

Міністерство освіти і науки України
Міністерство охорони здоров'я України
Сумський державний університет

І. Д. Дужий

Гострий грудний біль (диференціальна діагностика)

Монографія

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми
Сумський державний університет
2019

УДК 617.54-009.7-036.1-071

Д81

Рецензенти:

С. О. Мунтян – доктор медичних наук, професор, заслужений лікар України, головний лікар Дніпровської клінічної лікарні на залізничному транспорті філії «Центр охорони здоров'я» АТ «Укрзалізниця»;

О. С. Шевченко – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фтизіатрії та пульмонології Харківського національного медичного університету;

В. П. Мельник – доктор медичних наук, професор, заслужений лікар України, академік АН ВШ України, завідувач кафедри інфекційних хвороб, фтизіатрії та пульмонології ПВНЗ «Київський медичний університет»;

О. В. Панасюк – доктор медичних наук, професор, академік АН ВШ України, професор кафедри інфекційних хвороб, фтизіатрії та пульмонології ПВНЗ «Київський медичний університет»

*Рекомендовано до видання
вченою радою Сумського державного університету
(протокол № 12 від 22 травня 2019 року)*

Рекомендовано Президією Академії наук вищої школи України

Дужий І. Д.

Д81 Гострий грудний біль (диференціальна діагностика) : монографія /
І. Д. Дужий. – Суми : Сумський державний університет, 2019. – 304 с.
ISBN 978-966-657-767-5

Вперше в Україні і на теренах колишнього СНД висвітлено патогенез «грудного» болю і показано його зв'язок із різними групами захворювань, а саме: хворобами кістково-м'язової системи, захворюваннями середостіння і стравоходу, захворюваннями і посттравматичними станами діафрагми, хворобами серця та перикарда, хворобами плеври й деякими рідкісними захворюваннями, що маніфестують грудним і черевним болям. Особливу увагу приділено диференціальній діагностиці захворювань на першому та другому етапах надання медичної допомоги.

Праця буде корисною для студентів, лікарів-інтернів, а особливо – сімейних лікарів. Проте багато цікавого в ній знайдуть забілені сивиною досвіді фахівці суміжних спеціальностей.

Монографія написана на підставі наукових досліджень, проведених на базі Сумського державного університету.

УДК 617.54-009.7-036.1-071

© Дужий І. Д., 2019

ISBN 978-966-657-767-5

© Сумський державний університет, 2019

Зміст

	С.
1. Замість передмови.....	5
2. Захворювання кістково-м'язового каркаса.....	12
2.1. Синдром Тітце.....	12
2.2. Вертеброгенні пекталгії.....	16
2.3. Синдром передньої грудної стінки.....	19
2.4. Синдром малого грудного м'яза.....	22
2.5. Синдром переднього драбинчастого м'яза.....	27
2.6. Синдром вертебральної артерії.....	31
2.7. Тромбоз підключичної вени (синдром Педжета – Шреттера).....	33
2.8. Плечолопатковий періартроз.....	38
2.9. Остеохондроз шийного і грудного відділів хребта.....	42
3. Серце і грудний біль.....	48
3.1. Стенокардія.....	50
3.2. Інфаркт міокарда.....	56
3.3. Міокардит.....	66
3.4. Кардіоміопатії.....	76
3.5. Перикардит.....	82
3.6. Перикардит при синдромі Дресслера.....	90
3.7. Неспецифічний аортоартеріт.....	92
3.8. Медіанекроз (кісти Ердгейма, синдром Гзеля – Ердгейма).....	101
3.9. Аневризма внаслідок розшарування аорти.....	106
3.10. Синдром Морфана.....	125
3.11. Синдром Дресслера.....	126
3.12. Тромбоемболія легеневої артерії.....	133
3.13. Антифосфоліпідний синдром.....	146
3.14. Пекталгії легенево-плеврального характеру...	156

3.15. Оперізувальний лишай (herpes roster).....	157
4. Захворювання середостіння і стравоходу.....	165
4.1. Гострий езофагіт.....	165
4.2. Сторонні тіла стравоходу.....	176
4.3. Гострий медіастиніт.....	180
4.4. Ахалазія стравоходу.....	188
4.5. Спонтанний розрив стравоходу (синдром Бурхаве).....	191
4.6. Парастернальні кили.....	202
4.7. Кила стравохідного отвору діафрагми.....	206
4.8. Пошкодження діафрагми.....	215
4.9. Дивертикули стравоходу.....	224
4.10. Целомічні кісти перикарда.....	227
5. Захворювання плеври.....	231
6. Синдром вегетативної дистонії – нейроциркуляторна дистонія.....	240
Підсумки.....	246
Список літератури.....	253

Пам'яті Героїв Небесної Сотні присвячую...

*І вже вважатиму себе безмежно
винагородженим Богом і недаремно прожитим
життя, якщо моя праця принесе користь
народові, сином якого я маю честь бути.*

І. Д. Дужий

1. Замість передмови

Відомо, що основна маса хворих звертаються до лікаря у зв'язку з наявністю гострих чи хронічних болів. Правильна інтерпретація останніх накладає на лікаря первинної ланки надзвичайну відповідальність щодо потреби правильно визначити больові явища, оскільки від цього залежить подальший шлях хворого «від лікаря до лікаря», а відтак і його подальша доля щодо власного здоров'я та соціального облаштування. Для лікаря в подібних ситуаціях надважливішою є потреба у своєчасному встановленні показань для невідкладної інтенсивної терапії та визначенні її характеру. З цією метою доцільно виділити хворих із патологічними процесами в кістково-м'язовому каркасі, стравоході, плеврі, перикарді, коронарних судинах і серцевому м'язі, що вимагає вирішення питання про спеціалізоване дослідження та залучення консультацій відповідних фахівців. Чим раніше хворий отримає належну кваліфіковану чи спеціалізовану допомогу, тим краще. З огляду на це лікар первинної ланки мусить визначитися, що для хворого оптимальніше: направлення на другий етап

надання допомоги чи відразу – у високоспеціалізоване відділення.

Грудний біль у загальній популяції протягом життя «переносить» від 20 до 40 % осіб [395, 396]. Так, у Великій Британії до лікаря загальної практики з приводу саме грудного болю звертається 1 % хворих. Поміж тих, хто звертається за невідкладною допомогою, 5 % скаржаться на грудний біль різної локалізації, а серед тих, яких госпіталізують ургентно, такий біль мають 25 % [341]. Помилки під час первинного огляду припускаються лікарями різних спеціальностей. Найбільш часто (32 %) «пропускають» інфаркт міокарда сімейні лікарі. Лікаря загальної практики (терапевти) подібні помилки допускають у 22 %, а фахівці відділень невідкладної допомоги – у 15 % [389].

За W. H. Cordell та співавторами [240], у 52 % звернень хворих за невідкладною допомогою буває біль. Звідки він виникає? – Установлено, що при будь-якому пошкодженні тканин людського організму утворюються метаболіти арахідонової кислоти, що активують систему брадикініну! Остання разом із нейтрофілами та опасистими клітинами призводить до виділення біологічно активних речовин калікреїн-кінінової системи, які, порушуючи мікроциркуляцію в тих чи інших органах, призводять до порушень метаболізму та гіпоксії, що й спричиняє больові відчуття. Біль у різних органах і системах має свої ознаки суб'єктивного та об'єктивного характеру. Так, біль у кістково-суглобовій системі звичайно тупий, ниючий і пов'язаний із *механічним навантаженням*. Зазвичай такі болі виникають *у кінці дня та в першій половині ночі*. Біль при захворюваннях хребта (дистрофічні ураження міжхребцевих дисків) маніфестує під ранок і зменшується

після виконання певних фізичних вправ чи якогось незначного фізичного навантаження. Обидва типи болів можуть мати різноманітний характер і в значній частини хворих поширюватися в різні відділи грудної клітки, зокрема й у зону груднини та серця чи й у верхні відділи черевної порожнини, плечового пояса, шиї, рук, що може нагадувати захворювання серця, зокрема коронарну недостатність. Добова залежність болю при захворюваннях скелета (остеоартрозах та остеохондрозах) на відміну від коронарної недостатності може бути здебільшого ідентифікована лише на підставі хронологічної ознаки. Допомогою в таких випадках стане прискіпливе вивчення пульсу та його характеристик, основними з яких є частота (тахікардія чи брадикардія), аритмія та екстрасистолія. Останні частіше бувають провідними при захворюваннях серця і не визначаються при захворюваннях хребта. На цих самих підставах коронарну хворобу можна з більшою чи меншою часткою ймовірності відмежувати від захворювань плеври за наявності СПВ чи за відсутності такого. Коронарний біль виникає раптово й хвилеподібно, навіть у нічний час доби. Плевральний біль, розпочавшись гостро в будь-який час доби, поступово змінюється на тупий, тиснучий, оперізувальний. Та на це потрібно 2–3 доби за наявності лікування або без нього. Водночас зі зменшенням самого болю чи зміною характеру з'являється і поступово посилюється задишка, чого не буває при захворюваннях хребта і коронарній недостатності. Задишка при останній, якщо й виникає, то вона у більшості випадків зумовлена не власне дихальною недостатністю, а психологічним і нервовим напруженням унаслідок «страху та чекання».

Клініцист у переважній більшості випадків, як про це написано у відповідних посібниках, «чекає» від хворого

типового болю... Якби ж воно було так! Але в значній більшості обстежених лікар, що вперше оглядає хворого, стикається з «непередбаченим» типом болю. За Барна О. М., Ярена Н. І., у 24 % хворих із болем у грудній клітці спостерігається нетиповий больовий синдром [19, 20]. Та ця «нетиповість» залежить від багатьох чинників, серед яких насамперед фах лікаря, який оглядає хворого, рівень його ерудиції та загальної підготовки. Так, за тими самими авторами (Барна О. М., Ярена Н. І.), поміж хворих, які звернулися до медичних працівників із больовим синдромом у грудній клітці, серцево-судинне захворювання лікар загальної практики виявляє у 20 %, у той час як кістково-м'язове – у 43 % [19, 20]. З іншого боку, лікар швидкої допомоги серцево-судинне захворювання при першому «больовому» зверненні виявляє у 69 % обстежених, а кістково-м'язове – лише у 5 %. Поряд із цим у відділеннях інтенсивної терапії (II–III рівні надання медичної допомоги) серцеві захворювання підтверджуються у 45 % госпіталізованих, а кістково-м'язові – у 14 %. Із наведеного цифрового матеріалу бачимо, що диференціальна діагностика захворювань, які супроводжуються больовим грудним синдромом, складна й потребує значного покращання. Звернемо увагу лише на ішемічну хворобу серця. Поміж причин, з огляду на які інфаркт міокарда неправильно діагностують, А. Н. Бельвол та І. І. Князькова (2011) підкреслюють значну питому вагу помилкового трактування ЕКГ, частота якого досягає 23–40 %. Бачимо, що частота помилок істотна. Тож не забуваймо, за ними стоять людські життя і долі. Більше того, за даними Physician insurers Association of America (1996), у 28 % обстежених із гострим грудним болем ЕКГ взагалі не проводили [389]. Чому так було? – Гадаємо, що в

лікарів на підставі відповідних знань все ж таки були на це відповідні аргументи.

Загалом частота звернень хворих із больовим синдромом у світовій практиці поміж осіб чоловічої й жіночої статей практично не відрізняється. Проте у жінок частіше спостерігаються атипові синдроми ішемічної хвороби серця, що призводить до запізненого їх звернення за медичною допомогою [361]. Крім того, в осіб жіночої статі больовий грудний симптом при захворюваннях серця частіше, ніж у чоловіків, «нашаровується» на такі супутні стани, як артеріальна гіпертонія, цукровий діабет, гіперліпідемія. В осіб чоловічої статі супутніми захворюваннями частіше бувають хронічні обструктивні захворювання легень, порушення мозкового кровообігу в анамнезі чи в період звернення, атеросклероз судин нижніх кінцівок. Наявність перелічених супутніх процесів зможе деякою мірою допомогти лікареві первинної ланки виокремити захворювання серцево-судинної системи від захворювань плеври та кістково-м'язового апарату.

Загалом біль у грудній клітці може бути проявом значної кількості захворювань, які за етіологічними й патогенетичними (патофізіологічними) механізмами суттєво відрізняються одне від одного, а отже, вимагають інколи діаметрально протилежного підходу до хворої особи, особливостей збору скарг та анамнезу хвороби і життя. З огляду на наведене деякі хворі зі скаргами щодо грудної клітки потребують лише застосування фізикальних методів обстеження, які відразу дають право скеровувати таку особу в медичні заклади надання високоспеціалізованої медичної допомоги (III рівня акредитації). В інших випадках виникає необхідність дообстеження хворого в закладах надання кваліфікованої

медичної допомоги (II рівня акредитації). Нерідко обстеження хворих, як і лікування, закінчують у закладах первинної медичної допомоги. Скерування хворих до закладів другого та третього рівнів надання медичної допомоги здебільшого виправдано з огляду на характер патологічного процесу та оснащеність того чи іншого закладу. Проте виникає запитання: чи завжди скерування хворих до закладів більш високого кваліфікаційного рівня відбувається обґрунтовано і своєчасно. Виявляється, ні, далеко не завжди. Причиною подібних ситуацій у більшості випадків бувають діагностичні помилки при першому обстеженні хворих. Нерідко такі помилки призводять до фатальних наслідків, а сотні й тисячі гривень, «викинутих» хворими і витрачених із державного бюджету ніхто не рахував і не рахує... Дві останні тези визначають актуальність проблеми, яку автор взяв на себе сміливість висвітлити. За частотою звернення за екстреною допомогою біль у грудній клітці знаходиться на другому місці за болями в животі. За даними L. Vonoto, F. Fabio (2002), поширеність хронічної торакалгії становить 25,4 на 100 тис. опитаних [308]. Основна причина болів у грудній клітці, за цими авторами, спричиняється захворюваннями серця, зокрема й коронарних артерій, – 31 %, захворюваннями шлунково-кишкового тракту, зокрема гастроєзофагеальним рефлюксом, – 42 %, скелетно-м'язовими порушеннями – 28 %.

Поміж основних причин некардіального грудного болю (НГБ) можна виділити такі групи:

- ураження каркаса грудної клітки з усіма її складовими (ребра, м'язи, нерви);
- ураження хребта: остеохондроз та остеоартроз нижньошийних (C₆₋₇) і верхньогрудних (Th₁₋₆) його

сегментів. Болі при цих захворюваннях, окрім локальних, можуть бути «відбитими» в передніх відділах грудної клітки (стернальна і прекардіальна зони);

- деякі захворювання шкіри (оперізувальний лишай, нейрофіброматоз Реклінгхаузена);
- захворювання стравоходу: травматичного генезу, неврологічно-м'язові анатомічні порушення;
- захворювання середостіння, середостінної плеври, кардіодіафрагмального кута;
- захворювання діафрагми;
- захворювання легень і плеври;
- нервово-психічні порушення: «тривожні» стани, панічні атаки, вегетосудинні порушення (нейроциркулярні порушення).

Окремими причинами таких болів бувають ураження окремих елементів (органів) грудного каркаса. Про них мова йтиме далі.

Отже, значна кількість лише груп наведених захворювань ставить перед лікарем первинної ланки надання допомоги безліч питань, на деякі з яких ми спробуємо дати відповідь.

2. Захворювання кістково-м'язового каркаса

Грудний біль скелетно-м'язового типу може траплятися в осіб будь-якого віку. Водночас автори О. П. Кургузов, А. Я. Соломка (1991), L. Elsbong (1982), С. Velenko (1979), S. Epstein (1979) та співавтори повідомляють про «симуляцію» таким болем захворювань органів черевної порожнини і навіть гострого живота [154, 330]. Усе це створює неабиякі труднощі при проведення розмежування захворювань кістково-м'язового каркаса та захворювань органів основних порожнин людського тіла.

2.1. Синдром Тітце

Серед захворювань, що перебігають із грудним больовим проявом, відомий **синдром Тітце**. Крім цієї назви синдром має значну кількість синонімів, поширених в тих чи інших країнах, зокрема, ребровий хондрит (Deane E. N. W., 1951), хондрокостальний хондрит (Grob J. J., 1986), реброво-хрящовий синдром (Benson E. H., 1954) та ін. [319]. Наведені синоніми належать авторам, які описали цей синдром у середині минулого століття. На цей час у більшості публікацій захворювання називають за прізвищем німецького автора (A. Tietze, 1921), який уперше описав захворювання, – синдром Тітце. Тривалий час існувала думка, що синдром є досить рідкісним захворюванням. Пізніше була показана його відносно значна частота. Макроскопічно синдром проявляється болісною припухлістю в парагруднинних відділах верхніх 2–4 ребер. Частіше процес має односторонню локалізацію (80 %). Здебільшого уражається одне ребро. На долю II ребра припадає до 60–65 % випадків хвороби. До

30 % фіксується ураження II і III ребер. Частіше в процес втягується хрящова частина ребер: «пригруднинна» чи «приреброва».

Синдром Тітце нас цікавить із тієї точки зору, що часто він маніфестує гостро, і лише інколи – поступово.

