0 разу.

Ознаки хронічного плевриту поміж осіб основної групи не були зафіксовані зовсім [153]. Поміж хворих групи порівняння вони трапилися у 7 (7,5 %) досліджених. До ознак хронізації плевриту ми відносили відчуття хворим стиснення грудної клітки, наявність постійного ниючого болю; розвиток задишки, яка вимагала зупинок при підйомі по східцях; зменшення в об'ємі відповідного гемітораку, деяка завуальованість гемітораку, з

огляду на яку легеневий малюнок продивлявся з труднощами, чи зовсім не продивлявся; спостерігався підйом діафрагми та деяка тенденція до зміщення межистіння у напрямку зацікавленого гемітораксу; ущільнення плеври, що визначалася при плевральній пункції. Розвиток хронічного плевриту потребував оперативного втручання і, відповідно, додаткових матеріальних витрат [148, 138, 149]. Цей показник на нашу думку є досить вагомим аргументом переваг запропонованого алгоритму діагностики.

4.5 Віддалені результати лікування захворювань плеври

З метою вивчення віддалених результатів нами була розроблена анкета «Спостереження осіб, що пройшли курс лікування з приводу туберкульозного плевриту». Питання, які були поставлені в анкеті стосувалися болю: його характеру (тупий, ниючий), появі болю на зміну погодних умов (атмосферних явищ), поява болю чи зміна його характеру під час чи після фізичного навантаження.

Вивчення віддалених результатів діагностично-лікувального процесу [143, 150] проводили шляхом анкетування хворих обох груп на туберкульоз плеври через районні протитуберкульозні кабінети. Анкети були розіслані на адресу 85 хворих основної групи і 93 хворих групи порівняння. У зворотному напрямку отримані анкети 74 хворих основної групи і 81 – групи порівняння. Отримані дані щодо суб'єктивних відчуттів реабілітантів з боку плевральної порожнини (грудної порожнини) представлені на (рис. 4.3).

Постійний біль ниючого характеру у грудній клітці зі сторони перенесеного захворювання відмічали 13 (17,6 %) реабілітантів основної групи і 29 (35,8 %) – групи порівняння, що більше у 2,0 разу. При цьому біль у пацієнтів основної групи мав місце у тих реабілітантів, у яких в кінці лікування залишались зміни в зоні діафрагми. Поміж осіб групи порівняння біль мав місце у 22 осіб із залишковими пристінковими нашаруваннями, а у 7 – зі змінами у ділянці діафрагми.

На біль, що з'являвся при зміні атмосферних явищ вказали 6 (8,1 %) реабілітантів основної групи. Ці досліджені виписані із залишковими пристінковими змінами в кінці лікувального процесу. У 17 (21,0 %) реабілітантів групи порівняння такі ж скарги мали місце у реабілітантів, які виписані з подібними змінами. Отже, даний больовий феномен був частішим у реабілітантів групи порівняння у 2,6 разу.

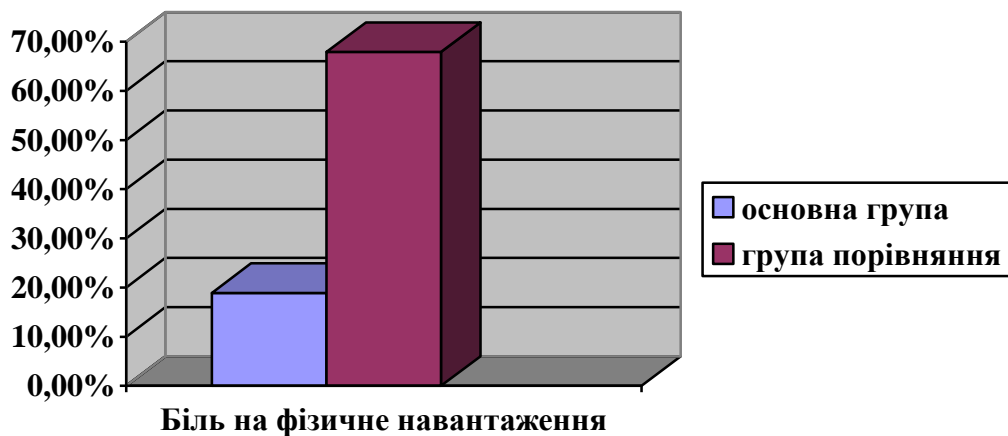
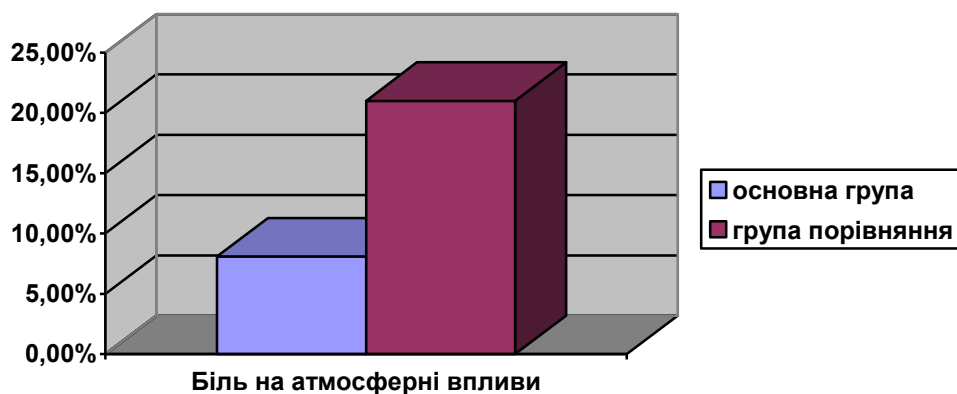
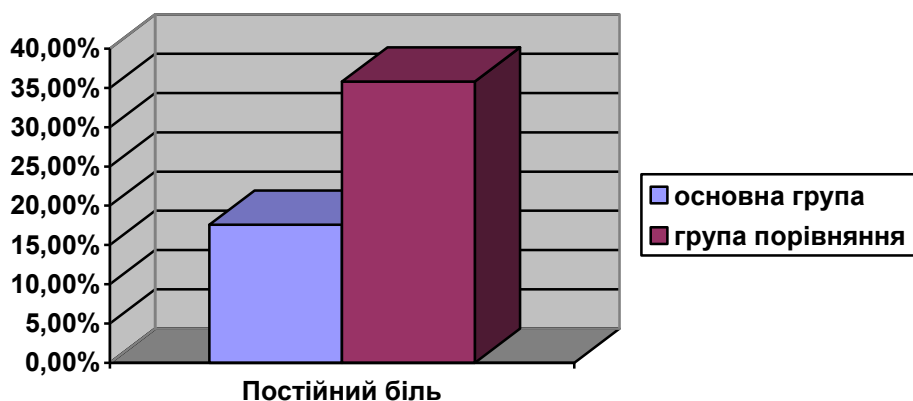


Рисунок 4.3- Характер болю у реабілітантів обох груп у віддалений період.

Біль, що з'являвся при фізичному навантаженні, яке викликало зміну дихального акту (поглиблення, прискорення, задишку), з'являвся звичайно у хворих обох груп із залишковими змінами, що мали відношення до діафрагми. Поміж реабілітантів основної групи вони відмічені у 14 (18,9 %) анкетованих, а поміж таких осіб групи порівняння – у 55 (67,9 %) – ($p < 0,05$). Таким чином затримка у діагностичному процесі і, відповідно, лікувальному супроводжувалися більшими залишковими змінами при виписці хворих зі стаціонару і більш вираженими суб'єктивними скаргами больового характеру у віддалений період у досліджених групи порівняння.

Об'єктивні дані, отримані при вивченні документації хворих, анкети яких нам вдалося отримати у районних протитуберкульозних кабінетах, наведені у табл. 4.7. Вивчення проводилося за тими ж показниками, що і вивчення безпосередніх результатів лікування при виписці реконвалесцентів із клініки, а саме – за рентгеноморфологічними змінами у плевральній порожнині з боку враженого геміторака.

Плевральні костальні нашарування і «заповнення» діафрагмальних синусів було встановлено у 5 (6,8 %) реабілітантів основної групи і у 16 (19,8 %) – групи порівняння, що більше ніж у основній групі у 2,9 разу. Зміна форми і положення діафрагми поміж реконвалесцентів основної групи, що ми визначили як «порушення скелетотопії діафрагми» мало місце у 10 (13,5 %) осіб. Поміж обстежених групи порівняння – у 21 (25,9 %), що достовірно більше у 1,9 разу. Порушення рухливості діафрагми у реабілітантів основної групи спостерігалось у 4 (5,4 %) осіб, а поміж досліджених групи порівняння – у 15 (18,5 %) – ($p < 0,05$). Різниця у 3,4 разу була на користь реабілітантів основної групи, тобто на підтвердження ефективної дієвості запропонованого алгоритму діагностики захворювань плеври, в основі якого променевим дослідженням була ультразвукоскопія.

Рецидив туберкульозу плеври з накопиченням випоту поміж пацієнтів основної групи не трапився. У той же час поміж реабілітантів групи

порівняння таке ускладнення мало місце у 6 (7,4 %) досліджених. Усі ці особи були курцями і зловживали алкоголем. Основний курс лікування, який проводився у стаціонарних умовах, вони витримали з великими труднощами, оскільки неодноразово порушували режим і стояло питання про їхню виписку на амбулаторне лікування. Зрозуміло, це виконано не було, оскільки лікарі старались завершити хоча б основний курс, маючи на увазі їхню соціальну дезадаптованість. В амбулаторних умовах продовжений курс лікування цими особами проводився не системно. Порушники лікувального режиму були і в основній групі, але внаслідок того, що лікування цих хворих було розпочато на 4-6 тижнів раніше, рецидивів захворювання у них не було.

Таблиця 4.7-Віддалені результати діагностики і лікування туберкульозу плеври у хворих основної групи і групи порівняння

Групи хворих	Зміни у плевральній порожнині						Рецидиви захворювання плеври		Легеневе захворювання	
	Плевральні нашарування, заповнені діафрагмальні синуси		Порушення скелетотопії діафрагми		Порушення рухливості діафрагми					
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
Основ-на група n = 74	5	6,8	10	13,5	4	5,4	-	-	3	4,1
Група порівняння n= 81	16	19,8	21	25,9	15	18,5	6	7,4	9	11,1

Легеневий туберкульоз [145] розвинувся у 3 (4,1 %) реабілітантів основної групи і у 9 (11,1 %) – групи порівняння ($p > 0,05$), що було більше у 2,7 разу, ніж у основній групі. Поміж осіб із ускладненим плевритом за типом туберкульозу легень у 2 (2,7 %) хворих основної групи та 7 (8,6 %)

хворих групи порівняння легеневий туберкульоз набув мультирезистентного характеру ($p < 0,05$).

Причина розвитку легеневого процесу, безумовно, лежить у етіопатогенезі туберкульозу плеври, який є однією із дисемінованих форм туберкульозу. Але головними чинниками, що сприяли поширенню процесу з плевральної порожнини на легені були порушення лікувального режиму у стаціонарі та асоціальна поведінка, що, як відомо, відносить таких людей до групи ризику щодо розвитку туберкульозу взагалі, а легень, зокрема.

Попри викладене, різниця у частоті розвитку легеневого туберкульозу (2,7 разу) поміж реабілітантів основної групи і групи порівняння достатньо красномовно підтверджує, що своєчасно розпочата терапія туберкульозу плеври, а у основній групі вона розпочиналась на 4-6 тижнів раніше, – суттєва умова попередження поширення процесу на легеневу паренхіму і є вагомим обґрунтуванням переваг запропонованого алгоритму діагностики захворювань плеври перед існуючим раніше.

Окрім цього, ми вивчили вплив перенесеного туберкульозного плевриту на функцію зовнішнього дихання. Перший ступінь дихальної недостатності поміж реабілітантів основної групи було встановлено у 16 (21,6 %) осіб, а поміж пацієнтів групи порівняння – у 40 (49,4 %), що частіше у 2,3 разу. Дихальна недостатність II ступеня мала місце у 3 (4,1 %) реабілітантів основної групи і у 8 (9,9 %) – групи порівняння, що частіше у 2,4 разу. Таким чином поміж реабілітантів групи порівняння дихальна недостатність (першого і другого ступеню разом) розвинулась у 59,3 %, а у основній групі у 25,7 %. Різниця між групами досліджених у 2,3 разу підтверджує переваги запропонованого алгоритму діагностики СПВ, що тотожне захворюванню плеври, оскільки усі патологічні процеси плевральної порожнини супроводжуються синдромом плеврального випоту.

Із позалегенових форм туберкульозу у віддалений період [142, 145, 152] поміж досліджених основної групи розвинувся туберкульозний спондиліт у одного (1,4 %) реабілітанта, а поміж 81 хворого групи порівняння

туберкульозний спондиліт трапився у 3 (3,7 %) – ($p>0,05$), проте ця частота не була достовірною.

Підсумок. Візуальні дані, отримані при торакоскопії, що були характерні для туберкульозного враження плевральних листків, у хворих основної групи мали місце у 85 (59,9 %) хворих, що було недостовірно частіше, порівняно з хворими групи порівняння у 1,2 разу ($p>0,05$). Торакоскопічна картина неспецифічного запалення у хворих основної групи мала місце у 21 (14,8 %) особи, що менше, ніж поміж хворих групи порівняння – 34 (18,2 %) – $p>0,05$. Поміж досліджених шляхом торакоскопії осіб основної групи хворих на неопластичний процес було 20 (14,1 %), а у групі порівняння – 34 (18,2 %) – ($p>0,05$). Плевральні зміни кардіального походження у основній групі досліджених мали місце у 5 (3,5 %) осіб, у групі порівняння – у 9 (4,8 %) досліджених ($p>0,05$). Ще у 5 (3,5 %) хворих основної групи були ознаки післятравматичного плевриту; у групі порівняння таких хворих було 4 (2,1 %), що менше у 1,7 разу. Емпієма плеври у основній групі була встановлена у 6 (4,2 %) хворих, а у групі порівняння – у 13 (7,0 %) осіб – $p>0,05$.

Ендоскопічний діагноз шляхом гістологічного вивчення біоптатів плеври вдалось підтвердити у 119 (83,8 %) осіб основної групи, а у хворих групи порівняння – у 131 (70,1 %) дослідженого ($p<0,05$). Разом з тим у хворих основної групи неопластичний процес і неспецифічний плеврит підтверджувалися без додаткових хірургічних дій, а у хворих групи порівняння – лише після додаткових хірургічних маніпуляцій.

Поширеність нашарувань до 2 % поверхні тіла у основній групі трапилася у 21 (14,8 %) хворого, від 2 до 4 % поверхні тіла – у 16 (11,3 %) хворих, від 5 до 6 % – у 6 (4,2 %) досліджених. Всього ж нашарування різної поширеності у хворих основної групи встановлено у 43 (30,3 %) осіб і всі вони мали місце після 4-х тижнів обстеження з часу маніфестації процесу.

У групі порівняння незначні плевральні нашарування поширеністю до 2 % трапилися у 16 (8,6 %) осіб, що частіше, ніж у основній групі за

відносними цифрами у 1,7 разу. Проте підкреслимо, що це ті нашарування, які мало порушували процес ендоскопії і майже не заважали виконувати плевробіопсію, а відтак – не впливали на результати гістологічних досліджень. Проте вже більші нашарування (від 2 до 4 %) у групі порівняння трапилися у 33,1 %, що частіше, ніж у основній групі у 2,9 разу. Нашарування поширеністю від 5 до 6 % площі тіла у цій групі (порівняння) мали місце у 58 (31,0 %) осіб, що частіше у 7,4 разу, ніж у основній групі. Нашарування понад 6 % у групі порівняння мали місце у 10,7 %, а у основній групі не трапилися зовсім. Таким чином, значні за поширеністю плевральні нашарування (від 2 % і більше) у хворих основної групи мали місце лише у 22 (15,5 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 140 (74,9 %) – ($p < 0,05$).

Прослідкувавши безпосередні результати лікування хворих з туберкульозом плеври у стаціонарі бачимо, що пристінкові плевральні нашарування спостерігалися у 10 (11,8 %) реабілітантів основної групи, у той час як у групі порівняння – у 25 (26,9 %) виписаних ($p < 0,05$). Деформація склепіння діафрагми і високе її стояння у основній групі мало місце у 12 (14,1 %) осіб, а серед досліджених групи порівняння – у 19 (20,4 %), що більше, ніж у основній групі у 1,4 разу. Зміни з боку діафрагмальних синусів за типом заповнення косто-діафрагмального і кардіо-діафрагмального синусів спостерігалися у 16 (18,8 %) осіб основної групи і у 39 (41,9 %) осіб групи порівняння ($p < 0,05$). Ці показники були частішими поміж осіб групи порівняння у 2,0 разу. Явища хронічного плевриту серед осіб основної групи не були зафіксовані зовсім. Між хворих групи порівняння вони трапилися у 7 (7,5 %) досліджених. У віддалений період постійний біль ниючого характеру у грудній клітці відмічали 13 (17,6 %) реабілітантів основної групи і 29 (35,8 %) – групи порівняння ($p < 0,05$). Біль при зміні атмосферних фронтів мав місце у 6 (8,1 %) реабілітантів основної групи та у 17 (21,0 %) групи порівняння, що більш часто у 2,6 разу. Біль при фізичному навантаженні відмічено у 14 (18,9 %) анкетованих основної групи, а у осіб групи порівняння – у 55 (67,9 %), що більше у 3,6 разу. Плевральні костальні

нашарування і «заповнення» діафрагмальних синусів встановлено у 5 (6,8 %) реабілітантів основної групи і у 16 (19,8 %) – групи порівняння ($p < 0,05$). Зміна форми і положення діафрагми поміж реконвалесцентів основної групи, що ми визначили як «порушення скелетотопії діафрагми» мало місце у 10 (13,5 %) осіб, а поміж обстежених групи порівняння – у 24 (25,3 %), що достовірно більше у 1,9 разу. Порушення рухливості діафрагми у реабілітантів основної групи спостерігалось у 4 (5,4 %) осіб, а поміж досліджених групи порівняння – у 15 (18,5 %). Рецидив туберкульозу плеври з накопиченням випоту поміж пацієнтів основної групи не мав місця. У той же час поміж реабілітантів групи порівняння таке ускладнення мало місце у 6 (7,4 %) досліджених. Легеневий туберкульоз розвинувся у 3 (4,1 %) реабілітантів основної групи і у 9 (11,1 %) – групи порівняння ($p < 0,05$), що було більше у 2,7 разу. Поміж останніх у 2 (2,7 %) хворих основної групи та 7 (8,6 %) хворих групи порівняння легеневий туберкульоз був мультирезистентним, що частіше, ніж у основній групі у 3,2 разу.

Дихальна недостатність різного ступеня поміж реабілітантів групи порівняння розвинулася у 59,3 %, а у основній групі у – 25,7 %, що частіше у досліджених групи порівняння у 2,3 разу ($p < 0,05$).

Поміж досліджених основної групи у віддалений період розвинувся туберкульозний спондиліт у одного (1,4 %) реабілітанта, а поміж пролікованих групи порівняння туберкульозний спондиліт трапився у 3 (3,7 %) осіб.

5 АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

З кінця минулого століття активація туберкульозної інфекції призвела до напруженої ситуації в усьому світі. З огляду на це ВООЗ вимушена була визнати і заявити про глобальну загрозу людству пандемії туберкульозу. Не лишилась осторонь цих подій і наша держава. У 1995 році за критеріями ВООЗ в Україні була зафіксована епідемія туберкульозу [4, 63]. Україна відноситься до 16 із 61 країн Європейського регіону, де ситуація з туберкульозу залишається критичною [38, 46, 47]. А у 2014 році увійшла до п'ятірки країн з найбільшим тягарем мультирезистентного туберкульозу у світі [3].

У країнах Західної Європи і Нового Світу зростає кількість позалегеневих форм туберкульозу, а у країнах Східної Європи і на пострадянському просторі спостерігається в основному збільшення легеневих форм туберкульозу, а паралельно з ними – позалегеневих процесів [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 154, 155, 156]. Туберкульоз плеври займає проміжне положення між цими двома основними локалізаціями захворювання [26, 72]. Частота туберкульозу плеври в останні два десятиріччя суттєво збільшилась. Якщо 20-30 років тому туберкульозний плеврит займав 7 % поміж вперше діагностованих хворих на туберкульоз [26], то за даними сучасних авторів його частота коливається у межах 10-11 % [7, 112], але може сягати і 31 % [4, 14, 16].

Діагностика захворювань плеври, у тому числі і туберкульозу плеври, залишається складною, оскільки захворювання не має патогномонічних ознак у своєму перебігу, а плевральна порожнина є закритою системою для об'єктивного дослідження [72, 157, 158].

Із трьох провідних синдромів захворювань плеври, якими є біль, задишка та синдром плеврального випоту, останній є найбільш постійним, незалежно від характеру захворювання. З огляду на це, першим етапом діагностики захворювань плеври є встановлення саме цього синдрому, що,

враховуючи перелічене, практично означає встановлення наявності захворювання плеври. Незважаючи на існуючі методи діагностики плеврального випоту, в основі яких фізикальні дослідження, якими повинні володіти усі лікарі, що вперше стикаються з хворим при його зверненні за медичною допомогою, та можливість підтвердити попередній синдромний діагноз променевими методами, хворі нерідко тривалий час залишаються на лікуванні в амбулаторних чи стаціонарних умовах без застосування спеціальних методів обстеження. Таких осіб нерідко спостерігає декілька фахівців загального профілю і вузько спеціалізованих. Ними бувають дільничні і цехові терапевти, сімейні лікарі і лікарі швидкої допомоги, пульмонологи і фтизіатри, хірурги і травматологи, невропатологи та нейрохірурги і навіть дерматологи [7, 143, 146, 147, 159]. Більше 15 років тому була висловлена теза, що діагноз хвороб плеври – проблема хірургічна [26]. Зрозуміло, вирішувати її мають торакальні хірурги та фтизіохірурги. Але шлях хворого від маніфестації процесу до спеціалізованої хірургічної клініки нерідко затягується від декількох тижнів до 12-15 місяців [7, 25, 27]. За цей період нерідко відбувається патоморфоз патологічного процесу у такій мірі, що він втрачає усі характерні, у тому числі і морфологічні ознаки процесу, внаслідок чого навіть гістолог зупиняється перед непереборними діагностичними верифікаційними труднощами [126]. З іншого боку, випадіння фібрину на плевральних листках, що звичайно супроводжує будь-який плевральний випіт, унеможливорює візуальне вивчення плевральних листків, що є одним із провідних об'єктивних методів діагностики хвороб плеври [7]. Встановлено, що розвиток і поширеність плевральних нашарувань та злук залежить від терміну вивчення хворого стосовно маніфестації патологічного процесу. За даними літератури у випадках коли лікування розпочинали після 15 днів від маніфестації процесу, нашарування мали місце у 77,8 % хворих [33]. З огляду на наведене у плевральній порожнині утворюються злуки, які ведуть до порушень функції діафрагми і плевральної порожнини, що неминуче супроводжується розвитком

недостатності функції зовнішнього дихання [25]. Проте продовжують траплятися випадки, коли хворі доходять до торакального хірурга вже на стадії хронічного плевриту [7, 25, 26, 103, 151].

Встановлено, що несвоєчасно діагностований туберкульоз плеври значно важче піддається лікуванню з одного боку, а з іншого – він може трансформуватись у легеневий специфічний процес різної поширеності, окрім цього існують повідомлення і про інші форми позалегенового туберкульозу [4, 26, 27, 28, 14, 29, 30]. Щодо важливості своєчасної діагностики злоякісних процесів вважаємо говорити недоречно, але підкреслимо, що частота випоту онкологічного генезу сягає 15-19 % [126]. Зрозуміло, що хворі з наявним синдромом плеврального випоту мають лікуватися у відповідних клініках за етіологічним принципом. Все наведене підкреслює актуальність проблеми, представленої для вирішення.