Провідним симптомом захворювання буває біль пекучого, рвучкого, іноді пульсуючого характеру, що поширюється за ходом ребер, на ключицю чи в навколключичну ділянку, на бокову поверхню шиї, нерідко «прострілює» в різні відділи хребта чи лопатку. З огляду на особливості іннервації грудної стінки, зокрема, груднини, ребер, парієтальної плеври, черевної стінки та очеревини описані випадки іррадіації болю в руку й верхні відділи живота. Останнє нерідко буває приводом для диференціальної діагностики з гострими захворюваннями черевної порожнини. Крім того, гостра маніфестація захворювання, зокрема й при болях у верхньому поверсі живота, може провокувати думку за гостре захворювання плеври. Подібний перебіг захворювання ґрунтується на тому, що локальні макроскопічні зміни в ділянці хрящів, які можна визначити візуально й пальпаторно, нерідко виявляються через декілька годин після маніфестації захворювання, а іноді – через декілька днів. Щоб уникнути помилки, ми рекомендуємо, крім візуального огляду «зони ураження», проводити пальпаторне обстеження. Але для цього потрібно насамперед пам'ятати про таке захворювання і знати особливості його перебігу. Не знайшовши болісності у відповідній ділянці кісткового каркаса, потрібно продовжувати подальше фізикальне дослідження для виявлення можливості відсутності голосового тремтіння чи наявності притуплення у відповідних зонах грудної клітки, що свідчатиме про

наявність СПВ, який буває провідною ознакою багатьох захворювань плеври. Проте й ці ознаки трапляються через декілька днів, що потрібно мати на увазі. Подальше обстеження проводять променевими методами залежно від наявності чи відсутності легневих скарг (продуктивного кашлю, мокротиння і т. ін.). На першому етапі перевагу потрібно віддавати ультрасоноскопічному дослідженню (УСД), а в подальшому (другий етап) – традиційній рентгенографії (ТРГ). Під час проведення УСД необхідно передусім виключити чи підтвердити наявність СПВ, після чого вивчити стан верхнього поверху черевної порожнини (печінка). За неможливості провести ультрасоноскопію за підозри на СПВ виконують традиційну рентгенографію грудної порожнини, обов'язково у двох проєкціях. На першому етапі такого обстеження доцільна оглядова пряма рентгенографія, а вже після її вивчення – відповідна бокова. Виключити захворювання серця в подібних ситуаціях далеко не просто. З огляду на характер системного артеріального тиску, тахікардію та порушення ритму обов'язково виконують ЕКГ, особливо у хворих віком за 40 років, після чого хворого скеровують на II чи III етап надання медичної допомоги. В усіх подібних випадках хворого має консультувати кардіолог, але це вже на етапі високоспеціалізованої допомоги. У разі підозри на коронарну недостатність хворих невідкладно має оглянути хірург-кардіолог. За відповідними показами виконують коронарографію [221].

Безумовно, за появи локальних змін (почервоніння в зоні відповідних хрящів, припухлість, підвищення температури, болісність цієї зони) диференціальна діагностика суттєво полегшується. Проте трапляються випадки, коли місцеві зміни не розвиваються зовсім, а

больовий синдром затримується. У таких випадках потрібно шукати можливість відкинути синдром передньої грудної стінки (СПГС), синдром малого грудного м'яза (СМГМ) чи синдром вертебральної артерії (СВА).

У випадках поступового розвитку захворювання наведені вище клінічні симптоми мають нечітко окреслений характер. Диференціальна діагностика в подібній ситуації істотно ускладнюється [90]. Потрібно подумати про захворювання середостіння чи стравоходу (див. відп. підрозділ).

Від лікаря вимагається особливо вдумливе обстеження, починаючи від збору скарг, анамнезу та додаткових досліджень. Серед останніх обов'язкова рентгенографія груднини і відповідних ребер для виключення онкологічного захворювання первинного чи метастатичного генезу [8].

Нерідко за такого розвитку патологічного процесу у хворих спостерігаються відчуття пригніченості, тривоги, страху незрозумілого характеру, безсоння, серцебиття, втрата апетиту і навіть маси тіла. Відсутність даних за СПВ та захворювання плевральної порожнини спонукають лікаря первинної ланки (сімейного, дільничного, швидкої допомоги) до негайного обстеження серця, про що мова йшла вище, а деталі будуть наведені у відповідному підрозділі. За відсутності даних за ІХС доцільно вдатися до КТ з метою виключення чи підтвердження даних за онкологічні процеси середостіння чи органів грудної порожнини, але це вже на II чи III етапі надання допомоги.

«Місцеві» зміни при поступовому розвитку захворювання на відміну від гострого маніфестуючого процесу проявляються нерідко через 2–3 і більше тижнів

після перших проявів хвороби (що значно пізніше, ніж при гострій маніфестації).

Відомі випадки тривалого лікування хворих із приводу «плевропневмонії» – протягом декількох місяців. «Плевропневмонія» в кінцевому підсумку виявилася синдромом Тітце [211, 291]. У разі потреби виключення «пневмонії» потрібно пам'ятати, що пневмонія – це завжди наявність випоту в альвеолах, а останній призводить до продуктивного кашлю з наявністю мокротиння і відповідних аускультативних даних та змін на рентгенограмах.

Описані випадки «динамічного» спостереження подібних хворих упродовж року, коли виконували різноманітні дослідження в процесі лікування, і лише пункційна біопсія дозволила виявити ознаки пухлинного захворювання, а саме: аденокарциноми Гравиця, що метастазувала в реброві хрящі [414]. Наведений приклад підтверджує труднощі диференціальної діагностики цього синдрому з багатьма іншими патологічними процесами, про що мова йтиме далі, клінічна картина яких проявляється больовим грудним синдромом.

2.2. Вертеброгенні пекталгії

Вважається, що найбільш часто болі у грудній клітці (пекталгії), які не пов'язані з коронарною недостатністю, мають вертеброгенне походження [132]. Основний чинник їх виникнення – наявність «інтимних» зв'язків шийних хребцево-рухових сегментів (ХРС) і серця через симпатичні утвори шийної зони з відповідними сегментами спинного мозку, що проєціюються у відповідні м'язово-шкірні зони – зони Захар'їна – Геда, які мають своє

«паралельне представництво» у більшості внутрішніх органів.

Механізмом кардіалгій при цьому є іригація синувентрального нерва з подальшою компенсаторною реакцією у вигляді спазму деяких м'язових груп верхньої половини тулуба з формуванням міофасціальної дисфункції (зони підвищеної чутливості) та утворенням тригерних точок (ТТ) – больових точок, пов'язаних із ХРС чи з якимись внутрішніми органами. Такі точки можуть «сприймати» больові подразнення із зазначених зон і внутрішніх органів. Відповідно, «зафіксувавшись» у тригерній точці, біль може віддавати в зони свого виникнення, що призводить до іригації вже в них больових відчуттів. Нерідко це зумовлює деяку, а іноді й значну, подібність клінічної картини захворювань хребта та органів грудної порожнини і верхнього поверху живота. Це стосується насамперед болю, пов'язаного з ішемічною хворобою серця і вертеброгенною кардіалгією [133].

При розмежуванні цих болів потрібно використовувати такий алгоритм:

- прискіпливе і ретельне вивчення анамнезу;
- проведення мануального дослідження грудної стінки;
- виконання рентгенографії хребта у двох проекціях;
- відшукування наявності ознак вертебральних змін;
- проведення проби з антиангінальними препаратами;
- ЕКГ, виконану в динаміці.

Пальпація грудної стінки допоможе виявити ознаки міофасціальної дисфункції, до яких відносимо локальні

болісні ділянки, зони ущільнення (круглі ділянки, тяжі, «валики») – тригерні точки, пальпація яких підсилює локальний, а іноді й «віддалений» біль.

Звичайно грудний біль вертеброгенного генезу залежить від рухів голови чи рук та відповідної пози. Крім того, такий біль характеризується відсутністю страху смерті та деякими іншими психологічними ознаками, які бувають при коронарній недостатності.

З огляду на «багатство» іннервації власне хребта, хребців, міжхребцевих дисків, вертебральної артерії, м'язів хребта і зв'язок цих нервових утворів зі сплетеннями, що іннервують грудну порожнину, плечовий пояс, верхні кінцівки, навколоключичну зону, груднину, грудні м'язи і, що надважливо, серце, висхідну аорту та її дугу, а також перикард і середостінну клітковину, інтерпретація болю ускладнюється. Відрізнити соматичний біль від кардіального чи вісцерального нерідко буває не просто важко, а й непереборно! І це при тому, що патологічні процеси в хребті останніми десятиліттями мають тенденцію до кількісного збільшення.

Існують дані, за якими майже половина міського населення страждає від болів, що мають вертеброгенне походження [167]. Ураховуючи таку поширеність захворювання і постійне його кількісне збільшення, питання верифікації болів цього генезу вимагають численних відповідей та уточнень [134]. Виражений больовий синдром у хворих на подібні патологічні процеси, за цими авторами, фіксується у 69,0 % обстежених, помірно виражений – у 24,2 %, слабовиражений – у 6,8 %.

Установлено, що вертебральний больовий синдром рефлексорного характеру трапляється у 95,0 % хворих. В. П. Веселовський (1990) рефлексорні прояви такого болю

розподілив на дорсалгічний синдром, який є превалюючим (45,9 %), синдром передньої грудної стінки (32,6 %) і лопатково-ребровий, що трапляється у 21,5 % обстежених [39]. Два останні синдроми мають для нас переважне значення, оскільки здебільшого стосуються диференціальної діагностики захворювань, яким **присвячена** ця праця.

2.3. Синдром передньої грудної стінки

Близькими до синдрому малого грудного м'яза, драбинчастого м'яза і деяких інших синдромів, описаних дали за патоморфозом і клінічними проявами є група захворювань, розмежувати які вдається далеко не завжди, з огляду на що більшість авторів об'єднують їх і відносять до так званого **синдрому передньої грудної стінки**. У розвитку синдрому можуть мати місце різноманітні природжені особливості будови грудної стінки (хід ребер, додаткові ребра, зрощення останніх, особливості ходу артеріальних і венозних судин, нервів та їх сплетень). Проте основне значення в процесі «формування» патологічного процесу надається надбаним у процесі життя змінам у зоні «нашої зацікавленості». До таких змін належать особливості фізичного розвитку, поміж яких вплив занять фізичною культурою та спортом, особливо у нерациональному, негармонійному напрямках за типом «накачування» м'язів. До таких впливів належать також особливості роботи в якомусь одному «специфічному» положенні, що триває інколи годинами. Нерідко подібні впливи призводять до обмеженої гіпертрофії деяких груп м'язів, а інколи – до їх травмування і крововиливів із подальшим фіброзним чи й рубцевим їх переродженням.

Останнє призводить до механічного тиску на судинно-нервові утвори, що може спричинити дистрофічні та морфологічні зміни з подальшими різноманітними проявами, які в разі ішемії різних ділянок тіла будь-якого рівня можуть супроводжуватися больовим синдромом різної інтенсивності. Оскільки структури грудної стінки, зокрема й органи, розміщені в грудній порожнині, особливо серце та стравохід, мають потужну соматичну і вегетативну іннервацію, сумісну зі структурами та органами, розміщеними в прилеглих зонах, серце за «принципом домінанти» може «притягувати» до себе патологічну імпульсацію з цих органів і структур (хребет, судини, нервові сплетення, кістково-м'язовий каркас), здатну викликати в ньому больові відчуття і відповідні порушення функції (аритмія, асистолія, гіподинамія), що нерідко сприймають та інтерпретують як порушення коронарного кровообігу й діагностують стенокардію чи навіть інфаркт міокарда. Мусимо наголосити, що біль, не пов'язаний із коронарною недостатністю, на тлі змін у м'язово-кістковому каркасі, про які мова йшла вище, та втягнення в зону цих змін судинно-нервових утворів, що супроводжується міофасціальною дисфункцією з утворенням тригерних зон, які «відбиваються» на діяльності різних внутрішніх органів з огляду на наявність «інтимних» зв'язків шийних та грудних хребцево-рухових сегментів (ХРС) і серця через симпатичні й парасимпатичні утвори вегетативної нервової системи з відповідними сегментами спинного мозку, які проєціюються у відповідні зони поверхні тіла людини, отримали назву зон Захар'їна – Геда. Таким чином, патологічне «зачароване коло» замикається і виокремити в ньому головний патологічний

процес, не прогавивши при цьому небезпечний для життя, буває нелегко.

Із метою розмежування болів, пов'язаних із коронарною недостатністю і таких, що мають вертеброгенне походження, Гордон рекомендує ретельно **вивчати анамнез захворювання**, за яким маємо уточнити можливі травмувальні фактори впродовж життя, характер та особливості роботи, як інтелектуальної, так і фізичної, пов'язаної з виконанням мікропроцесів в одному, особливо статичному положенні. Відразу при обстеженні такого хворого доцільно **виконати ЕКГ**, яку потрібно повторити в динаміці через 1,5–2 години, що не часто виконують фахівці на першому та другому етапах надання медичної допомоги. Відсутність змін на ЕКГ при першому її виконанні, особливо в осіб 40 років і старших, може дати надію на відсутність коронарних змін. Проте не потрібно думати, що ми повинні звертати увагу лише на пацієнтів цього віку, оскільки коронарні порушення останнім часом трапляються і в значно молодших осіб. Проте чим раніше будуть застосовані **антиангінальні препарати**, нехай навіть у діагностичному плані, тим краще незалежно від особливостей хвороби. Якщо це буде виконано у випадку інфаркту міокарда, одержимо позитивний результат (позитивна проба!), а отже, переможемо. Разом з тим не забуваймо, що антиангінальні препарати діють антиспастично на різні органи і системи, зокрема й на міофасціальні утвори. Це підтверджує необхідність проведення ЕКГ у динаміці. У процесі цього дослідження потрібно вивчити **наявність ознак, характерних для патологічних вертебральних проявів**.

Відомо, що **вертебральні патологічні симптоми** починають турбувати хворих в основному після тривалого

перебування в будь-якому статичному положенні. Практично це означає, що маніфестація хвороби відбувається в основному в другій половині ночі, ближче до ранку, чи після тривалого перебування в одному положенні внаслідок професійних вимог. Потрібно мати на увазі, що часто й коронарна недостатність розвивається саме в цей час доби. При мануальному дослідженні грудної клітки, яке потрібно робити не поспіхом, а з розумінням ситуації, для відхилення думки щодо коронарної недостатності маємо відшукати м'язову гіперчутливість, гіпертонус м'язів чи й наявність тригерних зон, що являють собою міофасціальні утвори підвищеної чутливості зі здатністю «відбиватися» у віддалені соматовісцеральні зони з розвитком болю, зокрема й коронарного характеру, – так звані патерні ділянки.

Поряд із переліченим доцільно виконати стандартне променеве рентгенологічне дослідження шийно-грудного відділу хребта у двох проекціях. Порушення розмірів і форми хребців, зміна міжхребцевих дисків з урахуванням наведених вище скринінгових ознак дасть привід продовжити диференціальну діагностику больового синдрому (пекталгії) в належному напрямку, звернувшись до вертебролога чи кардіолога.

2.4. Синдром малого грудного м'яза

Захворювання трапляється відносно не часто, проте воно існує. Отже, про нього потрібно щонайменше пам'ятати, оскільки діагностувати може лише той, хто знає, про що йде мова. Автори, які мають відповідний досвід і описують цей синдром, наводять по 1–2 випадки.

Найбільшу колекцію спостережень (47 хворих) наводить І. П. Кіпервас (1985).

Хворіють на це захворювання в основному особи з добре розвинутою м'язовою системою верхнього плечового пояса. Здебільшого вік таких хворих – понад 40 років. Гендерної різниці в захворюваності не виявлено.

Існують думки, що в етіології захворювання превалює інфекційний агент або механічне травмування [223]. Більшість авторів сходяться на ролі останнього чинника. Хоча ми спеціально це питання не вивчали, механічна травма в наших спостереженнях мала місце в обох випадках. На підтвердження значущості цього етіопатогенетичного фактора в розвитку синдрому малого грудного м'яза є його топографоанатомічні особливості. А саме розпочинається малий грудний м'яз на межі хрящово-кісткових відділів II–V ребер, після чого «збирається» в трикутний пучок і фіксується до дзюбоподібного відростка лопатки. З-під цього м'яза в медіальній третині I ребра виходить підключична вена, яка є продовженням аксиллярної, «перекидаючись» через ребро, вона зливається з внутрішньою яремною веною.

На межі між медіальною і середньою третинами ребра до його верхнього краю в зоні горбика Лісфранка дуже щільно кріпиться передній драбинчастий м'яз (*m. scalenus ant.*). Зразу ж за цим м'язом паралельно підключичній вені «ниряє» під малий грудний м'яз підключична артерія, яка зверху і зовні прикрита плечовим нервовим сплетенням (*pl. brachialis*). Латеральніше артеріально-нервове сплетення обмежується середнім драбинчастим м'язом. Таким чином, судинно-нервове сплетення прикрите невеликим, але досить розвиненим м'язом, залежно від його потужності, за деяких видів

роботи, під час яких відбуваються значні за обсягом рухи, може найбільшою мірою травмуватися нервова частка сплетення. Останнє ж (pl. brachialis), окрім чутливих та рухливих гілочок містить і вегетативні. З огляду на наведене патофізіологічні прояви механічного подразнення цього сплетення можуть проявлятися мультисимптомним поєднанням ознак. Усе ж, перш ніж перейти до описання клінічних проявів захворювання та його диференціальної діагностики, вважаємо за необхідне зупинитися на анамнезі захворювання. Мова йде про те, що «поштовхом» до розвитку синдрому малого грудного м'яза (СМГМ) повинна бути значна механічна травма за типом «перерозтягнення», що трапляється при вертикальному відведенні рук зі значним напруженням, а саме: потягування після тривалого сидіння чи лежання, тривалі «провисання» на перекладині та інші типи навантаження з подібними «розтягуваннями» м'язів верхнього плечового пояса. Отже, при знайомстві з хворим, вивчаючи анамнез, із метою диференціальної діагностики потрібно передусім звернути увагу на наведені аргументи.