Під нашим спостереженням було дві групи хворих: основна і порівняння. Група порівняння складалась із 187 хворих, основна група – із 142 осіб. Хворі групи порівняння обстежувались за запропонованою у клініці методикою у 2004 р. В основі обстеження першим методом променевої діагностики була традиційна рентгенографія. Ця група хворих вивчалася ретроспективно. Хворі основної групи обстежувались за методикою втіленою нами у життя у 2010 р. Першим методом променевої діагностики у цих хворих була ультрасоноскопія. Серед досліджених осіб основної групи мешканців міста було 83 (58,5 %) особи, а мешканців села – 59 (41,5 %). У групі порівняння кількість осіб, що проживали у містах – 123 (65,8 %), а кількість осіб, що проживали на селі – 64 (34,2 %) – ($p > 0,05$). Наведені цифри відображають демографічну ситуацію в області. Разом з тим бачимо, що суттєвої різниці у кількості хворих за місцем проживання не було. Останнє дає можливість порівнювати результати, отримані у хворих обох груп.

Максимальна кількість досліджених хворих основної групи знаходилась у найбільш активному творчому віці: у межах 30-39 рр був 41 (28,9 %) хворий, у віці 40-49 рр – 28 (19,7 %) осіб. Між хворих групи

порівняння бачимо майже тотожну картину: у 30-39 рр звернулись за допомогою 49 (26,2 %) осіб, у віковій підгрупі 40-49 рр таких хворих було 45 (24,1 %) ($p > 0,05$). Наведене дає право для порівняльної статистики.

Переважає кількість хворих у обох групах належала до осіб чоловічої статі: 115 (81,0 %) досліджених у основній групі і 138 (73,8 %) досліджених у групі порівняння ($p > 0,05$). Наведені цифри пояснюємо впливом багатьох шкідливих факторів, з якими частіше стикаються особи чоловічої статі, що є ризиком розвитку захворювань бронхо-легеневої системи, у т.ч. і плеври.

У основній групі не працювало 68 (59,1 %) обстежених чоловічої статі, у групі порівняння – 92 (66,7 %) – $p > 0,05$; поміж осіб жіночої статі у основній групі не працювали 10 (37,1 %), а у групі порівняння – 16 (32,7 %) – ($p > 0,05$). Загалом у основній групі хворіло 78 (54,9 %) не працюючих, а у групі порівняння – 108 (57,8 %). Між хворих основної групи пенсіонерів та інвалідів було 23 (16,2 %), у групі порівняння – 34 (18,2 %) – $p > 0,05$. Наступну кількість хворих за частотою в основній групі займали кваліфіковані робітники – 15 (10,6 %), а у групі порівняння – 18 (9,6 %). «Підсобників» у основній групі було 10 (7,1 %), у групі порівняння – 14 (7,5 %). Інтелектуальною працею в основній групі були зайняті 10 (7,0 %) осіб, у групі порівняння – 13 (6,9 %). Отже, в обох групах достовірно частіше хворіли особи, які не мали постійної роботи і займались будь-якою, не маючи відповідного забезпечення для виконання роботи, належної підготовки та організаційної підтримки. У більшості випадків (85-88 %) робота у цих осіб була пов'язана із забрудненням, протягами, загазованістю, роботою у нічні години та без часового обмеження і т. ін., що підкреслює важливість факторів ризику для розвитку бронхо-легеневих захворювань туберкульозного генезу.

Без супутніх захворювань в основній групі було 74 (52,1 %) хворих, а у групі порівняння – 86 (46,0 %) – $p > 0,05$. Хронічний бронхіт мав місце у 154 (46,8 %) хворих обох груп: у основній – у 64 (45,1 %), у групі порівняння – у 90 (48,1 %) – $p > 0,05$. З огляду на це, хронічний бронхіт можна вважати

«базовим» супутнім захворюванням для розвитку будь-яких патологічних процесів у плевральній порожнині. Зловживання алкоголю мало місце у 29 (20,4 %) хворих основної групи і у 46 (24,6 %) хворих групи порівняння $p > 0,05$. Паління цигарок корелювало з наявністю хронічного бронхіту: у основній групі воно спостерігалось у 72 (50,7 %) обстежених, у групі порівняння – у 106 (56,7 %) – $p > 0,05$. Існування перелічених та інших супутніх захворювань, а також зловживання токсичними речовинами (алкоголь, тютюнопаління) у разі захворювання плеври збочувало думку самих хворих і лікарів на невірний діагностичний шлях, що вело до задавненості процесу і запізненого спеціалізованого обстеження.

Обструктивний тип порушення вентиляції легень трапився у 32 (22,5 %) осіб основної групи і 47 (25,1 %) – групи порівняння ($p > 0,05$). Рестриктивний тип порушень функції зовнішнього дихання був зафіксований між хворими основної та групи порівняння у 35,9 % та 36,4 % відповідно. Змішаний тип порушення вентиляції легень спостерігався у 117 (35,6 %) хворих. При цьому у досліджених основної групи такий тип порушень мав місце у 48 (33,8 %), а у групі порівняння – у 69 (36,9 %) – ($p > 0,05$).

Дихальна недостатність I ступеня спостерігалася у 115 (81,0 %) хворих основної групи та 158 (84,5 %) хворих групи порівняння ($p > 0,05$). Дихальна недостатність II ступеня зафіксована у 42 (12,8 %) хворих. Поміж них хворих основної групи було 16 (11,3 %), групи порівняння – 26 (13,9 %) – ($p > 0,05$). Дихальна недостатність III ступеня у хворих обох груп зафіксована не була.

Клінічні дослідження крові у хворих основної групи відрізнялись прискореною ШЗЕ у межах 25-35 мм/год. У хворих групи порівняння ШЗЕ була достовірно більшою: 35-55 мм/год ($p < 0,05$). Число лейкоцитів у досліджених основної групи було у межах $8-9 \times 10^9/\text{л}$, а у осіб групи порівняння $8-11 \times 10^9/\text{л}$. різниця не була достовірною ($p > 0,05$). Зсув лейкоцитарної форми вліво був незначним: у досліджених основної групи – кількість паличкоядерних нейтрофілів була 7-11 %, у досліджених групи порівняння – 8-12 %, що діагностичного значення не мало.

Поміж досліджених основної групи тахікардія була у всіх 142 (100 %) осіб, а між хворих групи порівняння – у 181 (96,8 %) дослідженого. Аритмія зафіксована у 23 (16,2 %) хворих основної групи і у 32 (17,1 %) хворих групи порівняння ($p>0,05$). Гіпертрофія правого передсердя трапилася рідше у 1,9 разу поміж хворих основної групи – у 19 (13,4 %) осіб та у 47 (25,1 %) у групі порівняння ($p<0,05$). Наведені зміни ми пояснюємо терміном захворювання, який у осіб групи порівняння був тривалішим у середньому на 4 тижні. Те ж саме стосувалось і дифузних змін у міокарді: у 28 (19,7 %) хворих основної групи і у 57 (30,5 %) хворих групи порівняння, що частіше в останніх у 1,5 разу. Окрім тривалості процесу на зміни з боку серця мали вплив токсичні та гіпоксемічні явища. Перелічене сприяло гіпертрофії правого шлуночка за типом rSR, що було частішим у 2,0 разу поміж хворих групи порівняння (4,2 % і 8,6 %); та за типом qR, що була частішою поміж осіб групи порівняння у 2,3 разу: 1,4 % у основній групі і 3,2 % у групі порівняння ($p<0,05$).

Гіпертензія I ступеня у легеневій артерії не мала суттєвої різниці між хворими обох груп: 48,9 % і 53,5 % у основній групі і групі порівняння відповідно. Гіпертензія II ступеня між хворих основної групи спостерігалася у 23 (16,2 %) осіб та у 52 (27,8 %) досліджених групи порівняння ($p<0,05$). Отже, більш тривалий перебіг захворювання поміж осіб групи порівняння спричинив до суттєвого збільшення кількості осіб з підвищеним тиском у малому колі кровообігу і, відповідно, до змін у правому шлуночку.

Відсутність змін при бронхоскопічному дослідженні достовірно частіше мала місце у хворих основної групи (71,1 % проти 39,0 %). Катаральний ендобронхіт мав місце у 30 (21,2 %) хворих основної групи та у 81 (43,3 %) хворих групи порівняння ($p<0,05$).

У основній групі після проведеного первинного променевого обстеження 134 (94,4 %) хворим був виставлений синдромний діагноз плеврального випоту і всі вони направлені у клініку для верифікації процесу. У 8 (5,6 %) осіб при первинному УЗД випіт не було знайдено, а клінічно

констатовано пневмонію, з приводу чого вони лікувались за місцем проживання протягом 15-18 днів, після чого направлялись у клініку для диференціальної діагностики, оскільки лікування «пневмонії» було безуспішним.

У групі порівняння первинно традиційним рентгенологічним методом було досліджено 138 (73,8 %) осіб, а флюорографічним – 49 (26,2 %). Між хворих, обстежених рентгенологічно, змін у плевральній порожнині не знайдено у 52 (27,8 %) осіб. Вони продовжували лікування за місцем проживання з приводу «терапевтичних», «неврологічних» та «хірургічних» захворювань. Лише у 10 (5,3 %) хворих був встановлений діагноз «плевриту» і вони направлені до клініки для інвазійної діагностики процесу. У інших 125 (66,9 %) хворих встановлено «пневмонію» і проводилось лікування за місцем проживання у дільничних чи районних лікарнях. Динамічне рентгенологічне обстеження цій групі хворих (125) проводилось дворазово. Лише після повторного обстеження (18-20 доба) виникало питання за наявність синдрому плеврального випоту і хворі направлялися у клініку для спеціалізованого дообстеження.

Загалом, при першому традиційному рентгенологічному обстеженні поміж хворих групи порівняння у перші 9 днів вивчено 35 (18,7 %) хворих, а змін поміж них не знайдено у 28 (80,0 %). Поміж 28 (19,7 %) обстежених у основній групі у цей термін змін у плевральній порожнині не знайдено у 5 (17,9 %) хворих, що за відносними цифрами менше, ніж у обстежених хворих групи порівняння у 4,5 разу. Найбільш суттєвим на нашу думку було те, що у групі порівняння діагноз «пневмонія» у 20,0 % хворих був помилковим, а у хворих основної групи синдромний діагноз плеврального випоту у 82,1 % був достовірним.

На 10-19 день у групі порівняння обстежено 71 (38,0 %) хворого. Зміни не знайдено у 18 (25,4 %) осіб, а «позитивні» знахідки за типом «пневмонії» встановлено у 53 (74,6 %) хворих. У той же час поміж хворих основної групи змін не встановлено лише у 3 (7,5 %) осіб, а синдром плеврального випоту

констатовано у 37 (92,5 %) хворих. Отже, у основній групі позитивні знахідки були достовірними, а у групі порівняння – помилковими. У наступні 20-29 днів поміж досліджених групи порівняння зміни не знайдено у 6 (13,6 %) хворих, а позитивні знахідки різного характеру встановлено у 38 (86,4 %) осіб. А саме: плевральний випіт поміж цих 38 хворих діагностовано лише у 4 (9,1 %) осіб. У інших 34 (90,9 %) виставлялась «пневмонія». Разом з тим, поміж осіб основної групи, обстежених у цей період від'ємних даних не було, а у всіх 69 (48,6 %) хворих був констатований СПВ. Між 30 і 59 днями поміж осіб групи порівняння позитивні знахідки, які трактувались як «пневмонія» встановлено у 31 (88,6 %) хворого, а плевральний випіт констатовано у 4 (11,4 %) осіб. Поміж обстежених основної групи СПВ виявлено у 5 обстежених. Пізніше 60 дня з часу маніфестації хвороби поміж обстежених групи порівняння було 2 хворих, у яких констатували «плеврит». У хворих основної групи у цей часовий період обстежених не було. Т.ч. у обстежених групи порівняння при первинному променевому дослідженні плевральний випіт був встановлений лише у 10 (5,3 %) хворих і то після 4 тижня обстеження, а поміж хворих основної групи у цей період плевральний випіт встановлено у 134 (94,4 %) осіб, що достовірно частіше за абсолютними і за відносними цифрами – у 17,8 разу. Хворі із встановленим діагнозом «пневмонія» лікувались за місцем проживання з дворазовим рентгенологічним контролем після чого їх направляли у клініку для верифікації процесу.

Витрати на попереднє встановлення синдромного діагнозу захворювання плеври у основній групі становили 122 грн. 10 коп, а у групі порівняння – 3 448,5, що більше у 28,2 разу. У цю суму увійшли кошти, витрачені на лікування різних хвороб, головним чином «пневмонії» у середньому протягом 4 тижнів.

При ретроспективному вивченні рентгенограм у динаміці ми встановили, що у 63 (33,7 %) хворих вже при першому рентгенологічному

обстеженні мав місце СПВ за I – IV типом, а у 62 (33,2 %) мав місце СПВ за V – XI типом.

Протягом первинного обстеження 187 хворим групи порівняння було виконано 531 одиницю рентгенограм, з них 49 – флюорографій. У середньому кожен хворий був опромінений у 0,8 мЗв. І це лише при первинній синдромальній діагностиці. Ультразвукове дослідження, що використовувалося у хворих основної групи променевого навантаження не несло.

Після поступлення до клініки та вивчення результатів попереднього обстеження у хворих обох груп визначалися можливі протипоказання до спеціалізованого діагностичного дообстеження – торакоскопії. До таких відносили тромбоцитопенію, ознаки свіжого чи недавно перенесеного інфаркту міокарда, виражену дихальну недостатність, геморагічні діатези, тяжкий загальний стан внаслідок інших захворювань.

Кількість хворих, яким перед торакоскопією в основній групі виконували традиційне рентгенологічне склала 97 (68,3 %) – протипоказів для проведення подальшого дослідження у них не було.

Головним методом спеціального ендоскопічного обстеження була торакокопія з біопсією і подальшим морфологічним дослідженням. Плевральні нашарування погіршували умови для візуалізації плевральної порожнини, що знижувало її діагностичну цінність. Окрім цього, плевральні нашарування створювали несприятливі умови для проведення біопсії плеври, що погіршувало якість біоптатів, а відтак – знижувало якість гістологічних досліджень і їх заключень. Незважаючи на наявність у біоптатах елементів гранулематозного запалення гістологи у багатьох випадках категоричного заключення уникали.

Тривалість процесу від його маніфестації до торакоскопії відбилась на утворенні плевральних нашарувань у кількісному і якісному відношеннях. Площу враження плеври вивчали за існуючим методом у комбустіології, а саме методом «долоні», вважаючи, що вона у середньому дорівнює 1,2 %

площі тіла. Емпірично ми встановили, що передня і бокова поверхні плевральної порожнини «вміщують» у середньому по 3 долоні (3,6 %) поверхні тіла; стільки ж складає медіастинальна та діафрагмальна поверхні; задня поверхня плеври дорівнює 4,8 %. При обстеженні 99 хворих основної групи, що звернулися до 4 тижнів нашарування не були знайдені у всіх 99 (100 %) хворих; у період 4-6 тижнів нашарування мали місце у 37 хворих: у розмірі до 2 % площі тіла у 21 хворого, від 2 до 4 % – у 14 хворих, від 5 до 6 % – у 2 досліджених. При торакоскопії після 6 тижнів нашарування були більш поширеними, але у меншій кількості хворих, у 6 осіб: від 2 до 4 % вони трапилися у 2 хворих, від 5 до 6 % – у 4 досліджених. Отже, поширеність нашарувань поміж хворих основної групи до 2 % поверхні тіла мала місце у 21 (14,8 %) хворого, від 2 до 4 % – у 16 (11,3 %) хворих, від 5 до 6 % – у 6 (4,2 %) осіб. Таким чином, у цій групі хворих незначна поширеність плевральних нашарувань (до 2 %) мала місце у 14,8 % хворих, поширеність нашарувань понад 2 % поверхні тіла – 15,5 % хворих.

Хворі групи порівняння досліджувалися інвазійним методом практично на 4 тижні пізніше. З огляду на це до 6 тижнів обстеження плевральні нашарування різної поширеності знайдено у 23 (12,3 %) хворих. Нашарування до 2 % поверхні тіла трапилися у 3 (5,6 %) хворих; від 2 до 4 % – у 12 (22,2 %) хворих; нашарування плеври від 5 до 6 % мали місце – у 6 (11,1 %) досліджених. Поширеність нашарувань на плеврі понад 6 % поверхні тіла зафіксовано у 2 (3,7 %) осіб.

У період 6-8 тижнів нашарування на плеврі до 2 % спостерігали у 13 (13,5 %) хворих; враження плеври від 2 до 4 % – у 29 (30,2 %) осіб; нашарування площею від 5 до 6 % – у 35 (36,5 %) хворих; поширеність нашарувань понад 6 % тіла мало місце у 19 (19,8 %) досліджених.

Після 8 тижнів перебігу хвороби незначних вражень плеври (до 2 %) не було; від 2 до 4 % нашарування зафіксовані у 16 (43,3 %) хворих, від 5 до 6 % – у 12 (32,4 %) хворих; нашарування більші за площею від 6 % трапилися у 9 (24,3 %) досліджених.

У групі порівняння незначні плевральні нашарування поширеністю до 2 % трапилися у 16 (8,6 %) осіб, що частіше, ніж у основній групі за відносними цифрами у 1,7 разу. Проте підкреслимо, що це ті нашарування, які мало порушували процес ендоскопії і майже не заважали виконувати плевробіопсію, а відтак – не впливали на результати гістологічних досліджень. Проте вже більші нашарування (від 2 до 4 %) у групі порівняння трапилися у 33,1 %, що частіше, ніж у основній групі у 2,9 разу. Нашарування поширеністю від 5 до 6 % площі тіла у цій групі (порівняння) мали місце у 58 (31,0 %) осіб, що частіше у 7,4 разу, ніж у основній групі. Нашарування понад 6 % у групі порівняння мали місце у 10,7 %, а у основній групі не трапилися зовсім. Загалом поміж усіх хворих при ендоскопії основної групи нашарування констатовано у 43 (30,3 %) осіб, і у 156 (83,4 %) хворих групи порівняння, що частіше у 2,8 разу ($p < 0,05$). Наведені цифри красномовно підтверджують ефективність запропонованого алгоритму діагностики захворювань плеври, оскільки у 4,8 разу зменшує можливість суттєвих плевральних нашарувань, які заважають діагностичному процесу і ведуть до значних функціональних втрат у майбутній реабілітаційний період.

При інвазійній торакоскопичній діагностиці захворювання візуальні зміни на плевральних листках, які можна було віднести до туберкульозних знайшли у 85 (59,9 %) хворих основної групи і у 93 (49,7 %) хворих групи порівняння ($p > 0,05$). Різницю у частоті знайдених змін пояснюємо тривалістю перебігу патологічного процесу до проведення торакоскопії, яка у хворих групи порівняння була у середньому більшою на 4 тижні, ніж у основній групі, що за даними провідних морфологів і ряду клініцистів може призвести до редукції деяких патологічних утворів.

Неопластичний процес у основній групі торакоскопично встановлено у 20 (14,1 %) осіб, а поміж хворих групи порівняння – у 34 (18,2 %) ($p > 0,05$). Гідроторакс серцевого генезу у основній групі зафіксовано у 5 (3,5 %) хворих, поміж досліджених групи порівняння – у 9 (4,8 %) осіб ($p > 0,05$). Післятравматичний плеврит поміж хворих основної групи візуально

підтверджено у 5 (3,5 %) осіб, а поміж досліджених групи порівняння – у 4 (2,1 %) ($p > 0,05$). Емпієма плеври у хворих основної групи констатована у 6 (4,2 %) хворих, у групі порівняння – у 13 (7,0 %), що більше у 1,7 разу. Пояснення цьому знаходимо у значній тривалості процесу, протягом якого неспецифічне катаральне запалення трансформувалося у гнійне.

Гістологічне підтвердження даних торакоскопії стосовно туберкульозу плеври у хворих основної групи мало місце у 80 (94,1 %) досліджених, а поміж хворих групи порівняння – у 79 (84,9 %). У 5 (5,9 %) хворих основної групи і у 14 (15,1 %) осіб групи порівняння гістологічно були знайдені окремі елементи туберкульозного запалення, що давало підстави фахівцям-морфологам лише запідозрити специфічний процес. Врахувавши епідеміологічний анамнез, соціальний статус, клінічний перебіг захворювання та візуальні феномени, виявлені при торакоскопії, клініко-морфологічно був констатований туберкульоз плеври.

Неспецифічний плеврит, встановлений візуально під час торакоскопії, морфологічно підтверджений у основній групі у 19 (90,5 %) хворих. У хворих групи порівняння гістологічно такий діагноз підтвердили у 18 (52,9 %) осіб. У інших 10 (29,4 %) досліджених цієї групи знайдено типові туберкульозні гранулеми, а у 6 (17,6 %) хворих у плевробіоптатах знайдено клітини злоякісного новоутворення типу аденокарциноми. Таким чином, у 16 (47,1 %) хворих групи порівняння давність перебігу захворювання не дала можливості візуально достовірно визначитись із характером процесу ($p < 0,05$), хоча патоморфологічно захворювання було верифіковано.

Загалом у основній групі хворих підтвердити ендоскопічний діагноз шляхом гістологічного вивчення біоптатів плеври вдалось у 119 (83,8 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 131 (70,1 %) із досліджених ($p < 0,05$). У хворих основної групи неопластичний процес і неспецифічний плеврит підтверджувалися без додаткових хірургічних дій, а у хворих групи порівняння – лише після додаткових хірургічних маніпуляцій шляхом видалення відповідної кількості фібринних нашарувань. Отже, своєчасне

направлення хворих на спеціальне ендоскопічне обстеження дозволяло скоротити час самого обстеження та значно підвищити результативність як торакоскопічного так і гістологічного досліджень.

Оскільки у клініці продовжували лікування до повної ремісії процесу хворі на туберкульозний плеврит, безпосередні результати лікування хворих перед випискою нами враховані саме у них. Рентгеноморфологічні зміни плевральної порожнини поміж реабілітантів основної групи після інвазійного обстеження до 4 тижнів від маніфестації процесу мали місце у 5 (5,9 %) осіб, а у реабілітантів групи порівняння – у 23 (24,8 %), що більше за відносними цифрами у 4,2 разу. Зміни у плевральній порожнині у основній групі були лише з боку діафрагмальних синусів – у 5 (5,9 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 13 (14,0 %), ($p < 0,05$). Інших змін у реабілітантів основної групи при виписці не було. У той же час поміж реабілітантів групи порівняння порушення з боку склепіння діафрагми (деформація і високе стояння) залишались у 7 (7,5 %) осіб, а пристінкові нашарування – у 2 (2,2 %). Обмежена рухливість діафрагми при виписці осіб основної групи мала місце у 5 (5,9 %) з них, а у осіб групи порівняння – у 19 (20,4 %), що було частіше у 3,5 разу і підтверджує перевагу застосованого алгоритму діагностики у хворих основної групи стосовно профілактики залишкових змін у плевральній порожнині.

У хворих, первинно обстежених у наступний термін – між 4 і 6 тижнями у основній групі і між 6 і 8 тижнями у групі порівняння при виписці із клініки зміна форми і положення діафрагми зафіксована частіше поміж реабілітантів групи порівняння, ніж поміж реабілітантів основної групи у 1,6 разу: у 9 (9,7 %) і у 5 (5,9 %) осіб відповідно. З боку діафрагмальних синусів зміни залишались більш суттєвими: у 9 (10,6 %) реабілітантів основної групи і у 23 (24,7 %) – групи порівняння, що більше у 2,3 разу. Плевральні нашарування між досліджених основної групи залишались у 5 (5,9 %) осіб, а поміж реабілітантів групи порівняння – у 6 (6,5 %) – ($p > 0,05$).

Таким чином, підсумовуючи кількісно залишкові зміни у плевральній порожнині після закінчення лікувального процесу встановлено, що вони залежали від терміну перебігу захворювання, а саме: пристінкові нашарування спостерігалися у 10 (11,8 %) досліджених основної групи, а у реабілітантів групи порівняння – у 25 (26,9 %), що частіше у 2,3 разу; деформація склепіння і високе стояння діафрагми зафіксовані у основній групі у 12 (14,1 %), а у групі порівняння – у 19 (20,4 %) осіб, $p > 0,05$. Зміни з боку діафрагмальних синусів за типом їх «заповнення» поміж досліджених основної групи мали місце у 16 (18,8 %) осіб, а у реабілітантів групи порівняння – у 39 (41,9 %), що частіше у 2,2 разу.