Характер маніфестації синдрому малого грудного м'яза залежить від типу «спонукального» фактора, а саме інтенсивності механічного впливу, що призвів до «пошкодження». У випадках, які нас цікавлять, у «травмованого» виникає гострий біль у передньоверхніх відділах правого чи лівого гемітораксу відразу після впливу подразника чи найближчим до нього часом. У більшості випадків це буває зона великого грудного м'яза, що прикриває малий грудний м'яз. Одночасно біль поширюється й на зону передніх відділів плечового суглоба. Інколи він «вибирає» одну з перелічених ділянок грудної клітки. Біль може іррадіювати в плечовий пояс,

плече, передпліччя, пальці кисті рук. Іноді він віддає в підключичну зону, шию, лопатку. Така локалізація болю в зоні правого гемітораксу може скерувати думку лікаря щодо можливості правобічного базального синдрому плеврального випоту (СПВ), гострого тромбозу чи тромбоемболії підключичних судин. Одночасно з цим може виникнути думка щодо гострого запалення клітковини середостіння, а можливо, й захворювання стравоходу чи запалення верхніх відділів клітковини середостіння. Вивчення пульсу на ліктьовій артерії, його наповнення та зміна цих характеристик при піднятті чи відведенні руки допоможуть підтвердити чи відкинути думку стосовно оклюзії підключичних судин (артерій чи вен). Цьому значною мірою допоможе рівень температури шкіри у відповідній кінцівці. У разі ураження підключичних артерій температура кінцівки буде знижена. Зміни кольору шкіри кінцівки на блідий у разі враження артерії чи синюшний – при obturaції вени, будуть об'єктивними показниками порушення кровотоку в артеріальній чи венозній системі.

Пальпація грудної стінки в зоні великого грудного м'яза, під яким розташований малий м'яз, визначає його болісність і підвищений тонус. Іноді визначається горбкуватість м'яза. Його пальпацію виконують при піднятій руці й приведеній до протилежного плечового пояса. При цьому правою рукою відводять медіально великий грудний м'яз, а лівою – прощупують малий грудний м'яз ближче до голівки плечової кістки. Поряд з описаним больовим симптомом можлива сухість чи, навпаки, – гіпергідроз різних відділів руки. Наведені ознаки пояснюються залученням у нервово брахіальне сплетення вегетативних нервових гілочок. Одночасно з

переліченим може мати місце гіпотонія чи гіпертонія в межах системного артеріального тиску. Нудота, запаморочення та блювання, прояви яких визначають подразнення вегетативної частки плечового сплетення, можуть навести на думку за отруєння чи ураження гепатобіліарної системи. Про особливості диференціальної діагностики в цьому контексті мова йтиме у відповідному підрозділі (підр. 4.9). Проте відразу зауважимо, що при захворюваннях гепатобіліарної системи в анамнезі буває здебільшого порушення режиму і характеру харчування. При захворюваннях гепатобіліарної системи болісність малого грудного м'яза не виявляється. Крім того, не забуваймо за анамнез, а саме зв'язок при СМГМ із «специфічним» фізичним напруженням, що не властиво для захворювань серця, печінки і відповідно стравоходу.

На початку опису клінічної картини синдрому малого грудного м'яза ми зазначили щодо необхідності проведення в подібних випадках диференціальної діагностики з базальним СПВ чи базальним плевритом. У подібній ситуації головне пам'ятати за можливість такого патологічного процесу (СПВ, плеврит) і відповідно провести належне фізикальне обстеження, закінчивши його при виникненні показань ультрасоноскопією плевральної порожнини, а за наявності інших «грудних» скарг (кашель із мокротинням чи без нього) – виконанням традиційного рентгенологічного дослідження (ТРД). У разі встановлення достовірних ознак СПВ шляхом УЗД чи ТРД обов'язкове виконання торакоскопії з плевробіопсією в закладах надання медичної допомоги III рівня, про що мова йтиме у відповідному підрозділі.

2.5. Синдром переднього драбинчастого м'яза

Анатомічне розміщення переднього драбинчастого м'яза, як і середнього та заднього, скелетотопічно має відношення до магістральних судин шиї й голови, нервових сплетьень, симпатичних і парасимпатичних утворів. Залежно від їх фізіологічного стану ці м'язи можуть впливати на суміжні органи та системи не лише механічно, а й за рахунок метаболітів, поміж яких похідні арахідонової кислоти (кініни, брадикініни та ін.), що можуть негативно впливати на серцево-судинну систему та інші органи середостіння. Через систему медіаторів метаболіти можуть змінити не лише макроциркуляцію, а й порушити мікроциркуляцію як у зоні коронарного кровотоку, так і кістково-м'язового каркаса плечового пояса та верхніх кінцівок аж до пальців включно. Перелічене за певних умов здатне «імітувати» порушення коронарного кровотоку, що потребує відповідного проведення диференціальної діагностики [39, 57]. З огляду на те, що драбинчасті м'язи кріпляться до перших трьох ребер, найбільш «яскраво» клінічна картина проявляється при ураженні переднього драбинчастого м'яза, оскільки він, фіксуючись до першого ребра, **відносно тісно контактує з підключичною веною**, яка, «продовжуючи» пахвову вену (v. axilaris), «розташовується» під ключицею саме на цьому м'язі, а за ним проходить підключична артерія. Ці судини, особливо артерія, «прикриваються» плечовим нервовим сплетенням, а саме його передньою порцією, утвореною корінцями $C_8 - T_1$, частина яких має вегетативні волокна [263]. Перелічене обґрунтовує можливість взаємодії між цими утворами.

З огляду на особливості іннервації, дію метаболічноактивних субстанцій та механічний тиск переднього драбинчастого м'яза за певних умов можуть

виникати больові відчуття. Клінічні прояви захворювання, в основному больовий, з огляду на топографічні особливості м'яза у 58,4 % трапляються зліва, у 17,2 % мають правобічну локалізацію, а у 24,4 % – двобічну [133]. З огляду на це зрозуміло, чому клінічні прояви СПДМ у більшості випадків потрібно швидко й якісно розмежувати зі стенокардією та ІМ [132, 134]. Значний больовий синдром, за цими авторами, при ураженні ПДМ трапляється у 69,0 % хворих, помірно виражений – у 24,2 %; це, на нашу думку, є обтяжувальним аргументом, що «тисне» на лікаря, який уперше оглядає такого хворого. Цілком зрозуміла настороженість: не пропустити інфаркт міокарда (!). І це можливо навіть у тих випадках, коли лікар непогано орієнтується в клініці СПДМ.

Оскільки в патогенезі СПДМ у більшості випадків удається встановити його травмування безпосередньо перед маніфестацією чи у відносно віддалений час, у клініці превалює компресійно-іритативний синдром, що супроводжується ангіоспастичними проявами і призведе до порушення трофіки травмованих м'язів, підвищуючи в них чутливість до будь-яких подразників, поміж яких насамперед механічні впливи та дія фізичних подразнень (холоду!). Біль маніфестує необов'язково у ділянці драбинчастого м'яза, хоча це не виключено, а «охоплює» навколоключичну зону, надпліччя, надостну і підостну зони лопатки, передній і зовнішній відділи дельтоподібного м'яза, зону великого і малого грудних м'язів, поширюється на ліктювий край руки аж до III–IV пальців кисті. Зрозуміло, що перелічені зони больового синдрому дуже нагадують кардіалгічний синдром при коронарній недостатності. Проте синдром, який ми описуємо, маніфестує і підсилюється за «нестандартних» фізичних

навантажень, серед яких превалюють статичні зусилля. Біль в усіх випадках підсилюється під час рухів у напрямі, зворотному локалізації болю: поворот голови, нахил голови, рухи рукою, поворот корпусу, що є достатньо патогномонічним. При пальпації цих зон виявляються зниження чутливості, інколи – оніміння на нетривалий час. При пальпації власне драбинчастого м'яза виявляється значна болісність, яка в деяких хворих підсилює біль, локалізований у грудних м'язах, за грудниною чи в ділянці серця. Разом з тим у деяких випадках **пальпація драбинчастого м'яза та III–IV пальців зменшує інтенсивність грудного болю**, де б він не локалізувався, чого ніколи не буває при кардіалгіях ішемічного генезу (!). Раніше ми говорили про застосування антиспастичної проби шляхом приймання нітрогліцерину, яка, на думку деяких авторів, може бути диференціально-діагностичною і дозволяє заперечити напад стенокардії за негативного характеру проби [39, 57]. Проте зауважимо, що антиангінальні препарати діють протиспастично і на судини інших м'язів, не лише серцевого, це, на нашу думку, не може бути беззаперечним доказом коронарного спазму в разі позитивного результату. До проведення електрокардіографічного дослідження більшу користь може дати фізикальне дослідження, особливо з урахуванням анамнезу.

При СПДМ порушення кровотоку в магістральних судинах шиї супроводжується блідістю шкірних покривів руки на стороні ураження ПДМ, особливо при його охолодженні, на що може вказати сам хворий, а лікар засвідчить порівнявши температуру на правій і лівій руках. На тлі температурної асиметрії у більшості хворих визначається асиметрія системного артеріального тиску.

Ще до проведення пальпаторного дослідження візуально легко помітити **вибухання відповідної під- чи надключичної ямок**, хоча пальпаторно додаткових утворів у них не виявляють. Деякі автори цей феномен пояснюють лімфостазом і називають його псевдопухлиною Ковтуновича [164].

Поєднання деякого асиметричного набряку відповідної руки з фізичним напруженням в анамнезі може навести на думку щодо можливого тромбозу підключичної вени, зокрема й синдрому Педжетта – Шретера (див. спец. підрозділ).

З огляду на потужну колатеральну іннервацію драбинчастих м'язів та прилеглих ділянок шиї, плечового пояса, передньої грудної стінки і магістральних судин шиї, іннервація яких тісно пов'язана з іннервацією серцевої сорочки, серцевого м'яза та аорти, біль із міофасціальних ділянок у тригерних точках ПДМ (див. вище) може проєціюватися на загруднинну та серцеву зони, що у 81 % хворих вважають за «коронарний» [57]. Причиною гіпердіагностики у значної частини хворих буває наслідком поверхневого ставлення до скарг хворих, за якого основну увагу фокусують на «серцевій ділянці» і «типовій іррадіації» в ключичну, плечову, лопаткову зони, руку, пальці кисті. Отже, крім ретельного аналізу больового синдрому, при обстеженні такого хворого лікар повинен передусім не забувати за існування СПДМ. Навіть дані ЕКГ, зокрема, помилкова інтерпретація високого зубця Т у грудних відведеннях при ранньому виконанні дослідження, а тим більше за відсутності такого в динаміці, швидше зіб'ють фахівця з вірної думки, ніж допоможуть у верифікації захворювання, але це вже констатують на II або III етапі надання допомоги [164].

2.6. Синдром вертебральної артерії

У загальноприйнятому розумінні цей синдром представляє собою комплекс змін у шийно-вертебральному і вертебрально-базиллярному відділах верхньої половини тулуба. Патогенетично у своєму розвитку синдром включає компресійний механізм, що супроводжується передусім подразненням гілочок симпатичного сплетення хребтової артерії та діафрагмального нерва, який у своєму складі містить парасимпатичні гілочки. З огляду на це будь-яке механічне подразнення вертебральної артерії супроводжується вегетативними проявами церебрального характеру і, що важливо для розуміння проблеми, розглядуваної в цій монографії, наявністю ознак грудного характеру. Оскільки нас цікавить саме торакальний біль, ми на цьому зупинимося після опису змін у вертебральній артерії внаслідок часткової її деформації чи звуження просвіту. Зазначені зміни в артерії призводять насамперед до порушення метаболізму у відповідному секторі кровопостачання і відповідно та в основному – до кисневого голодування. Останнє зумовлює виникнення болю різного характеру, що залежить від гостроти розвитку порушень. З огляду на анатомію хребтової артерії, яка відходить від внутрішньої третини підключичної артерії і далі проходить у каналі поперечних відростків шийного відділу хребта, вона може стискатися драбинчастими м'язами, першим ребром і ключицею, що може призвести до формування тригерних зон у шийному та верхньому відділах торса хворого, які й спричиняють міофасціальні болі. Ці зони можуть викликати «відбитий» біль у відповідних шкірно-м'язових сегментах плечового пояса, плеча чи кисті, малого чи великого грудного м'яза грудної клітки. Отже, травмування вертебральної артерії може

зумовити найрізноманітніші клінічні прояви синдрому передньої грудної стінки. Найбільш відповідальним при обстеженні такого хворого є проведення диференціальної діагностики між синдромом вертебральної артерії (СВА) і **синдромом переднього драбинчастого м'яза, за якого краніальні симптоми звичайно не розвиваються, а при синдромі вертебральної артерії – майже постійно**, що повинно стати наріжним каменем при розмежуванні цих синдромів.

До краніальних симптомів відносять головний біль різного характеру, запаморочення, нудоту, навіть блювання, порушення слуху, а інколи й зору. Хворі нерідко відчують «наявність стороннього тіла» в очах. Інколи при тривалому читанні відбувається зниження зору. Зрозуміло, що **ці симптоми (краніально-базилярного характеру) розвиваються не відразу, а впродовж деякого часу ще до виникнення болю**. При осмисленому враховуванні наведеного диференціальна діагностика синдрому вертебральної артерії з іншими захворюваннями, які маніфестують чи супроводжуються окресленим болем, значно полегшується.

При проведенні диференціації діагностики синдрому «передньої грудної стінки» насамперед потрібно пам'ятати за існування таких патологічних процесів, як синдром вертебральної артерії та синдром переднього драбинчастого м'яза, за яких «відбитий» біль у руку, лопатку чи передні відділи грудної клітки зліва потрібно відмежовувати від коронарного та аортального, тобто судинних захворювань, і від запальних патологічних захворювань. Біль при СВА здебільшого супроводжується зміною чутливості шкіри в брахіальній зоні та відповідної руки в напрямку її підвищення (гіперчутливості). Нерідко

клінічна картина захворювання супроводжується парестезіями та занімінням. Побіжно зазначимо, що анамнестичні дані, наведені раніше, зрозуміло, за умови їх установлення, допоможуть скерувати думку на відповідне об'єктивне обстеження. Елементами останнього є вивчення зміни больового синдрому в умовах рухів головою (поворотів чи нахилів у протилежний бік від локального болю), який при СВА, як і при СПДМ, істотно підсилюється. Крім того, ці ж рухи підсилюють існуючі чи спричиняють нові вегетативні ознаки, про які мова йшла вище. **Перелічене, без сумніву, дасть можливість відкинути думку щодо коронарної недостатності.** До цього додамо, що деталі верифікації ішемічної хвороби серця будуть розглянуті у відповідному підрозділі. Наразі ж повторимо, що в разі порушення запропонованого алгоритму обстеження подібних хворих, «відбитий» біль, який деякі автори називають «проекційним» у 81 % хворих помилково ідентифікують із «коронарним» [57]. До наведеного додамо, що при СВА можливі деяка пастозність, а іноді й набряк руки. З огляду на це та інші описані ознаки захворювання може виникнути необхідність у проведенні диференціальної діагностики СВА з тромбозом підключичної вени.

2.7. Тромбоз підключичної вени (синдром Педжета – Шреттера)

Тромбоз підключичної вени може розвиватися як первинне захворювання, так і як за типом ускладнень багатьох патологічних процесів. Як вторинний процес тромбоз підключичної вени може бути продовженням тромбозу периферичних вен руки, в основному

кубітальних, плечових, пахвових. У свою чергу, тромбоз зазначених вен частіше буває наслідком гнійних захворювань кисті, передпліччя і плеча. Частою причиною тромбозів бувають флебіти цих судин. А флебіти – наслідком різноманітних травм, превалуючими поміж яких бувають інвазійні маніпуляції.

Стосовно інших причин, що призводять до вторинного тромбозу підключичної та пахвової вен, автори, які займалися цією проблемою і мають відповідний досвід, говорять про різні типи механічних травм, наголошуючи, що ними можуть бути й інші ділянки тіла. До умов, що сприяють травмуванню зазначених судин, відносять аномалії розвитку кісткового каркаса, основними з яких вважають додаткові ребра, особливо шийні.

Розвиток вторинного тромбозу до своєї маніфестації повинен мати певний час, що, безумовно, буде одним з аргументів при розмежуванні болів, які супроводжують тромбоз, і таких, що «належать» коронарній недостатності, які виникають раптово без «попереджувальних» симптомів. Хоча наголосимо! Виключити інфаркт міокарда і стенокардію за наявності наведених вище захворювань верхньої кінцівки не так уже й просто.

Проте нас цікавить первинний тромбоз підключичної вени, діагностувати який значно складніше з огляду на його гостру маніфестацію, яка до того ж нерідко «симулює» коронарну хворобу і часто супроводжується грудним болем. За О. О. Шалімовим та І. І. Сухаревим [288], частота гострого підключичного тромбозу серед усіх хворих на гостре порушення кровотоку в системі верхньої та нижньої порожнистих вен досягає 16,3 %. За іншими авторами, частота такого ускладнення поміж усіх хворих із виявленими тромбозами знаходиться в межах 1,5–2,0 %.

Актуальність проблеми первинного тромбозу полягає в тому, що захворювання істотно знижує працездатність хворих у віддалений період, а інколи призводить до невивірених наслідків (Малик Л. И., 1981). Актуальність проблеми обґрунтовується тим, що синдром розвивається в основному у віці 20–40 років, що має величезне соціальне значення, оскільки більшість таких хворих значною мірою втрачають професійну працездатність. Спостереження показують, що частіше синдром вражає осіб чоловічої статі.

Уперше назву **«Синдром Педжета – Шреттера»** ввів у практику в 1949 році E. Hughes, віддаючи данину лікарям, які вперше описали його в кінці XIX століття.

За своєю локалізацією тромбоз при синдромі Педжета – Шреттера може поширюватися від плечової вени до підключичної, з огляду на що клінічний перебіг може значно відрізнятись.

Умовою, що сприяє первинному тромбозу підключичної вени, є тривале чи гостре травмування власне підключичної вени в проксимальних її відділах, а можливо, й аксиллярної та плечової вен. Це можуть бути рухи, які перевершують фізіологічні обсяги, тривале перебування кісткових та м'язових структур плечового пояса в положенні, що призводить до стиснення вени, тривала фіксація руки у функціонально невивірному положенні. Перелічені умови та чинники, які разом можна назвати **«подразниками»**, за рахунок травми венозної стінки, а саме її **ендотелію**, **призводять до зміни електричного потенціалу внутрішнього шару судини з негативного на позитивний. Унаслідок цього негативно заряджені тромбоцити прилипають до венозної стінки і «фіксуються», що й проковує тромбоутворення.**

Ураховуючи первинний «пусковий» механізм синдрому, О. Я. Пітель (1934) назвав його «тромбозом зусилля». Водночас існують повідомлення, що розвитку цього синдрому сприяють оперативні втручання на плечовому поясі та верхніх відділах грудної клітки (торакотомія, верхня частектомія, плевропневмонектомія, плевректomia, верхня торакопластика, операції з приводу травм ключиці, ребер, лопатки). Отже, здебільшого синдрому передують якась інвазія.

У клінічній картині захворювання превалює біль у навколоключичній ділянці, що має характер «розпираючого», пекучого і може «стріляти» в пальці кисті, шию, потилицю, лопатку, передні відділи грудної стінки (зону великого грудного м'яза) і навіть у грудний сосок. Такі болі мають відбитий характер, а за своєю інтенсивністю можуть справляти враження «первинного», що з огляду на наявність інших його патернів нагадує коронарний. Проте пам'ятаймо, що на відміну від коронарного болю синдрому Педжета – Шреттера передують інвазія чи значне фізичне зусилля, хоча таке може сприяти й стенокардії чи інфаркту міокарда. **Одночасно з появою болю відмічається деякий набряк відповідної руки, хоча нерідко набряк чи пастозність можуть «випереджати» біль.** Такі ознаки вище ми назвали «попереджувальними». Набряк при такому тромбозі відрізняється від серцевого тим, що після пальцевого натиснення в будь-якій ділянці руки сліду від «тиску» не залишається. За рахунок подразнення нервів плечового сплетення нерідко на цій же кінцівці трапляються різноманітні парестезії. При зміні положення голови біль підсилюється в усіх наведених вище локалізаціях, чого не буває при стенокардії та інфаркті міокарда.

При м'якій (!) пальпації вдається визначити болісність відповідних судин. Крім того, чітко виявляються болісність, підвищена чутливість та гіпертонус груднино-ключично-соскоподібного м'яза.

УЗД виявляє збільшення діаметра плечової, пахвової та підключичної вен, залежно від рівня їх ураження та наявність додаткових утворів у судинах, що є тромботичними масами на різних етапах їхньої організації. При доплерографії визначається симптом «обтікання» тромбу [37].

Деякі автори рекомендують виконувати флебографію. Але хто її буде робити на первинному чи вторинному етапах надання медичної допомоги? Отже, це дослідження залишається за високоспеціалізованими закладами. Проте за можливості здійснити ультрасоноскопію вдаватися до травматичних інвазійних втручань, якими є флебографія, взагалі недоцільно. Недоцільно навіть на етапі високоспеціалізованої допомоги! Потрібно пам'ятати, що таке дослідження само по собі може призвести до синдрому, який був предметом нашого дослідження та обговорення в цьому підрозділі.

Безумовно, вирішальним дослідженням при проведенні диференціальної діагностики цього синдрому з коронарною недостатністю в одних випадках буде достатньо УЗД, в інших – ЕКГ-дослідження, але обов'язково у динаміці, про що мова йтиме у відповідних підрозділах. Крапку в непереможних ситуаціях поставить коронарографія, але це вже буде у високоспеціалізованому закладі [298].

2.8. Плечолопатковий періартроз

Це захворювання локалізується в суглобі, який поєднує лопатку і плечову кістку. Цей патологічний процес своїм перебігом спричиняє різноманітні клінічні прояви у верхніх відділах грудної клітки, які, без перебільшення, приносять хворому нестерпні страждання. Ця теза підтверджується тим, що в значній частини хворих, якщо не в більшості, **ознаки захворювання проявляються з максимальною інтенсивністю вночі чи під ранок**, що ще більше підсилює страждання. З іншого боку, клінічні прояви захворювання в більшості осіб нагадують процеси, анатомо-морфологічний ґрунт яких знаходиться поряд із плечовим поясом. До цих захворювань, як читач вже пам'ятає, відносяться синдром переднього драбинчастого м'яза та синдром вертебральної артерії, синдром передньої грудної стінки і синдром малого грудного м'яза. Проте, якщо ці захворювання не є небезпечними для життя хворих, існують інші, такі, що можуть призвести не лише до глибокої інвалідизації, а й летальних наслідків. До таких процесів потрібно віднести синдром Педжета – Шреттера як первинне захворювання підключичної вени. Безумовно, можна говорити й про вторинний тромбоз, проте діагностика його значно легша.

Поміж інших захворювань, діагностика яких має відповідні складнощі, а перебіг – загрозу для життя, необхідно назвати власне «грудні» захворювання, а саме: коронарні порушення кровообігу і захворювання середостіння. Серед останніх найбільш важливими є патологічні процеси стравоходу. Справа у тому, що іннервація наведених груп органів відбувається частково за рахунок гілочок плечового сплетення, нервів і вегетативних сплетень хребтової артерії та інших

магістральних судин ший і плечового пояса. Останній (плечовий пояс) має кістково-м'язову будову, спрямовану на виконання значної кількості рухів, що сприяють збереженню і продовженню життя та нормальному функціонуванню органів грудної клітки. Кістково-м'язовий каркас утворюється лопаткою, плечовою кісткою, ключицею, ребрами і значною кількістю м'язів та їх сухожилків. Іннервація перелічених компонентів та утворених ними суглобів, головним з яких є плечовий, досить складна. В їх іннервації беруть участь вегетативні та соматичні вертебральні похідні. Власне плечовий суглоб утворений лопаткою і плечовою кісткою. Голівка останньої в лопатковій западині зовні обмежена акроміальним відростком лопатки, а спереду – дзьобоподібним. Між цими кістковими утворами «натягується» акроміально-дзьобоподібна зв'язка. Окрім цих складових, голівка плеча з усіх боків обмежена сухожилками м'язів, які кріпляться в цій зоні. Не перелічуючи їх, зазначимо, що іншими місцями кріплення цих м'язів є значна площа ребер грудної клітки. З огляду на це за будь-яких запальних чи дистрофічних міофасціальних порушень може виникнути значна кількість клінічних проявів, здатних нагадувати внутрішньогрудні та інші захворювання, про які йшла мова вище.

Провідною клінічною ознакою захворювання всього кістково-м'язового утвору – плечолопаткового періартрозу – є біль. Переважно він локалізується в самому плечолопатковому суглобі і має пекучий чи «роздираючий» характер. При цьому спостерігається «віддавання» болю в хребет (шийний чи грудний відділи, а іноді – в їх поєднання), у різні відділи лопатки, передньої грудної стінки, за груднину і в руки, поширюючись по внутрішній

поверхні плеча й передпліччя. Дві останні локалізації поширення – «відбиття» – болю нагадують один із провідних коронарних синдромів: стенокардію чи інфаркт міокарда. Більше того, інколи «відбитий» біль може бути превалюючим. Тоді помиляються не лише молоді лікарі, а й забілені сивиною досвіду.

Проте за неспішного підходу до огляду хворого, а тим більше не «зверхньовсезнайкуватого» вдається уточнити, що біль виник у нічний час, а хворий при його маніфестації перебував у превалюючій кількості випадків на «хворому боці». Будь-які активно-самостійні рухи в плечолопатковому поясі супроводжуються підсиленням болю до такого рівня, що примушують хворого підсвідомо «присісти». Диференціально-діагностичним рухом, який **хворий не може виконати, є активно-самостійне відведення руки. У той самий час пасивні рухи в плечолопатковому суглобі, що пропонує і виконує, медичний працівник, який обстежує хворого, до зміни больових відчуттів не призводять.** Додавши до одержаних феноменів **наявність шкірних парестезій, а тим більше гіперестезій,** можна з найбільшою ймовірністю зосередитися на наявності патологічного процесу в плечолопатковому з'єднанні, який у минулому, з огляду на зміну чутливості шкіри з боку патологічного процесу, називали запаленням плечового сплетення – брахіоплекситом. Оскільки в цьому сплетенні існують вегетативні гілочки, в руці на стороні патологічного процесу можуть виявлятися різноманітні симптоми, характерні для подразнення симпатичних чи парасимпатичних складових, залежно від рівня їх травми. Такі хворі скаржаться на мерзлякуватість у

кінчиках пальців чи кисті або відчуття жару, сухість шкірних покривів чи пітливість.

Об'єктивне обстеження дозволяє знайти **болісні точки плечолопаткової зони, які локалізуються на плечі в ділянці кріплення дельтоподібного м'яза, в зонах акроміального та дзьобоподібного відростків, лопаткової ості й кріплення м'яза, що піднімає лопатку, надостистного та підостистного м'язів.** Перелічені болісні «точки» за недостатності коронарного кровотоку та інших захворювань серцевого м'яза не фіксуються. Отже, вони й сприятимуть запереченню коронарного синдрому.

Інша група захворювань, з якими проводиться диференціальна діагностика цього синдрому, про які йшла мова вище, патоморфологічно у своїй основі мають порушення кісткових структур, дистрофічні й морфологічні зміни міжхребцевих дисків, міжхребцевих суглобів та інших утворів, що супроводжуються подразненням симпатичних еферентних структур. Перелічене в усіх випадках супроводжується компресійно-іритативними та ангіоспастичними синдромами і може виявлятися з різною мірою гостроти чи активності, що в усіх випадках спричиняє непереборні діагностичні труднощі.

Оскільки ліва половина тіла, зокрема й судини, мають більш багату іннервацію, ніж права половина, можна пояснити чіткіші клінічні прояви наведених захворювань саме в цій половині грудної порожнини (Б. В. Огнев, 1974). Поєднання наведених чинників обґрунтовує в таких хворих превалювання судинного компонента і поєднання його з брахіальними й пекторальними синдромами [39]. Установлено, що правобічні прояви хребтових захворювань на відміну від лівобічних маніфестують і в подальшому мають менш виражені симптоми, ніж лівобічні. Безумовно,

верифікації захворювання допоможуть променеві методи дослідження, які можуть бути виконані вже на першому етапі обстеження хворих: традиційна рентгенографія плечового з'єднання у двох проекціях та ЕКГдослідження серця. Але про це мова йтиме у відповідному підрозділі.

2.9. Остеохондроз шийного і грудного відділів хребта

За даними літератури, **остеохондроз шийного і грудного відділів хребта** нерідко супроводжує **кардіалгічний синдром** [36]. Відомо, що шийний відділ хребта частіше уражається в осіб жіночої статі, особливо при їх фаховій зайнятості в сидячому положенні із злегка нахиленою вперед головою [36]. При цьому переважно уражаються міжхребцеві диски, розміщені в передніх відділах хребта. Наведене потрібно враховувати відразу ж при першому знайомстві з хворим (з'ясувати характер занять).

Провідним фактором, що призводить до «кардіалгії», вважають нейродистрофічні зміни, які, як зазначалося вище, у 81 % хворих спричиняють біль, що має проєкційний («відбитий») характер, а за особливостями локалізації належить до «коронарних». Причиною діагностичних помилок у подібних ситуаціях буває недостатнє ознайомлення лікарів первинної ланки (лікарі загальної практики, дільничні та цехові терапевти, лікарі швидкої медичної допомоги) з неврологічними захворюваннями та вертебологічними патологічними змінами. З огляду на це перелічені фахівці орієнтуються на провідну скаргу, а нею переважно буває біль. Його локалізація в передньоверхніх сегментах грудної клітки

загострює увагу клініцистів, зосереджуючи мислення на діагностиці стенокардії та інфаркту міокарда [39]. Значною мірою це виправдано, оскільки заперечення інфаркту міокарда чи стенокардії дозволяє лікареві спокійно продовжити пошук шляхів до верифікації захворювання.

У значної частини вертебрологічних хворих кардіалгічний синдром буває пов'язаний із вегетативно-судинними змінами, зумовленими подразненням **симпатичного сплетення хребтової артерії** (Я. Ю. Тополянський, 1989). З огляду на наведене клінічні прояви больового синдрому в таких хворих завжди мають відношення до вертебробазиллярної зони, поширюючись і на зону сонної артерії. Отже, окрім кардіалгічних симптомів, які, власне кажучи, й цікавлять нас, **клінічна картина захворювання може супроводжуватися** **однобічним головним болем, парестезіями в передніх відділах відповідної половини голови.** Біль локалізується в тім'ї, скроні, завушній ділянці, *нерідко супроводжується зниженням зору під час тривалого читання.* **Остання ознака дає можливість «кардіалгічні» симптоми віднести до синдрому вертебральної артерії.** Але цю ознаку потрібно добре знати, щоб її застосовувати при проведенні диференціальної діагностики. Дотичною до цієї ознаки може бути «відчуття стороннього тіла» в оці чи очах. Зорієнтувавшись у скаргах хворого, потрібно йому задати одне чи два запитання, спрямовані в окресленому напрямку, що відразу дасть можливість стати на патогенетичний шлях верифікації захворювання. Наявність чітких цереброваскулярних симптомів чи їх превалювання над больовим синдромом «коронарного» типу, особливо за наявності в анамнезі двох останніх ознак (зниження зору під час читання і відчуття стороннього тіла в оці),

допоможе спрямувати думку на «вертебологічну стежку».

З метою розмежування вертебральних та кардіальних симптомів І. Б. Гордон (1994) рекомендує додаткові **діагностичні вертебральні симптоми: «провокація» болю в серці деякими рухами в хребті, положенням хворого, при якому виникає біль, деякими рухами рукою (частіше лівою), появою болів у період загострення остеохондрозу.**

Підкреслимо, що, окрім ознак порушення кровотоку в різних відділах тіла (компресійні, спастичні), при вертеброгенних патологічних процесах деякі вегетативні прояви нерідко виходять на перший план. Серед них **гіпергідроз**, який частіше має односторонній характер (половина тіла – суха, половина – волога), **свербіж**, що може охопити весь тулуб і навіть ноги [36, 100]. Останній виникає раптово, утримується 20–30 хвилин, після цього поступово зникає (А. М. Гринштейн, 1971). Подібні клінічні прояви автори порівнюють із джексонівською епілепсією.

При ураженні симпатичного стовбура та зірчастого вузла в процесі розвитку остеохондрозу А. М. Гринштейн (1971) виділяє вісім синдромів. Поміж останніх, зрозуміло, нас цікавить больовий кардіалгічний, що, за автором, може супроводжуватися чітко вираженими яскравими емоційними відчуттями, а саме: нападами неспокою, занепокоєння, туги. Нерідко виникають запаморочення, блідість обличчя, брадикардія, послаблення пульсу на відповідній руці. Проте відомо, що ці ознаки можуть деякою мірою супроводжувати й ішемічну хворобу серця та інфаркт міокарда. Але для останніх хвороб більш

властиві страх «невідомо чого», страх смерті. І проявляється це на тлі емоційної збудженості.

До больового синдрому, зумовленого явищами остеохондрозу, нерідко відносять і **синдром переднього драбинчастого м'яза**, який ми описали раніше. У літературі його прояви мають назву синдрому Наффцигера як подяку й данину пам'яті про автора, який перше його описав. Оскільки драбинчастий м'яз бере початок від поперечних відростків шийних хребців C_{III}–C_{IV}, а кріпиться до горбочка I ребра, його й відносять до патологічних процесів хребта. За переднім драбинчастим м'язом, дещо латеральніше, розташований середній драбинчастий м'яз. Між ними проходить підключична артерія, від задньої поверхні якої на межі внутрішньої й середньої третин відходить хребтова артерія, що має значно менший діаметр. Залежно від варіантів відходження, її власного діаметра і стану зазначених м'язів, особливо переднього драбинчастого, остеохондроз шийного відділу хребта може супроводжуватися мультисимптомною клінічною картиною, яку ми описали вище й виділили як окремий синдром драбинчастого м'яза.

На відміну від ішемічного кардіалгічного синдрому в етіології та патогенезі синдрому ПДМ на тлі остеохондрозу найбільш часто трапляються фізичне перевантаження чи тривала статична компресія, які супроводжуються травматизацією м'яза. За принципом прямих і зворотних зв'язків це може супроводжуватися кардіалгіями. За рахунок компресії лімфотоку та здавлення венозних колекторів нерідко відбувається випинання під- і надключичних ямок. У клінічній картині захворювання переважають болі в ключичній ділянці, під ключицею та в грудній клітці зліва від груднини. Біль вертебрального

генезу має пекучий характер. Поряд із цим спостерігається біль під пахвою, в плечі, лікті і за ходом ліктьового нерва. У цій самій зоні трапляються отерплість (по ліктьовому краю плеча й передпліччя), поколювання. Нерідко фіксують нечутливість (гіпалгезія) у зоні іннервації ліктьового нерва. При симетричному огляді обох рук привертають увагу **блідість і ціаноз шкіри руки, що залежать від превалюючого стиснення вертебральної артерії чи вени**, дистрофічні зміни шкіри (потоншення, втрата еластичності, лущення – десквація), стоншення та її деформація, гіпотрофія м'язів, що залежить від травмування (стиснення) судинно-нервового пучка саме з цього боку процесу. При наведених скаргах хворого, що нагадують коронарну недостатність, зібравши анамнез, за яким встановлено зв'язок «серцевого» болю не стільки з фізичним навантаженням як таким, скільки з відповідними рухами (нахилах – поворотах у сторону, протилежну від «причинного» фактора), який подразнює передній драбинчастий м'яз та вертебральну артерію, вдається відкинути думку про кардіальний синдром.