Важливо наголосити, що хронічний плеврит розвинувся у 7 (7,5 %) досліджених групи порівняння, а між досліджених основної групи хронічний плеврит зафіксований не був.

Віддалені результати вивчались шляхом анкетування реабілітантів обох груп у термін 1 – 4 років та особистим вивченням диспансерної документації при виїздах до районних протитуберкульозних диспансерів та кабінетів.

При цьому встановлено, що постійний біль у грудній клітці залишався у 13 (17,6 %) осіб основної групи, а у реабілітантів групи порівняння – у 29 (35,8 %), ($p < 0,05$). Біль на атмосферні коливання супроводжував 6 (8,1 %) реконвалесцентів основної групи, а між досліджених групи порівняння – 17 (21,0 %), що частіше у 2,6 разу. Біль на фізичне навантаження також турбував частіше респондентів групи порівняння у 3,6 разу.

Стандартні рентгенологічні дослідження дали такий результат. Плевральні нашарування і «заповнені» діафрагмальні синуси були частішими у 2,9 разу між реабілітантами групи порівняння.

Зміна форми і положення діафрагми частіше спостерігали у осіб групи порівняння у 1,9 разу. Порушення рухливості діафрагми у обстежених групи порівняння було частішим, ніж у реабілітантів основної групи у 3,4 разу. Рецидив плевриту трапився лише поміж досліджених групи порівняння – у 6

(7,4 %) осіб. Легеневий туберкульозний процес між осіб групи порівняння розвинувся частіше у 2,7 разу, а саме: у 9 (11,1 %) досліджених, а між осіб основної групи – у 3 (4,1 %) – ($p < 0,05$). Трансформація плевриту у розвиток туберкульозу легень мав місце у соціально дезадаптованих хворих: алкоголіки, безробітні, несімейні. Окрім того, що діагноз туберкульозу плеври у них виставлявся майже на 2 місяці пізніше, ніж у хворих основної групи, вони у зазначених випадках неадекватно відносились до лікувального процесу: нерегулярно приймали медикаменти або приймали у недостатніх дозах, переривали лікування, порушували режим і т. ін. Так же вели себе і хворі основної групи, але лікування у них було адекватнішим за рахунок своєчасної діагностики туберкульозного процесу.

Важливе значення має те, що між реабілітантів основної групи процес ускладнився розвитком стійкості мікобактерій туберкульозу до протитуберкульозних препаратів за типом мультирезистентності у 2 осіб (2,7 %). У групі порівняння таких хворих було 7 (8,6 %), що частіше ніж в основній групі у 3,2 разу.

Дихальна недостатність різного ступеня поміж реабілітантів основної групи розвинулася у – 25,7 %, а у групі порівняння – у 59,3 %, що частіше у групі порівняння у 2,3 разу ($p < 0,05$).

У 1 (1,4 %) хворого основної групи туберкульоз плеври спричинив ураження хребта. У групі порівняння таких хворих було 3 (3,7 %), що частіше у 2,6 разу.

Таким чином, застосування у хворих основної групи алгоритму діагностики СПВ, що у більшості випадків тотожне діагностиці захворювань плевральної порожнини, попереджає ускладнений перебіг захворювання за рахунок своєчасного його встановлення, що сприяє зменшенню кількості та поширеності плевральних нашарувань та злук, зменшує кількість таких змін після лікування та у віддалений період, попереджає рецидиви плевриту, розвиток хронічного плевриту та розвиток легеневого і позалегеневого туберкульозу. Хоча останній розвинувся у досліджених, що мали

скомпрометований анамнез стосовно алкоголю і паління та відношення до суспільно-корисної праці (асоціальні особи) поміж хворих обох груп, але у досліджених основної групи подібні ускладнення трапилися у 2,8 разу менш часто, що достатньо переконливо аргументує переваги запропонованого алгоритму діагностики захворювань плеври, в основі якої першим методом променевого дослідження була ультрасоноскопія.

ВИСНОВКИ

У науково-дослідній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове теоретичне вирішення актуальної задачі фтизіатрії – вивчення ролі ультрасоноскопії у ранній діагностиці захворювань плеври туберкульозного та іншого генезу і розробка алгоритму діагностики на основі раціонального використання методів ультрасоноскопії і рентгенографії органів грудної порожнини, доведено переваги розробленого алгоритму на якість діагностики та попередження плевро-легеневих ускладнень у близькій та віддалений період.

1. При первинному рентгенологічному традиційному обстеженні змін у грудній порожнині не знайдено у 27,8 % хворих групи порівняння, а при ультрасоноскопії (основна група) – у 5,6 % ($p < 0,05$); випіт при рентгенологічному обстеженні встановлено у 5,3% хворих, а при ультрасоноскопії – у 94,4% хворих, що частіше у 17,8 разу. Внаслідок цього на спеціалізоване дообстеження хворі направлялись із значною різницею у часі, яка знаходилась у межах 4-6 тижнів.

2. Якість торакоскопії залежала від наявних утворів у плевральній порожнині за типом фібринних нашарувань, кількість яких визначалася терміном дослідження від часу маніфестації захворювання. Так, у основній групі при торакоскопії, виконаній до 4 тижнів з часу маніфестації процесу плевральні нашарування були відсутні у всіх 99 (100 %) обстежених, а у групі порівняння плевральні нашарування після 6 тижнів були відсутні лише у 54 (28,9 %) хворих. У зв'язку з цим для отримання якісного біопсійного матеріалу застосовувалися додаткові хірургічні маніпуляції, незважаючи на це гістологічні дані при туберкульозі плеври у основній групі були беззаперечними у 94,1 % хворих, а у групі порівняння – у 84,9 % ($p < 0,05$).

3. При виписці із клініки після завершення лікування рентгеноморфологічні зміни у плевральній порожнині залежали від терміну захворювання: пристінкові нашарування спостерігалися у 12 (11,3 %)

досліджених основної групи та у 32 (25,2 %) групи порівняння, що частіше у 2,2 разу; деформація склепіння і високе стояння діафрагми зафіксовані у 15 (14,2 %) пролікованих основної групи та у 33 (26,0 %) групи порівняння, що частіше у 1,8 разу; «заповнення» діафрагмальних синусів мало місце у 19 (18,0 %) осіб основної групи та у 76 (59,8 %) групи порівняння, що частіше у 3,3 разу. Хронічний плеврит розвинувся у 7 (5,5 %) хворих групи порівняння.

4. У віддалений період (1-4 роки) постійний тупий біль у грудній клітці залишався у 13 (17,6 %) реабілітантів основної групи, а поміж реабілітантів групи порівняння – у 34 (35,8 %), що частіше у 2,0 разу; біль на атмосферні коливання між реконвалесцентів основної групи був у 6 (8,1 %) осіб та у 20 (21,1 %) осіб групи порівняння, що частіше у 2,6 разу; біль на фізичне навантаження турбував частіше (у 3,6 разу) реабілітантів групи порівняння. Порушення рухливості діафрагми були частішими у реабілітантів групи порівняння у 3,5 разу ($p < 0,05$). Рецидив плевриту у основній групі не мав місця, а у групі порівняння трапився – у 7 (7,4 %) хворих; легеневий туберкульоз розвинувся у 3 (4,1 %) хворих основної групи і у 11 (11,6 %) хворих групи порівняння, позалегеневий туберкульоз у основній групі у 1 (1,4 %), у групі порівняння у 3 (3,7 %), що частіше у 2,6 разу ($p < 0,05$).

5. Незважаючи на те, що ефективність променевих методів обстеження при підозрі на захворювання плеври відома, але ефективність і результативність їх не була порівняна, нам вдалося довести, що при первинному застосуванні ультразвукоскопії при підозрі на захворювання плеври чи за наявності СПВ, переваги останньої перед традиційною рентгенографією; вдалося розробити алгоритм діагностики захворювань плеври на ґрунті первинно застосованої ультразвукоскопії з метою встановлення СПВ і прискореному виконанні торакоскопії, перед якою за клінічними показаннями виконується рентгенографія ОГК, яка у сумнівних випадках підтверджує показання до торакоскопії або дозволяє виключити хворих із дослідження.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

Запропонований «Алгоритм діагностики захворювань плеври» дозволяє своєчасно верифікувати патологічний процес плевральної порожнини. Її складовими є: детальний збір анамнезу з наголосом на соціальний статус, провокуючі умови та фактори і суміжні захворювання; фізикальне дослідження для розпізнавання можливого синдрому плеврального випоту; за підозри на останній – негайне ультрасоноскопічне дослідження, після якого виконується плевральна пункція; при підтвердженні синдрому плеврального випоту – дообстеження на виявлення протипоказів до торакоскопії (тромбоцитопенія, ознаки свіжого чи недавно перенесеного інфаркту міокарда та ін.); за відсутності протипоказів – торакокопія з плевробіопсією у 5 ділянках для цитологічного, гістологічного, мікроскопічного, бактеріологічного та генно-молекулярного досліджень; після ліквідації випоту на другу-третю добу – оглядова і бокова рентгенографія органів грудної порожнини; в усіх випадках – обов'язкова бронхоскопія; залежно від отриманих результатів променевого та ендоскопічного обстежень – томографія; за відсутності даних щодо туберкульозу, неопластичного процесу, травматичного плевриту та кардіального гідротораксу – дослідження крові шляхом імуно-ферментного дослідження та полімеразно-ланцюгової реакції для встановлення рідкісних форм запалення плеври (при судинних захворюваннях, хламідійної, мікоплазменої, токсоплазменої природи, бореліозу), та біопсії відповідних ділянок тіла для виключення системних захворювань (сполучної тканини, судинних захворювань – васкулітів).

СПИСОК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАННЯ

1. Александріна Т. А. Особливості епідемії туберкульозу в Україні // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2012. – № 2. – С. 7–13.
2. Петренко В.І. Проблема туберкульозу в Україні / В.І. Петренко, Р.Г. Процюк // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 2 (21). – С. 16–29.
3. Супрун У. Концепція загальнодержавної цільової соціальної програми протидії захворюванню на туберкульоз на 2017-2021 роки / У. Супрун // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2017. – № 1. – С. 5–11.
4. Фещенко Ю.І. (05 лютого 2015). Концептуальні засади оптимізації протитуберкульозних заходів і реформування протитуберкульозної служби України [Електронний ресурс] / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник, Л.В. Турченко. URL <ftp://ftp1.ifp.kiev.ua/original/2015/feschenko2015.pdf>.
5. Фещенко Ю. І. Реорганізація, реструктуризація та реформування протитуберкульозної служби в Україні [Текст] / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник, М.С. Опанасенко. – Київ – 2015. – 172 с.
6. Голка Г. Г. Кістково-суглобовий туберкульоз як складова частина проблеми хвороби / Г. Г. Голка, О.Г. Фадєєв, Д.А. Істомін, В.В. Веснін // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 2 (21). – С. 111–115.
7. Дужий І.Д. Труднощі діагностики захворювань плеври / І.Д. Дужий // Суми. – 2008. – 560 с.
8. Клішина Л.С. Аналіз первинного виходу на інвалідність хворих на позалегеневий туберкульоз у Луганській області за період 2007 – 2009 роки Л.С. Клішина, В. В. Баранова, В. Г. Полякова, О. О. Стоянова, Л. А. Миронова // Український медичний альманах. – 2011. – Т. 14. – № 5. – С. 78–80.