При **грижах міжхребцевих дисків** клінічна картина залежить від локалізації протрузії. Здебільшого маніфестація і подальший перебіг відбуваються за корінцевим синдромом (за типом міжребрової, абдомінальної, пахвової чи пахвинної невралгії). Нерідко біль у верхніх відділах грудної клітки нашаровується «на нижні кінцівки», що проявляється онімінням, слабкістю ніг, менш часто виникають тазові порушення, що може симулювати **туберкульозний спондиліт**. При диференціації цих захворювань уже на першому етапі надання допомоги має бути виконане традиційне рентгенологічне дослідження хребта у двох проекціях із

ретельним аналізом фтизіатричного анамнезу щодо сімейного чи якогось іншого побутового контакту з фтизіатричним хворим, особливо легеневого типу. У разі підозри на такий процес необхідно обов'язково виконати оглядову рентгенографію органів грудної клітки.

На відміну від дистрофічних змін у міжхребцевих дисках при **туберкульозному спондиліті** переважає зміна розмірів хребців, які набирають «клиноподібної» форми. Крім того, пам'ятаймо, що туберкульоз хребта у верхніх відділах частіше уражує V–VII хребці в шийному відділі та I–III – у грудному.

3. Серце і «грудний» біль

Нормальна життєдіяльність організму забезпечується функціонуванням ряду систем, які у своїй діяльності тісно пов'язані й функціонують завдяки інтегративній діяльності нервової та ендокринної систем. Останні, у свою чергу, гармонійно функціонують на тлі достатнього забезпечення поживними речовинами, мікроелементами та киснем, що можливе лише за нормального функціонування серцево-судинної системи. Реагуючи на різноманітні впливи зовнішнього і внутрішнього середовищ, серце постійно «вирівнює» гомеостазис шляхом зміни кровопостачання. Саме ж серце постійно перебуває під впливом нервової системи. У виконанні цих функцій провідна роль належить центральній та вегетативній нервовій системі. Окрім безпосереднього впливу на серце та судини, всі елементи нервової системи одночасно впливають і на інші органи, взаємозв'язуючи їх роботу між собою. Так, в іннервації серця активну роль відіграють блукаючі нерви та їх гілочки: поворотні нерви, верхні гортанні, нервові сплетення стравоходу, переднє та заднє бронхіальні сплетення. Відносно постійно віддають свої гілочки до серця, перикарда та магістральних судин діафрагмальні, міжреброві та під'язикові нерви. Блукаючий нерв та його складові утворюють для серця *ramus cardiacus*: від шийної частини стовбура блукаючого нерва відходить 1–2 гілочки, а від грудної – 3–4. Верхня серцева гілка (*n. depressor cordis*) відходить безпосередньо від блукаючого нерва або від його гілки – *n. laryngeus superior*. Цей нерв (*n. depressor*) анастомозує з верхнім серцевим нервом та гілочками поворотного нерва.

Окрім цих утворів, в іннервації серця беруть участь шийний та грудний відділи пограничного симпатичного

стовбура. Симпатичні нерви беруть початок від шийних симпатичних вузлів: від верхнього вузла відходить верхній серцевий нерв (n. cardiacus superior), від середнього вузла (рідше від симпатичного стовбура) – середній серцевий нерв (n. cardiacus medius), від нижнього вузла – нижній серцевий нерв (n. cardiacus inferior).

Побіжний перелік нервових утворів, що беруть участь у регуляції роботи серця, свідчать, що будь-які зміни в серці чи органах, до яких воно дотичне, в процесі нервової регуляції за прямими й зворотними зв'язками і за рахунок колатеральних утворів та анастомозів можуть супроводжуватися аналогічними змінами в зв'язаних між собою органах, а головне – «відбитими» больовими відчуттями. Перелічене «створює» ґрунт, який нерідко унеможливорює своєчасну верифікацію захворювання та ідентифікацію первинно ураженого органа. Ураховуючи потужно-розширену іннервацію серця та магістральних судин, потрібно пам'ятати, що будь-яке захворювання органів і систем, які паралельно іннервуються його сплетеннями, можуть впливати на роботу серця. У свою чергу, захворювання серця можуть «відбиватися» в зворотному напрямку, спричиняючи больові відчуття у «віддалених» органах і кістково-м'язовому каркасі, що нерідко призводить до непереконливих діагностичних труднощів.

Поряд із цим у малому колі кровообігу існує розгалужена система рецепторного апарату, здатного впливати на функціональний стан серцево-судинної системи. Установлено, що практично вся судинна система легень бере участь у регуляції роботи серця. Відповідні впливи йдуть як від артерій та вен різного калібру, так і від капілярної мережі.

Серед захворювань серця, що маніфестують чи супроводжуються больовим синдромом, який, у свою чергу, трапляється при багатьох інших захворюваннях, потрібно відзначити запальні процеси як власне серця, так і його сорочки (перикарда) та захворювання серця ішемічного характеру.

3.1. Стенокардія

Ішемічна хвороба серця здебільшого проявляється стенокардією. Хоча описані і безбольові форми стенокардії. Хоча описані й безбольові форми стенокардії, проте це нас не цікавить, оскільки обстежуємо хворого з больовим грудним синдромом.

У більшості випадків біль при стенокардії локалізується переважно за грудниною в її верхніх відділах, хоча може виникати й у середніх та нижніх її зонах. Більшість авторів наголошують, що біль деякою мірою зміщується в лівий бік груднини. Хоча, перебуваючи в тяжкому клінічному стані, а це може бути колаптоїдний і шоківий стани, вже не говорячи за морально-психологічну загальмованість на рівні панічної атаки, хворий підтвердить будь-яку версію лікаря, оскільки на даний час він для нього все. Тож задавати питання потрібно дещо «дипломатично». Отже, наведена локалізація болю є типовою в «типових хворих». Але чи настільки вона типова?! Якби було лише так, не потрібно було б навчатися медицини від 7,5 до 9 років, а потім... усе життя... Таким чином, біль може виникнути в будь-якій ділянці грудної клітки і в будь-яких її зонах (передніх – задніх). Нерідко він маніфестує в середніх відділах спереду, під ключицею і в надключичній зоні, що змусить лікаря згадати про

синдром передньої грудної стінки, синдром малого грудного м'яза, синдром переднього драбинчастого м'яза та синдром вертебральної артерії, про що мова йшла у відповідному підрозділі. Відомі випадки маніфестації больового синдрому в надплечовій зоні, лопатці, плечовому суглобі, що може спрямувати думку лікаря в напрямку плечово-лопаткового синдрому, лопаткового артрити, плечового плекситу...

За більшістю авторів, біль при стенокардії має пекучий, ріжучий, обпалювальний характер. Рідше він буває свердлячим, стискувальним. Іноді хворий не може біль описати, замінюючи слова жестами: притискуючи до грудної клітки один чи два кулаки, саме в зоні груднини. Найбільш типовим проявом стенокардитичного болю є його «віддавання». «Улюбленими» місцями іррадіації є так звані тригерні точки (ТТ). Ними в різних хворих можуть бути горло, язик, зуби, нижня щелепа, різні відділи ключиці, вухо, акроміальний і дзьобоподібний відділи лопатки, плече, суглобовий відділ радіальної кістки, кінчики чи суглобові відділи III–IV–V пальців лівої кисті. Як точки іррадіації стенокардитичного болю визначають мечоподібний відросток груднини, епігастральну зону, які є також місцями зміщення болю при холециститі, що потребуватиме проведення диференціації з цим захворюванням. Існують свідчення щодо іррадіації болю в попереку, задні відділи стегна і гомілки, що може виникати також при синдромі плеврального випоту (СПВ). Розмежування цих захворювань можливе лише після повноцінного фізикального обстеження у перший період (2–3 дні) захворювання, яке в подальшому значною мірою залежить від поєднання фізикального методу та УЗД. Отже, в разі іррадіації болю в останні два відділи тіла, що буває,

зрозуміло, не кожний день, диференціацію потрібно проводити із захворюваннями плеври, в основному із плевритом, мезотеліомою та метастатичними змінами, головним проявом яких буває СПВ. Подібний перебіг патологічного процесу в плеврі не є типовим. Та хворого це менш за все турбує. Йому болить! Отже, лікарю, думай. А для цього потрібно щонайменше засвоїти матеріал, який подається у відповідному підрозділі (п. 5).

Насамкінець, для встановлення належності до якогось органа і, отже, діагностики захворювання необхідно уточнити, з якими обставинами чи діями пов'язана поява описаного болю. Вище було наголошено, що стенокардія, як прояв ІХС розвивається внаслідок дисбалансу кровотоку в міокарді, а саме невідкладності «потреби в кисні до реальної його пропозиції». Як розуміє читач, це звичайно трапляється внаслідок «незвичного» фізичного навантаження, яке за обсягом перевершує фізіологічне. Наприклад, «раптом вирішив наздогнати автобус чи тролейбус», «перестрибнув яму з водою», а до цього останній раз стрибав 50 років тому і таке подібне. Іншим проявом «незвичного» навантаження може бути неадекватна ситуації чи віку психоемоційна реакція, що «переходить» у панічну атаку. Остання, як відомо, стимулює симпатoadреналову та парасимпатичну нервову системи, що призводить до тахікардій та аритмій. Водночас відбувається звуження гілок правої чи лівої коронарної артерії, а на тлі чинників ризику можливий спазм коронарних судин. З огляду на це доставлення кисню зменшується, а міоцити потребують якраз збільшення його доставки. Наведене призводить до кисневого голодування. Беручи до уваги вплив нервово-психічних навантажень, а вони можливі й уві сні, напади стенокардії можуть

виникати й нерідко трапляються вночі, під час сну, внаслідок цього хворий прокидається від болю. Такі впливи можна розглядати як «еквівалент» «нерозрахованого» (збільшеного) фізичного навантаження. «Підключаючи» підсвідомо адаптаційні реакції, в основному розкриття колатеральних «запасних» артерій і капілярів організм ліквідує невідповідність насичення киснем міофібрил міокарда. Звичайно на це витрачається від 3 до 5 хвилин, після чого за відсутності хвороби біль зазвичай утамовується. **Отже, тривалість болю при стенокардії не перевищує 3–5 хвилин.** За наявності ж змін у внутрішньому шарі коронарних артерій (артеріол, капілярів), що призводить до зміни електричного біопотенціалу ендотеліоцитів, на тлі наявного атеросклерозу та зміни реактивності судин спричиняється порушення насичення міофібрил киснем, яке продовжується понад зазначений термін (3–5 хвилин) і закінчується вогнищевим чи трансмуральним змертвінням – розвитком інфаркту міокарда (ІМ).

Звичайно у лежачому положенні біль у типових ділянках грудної клітки збільшується. Відомі випадки, коли біль у цьому положенні виникає, оскільки це призводить до збільшення об'єму шлуночків, особливо лівого, що підвищує тиск у міокарді, збільшує «споживання» кисню і відповідно підсилює спастичні реакції, що змушує хворого міняти горизонтальне положення на сидяче чи стояче. **Отже, лежаче положення для стенокардії та ІМ не фізіологічне і не характерне**, що потрібно враховувати за появи грудного болю – пекталгії.

При проведенні розмежування нападів стенокардії з іншими кардіалгіями потрібно враховувати всі чинники, які призводять чи можуть призвести до підвищення

артеріального тиску. Підвищення ж останнього – це завжди **вазоконстрикція** в усіх відділах і ділянках тіла, що призводить до такої і **в коронарному руслі, що спричиняє невідповідність щодо потреби кисню і можливостей його доставлення. Зазвичай киснева «заборгованість» виникає в міокарді вже внаслідок збільшення частоти серцевих скорочень**, а за наявності ІХС чи ризиків щодо порушення коронаротоку «реалізується» киснєве голодування з усіма подальшими наслідками, а саме порушенням серцевого ритму з подальшим тромбоутворенням і розвитком інфаркту міокарда.

Поміж ризиків, про які йшла мова, потрібно назвати зміну температурного режиму, що сприяє тахікардії та зміні загального артеріального тиску. Мова йде не про загальне підвищення температури чи її зниження, а про локальне. Наприклад, дія морозного повітря на обличчя при виході на вулицю, особливо у вітряну погоду, що не завжди враховується особами з відповідною «схильністю», сильно впливає на наведені показники. Описана подібна дія холодної води на руки та обличчя при ранковому туалеті. Встановлена така ж дія холодної їжі з холодильника, особливо вживання «залпом» холодних напоїв. При первинному зверненні хворого до лікаря, особливо у ранішні години, про це потрібно пам'ятати, оскільки здебільшого у ці ж часи маніфестують і захворювання, пов'язані зі змінами в кістково-м'язовому каркасі. Маніфестація таких захворювань, як остеохондроз шийного, грудного та шийно-грудного відділів хребта, плечолопаткового періартриту, звичайно провокується тривалим положенням відповідної частини тіла в «незручному» положенні, що частіше відбувається під час сну. Такий біль може «пронизувати» всю грудну клітку від

паравертебральних чи «лопаткових» відділів до груднини та інших зон «передньої грудної стінки», створюючи тут тригерні точки. Проте відомі випадки, коли біль у ТТ розцінюється хворим як первинний, а основний – як рефлекторний. Оцінюючи такі болі, лікарю потрібно враховувати насамперед час їхньої появи. Якщо болі виникли під ранок унаслідок «незручного» положення тіла під час сну, за рахунок якого хворий, на його думку, «перележав» якусь частину тіла, потрібно подумати передусім за можливу маніфестацію кістково-м'язової хвороби, не забуваючи, що подібна маніфестація хвороби можлива й при ІХС за типом нападу стенокардії.

На такий провокуючий фактор, як вживання їжі, що збільшує тиск у черевній порожнині, зміщує діафрагму дещо вгору, що змінює звичайне розміщення серця, переводячи його деякою мірою в горизонтальне положення, лікар повинен завжди звертати належну увагу. Оскільки відомо, що в горизонтальному положенні людини збільшуються розміри лівого шлуночка серця і відповідно зростає тиск у ньому, що може, як уже зазначалося, провокувати кисневе голодування міокарда при зменшенні його витривалості до гіпоксії. Останнє підсилюється в горизонтальному положенні хворого, особливо безпосередньо після вживання їжі. У подібних випадках, тобто в разі збігу двох ризиків, окрім ІХС, потрібно виключити захворювання стравоходу та діафрагми, про що мова йтиме далі.

У значної частини хворих кардіалгії супроводжуються такими вегетативними синдромами, як тахіпное, блідість шкірних покривів, пітливість при сухості в ротовій порожнині, тахікардія з можливими розладами ритму, збільшенням частоти сечовиділення, що при

іrrадіації болю в попереk та нижні кінцівки може навести на думку за сечокам'яну хворобу і, не виключено, про патологічний процес у плеврі, про що йдеться у підрозділі.

З іншого боку, вегетативні розлади за типом нудоти, гикавки, зригування, іноді блювання, які пов'язують з уживанням їжі, а іноді й без такого, але на тлі больового синдрому в різних відділах груднини, особливо за мечоподібним відростком чи й в епігастральній зоні, «плутають» перед лікарем усі карти і схиляють до думки за можливий процес у дистальних відділах стравоходу чи й шлунка. До таких захворювань належать алахазія стравоходу, гастрозофагеальна хвороба, дивертикули стравоходу, параезофагеальна кила, кила діафрагми. Виключити в подібних випадках жовчнокам'яну хворобу також складно. Проводити диференціацію потрібно шляхом виключення ІХС, захворювань стравоходу, шлунка та діафрагми.

3.2. Інфаркт міокарда

Хвороби серця і судин за своєю частотою продовжують займати найвищі позиції поміж усіх захворювань людини. У дорослого населення України ці хвороби в структурі хворобливості 2011 року були зафіксовані в 57,5 % населення. У структурі смертності цей показник іще вищий – 66,3 %. Ішемічна хвороба серця при цьому зареєстрована в 34,3 %. За минуле десятиліття тенденцій до зменшення цих цифр не спостерігалось.

Відомо, що сучасний стиль життя спільноти в більшості розвинених країн характеризується технізацією та автоматизацією усіх сфер життя, починаючи від навчального та виробничого процесів і закінчуючи

побутом. З огляду на це людина сьогодення приречена, м'яко кажучи, на малорухливість, за якою залишається детренованість, у той час як генетично в кожній людині закладена потреба в русі. А рух – це і є життя. **Обмеженість фізичного руху** – один із провідних елементів цивілізації і **шлях у нікуди...**, що збільшує чутливість людського організму до будь-яких зовнішніх, а тим більше і внутрішніх впливів, якими можуть бути продукти метаболізму. Водночас **харчування** сучасної людини стає **все більш однобічним, більш «обґрунтованим»**, більш калорійним і багатим на **смертоносні** компоненти, що потрапляють до продуктів харчування ззовні (добрива, інсектициди, гербіциди і т. ін.). Не можна не згадати за негативний вплив необмеженого вживання цукру, жирів, тваринних білків (трупного яду). Усе це – ті елементи, що сприяють «засмічуванню» головних магістралей людського організму, якими є судини. Додавши до цього негативний вплив екологічних негараздів, відчуємо, що цивілізована людина робить усе можливе і неможливе, аби скоротити своє фізичне існування на Землі, думаючи при цьому, що Біда торкнеться сусідів, знайомих, близьких, навіть родичів, одним словом, усіх інших, але тільки не її. Об'єктивно ж у значної кількості людей, у кого раніше, у кого дещо пізніше, розвиваються хвороби судин на різних рівнях, зокрема і коронарних – поступово формується ішемічна хвороба серця. Чим більш розвинена країна, тим більше поширена в ній ІХС (США, Японія, країни Західної Європи, Австралія). Смертність від цієї хвороби, наприклад в Японії, становить 102,6 на 100 тис. населення, а у Фінляндії сягає 878 на 100 тисяч (Gorlin R., 1988). Головним супутником ІХС є інфаркт міокарда.

Провідними причинами, що призводять до ішемічної хвороби серця (ІХС), є атеросклеротичне ураження коронарних артерій, стеноз устя аорти, стеноз мітрального отвору, хвороба (синдром) Марфана, медіанекроз, гіпертонічна хвороба, гіпер- та гіпотиреоз і деякі інші. Незалежно від причини ішемії міокарда остання розвивається внаслідок невідповідності «запиту» міокарда щодо потреби в кисні та його «підвезення» до працюючих клітин міокарда. Причинами «підвищеного» попиту кисню серед несерцевих хвороб частіше бувають захворювання щитоподібної залози і цукровий діабет. Причиною «недостатнього підвозу» кисню та інших необхідних продуктів для метаболізму є порушення кровотоку. На певному етапі невідповідності «запиту – пропозиції» виникає кисневе голодування, що «вимагає» вирівняти взаємовідношення, підключаючи компенсаторні механізми, серед яких на певному етапі буває тахікардія. Остання, у свою чергу, супроводжується різними типами порушення ритму, а саме: аритмії, екстрасистолії. Та одним із провідних симптомів, які сприяють збереженню виду, що виробився у процесі філогенезу, є той, що нас цікавить у цьому доробку – біль. Біль є складовою відомого синдрому, що супроводжує всі типи порушень коронарного кровообігу. На якомусь з етапів наведені взаємовідношення «потреба – пропозиція» можуть закінчитися розвитком інфаркту міокарда (ІМ). Надійним способом попередити останній, а він у 34,3 % хворих закінчується летально, є своєчасна діагностика ІХС та її супутника – стенокардії. **Безумовно, все колись починається вперше, але маніфестує стенокардія «не на голому» місці.** Одним із факторів ризику, що передує стенокардії, є віковий. **Зі збільшенням кількості прожитих років збільшується**

ризик розвитку ішемічної хвороби серця та її проявів. Після 50 років ІХС сягає 150 випадків на 100 000 спільноти. **Вважається, що віковий фактор «забезпечує накопичення» й інших ризиків,** що в кінцевому підсумку переходить у нову якість, яка й одержує назву **«стенокардія – інфаркт міокарда»**, основним «клінічним проявом яких є біль». У 5–6 разів частіше на ІХС страждають особи чоловічої статі. До деякої міри це можна пояснити відповідними професійними навантаженнями, які, окрім значного психологічного ґрунту, несуть у собі різноманітні виробничі шкідливості, скажімо, ядохімікати і т. п. Проте психологічні впливи, напевне, мають пріоритетне значення: бажання якомога швидше отримати заслужену чи незаслужену посаду, боротьба за її утримання, постійне напруження в умовах конкуренції і т. ін. створюють панічні атаки, а останні не бувають «помічником» для здоров'я... Осіб жіночої статі, які працюють у подібних умовах, істотно менше, тож і перспектив на ІХС, що потрібно враховувати при проведенні диференціальної діагностики захворювання і насамперед його проявів – стенокардії. **Ожиріння, особливо його абдомінальна форма є постійними супутниками ІХС.** Тож кожний «вагітний» чоловік є потенційним претендентом на коронарну недостатність. Значною мірою цей ризик може полегшити диференціальну діагностику. **Об'єктивною ознакою ожиріння, крім маси тіла та об'єму талії понад 115 см, є високий рівень загального холестерину сироватки крові, особливо фракцій низької і дуже низької щільності. Паління цигарок,** крім загальнотоксичної дії, що зумовлено надзвичайно великою кількістю продуктів неповного згоряння тютюну сигарет, а їх загальна кількість досягає

4 500, шляхом впливу на ендотелій коронарних судин призводить до його пошкодження, що змінює електропотенціал стінки судин з електронегативного на позитивний, та притягує до інтими судин тромбоцити, які, прилипаючи до неї, порушують кровотік і сприяють розвитку мікро- та макротромбозу.

Окрім перелічених чинників, **розвитку ІХС сприяють гіпертонічна хвороба та цукровий діабет. Чим триваліше у хворого спостерігається підвищений тиск, тим імовірніше перед лікарем постає особа зі стенокардією чи й ІМ.** Оскільки цукровий діабет обов'язково супроводжується порушеннями ендотелію стінок мікросудин, останні підвищують ризик ІХС у 5 % осіб чоловічої статі і в 100 % осіб жіночої статі. Перелічене потрібно враховувати вже при першому знайомстві з хворим, який скаржитися на грудний біль, про особливості якого мова йтиме далі.

Особливо необхідно наголосити на значенні гормональних порушень. Практично в усіх посібниках на цьому робиться лише декларативний натяк. Згадайтеся самі! В осіб чоловічої статі про дисгормонемію свідчать **порушення функції передміхурової залози, ознакою яких є часті сечовипускання, особливо у нічний час доби, зниження лібідо і тривалість та ефективність ерекції.** Оскільки це дуже інтимне питання, до нього потрібно підходити особливо делікатно і, зрозуміло, без сторонніх свідків, зокрема й дружини. В осіб жіночої статі про порушення гормонального статусу свідчать ознаки передклімактеричного стану, які включають **різноманітні вегетативні порушення, вегетосудинні та циклові гормональні.** У хворих, в яких циклові зміни не порушені, потрібно уточнити, яким способом у сім'ї проводяться

контрацептивні заходи, оскільки відомо, що **оральні гормональні контрацептиви підвищують ризик ІМ від 0,06 до 0,25 %** [297].

Окрім перелічених чинників, які потрібно обов'язково враховувати при обстеженні осіб зі скаргами на грудний біль, рекомендується їх вивчати уважно і навіть прискіпливо, без зверхнього ставлення, а іноді й «шапкозакидальницького». Більше того, враховуючи тяжкість хворих та їх напружений психологічний стан, це потрібно робити досить швидко, водночас пам'ятаючи, що за цим прихована щонайменше половина діагнозу.

Захворюваність на ІХС останніми роками в нашій державі і в усьому світі зростає [78, 125, 126, 127, 128, 129]. У значній кількості хворих ІХС має або нетиповий, або безсимптомний перебіг, що нерідко спричиняє раптову серцеву смерть [129]. Проте «на рівному місці» нічого не буває. Нерідко такий наслідок буває результатом впливу емоцій та якогось особливого психологічного напруження, які нашаровуються на субклінічні чи атипичні прояви коронарної недостатності. Отже, фактори ризику одночасно відіграють і «пускову» роль. На певному етапі наведені фактори, що стимулюють симпатoadреналову систему та підсилюють коронарний плин крові, який у деяких хворих переходить у свою протилежність, тоді ... «фізіологічні захисні реакції виснажуються і починає розвиватися патологічний процес» [279]. Посилаючись на Slogofits, A. Keats (1985), автори методичних рекомендацій [296] стверджують, що при динамічному спостереженні за хворими можна виявити стрес-індуковану ішемію міокарда, яка за відповідних впливів і заходів може «еволюціонувати» до норми. Ми підкреслюємо термін «відповідні» заходи. Але ж за їх відсутності все може

скінчитися інакше, аж до розвитку інфаркту міокарда чи й раптової «серцевої смерті» [296]. Як уникнути фатальних наслідків?

Зазвичай діагностика гострого інфаркту міокарда (ІМ) базується на трьох провідних дослідженнях. Про перше з них йшла мова у попередньому підрозділі. Нагадаємо, що ним є детальне вивчення скарг порівняно з такими за інших захворювань та деталізація факторів ризику.

А. Н. Бельвел та І. І. Князькова (2011) підкреслюють, що вперше типовий ішемічний біль описав Уільям Теберден у 1768 році. Автори поділяють типовий ішемічний біль на найбільш інтенсивний, пов'язаний з інфарктом міокарда, і менш інтенсивний, пов'язаний із «гострим коронарним» синдромом. Напевно, під останнім автори розуміють транзиторний коронарний спазм, що ставить під сумнів його патогномонічність, особливо на тлі провокуючих факторів. У таких випадках, напевно, більш коректно говорити про стенокардію.

Ці ж автори говорять про існування атипового грудного болю, який, на їхню думку, має свої особливості й лише йому належні характеристики. У зв'язку з цим **зазначимо, що й за «типових» болів інструментальні методи не завжди підтверджують існування коронарних порушень.** То що ж тоді говорити за «атипові»? Більше того, існують праці, в яких показано, що за підтверджених коронарних змін на ЕКГ їх далеко не завжди підтверджують при коронарографії.

Нагадаємо, що існують повідомлення, за якими клінічні ознаки ІХС трапляються в осіб, в яких при подальшому детальному обстеженні ІХС не підтверджується [129]. Отже, крім такої «специфічної»

ознаки, як біль, потрібно враховувати можливі «пускові» фактори, зокрема й ті, що належать до «стресових». З огляду на це у хворих на торакальний біль у розпорядженні лікаря залишається клінічне обстеження. Особливого значення надають психологічному стану хворого. Враховують його збудженість, особливе відчуття «незрозумілої» тривожності й страху, які хворий не може чітко охарактеризувати, водночас наголошуючи на їх існуванні.

Основними механізмами розвитку ІМ вважають зростання частоти серцевих скорочень та зміну в напрямку підвищення системного артеріального тиску. За наявного досвіду клініцист уже при зіставленні наведених вище ознак може визначитися з попереднім діагнозом. Фізикальне дослідження в ряді випадків може підтвердити думку щодо можливого інфаркту міокарда. Важливе значення матиме тривалість «коронарного» синдрому та його зв'язок із відповідними пусковими чинниками, особливо з урахуванням вікових (особи старше 40 років) та антропометричних даних (хворі з масою тіла понад 10–15 %). **Частота серцевих скорочень на тлі вивчення системного тиску може стати визначальною.** При цьому враховують рівень тахікардії чи брадикардії залежно від ритму скорочень. Проте більшість авторів підкреслює, що навіть за належного фахового рівня **встановити наявність аритмії та екстрасистолії фізикальними методами лікаря не завжди вдається.** Отже, наступним дослідженням, а точніше, другим його рівнем, в умовах надання первинної та вторинної медичної допомоги повинна бути ЕКГ. **Чим раніше виконується дослідження, тим легше інтерпретувати його подальші дані,** одержані в динаміці, особливо з урахуванням

застосованих медикаментозних засобів. Дані ЕКГ дають можливість установити наявність інфаркту міокарда з підйомом ST-сегмента і без такого (Di Serio F., 2003). На стадії стенокардії дані ЕКГ, за J. H. Pore та співавторів (2000), можуть бути помилковими, що вимагає від клініциста додаткового, третього, дослідження, а саме визначення сироваткових кардіомаркерів (міоглобуліну чи тропоніну), для чого потрібна витрата часу до 90 хв (Di Serio F., 2003), що залежить від надійності роботи лабораторії [391]. Проте, чи завжди можна впевнено сподіватися на достовірність одержаних результатів? – Далеко не всі фахівці, зокрема й згадані вище, дають на це стверджувальну відповідь.

У разі схильності лікаря вважати, що в обстеженого хворого має місце ІХС, потрібно розмежувати стенокардію (ми не говоримо нестабільну чи стабільну – це «функція» кардіолога) з інфарктом міокарда.

Про стенокардію будуть свідчити більш-менш інтенсивні клінічні ознаки, зокрема біль та дані ЕКГ. До останніх відносять стійку чи минущу депресію сегмента ST, інверсію чи «вирівнювання» зубця T, відсутність підйому сегмента ST. Хоча на цьому етапі (первинний – вторинний рівні надання медичної допомоги) оснащення лабораторій не дозволяє виконати специфічні (маркерні) дослідження, зауважимо, що маркери некрозу міокарда, в основному тропоніни, при більшості досліджень не виявляють. Та це вже відбуватиметься в лабораторії III рівня надання допомоги.

За тривалості клінічної картини понад 30 хвилин без ефекту від нітроглицерину ЕКГ ознаками гострого інфаркту міокарда в осіб чоловічої статі будуть підйом сегмента ST у двох суміжних відведеннях більше 0,2 мВ.

У осіб жіночої статі про ІМ свідчитиме підйом сегмента ST у відведеннях $V_2 - V_3$ більше ніж 0,15 мВ чи більше ніж 0,1 мВ – в інших відведеннях.

Нарешті, третім провідним дослідженням залишається біохімічне вивчення сироватки крові та сечі на наявність у ній маркерів пошкодження міокарда, виконуване на етапі високоспеціалізованої медичної допомоги. Найбільш простим серед них є визначення міоглобіну в сечі та крові. Хоча наявність цього білка є малоспецифічною.

Найбільш достовірним маркером є визначення тропонінового комплексу. Ці білки (тропоніни) виходять у кров із міокарда у разі його пошкоджень. Підвищений рівень тропонінів у крові триває впродовж 7–10 днів після некрозу, що може бути свідком давності некрозу при динамічному дослідженні крові.

Установлення маркерів, що підтверджують наявність пошкодження міокарда, свідчить про наслідок порушення коронарного кровотоку, проте не свідчить за механізми, які призвели до цього. Отже, специфічність маркерів на цьому етапі досить відносна.

Ураховуючи викладене, маємо наголосити на доцільності проведення високоточного дослідження коронаротоку, яким є коронарографія. Отже, своєчасне й високопрофесійне дослідження хворого на попередніх етапах дозволить виключити захворювання міокарда чи верифікувати ІМ, що дасть можливість попередити грізні ускладнення, які нерідко призводять до незворотних наслідків. Тож назвемо ці ускладнення [121]:

- порушення ритму і серцевої провідності;
- кардіогенний шок;
- набряк легень;

- тромбоемболічний синдром;
- розриви стінки серця;
- розриви стінки міжшлуночкової перегородки;
- гемотампонада серця;
- гостра аневризма серцевого м'яза;
- синдром Дресслера;
- кровотеча із шлунково-кишкового тракту;
- гострий панкреатит;
- психічні розлади.

Закінчуючи цей підрозділ, хочемо висловити надію, що, опанувавши наведений матеріал, лікарів-практиків вдасться попередити наведені ускладнення, які виснажують не лише хворих, нерідко забираючи їх життя, а й медичний персонал та близьких і родичів.

3.3. Міокардит

На думку Є. В. Андрющенка, міокардит являє собою запальне захворювання м'яза серця превалюючим чином інфекційного генезу [13]. Вважається, що вплив інфекційних агентів на м'язи серця [129] може відбуватися безпосередньо та опосередковано через імунні механізми. Крім того, до запалення серцевих м'язів може призвести дія фізичних та хімічних агентів [221, 222]. Отже, основою розвитку міокардиту є запальні зміни в серцевому м'язі (міокарді) різної етіології [306, 314, 401]. **За відсутності порушень коронарного кровотоку запалення міокарда діагностують у 20 % обстежених із болями в серці**, що потрібно мати на увазі при проведенні диференціації всіх кардіалгій. Додатковим критерієм можливості міокардиту є вік хворих. Запальні зміни за типом міокардиту в

серцевому м'язі виявляють в осіб до 35-річного віку у 22 % випадків [73]. Інші автори [125] такі зміни в цьому віці описують у 42 % померлих, що, на нашу думку, більш достовірно. Більше того, серед усіх хворих на серцево-судинні патологічні процеси, за цими авторами, міокардити фіксують у 7–9 %, а при патологоанатомічних розтинах – у 3–5 %. При розтинах осіб молодого віку, які померли раптово, дифузні зміни в міокарді були виявлені в 11,4 %, вогнищеві та інфільтративні утвори – у 19,6 %, а ознаки некрозу кардіоміоцитів мали місце в 50 % небіжчиків. **У клінічній практиці відрізнити міокардити від дилатаційних кардіоміопатій важко**, оскільки обидві форми захворювання мають різноманітну клінічну картину і перебіг, що за відсутності патогномонічних симптомів нерідко створює непереборні труднощі при проведенні диференціальної діагностики. **Все ж зазначимо, що для міокардиту більш характерним буває «попереднє» перенесення якогось гострого інфекційно-запального захворювання** [78]. Більшість авторів наголошують, що таким захворюванням буває перенесена вірусна інфекція [261]. З огляду на це вважаємо за доцільне повідомити, що герпесвірусами інфіковані понад 90 % населення земної кулі, а у 20 % герпесвіруси стають причиною тяжких розладів здоров'я [115, 116, 337]. За R. Dennert гострі вірусні інфекції втягують міокард у патологічний процес 10 % захворілих. Оскільки це частіше трапляється в осіб молодого віку, процес нерідко хронізується й у кінцевому підсумку трансформується в дилатаційну кардіоміопатію (ДКМП). З огляду на це існують думки, що гострий міокардит і дилатаційна кардіоміопатія є етапами єдиного патологічного процесу [127].

Отже, больовий синдром з явищами задишки при гострому міокардиті на відміну від ІХС має свого «попередника» і трапляється в основному в осіб молодого віку. Проходить міокардит за різними типами: миттевим, гострим або підгострим. Саме на миттевому та гострому етапах має бути встановлений істинний діагноз незалежно від його морфологічної форми – вогнищевий чи дифузний, оскільки від цього залежить подальша доля обстеження.

Звертається хворий спочатку до медичних працівників надання первинної медичної допомоги. А що є в їхньому розпорядженні? – Інтелект, методи фізикального, клінічного, лабораторного досліджень й променеві методи.