9. Маргітич В. О. Мультирезистентний туберкульоз з поліорганним ураженням / В.О. Маргітич, А.Б. Дудник // Український медичний часопис. – 2010. – № 3. – С. 88–89.
10. Мельник В.П. Досвід застосування апіфітонцидокомпозицій у комплексному лікуванні ВІЛ-позитивних хворих на мультирезистентний туберкульоз нервової системи / В. П. Мельник, О. В. Панасюк, Г. В. Радиш, С. Г. Павленко, Я. О. Якимова // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасні теоретичні та практичні аспекти щодо стратегії розвитку народної і нетрадиційної медицини». Київ, 28 – 29 жовтня 2016 р. – С. 105.
11. Петренко В.І. Актуальні питання діагностики та лікування позалегеневого туберкульозу / В. І. Петренко, Л. Д. Тодоріко, А. В. Бойко // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – № 3 (14). – С. 86 – 94.
12. Петренко В. І. Позалегеневий і міліарний туберкульоз у хворих на коінфекцію туберкульоз/ВІЛ [Текст] / В.І. Петренко, М.Г. Долинська, О.М. Рознатовська. – «ДКС центр» – 2015. – 112 с.
13. Рознатовська О.М. Туберкульозний плеврит: диференціальна діагностика з плевритами різної етіології / О.М. Рознатовська, Бобровнича-Двізова Ю.М., Двізов О.В., Бендус М.В., Федченко Т.С. // Медичні перспективи. – 2012. – Том XVII. – № 3. – С. 73–76.
14. Фещенко Ю.І. Туберкульоз позалегеневої локалізації / Ю.І. Фещенко, І.Г. Ільницький, В.М. Мельник [та ін.]. – К.: Логос, 1998. – 380 с.
15. Бабіч М.І. Значення відеоторакоскопії в комплексному лікуванні хворих на туберкульозний плеврит / М.І. Бабіч, М. С. Опанасенко // Укр. пульмонолог. журн. – 2013. – № 2. – С. 46–50.
16. Light R.W. Pleural diseases. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2013.

17. Николаева О.Д. Внелегочный туберкулез у ВИЧ-инфицированных / О. Д. Николаева // Туберкулез, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2012. – № 3 (10). – С. 75 – 78.
18. Лискина И.В. Морфологические особенности выпотного плеврита неясного генеза по данным закрытой пункционной биопсии плевры / И.В. Лискина, Н.С. Опанасенко // Клиническая хирургия. – 1995. – № 10. – С. 35–39.
19. Zhai K. Tuberculous pleural effusion / K. Zhai, Y. Lu, H. Shi. Pub. Apr 30, 2016. doi: 10.21037/jtd.2016.05.87.
20. Light R. W. Update on tuberculous pleural effusion. / R. W. Light // Respiratory. – 2010. – № 15. – P. 451–458. [PubMed].
21. Іващенко В.Є. Диференціальна діагностика, лікарські помилки, алгоритми та сучасні технології обстеження хворих з плевральним випотом невідомої етіології / В.Є. Іващенко, І.А. Калабуха // Укр. пульмонологічний журнал. – 2016. – № 1. – С. 33–36.
22. Дужий І.Д. Клінічна плеврологія / І.Д. Дужий // К.: Здоров'я, 2000. – 382 с.
23. Дужий І.Д. Система діагностики захворювань плеври та синдрому плеврального випоту / І. Д. Дужий, М. Д. Близнюк, А. В. Юрченко. – Суми: Вид-во СумДУ, 2010. – 38 с.
24. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 4 вересня 2014 року N 620 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при туберкульозі».
25. Семенов Ю.Л. Плевриты / Ю.Л. Семенов, А.Е. Горбулин. – К.: Здоров'я, 1983. – 181 с.
26. Дужий І.Д. Хірургія туберкульозу легень і плеври / І.Д.Дужий // К. : Здоров'я, 2003. – 358 с.
27. Котович Д.С. Эпидемиологические и диагностические аспекты синдрома плеврального выпота в Республике Беларусь / Д. С. Котович, Е. М. Скрыгина, Г. Л. Гуревич, И. М. Мишута, М. М. Голайдо, Д. И. Горенок, П. И.

Зозуля, М. И. Дюсьмикеева, А. С. Дубровский, Д. Г. Печинский // Медицинский журнал. – 2017. – № 1 (59). – С. 74–80.

28. Мамбетова Р.М. Особенности течения экссудативных плевритов / Р. М. Мамбетова, Г. А. Сагимбекова // Материалы научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы современной фтизиатрии». – Шымкент, Республика Казахстан, 26-27 ноября 2015 года. – С. 51–53.

29. Хоменко А.Г. Болезни органов дыхания / А.Г. Хоменко. – Медицина, 1990. – Т.4. –89 с.

30. Cohen L. A. Tuberculous pleural effusion / L. A. Cohen, R. W. Light // Turk Thorac J. – 2015. –№ 16. – P. 1–9.

31. Дмитриева Е.Ю. Спорные вопросы ультразвуковой диагностики при заболеваниях органов грудной клетки / Е.Ю. Дмитриева, А.В. Катилов, Е.С. Откаленко, Л.Н. Бровинская // Здоровье Украины. – 2010. – Лютий. – С. 60–62.

32. Шинкаренко Е.В. Совершенствование ультразвукового исследования в диагностике плевритов различной этиологии и образований субплеврально расположенной легочной паренхимы. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: спец. 14.01.13. «Лучевая диагностика, лучевая терапия» / Е.В. Шинкаренко. – Томск, 2011. – 26 с.

33. Крадинов А. И. Актуальные вопросы лучевой диагностики сочетанной туберкулезной и ВИЧ инфекции / А. И. Крадинов, Е. В. Черноротова, Л. С. Кочемазова // Променева діагностика, променева терапія. – 2013. – № 1-2. – С. 24–25.

34. Khosla R. (2012). Lung Sonography, Sonography, Dr. Kerry Thoirs (Ed.), ISBN: 978-953-307-947-9, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/sonography/lung-sonography>.

35. Soni N. J. Ultrasound in the diagnosis and management of pleural effusions / N. J. Soni, R. Franco, M. I. Velez, D. Schnobrich, R. Dancel, M. I. Restrepo, P. H. Mayo // J. Hosp. Med. – 2015. December. – № 10(12). – P. 811–816.

36. Закон України від 22.03.2012 № 4565-VI «Про внесення змін до Закону України "Про боротьбу із захворюванням на туберкульоз» та інших законодавчих актів України».
37. Туберкульоз в Україні: Аналітично-статистичний довідник. – К., 2016.
38. World Health Organization (WHO). Global tuberculosis report 2015 (WHO/HTM/TB/2015.22). Geneva: WHO; 2015. Available from: http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/.
39. Мельник В.П. Частота туберкульозу із розширеною резистентністю серед хворих на туберкульоз, в тому числі у поєднанні з ВІЛ-інфекцією, в залежності від випадку захворювання і потреби в паліативному їх лікуванні / В. П. Мельник, О. В. Панасюк, Т. Г. Хурса, Г. В. Садова-Андріанова, Л. В. Стаднік, С. Г. Павленко, Г. В. Радиш // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 3 (22). – С. 103 – 104.
40. Указ Президента України від 14 лютого 2006 року № 132/2006 «Про рішення Ради національної безпеки і оборони України від 18 січня 2006 року «Про заходи щодо підвищення ефективності боротьби з небезпечними інфекційними хворобами»».
41. Дудник А.Б. Мультирезистентний туберкульоз з поліорганним ураженням / А.Б. Дудник, Маргітич В.О. // Український медичний часопис. – 2010. – № 3 (77). – С. 88–89.
42. Фещенко Ю.І. Менеджмент у фтизіатрії / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник, А.В. Лірник. – К.: Здоров'я, 2007. – 680 с.
43. Фещенко Ю. І. Організація протитуберкульозної допомоги населенню [Текст] / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник – Київ: Здоров'я, 2012. – 656 с.
44. Фещенко Ю. І. Оцінка контролю за туберкульозом в Україні за період 2006–2010 рр. [Текст] / Ю. І. Фещенко [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2011. – № 4. – С. 5–10.
45. Doosoo J. Tuberculous pleurisy: an update / J. Doosoo // Tuberc Respir Dis. – 2014 Apr. – № 76 (4). – P.153–159.

46. Шилова М.В. Смертность населения и больных туберкулезом от туберкулеза и других причин и факторы, оказывающие влияние на ее уровень / М.В. Шилова // Инфекционные болезни. – 2015. – № 1. – С. 32–37.
47. World Health Organization (WHO). Use of high burden country lists for TB by WHO in the post-2015 era. Global tuberculosis report 2016. Geneva: WHO; 2017. Available from: http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/.
48. Мельник В.П. Частота розширеної резистентності МБТ до антимікобактеріальних препаратів у хворих на туберкульоз легень в залежності від випадку захворювання та необхідність в паліативному їх лікуванні / В. П. Мельник, О. В. Панасюк, Л. В. Стаднік, К. П. Половко, Т. Г. Хурса, О. О. Петренко // Український пульмонологічний журнал. – 2013. – № 3. – С. 174–175.
49. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 21 грудня 2012 року N 1091 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при туберкульозі».
50. Радиш Г. В. Ефективність і переносимість геміфлоксацину та інших фторхінолонів у режимах антимікобактеріальної терапії хворих на мультирезистентний деструктивний туберкульоз легень // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2014. – № 3. – С. 22–30.
51. Фещенко Ю.І. Історія вчення про туберкульоз: [посібник] / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник; Нац. ін-т фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського. – Київ: Ліра-К, 2016. – 141 с.
52. Фещенко Ю.І. Лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз та туберкульоз із розширеною резистентністю мікобактерій туберкульозу до протитуберкульозних препаратів: основні причини низьких результатів / Ю. І. Фещенко, Н. А. Литвиненко та ін. // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 2 (25). – С. 22–29.
53. Фещенко Ю. І. Проблеми і деякі підходи до реформування охорони здоров'я та протитуберкульозної служби в Україні / В. М. Мельник, В. Г.

- Матусевич, І. О. Новожилова // Укр. пульмонол. журн. – 2015. – № 3. – С. 5–12.
54. Черенько С. О. Тривалість інтенсивної фази хіміотерапії при лікуванні хворих на мультирезистентний туберкульоз / С. О. Черенько, Н. В. Гранкіна, М. В. Погребна // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 4. – С. 7–11.
55. Falzon D., Gandhi N., Migliori G. B., et al. Resistance to fluoroquinolones and second-line injectable drugs: impact on multidrug-resistant TB outcomes // *Eur Respir J.* – 2013. – № 42. – P.156–168.
56. Закон України від 15 березня 2006 р. № 3537 – IV «Про внесення змін до деяких законів України щодо посилення боротьби із захворюванням на туберкульоз».
57. Закон України від 16 жовтня 2012 року № 5451-VI «Про затвердження Загальнодержавної цільової соціальної програми протидії захворюванню на туберкульоз на 2012-2016 роки».
58. Феценко Ю.І. Організація контролю за хіміорезистентним туберкульозом / Ю. І. Феценко, В. М. Мельник. – К. : Здоров'я, 2013. – 702 с.
59. Феценко Ю.І. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги "Туберкульоз": особливості його підготовки та чим відрізняється від попередніх клінічних протоколів / Ю. І. Феценко, С. О. Черенько, А. І. Барбова // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – № 2. – С. 8–18.
60. Туберкульоз в Україні: Аналітично-статистичний довідник за 2000-2010 роки. – К., 2011.
61. Ярешко А.Г. Основні чинники ризику виникнення рецидивів туберкульозу в Полтавській області / А. Г. Ярешко, М. Г. Бойко, М. В. Куліш, В. Г. Бондаренко, А. К. Вородюхіна // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – № 4. – С. 55–58.

62. Melnyk V. P. Analysis of the prevalence of co-infection TB/HIV among the population of the left bank of Kyiv town / V. P. Melnyk, T. G. Khursa, Y. O. Yakymova // *Ukrainian Pulmonology Journal*. – 2017. – № 2.
63. Mc Grath E. E. Diagnosis of pleural effusion: a systematic approach / E. E. McGrath, P. B. Anderson // *American journal of critical care*, March 2011, Volume 20. – No. 2. – P. 119–128. doi: 10.4037/ajcc2011685.
64. Тодоріко Л.Д. Особливості епідемії туберкульозу на сучасному етапі / Л. Д. Тодоріко, І. В. Єремчук // *Буковинський медичний вісник*. – 2010. – Т. 14. – № 4 (56). – С. 171 – 174.
65. Веселовський Л В. Смертність від туберкульозу легень в Україні, її динаміка, структура та регіональні особливості до і під час епідемії / Л. В. Веселовський // *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*. – 2017. – № 1 (28). – С. 97–103.
66. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 9 червня 2006 року N 384 «Про затвердження Протоколу надання медичної допомоги хворим на туберкульоз».
67. Постанова Кабінету Міністрів України від 15 лютого 2006 р. № 143 «Про затвердження Порядку проведення обов'язкового профілактичного огляду певним категоріям населення на виявлення туберкульозу».
68. Постанова Кабінету Міністрів України від 23 травня 2001 р. № 559 «Про затвердження переліку професій, виробництв та організацій, працівники яких підлягають обов'язковим профілактичним медичним оглядам, порядку проведення цих оглядів та видачі особистих книжок».
69. Постанова Кабінету Міністрів України від 28 вересня 200 р. № 1480 «Про утворення міжвідомчої комісії по боротьбі з туберкульозом».
70. Постанова Кабінету Міністрів України від 30 серпня 2004 р. № 1133 «Про затвердження Державної програми соціальної адаптації осіб, звільнених з місць позбавлення волі, на 2004 – 2006 роки».
71. Протокол надання медичної допомоги хворим на туберкульоз / Затверджений наказом МОЗ України від 28 січня 2005 р. № 45.