Як бачимо, на цьому етапі (первинного знайомства з хворим) на «озброєнні» в лікаря знаходиться досить обмежений набір діагностичних засобів. Проте підкреслимо, вміло їх застосувавши, вже на цьому етапі можна зі значною часткою ймовірності визначитися з діагнозом і скерувати хворого відразу до фахівців третього рівня надання медичної допомоги. А від цього нерідко залежать доля хворого, авторитет медицини і, що має досить істотне значення, сумління лікаря.

При знайомстві з хворим, звернувши увагу на вік хворого, потрібно в'яснити про інфекційні чи запальні процеси, які передували даному захворюванню щонайменше протягом 1–1,5 місяця. Уточнюється тривалість «попередника» та рівень його гостроти й активності. Перелічене відразу дасть можливість у хворого до 35-річного віку запідозрити міокардит, дещо рідше – перикардит, а далі – думати про ДКМП. Хоча виключити можливість «зриву» компенсованого коронарного кровотоку, а відтак, і його недостатності важко.

При об'єктивному обстеженні хворого з підозрою на міокардит бажано застосувати критерії, запропоновані Нью-Йоркською асоціацією кардіологів. Остання виділяє малі критерії і великі. **До малих критеріїв відносять** тахікардію – брадикардію, послаблення першого тону серця на верхівці, ритм галопу. **До великих критеріїв відносять** скарги на серцебиття, задишку, що підсилюються в положенні лежачи та під час рухів із мінімальним навантаженням: тяжкість у правому підребер'ї, наявність набряків на ступнях і гомілках, а інколи наявність інших ознак застійної серцевої недостатності [146]. Оскільки всі перелічені ознаки не є патогномонічними і можуть супроводжувати не лише міокардит, а й дилатаційну кардіоміопатію та перикардит ексудативного характеру, потрібно шукати інші ознаки, які зможуть допомогти розмежувати запальні процеси (міокардит та перикардит) і ДКМП. Такими ознаками можуть бути лейкоцитоз, зміщення формули вліво, високі цифри ШЗЕ, підвищена концентрація С-реактивного білка, тропоніну-Т. Не забуваймо, всі вони супроводжують і ускладнення ішемічної хвороби серця – інфаркт міокарда. До великих критеріїв відносять також електрокардіографічні симптоми, а саме: депресію сегмента ST та інверсію зубця T на тлі порушеного ритму і провідності. І все ж підкреслимо, що специфічних ЕКГ-ознак для міокардиту, перикардиту та ДКМП не існує.

Серед променевих ознак, що можуть свідчити про міокардит, є кардіомегалія. Проте вона супроводжує і перикардит, і ДКМП. Тут допоможе визначення кардіоторакального індексу. Хоча, на нашу думку, найбільш виваженим діагноз може бути після УЗД. Останнє не є складним і може бути застосоване в усіх

зкладах первинної медичної допомоги, хоча міністерські накази цього не передбачають.

На другому етапі надання допомоги передбачається консультація спеціаліста-кардіолога. Іноді така консультація може бути виконана дистанційно. Коли це буде? І яка її якість? Відомо ж бо, що далеко не завжди вдається поставити крапки над «і» навіть при особистому вивченні хворого.

На III етапі надання високоспеціалізованої допомоги застосовують більш сучасні методи діагностики. До таких методів об'єктивної діагностики міокардиту та ДКМП, за В. Maish відносять радіоізотопну сцинтиграфію, комп'ютерну та магніторезонансну томографію з контрастуванням і, зрештою, ендоміокардіальну біопсію (ЕМБ) [373]. Проте, як бачить читач, ці методики можуть бути використані на сьогодні лише на етапі високоспеціалізованої медичної допомоги. Крім того, тут може застосовуватися пункція перикарда і плеври. В. Malish рекомендує ендоміокардіальну біопсію, КТ і МРТ застосовують із контрастуванням (омніскан, галодіамід) [373]. Оскільки майже всі з цих методик перебувають «за небосхилом», обмежимося їх переліченням.

У разі наявності дилеми – міокардит/ДКМП – потрібно керуватися протоколом надання первинної медичної допомоги [184].

На сьогодні найкраще вивчені **стрептококові** та **паразитарні** міокардити. Частка останніх у загальній кількості хворих на міокардити не перевищує 7–8 % (Fowler N. O.). Е. М. Тареев свого часу описав **алергійні міокардити**, які при медикаментозній хворобі трапляються у 47 % хворих на міокардити. При такому генезі патогенез ураження серця має токсико-алергійний характер.

Незважаючи на те, що етіологічним фактором при зазначених міокардитах бувають наведені збудники, патогенетично процес у більшості захворюлих реалізується переважно через автоімунні механізми, за якими на пошкоджених інфекцією міоцитах серця утворюються антитіла. Циркулюючі при цьому в крові імунні комплекси (антигени – антитіла) можуть спричинити ураження будь-яких органів, але частіше за все – міокарда. Утворені при цьому лімфогістіоцитарні інфільтрати локалізуються в міжм'язовій та периваскулярній стромі, **уражаючи в усіх випадках нервові стовбури, нервові клітини і внутрішньосерцеві ганглії**. З огляду на перелічене лікар, який першим оглядає такого хворого, повинен насамперед уточнити, чи були впродовж минулих 1,5–2 місяців інфекційні захворювання, збудниками яких могли бути названі вище мікроорганізми.

Морфологічно при гострому міокардиті розвиваються вогнищеві та дифузні інфільтрати, значний інтерстиціальний набряк, деструкція м'язових волокон, що поступово призводять до інтерстиціального вогнищового чи дифузного фіброзу.

Класифікують міокардити залежно від їх етіології. **У випадках, коли етіологія не відома або викликає суперечки щодо її вирішальної частки у розвитку міокардиту, пропонується захворювання серця називати кардіоміопатією.**

У 9–13,5 % хворих на міокардит одночасно спостерігаються **ознаки ураження перикарда**, що підтверджує алергійний механізм запалення в патогенезі захворювання. Оскільки плевральні листки морфологічно є найближчим утвором до перикарда, вони також можуть втягуватись у патологічний процес із розвитком плевриту і

гідроперикардиту, що нерідко може трансформуватися в гнійний перикардит.

Рентгенологічно та ультрасоноскопічно при міокардитах виявляється переважне ураження лівого шлуночка, що може призвести до відносної недостатності мітрального та аортального клапанного апарата, оскільки разом зі збільшенням шлуночка розширюється й фіброзне кільце між шлуночком і передсердям, між шлуночком та аортою, що не дозволяє клапанам займати нормальне положення й повністю перекривати отвір між передсердям та шлуночком і шлуночком та аортою. Це призводить до часткового повернення крові під час систоли шлуночка назад у передсердя, що поступово це підвищує в передсерді і шлуночку тиск. Наведене може спричинити серцеву недостатність. **Останньому також сприяє зниження скорочувальної потужності м'яза лівого шлуночка.** Комбінація наведених чинників, окрім алергійної компоненти, може призвести до накопичення плеврального випоту. Розібратись у генезі останнього можна лише на підставі встановленого діагнозу «міокардит» та виконання ендоскопічного дослідження плеври. Без візуального вивчення плеврального покриву лікар не може верифікувати характер захворювання і провести етіопатогенетичне лікування, а відтак, затягнеться термін останнього і значно збільшаться ризики для подальшого розвитку плевральних та перикардіальних ускладнень.

Отже, діагностичними критеріями при встановленні діагнозу міокардиту є: перенесена інфекція з чіткими клінічними та лабораторними підтвердженнями; наявність скарг на постійний біль у ділянці серця, серцебиття, перебої, загальну слабкість,

задишку; рентгенологічні та ультрасоноскопічні зміни з боку серця та серцевої сорочки, зміни ЕКГ за типом порушення ритму, провідності, реполяризації, тахі- чи брадикардії, зниження вольтажу зубців; збільшення активності лактатдегідрогенази, зміни формули крові, ознаки серцевої недостатності в малому чи великому колах кровообігу.

Залежно від патогенезу накопичення випоту в плевральній порожнині, його локалізації й кількості можливі додаткові ознаки в клінічній картині хвороби. В усіх випадках СПВ змінює перебіг процесу, а інколи зі своїми симптомами «виходить на авансцену» клінічної картини, що може спрямувати клінічне мислення лікаря на хибний шлях і, отже, завдати значної шкоди здоров'ю хворого, фінансової – державі, морально-психологічної – лікареві та клініці чи відділенню.

Під нашим спостереженням перебувало 7 хворих, остаточною діагнозом в яких був інфекційно-алергійний міокардит та серозит. Останній проявлявся у вигляді моно- чи полісерозиту (перикардити та СПВ). Оскільки основним методом верифікації СПВ є торакоскопія з плевробіопсією і подальшим вивченням шматочків плеври цито- та гістологічно, всі хворі були обстежені за наведеною технологією. Наводимо клінічний приклад.

Хворий В. 48 років, житель села, за фахом моторист. Захворів РВІ навесні під час епідемії грипу. Лікувався домашніми засобами, оскільки був у відпустці. Ліжкового режиму не дотримувався, оскільки було багато роботи по господарству. Хвороба тривала 8–10 днів. Після цього нібито почував себе добре. Отже, продовжував займатися фізичною працею. Через два тижні знову виникли слабкість, біль за грудниною, серцебиття, температура підвищилася

до 37,4–37,8 °С. Тиждень «відлежувався», вважаючи, що «повернувся грип». Лікування продовжував народними засобами без застосування медикаментів.

Коли до зазначених скарг додалися задишка і покашлювання, звернувся до лікаря. Було констатовано ускладнення РВІ за типом гострого бронхіту. Призначено перорально антибіотики, сульфаніламід, відхаркувальні. Упродовж одного тижня внаслідок лікування зазначеними препаратами стан хворого нібито покращився. Лікування припинив самостійно. Та вже через два тижні стан різко погіршився за одну добу. Підвищилася температура до тих самих показників, виник біль зліва від груднини, що мав досить різкий характер. Одночасно додалися задишка, покашлювання, з'явився біль у правому підребер'ї. При рентгенографії констатовано нижньочасткову правобічну пневмонію. АТ – 105/80 мм рт. ст., пульс – 100–110 ударів, ЕКГ – зниження висоти зубців, тахікардія, блокада лівої ніжки пучка Гісса.

Проведена інтенсивна антибактеріальна терапія, яка не покращила стану хворого.

Консультований працівниками кафедри. Фізикальні дані свідчили про наявність СПВ. Попередні зміни на рентгенограмах були розцінені як СПВ за IV типом. З огляду на це проведено УЗД органів грудної порожнини. Виявлено розширення поперечника серця в основному за рахунок його лівої межі, збільшення розмірів печінки і випіт у правій плевральній порожнині кількістю 800–900 мл. При плевральній пункції отримано випіт серозного характеру з питомою вагою 1 002, лімфоцитарного складу (88 %); проба Рівальта була від'ємною, кількість білка – 26,0 /л.

Виконана торакоскопія. Візуально встановлена відсутність змін нутрощевої плеври. Пристінкова плевра – рівномірно гіперемована, міжреброві проміжки однаково проглядалися, діаметр венозних судин збільшений до 6–8 мм, Створювалося враження порушення відтоку венозними судинами за рахунок їх стиснення.

На підставі клініки (тахікардія, систолічний та діастолічний шум на верхівці серця), даних ЕКГ та гемодинаміки, наявності в плевральній порожнині трансудату, збільшення розмірів печінки та «набухання» міжребрових вен як ознаки підвищення тиску в малому колі кровообігу встановлено такий діагноз: гострий міокардит, серцева недостатність, правобічний гідроторакс. Для подальшого лікування хворого перевели до кардіологічного відділення.

Отже, візуально ми спостерігали четвертий тип СПВ, що супроводжував гострий міокардит. Були ознаки серцевої недостатності застійного характеру (збільшення в об'ємі міжребрових вен, збільшення печінки) та наявність трансудату в плевральній порожнині.

У п'яти хворих встановлено неспецифічний інфекційно-алергічний плеврит. Безумовно, лікування таких хворих має особливості. В усіх випадках необхідно проводити активне лікування міокардиту з урахуванням його етіології, для цього хворих було переведено до кардіологічного відділення. Гідроторакс у таких хворих лікується із застосуванням препаратів, що збільшують потужність серцевого м'яза з одночасним застосуванням сечогінних і розсмоктувальних засобів, та за можливості – ліквідація випоту шляхом плевральної пункції.

Проте визначитись із діагнозом і терапією можна лише після встановлення причини і характеру випоту. З

цією метою за наявності випоту потрібно застосувати торакоскопію і в усіх випадках виконати плевробіопсію (див. підр. 5).

3.4. Кардіоміопатії

Ця група захворювань на сьогодні відноситься до рідкісних. Достатньо зазначити, що первинна дилатаційна кардіоміопатія фіксується не частіше 5–8 випадків на 100 тис. населення. Інші види кардіоміопатії трапляються ще рідше. За Американською кардіологічною асоціацією кардіоміопатії, **це група захворювань різної етіології, що супроводжуються механічною чи електричною дисфункцією міокарда та непропорціональною гіпертрофією або його дилатацією.**

У рамках нашої роботи ми не будемо перелічувати всіх форм кардіоміопатій, які на сьогодні визнаються (ВООЗ, 1995; ВООЗ, 2006), оскільки процес їх вивчення продовжується і можна чекати істотних уточнень та вдосконалень. Для практичної роботи з метою проведення диференціальної діагностики больового синдрому достатньо зазначити, що **існують дилатаційна, гіпертрофічна і рестриктивна кардіоміопатії.**

Але, незважаючи на відносно незначну питому вагу кардіоміопатій у популяції, хворий має право на надію щодо належного рівня отримання допомоги, особливо з огляду на не надто «райдужні» перспективи кардіоміопатій. А будь-яка допомога хворим розпочинається зі своєчасно встановленого діагнозу. Отже, лікар у своєму запаснику знань повинен не лише тримати відомості про цю групу серцевих захворювань, а й чіткий алгоритм їх верифікації. Це особливо важливо на сьогодні, оскільки існують

повідомлення про виконання в таких хворих оперативних втручань, які дають досить обнадійливі близькі й віддалені результати. Такі оперативні втручання вже постійно виконують в інституті ім. М. М. Амосова.

Основною ознакою кардіоміопатій є серцева недостатність, супроводжувана **наростаючим «нудним» болем**, з яким хворий частіше й звертається до лікаря. Проте, враховуючи статистично низьку захворюваність на кардіоміопатії, лікар шукає в більшості випадків якісь вади серця чи намагається віднайти коронарну недостатність, прогноз якої, на думку більшості авторів і відповідно фахівців первинної ланки надання медичної допомоги, збігається із загальноприйнятим і залишається відносно песимістичним.

Отже, «білясерцевий» біль, як ми зазначили, розпочинається поступово, без якихось «відправних точок». Такий біль, як ми натякнули, має «нудний», неприємний характер, що часто вводить хворого в тривожний, а іноді й панічний «очікувальний» стан. Іноді хворого супроводжує більша чи менша депресія. Поряд із болем виникають відчуття «стиснення» в ділянці серця, «калатання» та перебої. Одночасно хворий починає відчувати деяку нестачу повітря, що поступово змінюється задишкою до рівня ортопноє. Паралельно з цим наростають й інші ознаки серцевої недостатності. Проте мусимо наголосити, що **такий стан хворого вже може бути докором нашому медичному сумлінню за «прогавлений» діагноз, який потрібно було встановити значно раніше**. А щоб лікар первинної ланки міг це зробити, він насамперед повинен бути достатньо обізнаним з особливостями кардіоміопатій, їх перебігом.

Нерідко больовий «прекардіальний», чи «наркокардіальний», синдром буває «підмінений» його еквівалентом, що проявляється «невмотивованою» слабкістю, стисненням за грудниною, серцебиттям, перебоями, відчуття «зупинку» серця, задишкою різного рівня.

В обох випадках лікар не повинен ставитися до хворого зверхньо, «шапкозакидальницьки» чи й зарозуміло. При вдумливому відношенні фахівець «відшукає» перенесені в близькому минулому інфекційні захворювання в ділянці ЛОР-органів, особливо грипозні та парагрипозні процеси, що дасть змогу визначитися з прогнозовано гострим запаленням міокарда. Підтвердити останнє дадуть результати дослідження крові клінічного та біохімічного характеру. **Відсутність такого анамнезу та запальних змін із боку загального дослідження крові дозволить відкинути думку про міокардит.**

Як ми вже зазначали, клінічне обстеження крові майже в усіх випадках у разі скарг хворих на больовий синдром повинен проходити паралельно з виконанням ЕКГ-дослідження. Чому відразу? – Та саме тому, щоб була можливість виконати ці дослідження в динаміці. Завданням лікаря при даному дослідженні є потреба встановити чи заперечити наявність коронарної недостатності. Відомо ж бо, що інфаркт міокарда підтверджується лише в 14–16 % хворих, в яких запідозрено це ускладнення [36]. **При кардіоміопатії на ЕКГ ознак коронарної недостатності не виявляють. Здебільшого фіксують синусову тахікардію, порушення ритму та внутрішньошлуночкової провідності.**

«Золотим стандартом» діагностики дилатаційної кардіоміопатії є ехокардіографічне дослідження (ЕхоКГ),

за якого можна визначити дилатацію всіх порожнин серця і насамперед – лівого шлуночка і передсердя, гіпокінезію цього шлуночка, зниження фракції викиду. Оскільки за рахунок дилатації збільшуються передсердно-шлуночкові отвори, що призводить до регургітації через них крові, а пізніше – до аортальної й пульмональної регургітації. Біль за грудниною при цьому має хвилеподібний характер.