72. Лискина И. В. Новые возможности в диагностике экссудативных плевритов неясной этиологии / И.В. Лискина, Е. И. Суслов, Н. С. Опанасенко, В. В. Куц // Укр. пульм. журн. – 2007. – № 1. – С. 47–50.
73. Опанасенко М.С. Діагностика плевральних випотів різного генезу та оптимізація їх лікування: дисертація доктора мед. наук: 14.01.27 – пульмонологія / Інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г.Яновського АМН України. – К., 2009.
74. Стадникова А.В. Туберкулезный плеврит (о трудностях дифференциальной диагностики для практического врача) / А.В. Стадникова, Л.В. Лебедь // Проблемы непрерывной медицинской освіти та науки. – 2014. – № 3. – С. 92–95.
75. Ampollini L. Long-lasting tuberculous pleurisy / L. Ampollini, A. Bobbio, L. Ventura, C. Schianchi, P. Carbognani, M. Rusca // *European Respiratory Journal*. – 2017. – № 49: pii: 1602472.; DOI: 10.1183/13993003.02472-2016.
76. Prasad B.N. Medical thoracoscopy in the management of tuberculous pleural effusion / B.N. Prasad // *Indian journal of tuberculosis*. – 2015. – № 62. – P. 143 – 150.
77. Мельник В.П. Самостійна робота студентів та керівництво нею як важлива складова при викладанні фтизіатрії в сучасних умовах / В. П. Мельник, О. В. Панасюк, Г. В. Садомова-Андріанова, Т. Г. Хурса, С. І. Корнага // Матеріали хvі наукової конференції «Новітні чинники впливу на формування особистості студента – майбутнього лікаря». Київ, 23 березня 2016 року. – Київ: КМУ УАНМ, 2016. – С. 88 – 89.
78. Ristea D. Parapneumonic pleurisy in patients with community bacterial pneumonia / D. Ristea, D. Hurezeanu, L. Dragonu, M. Balan, C. Canciovici, M. Cotulbea // *BMC Infectious Diseases*. – 2014. – № 14 (Suppl 7). – P. 52 DOI: 10.1186/1471-2334-14-S7-P52.
79. Esendagli D. Pleural effusion due to systemic diseases / D. Esendagli, Emin Maden // *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*. – 2015. – № 1. – vol. 3. – issue 3. – P. 402–408.

80. Варшавский В.А. Редкий вариант поражения легких при ревматоидном артрите / О.А.Цветкова, В.А.Варшавский, Е.В.Фоминых, К.Ю.Колосова, М.Х.Мустафина, О.Е.Буянова // Пульмонология. – 2011. – № 5. – С. 113–118.
81. Amith G. J. Rheumatoid Pleurisy Presenting as Black Pleural Effusion / G. J. Amith // Chest. – Vol. 146. – Issue 4. – Supplement 2. – October 2014. – P. 471 A.
82. Nagafuchi Y. Tuberculous pleurisy diagnosed by medical thoracoscopy in an adalimumab-treated rheumatoid arthritis patient after treatment of latent tuberculosis infection / Y. Nagafuchi, H. Shoda, K. Fujio, S. Ishii, H. Sugiyama, K. Yamamoto // Modern Rheumatology. – 2013. – vol. 23. – issue 5. – P. 1013–1017.
83. Корнага С. І. Роль відеоторакоскопії у діагностиці туберкульозного плевриту / С. І. Корнага // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 2. – С. 52–53.
84. Лискина И. В. Туберкулезные плевриты: эпидемиологические и клиничко-анатомические аспекты, современное состояние проблемы в Украине / И.В. Лискина // Укр. пульм. журн. – 2004. – № 1. – С. 47–50.
85. Light R.W. Pleural effusion / R.W. Light // Med. Clin. Am. – 2011. – V. 95. – P. 1055–1070.
86. Yang Ji-Y. Malignant mesothelioma mistaken for tuberculous pleurisy / Ji-Young Yang, Min-Joo Song, So-Jung Park, Jaekyung Cheon, Jung-Wan Yoo, Chang-Min Choi, Yong Hee Kim // Yeungnam Univ J Med. – 2015. – № 32(1). – P. 50–54.
87. Ish P. Flummoxing paradox of contralateral pleural effusion developing during successful drug treatment of a tubercular pleural effusion / P.Ish, S. Chakrabarti, D. Bhattacharya // Astrocyte. – Jul-Sep 2016. – Volume 3. – Issue 2. – P. 104–106.

88. Gowrinath K. Unusual cause of bilateral pleural effusion / K. Gowrinath, P. Jyothi, C. Raghavendra // *Internal Medicine Section*. – 2015. – Vol. 9 Iss. 6. – P. OJ02–OJ03. DOI : 10.7860/JCDR/2015/12548.6109.
89. Pilkevich D. Opportunity of videothoracoscopy in diagnostics and treatment of exudative pleurisy / D. Pilkevich, S. Skorniyakov, M. Lehlyayder, A. Medyakov, N. Gorbunov, D. // *Gatautov European Respiratory Journal*. – 2015. – № 46. – P. 1503; DOI: 10.1183/13993003.congress-2015.PA1503.
90. Опанасенко Н.С. Туберкулезный плеврит у больных разного возраста: эпидемиологическое и клиничко-анатомическое исследование / Н.С. Опанасенко, И.В. Лискина // *Пробл.старения и долголетия*. – 2004. – № 2. – С. 178–186.
91. Aldahhan O. R. Pleural effusion and thoracocentesis / O. R. Aldahhan // *Int. J. Adv. Res.* № 4 (9), P. 1069–1085.
92. Metintas M. CT scan-guided Abrams' needle pleural biopsy versus ultrasound-assisted cutting needle pleural biopsy for diagnosis in patients with pleural effusion: a randomized, controlled trial / M.Metintas, H. Yildirim, T. Kaya, G. Ak, E. Dundar, R. Ozkan, S. Metintas // *Respiration*. – 2016. – № 91. –P. 156–163.
93. Mishra A. K. A study to compare the diagnostic efficacy of closed pleural biopsy with that of the thoracoscopic guided pleural biopsy in patients of pleural effusion / A. K. Mishra, S. K. Verma, S. Kant, R. A. Kushwaha, R. Garg, S. Kumar, V. Prakash, A. Verma, M. Sagar // *South Asian Journal of Cancer*. – January-March 2016. – Volume 5. – Issue 1. – P. 27–28.
94. Xiaomeng T.Diagnostic value of interferon- γ -induced protein of 10 kDa for tuberculous pleurisy: A meta-analysis / T. Xiaomeng, Hongkai Lu, Min Yu, Guozhen Wang, Chengwu Han, Yongtong Cao // *Clinica Chimica Acta*. – Available online 31 May 2017. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2017.05.034>.
95. Ferreiro L. Contribution of pleural fluid analysis to the diagnosis of pleural effusion / L. Ferreiro, M. E. Toubes, L. Valdes // *Medicina Clínica*. – Vol. 145. – Iss. 4. – 21 August 2015. – P. 171–177.

96. Kim C. H. Atypical pleural fluid profiles in tuberculous pleural effusion: sequential changes compared with parapneumonic and malignant pleural effusions / C. H. Kim, S. Y. Lee, Y. D. Lee [et al.] // *Intern. Med.* – 2016. – № 55. – P. 1713–1719.
97. Rovina N. Interleukin-18 is up-regulated in infectious pleural effusions. Rovina N., Dima E., Psallidas I., Moschos C., Kollintza A., Kalomenidis I. // *Cytokine.* – 2013. – № 63 (2). – P. 166–171.
98. Васильев А.В. Внелегочный туберкулез: Руководство для врачей / А.В. Васильев. – С-Пб., 2000. – 327с.
99. Algin O, Gokalp G, Topal U. Signs in chest imaging. Diagnostic and interventional radiology. – 2011. – № 17 (1). – P. 18–29.
100. Soldati G. Lung and ultrasound: time to “reflect” / G. Soldati, S. Sher, A. Testa // *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* – 2011. – № 15. – P. 223–227.
101. Gogi Sh. Ultrasound and CT evaluation of pleural lesions /Sh. Gogi, M.Veena, B. Sumithra, N. Anil Kumar, V. Shanthi Sree // *JMSCR Vol. 04. Iss. 10. October 2016.* P. 12918–12926.
102. Опанасенко М.С. Досвід застосування різних методик плевректомії з декортикацією легені при лікуванні фтизіопульмонологічних захворювань / М. С. Опанасенко, О. В. Терешкович, О. О. Сірик, В. Б. Бичковський, М. І. Калениченко, Б. М. Конік // *Укр. пульмонол. журн.* – 2011. – № 1. – С. 49–52.
103. Опанасенко М. С. Ефективність різних видів парієтальної плевректомії з декортикацією легені при патології плеври специфічного та неспецифічного генезу / М. С. Опанасенко, С. М. Шалагай, О. В. Терешкович, О. Е. Кшановський, Л. І. Леванда // *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція.* – 2017. – № 1(28). – С. 27 – 35.
104. Жолдыбай Ж.Ж. Лучевая семиотика и клиническое течение внебольничных пневмоний / Ж.Ж. Жолдыбай, Ж.К. Жакенова, А.Н. Ахмульдинова, Ш.Н. Кудобаева, Г.Д. Касымбекова, А. Надыр, Ж.М. Аманкулов // *Вестник КазНМУ.* – 2016. – № 4. – С. 75–81.

105. Тогочуев А.А. Оптимизация алгоритма дифференциальной диагностики экссудативных плевритов. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: спец. 14.00.27. «Хирургия»/ А.А. Тогочуев. – Бишкек, 2009. – 24 с.
106. Валецький Ю.М. Роль торакоскопії у вирішенні проблеми етіології екссудативних плевритів / Ю. М. Валецький, В. Д. Кміть, В. Р. Крамаревич, Д. А. Титов // Укр. пульм. журнал. – 2016. – № 3 (Додаток). – С. 19–20.
107. Линник Н. И. Роль многосрезовой компьютерной томографии в решении проблемы своевременного выявления и предупреждения гипердиагностики туберкулеза / Н.И. Линник, Н. Н. Мусяенко // Укр. пульмонол. журн. – 2011. – № 4. – С. 28–32.
108. Фещенко Ю.И. Многосрезовая компьютерная томография во фтизиатрии и пульмонологии: программное обеспечение / Ю.И. Фещенко, Н.И. Линник // Журнал НАМН України. – 2014. – Т. 20. – № 4. – С. 453–458.
109. Hazlinger M. Quantification of pleural effusion on CT by simple measurement / M. Hazlinger, F. Ctvrtlik, K. Langova, M. Herman // Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. – 2012. <http://dx.doi.org/10.5507/bp.2012.042>.
110. Kim J. CT findings of pulmonary tuberculosis and tuberculous pleurisy in diabetes mellitus patients / J. Kim, I. J. Lee, J. H. Kim. // Diagnostic and Interventional Radiology. – 2017. – № 1. – vol. 23. – issue 2. – P. 112–117.
111. Yudin A. Split pleura sign. Metaphorical signs in computed tomography of chest and abdomen / A. Yudin // Springer International Publishing. – 2014. – P. 5–9.
112. Беллендир Э. Н. Патогенез внелегочных локализаций туберкулеза // Внелегочный туберкулез / Под ред. А. В. Васильева. – СПб., 2000. – С. 36–48.
113. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 18.07.2001 р. № 295 «Про створення системи контролю та обліку індивідуальних доз опромінення населення при рентгенорадіологічних процедурах».

114. Bansiwali B. L. Etiological diagnosis of pleural effusion by pleural fluid examination / B. L. Bansiwali, A. Saxena, M. Jelia, S. Kumar, M. Kalera // *Sch. J. App. Med. Sci.* – July 2016. – № 4 (7E). – P. 2643–2648.
115. Karkhanis V. S. Pleural effusion: diagnosis, treatment, and management / V. S Karkhanis, J. M Joshi // *Open Access Emergency Medicine.* – 2012. – № 4. – P. 31–52. <http://dx.doi.org/10.2147/OAEM.S29942>.
116. Moon J. N. Diagnostic Tools of Pleural Effusion *Tuberc Respir Dis* // J. N. Moon. – 2014. – № 76. – P. 199–210.
117. Соколова Е.П. Эхография в диагностике внутрилегочных повреждений и осложнений у пострадавших с закрытой травмой груди. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук: спец. 14.01.13. «Лучевая диагностика, лучевая терапия» / Е.П. Соколова. – Москва, 2015. – 24.
118. Cao W. Efficacy of ultrasound-guided thoracentesis catheter drainage for pleural effusion / W. Cao, Y. Wang, N. Zhou, B. Xu // *View Affiliations.* Published online on: October 12, 2016 <https://doi.org/10.3892/ol.2016.5244>.
119. Kreuter M. Emergency ultrasound of the chest / M. Kreuter, G. Mathis // *Respiration.* – 2014. – № 87. – P. 89–97 DOI: 10.1159/000357685.
120. Lichtenstein D. A. General ultrasound in the critically ill / D. A. Lichtenstein. – «Springer-Verlag Berlin Heidelberg» – 2015. – 202 p.
121. Sikora K. Ultrasound for the detection of pleural effusions and guidance of the thoracentesis procedure / K. Sikora, Ph. Perera, T. Mailhot, D. Mandavia. <http://dx.doi.org/10.5402/2012/676524>.
122. Marchetti G. Ultrasound-guided medical thoracoscopy in the absence of pleural effusion / G. Marchetti, A. Valsecchi, D. Indelicati, S. Arondi, M. Trigiani, V. Pinelli // *Chest. Volume.* – 2015. – № 147. – Issue 4. – P. 1008–1012.
123. Strony R. How to delineate pericardial effusion from pleural effusion on bedside ultrasound / R. Strony, Elizabeth Linkenheil // *The Journal of Emergency Medicine.* – 2016. – Vol. 50. – P. 495–496.

124. Volpicelli G. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound / G. Volpicelli [e.a.] // *Intensive Care Med.* – 2012. – № 38. – P. 577–591.
125. Botianu P. V-H. The challenge of diagnosing pleural tuberculosis infection / P. V-H Botianu, A-M. Botianu // *Formatex.* – 2013. – P. 1950–1956.
126. Ліскіна І. В. Патологічна анатомія плеври при її запальних та пухлинних ураженнях : Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.03.02 – патологічна анатомія. – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України, Київ, 2007.
127. Khames A. Role of thoracoscopic pleural lavage and brush in undiagnosed exudative pleural effusion/ A. Khames, M. Zamzam, S. Eldahdouh, H. Elraby, H. Eid // *European Respiratory Journal.* – 2016. – № 48. – P. A3393.
128. Kumar A. Role of medical thoracoscopy guided pleural biopsy in diagnosis of moderate to massive exudative pleural effusion / A. Kumar, A. K. Gauta, A. K. Gupta, S. Bhattacharya, P. Yadav // *JMSCR.* – Vol. 05. – Issue 07. – July 2017. – P. 25096–25101.
129. Soe Z. A Study on tuberculous pleural effusion / Z. Soe, W. H. Shwe, S. Moe // *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health.* – 2010. – Vol. 2. – № 3. – P. 32–48.
130. Вязьменова Н.И. Экссудативный плеврит редкой этиологии / Н.И. Вязьменова, Чижова Т.Н., Киргинцев А.Н., Тюников Б.А., Авдюхина Т.И., Маркова О.Б., Комарова Е.И. // *Пульмонология и аллергология.* – 2008. – № 2. – С. 63–65.
131. Жестовская С.И. Совершенствование ультразвукового исследования в диагностике плевритов различной этиологии / С.И. Жестовская, Е.Ю. Евдокимова, Е.В. Шинкаренко // *Вестник рентгенологии и радиологии.* – 2011. – № 2. – С. 24–28.
132. Tsujimoto N. A simple method for differentiating complicated parapneumonic effusion/empyema from parapneumonic effusion using the split

pleura sign and the amount of pleural effusion on thoracic CT / N. Tsujimoto, T. Saraya, R. W. Light [et al.] // PLOS. Pub.: June 15, 2015. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0130141>.

133. Ярешко А.Г. Глюкокортикоїдна терапія як метод патогенетичного лікування вперше діагностованого деструктивного туберкульозу легень / А. Г. Ярешко, В. М. Ждан, М. В. Куліш, О.А. Пось, М. М. Коптев // Світ медицини та біології. – 2009. – № 2. – С. 56–61.

134. Фещенко Ю.І. Туберкульоз: організація діагностики, лікування, профілактики та контролю за смертністю / Ю.І. Фещенко Ю.І., В.М. Мельник, Л.В. Турченко, С.В.Лірник. – К.: Здоров'я, 2010. – 448 с.

135. Голка Г. Г. Роль і значення полімеразної ланцюгової реакції в діагностиці кістково-суглобового туберкульозу / Г. Г. Голка, І.М. Калмикова, О.Г. Фадєєв, А.О. Олійник, О.В. Танцура // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 3 (26). – С. 28–34.

136. Дужий І. Д. Вплив територіального чинника на своєчасність верифікації синдрому плеврального випоту / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, І. Я. Гресько, В. О. Олещенко // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 3. – С. 46–51.

137. Дужий І. Д. Характеристика поєданого хронічного туберкульозного плевриту із сухотами легень / І. Д. Дужий, Н. І. Глазунова, Г. П. Піддубна, Р. З. Ель-Асталь, М. В. Гупало // Gruzlika we wspolczesnym swiecie – wystepowanie, objawy, leczenie. – 2013. – № 1. – С. 75–84.

138. Патент №114553 України, МПК А61К 31/00 А61К 31/167(2006.01) А61К 31/196(2006.01) А61К 31/727(2006.01) А61К 31/7036 А61Р 31/06(2006.01) А61Р 29/00. Спосіб прискореного розсмоктування плеврального випоту неонкогенного генезу / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, Ю. О. Міщенко, В. О. Олещенко І. Я. Гресько. – u2016 09784; заявлено 23.09.16; опубліковано 10.03.2017, Бюл. № 5.

139. Патент № 114430 України, МПК А61В 10/00 G01N33/50 (2006.01) А61N 5/10 (2006.01). Спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального

випоту / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, І. Я. Гресько, В. О. Олещенко. – u201609074; заявлено 29.08.2016 ; опубліковано 10.03.2017, Бюл. № 5.

140. Дужий І. Д. Шляхи подолання хірургічних помилок при больовому абдомінальному та торакальному синдромах / І. Д. Дужий, І. Я. Гресько, В. І. Дужий, Г. П. Олещенко // Клінічна хірургія. – 2017. – № 1. – С. 43–47.

141. Oleshchenko G. P. Features of radiodiagnosis of syndrome of pleural effusion / G. P. Oleshchenko, V. P. Voshchenko, K. A. Diedkova // Актуальні питання теоретичної та практичної медицини, 21-22 квітня 2016 р. : матеріали IV Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених. – Суми, 2016. – С. 328.

142. Дужий І. Д. Особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну виявлення і резистентності мікобактерій / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, Є. В. Кузенко, Р. А. Москаленко // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 2 (25). – С. 92–98.

143. Дужий І. Д. Поєднання мультирезистентного туберкульозу легень та полісерозиту з розшаруванням аорти / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, В. О. Олещенко // Український пульмонологічний журнал. – 2017. – № 1. – С. 70–72.

144. Дужий І. Д. Синдром плеврального випоту – маніфестація туберкульозного спондиліту / І. Д. Дужий, Г. П. Піддубна, Л. А. Бондаренко, І. Я. Гресько, А. В. Юрченко // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 2. – С. 106–110.

145. Дужий І. Д. Туберкульозний плеврит як провісник дисемінованого прогресуючого туберкульозу / І. Д. Дужий, Г. П. Піддубна // Український пульмонологічний журнал. – 2016. – № 1. – С. 68–70.

146. Дужий І. Д. Синдром плеврального випоту і псоріаз / І. Д. Дужий, Г. П. Піддубна, С. О. Голубничий, І. Я. Гресько // Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. – 2015. – Т. 3. – № 4. – С. 589–595.

147. Дужий І. Д. Синдром плеврального випоту та хвороба Лайма / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, І. Я. Гресько, А. В. Юрченко // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 2. – С. 79–84.
148. Дужий І. Д. Особливості симультанних втручань з приводу деяких типів хронічного туберкульозного плевриту, поєднаного з туберкульозом легень / І. Д. Дужий, І. Я. Гресько, О. В. Кравець, Г. П. Олещенко, Н. І. Глазунова // Клінічна хірургія. – 2016. – № 1. – С. 50–53.
149. Патент № 79016 України, МПК А61В 5/00, А61В 17/00 (2013.01). Спосіб вибору показань до оперативного лікування хворих на хронічний плеврит, поєднаний з легеневими формами туберкульозу / І. Д. Дужий, Н. І. Глазунова, Г. П. Піддубна, Н. О. Дмитренко. – u 2012 11013; заявлено 21.09.2012 ; опубліковано 10.04.2013, Бюл. № 7.
150. Олещенко Г. П. Наслідки лікування хворих з синдромом плеврального випоту // Актуальні питання теоретичної та клінічної медицини, 20-21 квітня 2017 р. : матеріали V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених. – Суми, 2017.
151. Опанасенко М.С. Обґрунтування строків застосування плевректомії з декортикацією легені при лікуванні хронічного плевриту / М. С. Опанасенко, О. В. Терешкович, В. В. Куц, М. І. Калениченко, Б. М. Конік, В. Б. Бичковський, О. О. Сірик, О. К. Обремська, Л. І. Леванда // Укр. пульмонол. журн. – 2012. – № 1. – С. 29–33.
152. Дужий І. Д. Деякі питання туберкульозу кісток в умовах епідемії / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, В. О. Олещенко, В. Ю. Ковчун, Л. А. Бондаренко // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2017. – № 1. – С. 48–53.
153. Дужий І. Д. Симультанні втручання з приводу туберкульозу легень, поєднаного з хронічним туберкульозним плевритом / І. Д. Дужий, Н. І. Глазунова, Р. З. Ель-Асталь, Г. П. Піддубна // Клінічна хірургія. – 2012. – № 11. – С. 69–72.

154. Фещенко Ю. І. Контроль за туберкульозом в Україні на сучасному етапі / Ю. І. Фещенко, С. О. Черенько // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2010. – № 3. – С. 5–13.
155. Фещенко Ю.І. Сучасна стратегія боротьби з туберкульозом в Україні / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник. – К.: Здоров'я, 2007. – 664 с.
156. Фещенко Ю.І. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник. – К.: Здоров'я, 2002. – 904 с.
157. Фещенко Ю.І. Міжнародні стандарти ведення хворих на мультирезистентний туберкульоз: огляд рекомендацій ВООЗ / Ю. І. Фещенко, С. О. Черенько // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2012. – № 1. – С. 8–17.
158. Ярешко А.Г. Роль сімейного лікаря у наданні медичної допомоги хворим на туберкульоз в амбулаторних умовах /А.Г.Ярешко, В.Г. Печериця, М.В. Куліш //Сімейна медицина. – 2016. – № 1. – С. 147–149.
159. Корсinovic L. M. Pleural, peritoneal and pericardial effusions – a biochemical approach / L. M. Корсinovic, J. Culej // Biochemia Medica. – 2014. – № 24 (1). – P. 123–37. <http://dx.doi.org/10.11613/BM.2014.014>.