Гіпертрофічна кардіоміопатія відрізняється від інших її типів більшою агресивністю перебігу. Хворі на неї мають найбільший ризик раптової смерті, а суб'єктивно відзначають постійний сильний біль за грудниною. За цього типу кардіоміопатії основним проявом захворювання є зменшення розмірів та об'єму лівого шлуночка, що спричиняє при аускультатії «дуючий» систолічний шум на верхівці і зліва від груднини у 3–4-му міжребер'ях. Цей шум підсилюється у вертикальному положенні та при незначних фізичних зусиллях.

На ЕКГ виявляються гіпертрофія лівого шлуночка, несиметричні зубці Т, косонизхідна депресія ST.

Наведені об'єктивні ознаки поряд з іншими суб'єктивними проявами захворювання, поміж яких переважають больовий синдром чи його еквіваленти (неприємні відчуття за грудниною, серцебиття, тахікардія, «нічим дихати») на тлі серцевої недостатності, якої може й не бути, мають бути «виявлені» вже на першому етапі медичної допомоги відповідні зміни ЕКГ, що дасть змогу вирішити питання стосовно подальшого скерування хворого на II чи відразу на III етап надання допомоги. Саме ці ознаки повинні допомогти запідозрити кардіоміопатію, а не ішемічну хворобу серця чи скелетно-м'язові захворювання.

На високоспеціалізованому етапі надання допомоги «золотим стандартом» дослідження таких хворих є виконання ЕхоКГ, яка дозволить установити асиметричне потовщення міжшлуночкової перегородки, зменшення об'єму порожнини лівого шлуночка, збільшення фракції викиду. Але запорукою своєчасності такого дослідження є наявність у «багажнику знань» фахівця першої ланки надання медичної допомоги відомостей про такий патологічний феномен, як кардіоміопатія, і перспектив його перебігу, наявність у пам'яті лікаря «сигнального прапорця», який нагадає йому про це захворювання, чому й присвячена дана праця.

За рестриктивної кардіоміопатії на тлі еозинофілії високого рівня виникають пристінкові тромби в різних порожнинах серця, які в процесі їх організації призводять до фіброзного потовщення ендокарда, що поступово поширюється на міокард із розвитком ендоміокардіального фіброзу.

Наведене й буває основним підґрунтям больового синдрому чи його еквівалентів, на які «нашаровуються» задишка та слабкість як перші прояви компенсаторної серцевої недостатності.

На ранніх етапах захворювання виявляється еозинофілія, яку важко інтерпретувати без ознайомлення з кардіоміопатіями взагалі та рестриктивною їх формою зокрема. Чи часто це трапляється лікареві першої ланки надання медичної допомоги? – Ніхто не відає. Але все ж таки першим оглядає хворого сімейний чи дільничний лікар-терапевт, лікар швидкої допомоги. Нагадаємо, що кардіоміопатії як патологічний процес вивчені недостатньо, оскільки одна з них, дилатаційна кардіоміопатія, трапляється в 5–8 осіб на

100 тис. населення, а дві інші – ще менш часто [58, 59]. Але ж трапляються! Тенденція негативна, а за нею – людина!

Рентгенологічно при кардіоміопатіях у малому колі кровообігу визначаються **інтерстиціальні набрякові прояви та явища венозного застою** за нормальних розмірів серця, **що може нагадувати дисеміновані легеневі процеси**, поміж яких потрібно пам'ятати про інфекційні пневмопатії (вірусні, легіонельозні, навіть сибіркові), клінічна картина яких має особливі прояви, що й стане підґрунтям для диференціальної діагностики. Серед інших захворювань варто пам'ятати про неспецифічні інтерстиціальні захворювання (системний червоний вовчак, склеродермія) та системні васкуліти (вузликосий періартеріїт, мікрополіартеріїт), больовий грудний синдром за яких хоча й може траплятися, проте він значно «відсторонений» від інших провідних ознак, які супроводжують кардіоміопатії [84].

На ЕКГ у таких хворих виявляють знижений вольтаж серцевих скорочень, що зрозуміло з огляду на ендоміокардіальний фіброз, фіксуються різноманітні порушення ритму. Оце і все, що може виявити сімейний лікар чи будь-який інший фахівець, який уперше бачить хворого чи надає первинну допомогу. Наведені «зазублинки» дають підстави скерувати хворого відразу до закладу надання третього рівня медичної допомоги. І вже на цьому етапі за допомогою виконаної **ехокардіографії визначити облітерацію шлуночків серця за рахунок потовщення ендокарда і міокарда, дилатацію передсердь та майже повністю відсутнє розслаблення міокарда (міофіброз)**. Крім того, можливе встановлення **шлуночково-передсердної регургітації**, не виключена наявність випоту в перикарді.

На цьому ж, останньому, етапі надання допомоги потрібно провести диференціальний діагноз, окрім зазначених дисемінованих захворювань [84], з низкою інших хвороб. Для амілоїдозу внутрішніх органів характерні відповідний анамнез (тривале хронічне захворювання) і системні зміни в крові та сечі.

Карциноїдний синдром перебігає із нападами підвищеного тиску, припливами до верхньої половини тіла та її гіперемією й іншою відповідною для нього симптоматикою. Саме вона й буде провідною, а не больовий торакальний синдром, хоча біль у ділянці серця матиме місце.

Системна склеродермія, крім больового симптому в ділянці серця, матиме характерні зовнішні шкірні прояви, серед яких «віскоподібний набряк» шкіри, яка нагадує стеарин. Таку шкіру не можна взяти у складку. Крім того, такий процес розвивається тривало й не має в анамнезі «інфекційного нападу».

Та все перелічене – це деталі, термін установлення яких і подальша доля хворих залежать від своєчасності направлення їх до високоспеціалізованого закладу.

3.5. Перикардит

Захворювання серцевої сорочки, за різними авторами, останніми роками діагностували в 4–6 % померлих від різних захворювань [53, 373], хоча ще 50–60 років тому перикардит виявляли на розтинах в 1,6 % померлих (Герке А. А., 1951). Отже, останніми десятиліттями проявляється чітка тенденція до збільшення захворюваності на цю недугу. До деякої міри це зрозуміло з огляду на різке погіршення екологічного середовища, яке,

окрім токсичного впливу на органи й системи людського тіла, проявляє й алергізувальний вплив, що супроводжується розвитком багатьох системних захворювань, а ураження серозних оболонок при них буває типовим проявом. **Однією з причин збільшення кількості перикардитів вважають збільшення останніми роками вірусних захворювань [375].** Є думка щодо впливу туберкульозної інфекції на кількісне збільшення перикардитів [269]. Інші автори наголошують на збільшенні частоти перикардитів онкологічної (первинної і вторинної), травматичної, нефротичної етіології, особливо в осіб, які перебувають на гемодіалізі [144, 373].

Ураховуючи необхідність негайного встановлення перикардиту, не чекаючи ознак тампонади серця, за належної організації роботи цей діагноз може бути встановлений лікарем, який уперше оглядає хворого. **Підтвердить наявність синдрому перикардіального випоту ультрасоноскопічне дослідження.** За відсутності такої можливості на першому етапі надання допомоги хворого необхідно негайно скерувати до закладу надання вторинної допомоги. При верифікації процесу – до закладу третинної медичної допомоги.

Отже, поліетіологічність перикардитів підтверджує труднощі не лише диференціальної діагностики перикардиту, а й діагностики процесу як такого. За нашим задумом, основна мета праці – встановити наявність власне синдрому перикардіального випоту, оскільки саме він «веде» хворого з гострим болем до лікаря того чи іншого рівня надання допомоги. Перикардити трапляються частіше в 1,5 раза в осіб чоловічої статі, що потрібно враховувати вже при першому знайомстві з хворим [161].

Існує повідомлення, що морфологічні зміни при перикардитах у 92,6 % мають неспецифічний характер незалежно від етіологічної природи захворювання [139, 140, 141, 142], що, на нашу думку, підкреслює важливість саме синдромної діагностики, а вона допоможе відразу надати хворому належну допомогу чи накреслити шляхи до її наближення.

Існують гострі й відповідно підгострі та хронічні форми перикардиту. Проте початок патологічного процесу як такого та його маніфестація збігаються далеко не завжди, що залежить від розвитку макроскопічних морфологічних змін. Загалом перикардити можуть бути «сухими», за яких на поверхні листків перикарда відкладаються нашарування фібрину як основного запального білка, що є матрицею для фібробластів, а останні формують на її тлі злуки різного характеру. Останні в одних випадках утворюються між епікардом та серцевою сорочкою, формуючи розвиток «волосатого» серця з усіма його наслідками. В інших випадках відбувається фібротизація серцевої сорочки, яка поступово перетворюється на панцир. Останній стискає серце, що заважає йому приймати кров як із периферії (венозну), так і з малого кола (артеріальну). «Недоприйнятий» об'єм крові зменшує резервні ударні можливості серця і в кінцевому підсумку його здатність забезпечувати організм кров'ю вичерпується (закон Старлінга). Попередити неминуче вдається лише одним шляхом – своєчасною діагностикою синдрому гострого перикардиту.

З огляду на наведене клінічна картина при запаленні перикарда буде відрізнятися в основному больовим синдромом. На «сухому» етапі запалення біль має «розривний» чи пекучий характер, що підсилюється в

певних позах (вертикальній чи горизонтальній), а інтенсивність його збільшується залежно від фази дихання. При глибокому вдиху, коли склепіння діафрагми «опускається» вниз, у «черевну порожнину», серце набуває більш вертикального положення, за якого власне серце «зближається» із серцевою сорочкою, що призводить до тертя епікарда по її внутрішній поверхні, яка внаслідок запалення в усіх випадках буває набряклою. При «сухій» стадії процесу, яка здебільшого буває первинною, як зазначалося вище, серцева сорочка різною мірою буває покрита фібрином чи фібринозними нашаруваннями. Тертя епікарда й перикарда спричиняє описаний вище значний біль або його підсилює. У процесі накопичення випоту біль поступово зменшується і набирає іншого характеру – тупого чи стискувального. З огляду на особливості іннервації серцевої сорочки і серця серцевим сплетенням, яким вони «пов'язані» з плевральною порожниною, середостінням і заочеревинним простором, біль може набирати іррадіюючого характеру в задні відділи грудної порожнини, підключичні ділянки, ліву лопатку, трапецієподібний м'яз, ліву руку, підреброву зону. Перелічене спонукає лікаря провести також диференціальну діагностику із захворюваннями, що викликають симптоматику синдрому передньої грудної стінки, інфаркту міокарда, гострого езофагіту, спонтанного розриву стравоходу, ахалазії стравоходу, медіастиніту і навіть гострого панкреатиту (див. табл. 3.1).

З-поміж другорядних симптомів перикардиту необхідно назвати блідість обличчя хворого, нерідко – акроціаноз. Дехто з авторів описує збільшення об'єму шийних вен, їх «вибухання». Але ця ознака розвивається за значної серцевої недостатності, практично, на її фінальній

Таблиця 3.1 – Диференціальна діагностика грудного болювого синдрому при підозрі на захворювання серця

		ІМ	РА	ТЕЛА	АФС	Міланекроз аорти	СПГС	Розрив стравоходу	Холецистит	Панкреатит	Защемлена кишка стравоходу	Кишка діафрагми
Вік	19–39	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+
	40–60		++	+	+-		++	++	++	++	+	+
	60 і >		+++	++			+++	+++	++	++	+	+
Стать	ч		++	++			+	++			-	+
	ж	+	+	+	+	+	+	+			-	+
Ліжковий режим > 2 тижнів		-	-	++	-	-	-		-	-	-	-
Піднімання вантажу		-	-	+	-	-	-	+	-	-	++	++
Порушення дієтичного режиму												
Швидке приймання їжі		-	-		-	-		++	++	++	++	+
Маніфестація вночі		-	-		-	-	+	-	-	-	-	-
Психоемоційний вплив		+	+		-	-	-	+		-	-	-
Гіпертензія		+-	+	+-		+-	-	-	-	-	-	-
Гіпотензія		-+	-	+-			-	-	-	-	-	-
Тахікардія		+-	+	+		+	-	-	-	-	-	-
Екстрасистолія		+-	+-	+		+-	-	-	-	-	-	-
Непритомність		+	+-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
Диспное		+-	+-	+-	-	+-	-	-	-	-	-	-
Блідість		+-		-								
Ціаноз		+-		+			-	-	-	-	-	-
Жовтяниця		+-		+-			-	-	++	+		
Патологічна вагітність		-	-	+-	+++	-	-	-	-	-	-	-
Гінекологічні маніпуляції		-	-	+-	+++	-	-	-	-	-	-	-
Метатравматична екзема		-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-

стадії. Отже, ця ознака є фінальним і далеко не діагностичним акордом. Ми не спостерігали цього синдрому навіть за наявності в порожнині перикарда більше ніж 1 000 мл випоту.

Як ознаки гідротораксу іноді описують «зникнення» серцевих та верхівкових поштовхів, зникнення епігастральної пульсації. Ми до цих ознак ставимося негативно. А чому, скажіть будь ласка, вони повинні зникати? Відомо ж бо, що вода, а будь-який випіт (трансудат чи ексудат) містить до 90 % води, практично не стискується! То чому випіт мусить затримувати чи гальмувати передавання поштовхів серця на грудну чи черевну стінку. Ми цього не бачили й при масивних гідротораксах. Проте не виключено, що в декого з хворих цей симптом може мати місце. Але ж він існує у більшості практично здорових осіб! Хоча ми їх не відносимо до хворих взагалі, а до серцевих – зокрема.

А ось на вибіркового положенні хворого мусимо наголосити: в гостру фазу процесу, **коли кількість рідини в перикарді відносно обмежена** і вона не сильно «роз'єднує» власне серце (епікард) та його сорочку, **хворий старається перебувати в положенні сидючи з деяким нахилом тулуба вперед, що «сприяє» зближенню основи серця і діафрагми.** У такому положенні серце не лише у хворих, а й у здорових осіб, «сідає» на діафрагму, що збільшує розміри серцевої сорочки (перикарда) в поперечнику, обмежуючи його «тертя» по перикарду, зменшуючи мимовільний біль.

Від самого початку розвитку перикардиту больовий синдром супроводжується тахікардією, аритмією, екстрасистолією, що, до речі, відбувається й при міокардитах та кардіоміопатіях, це істотно ускладнює

диференціальну діагностику захворювання, яке призвело до больового синдрому. Мусимо підкреслити, що не бути цих симптомів не може, оскільки важко уявити, щоб **запалений** перикард не поширився на епікард, а далі – на міокард. Отже, сила скорочення останнього зменшується за рахунок погіршення метаболічних процесів на тлі запального процесу, за рахунок тиснення перикардіального випоту та за рахунок зменшеного «повернення» крові до правого серця, і, що дуже важливо, відбувається подразнення вегетативних нервів та їх сплетень за рахунок розтягнення перикарда. Перелічене зумовлює слабкість пульсу та інші його патологічні прояви, які лікар визначає пальпаторно (недостатню наповненість, тахікардію, аритмію). Особливих змін з боку системного серцевого тиску не виявляється, хоча в більшості посібників наголошується на гіпотонії й зменшенні пульсового тиску за різницею між систолічним і діастолічним. Такі зміни ми спостерігали лише на фінальній стадії хвороби. Але це було тоді, коли до «розвантажувальних» перикардіальних пункцій ставилися з пересторогою.

При рентгенологічному дослідженні про наявність перикардіального випоту свідчать розміри й форма серцевої тіні. Останнє на сьогодні є найбільш важливим аргументом. Шароподібна форма серцевої тіні є ознакою «свіжого» (раннього) запального процесу, що супроводжується нарощуванням об'єму випоту; «трикутна» тінь із послабленою пульсацією – ознакою «застарілого» перикардиту.

Безумовно, крім переліченого, потрібно було назвати маркери запалення (прискорена ШОЕ, підвищений рівень С-реактивного білка та лактатдегідрогенази) і маркери пошкодження міокарда (тропонін і МВ-фракції

креатинфосфокінази). Проте їх специфічність (49–57 %) досить низька і має відносно діагностичне значення [53, 307]. Більше того, визначення рівня цих маркерів потребує багатогодинного дослідження, а ми говоримо про гострий грудний біль, що вимагає негайного вирішення діагностичного й тактичного питань. А перше обстеження таких хворих проводять на етапі первинного надання медичної допомоги, де визначення маркерів запалення не передбачене. За міністерськими вказівками, це функція високоспеціалізованої медичної допомоги.

Додамо, що з тієї самої причини ми не торкнулися класифікації перикардитів. Дотично лише зауважимо, що відомі такі перикардити: інфекційні (вірусні, бактеріальні, зокрема, за умовно-патогенною мікрофлорою, грибкові, паразитарні); перикардити при автоімунних системних захворюваннях сполучної тканини та судин, перикардити при захворюваннях серця і суміжних органів, перикардити при метаболічних порушеннях (уремія, мікседема, хвороба Аддісона); первинні та вторинні пухлинні захворювання.

Як бачить вдумливий читач, перелік можливих перикардитів мало що нам дасть для диференціації гострого грудного болю.

Як альтернативу до переліченого пропонуємо враховувати дані рентгенологічного дослідження. У випадках, коли традиційне дослідження вже проведене, потрібно застосовувати ультрасоноскопію. Остання, крім установлення випоту в серцевій сорочці, допоможе розпізнати його характер: трансудат, ексудат, кров. Більше того, УЗД «вирахає» кількість випоту в порожнині перикарда, що дозволить вирішити питання щодо необхідності проведення його пункції на даний час чи у відтермінований після динамічної ультрасоноскопії та ЕКГ.

Установлення випоту в порожнині серцевої сорочки дає підстави за відсутності інфекційних та онкологічних захворювань зосередити всю увагу на невідкладній допомозі та спрямувати зусилля для виключення коронарної недостатності та її ускладнення – інфаркту міокарда, про що мова йшла вище. Показаннями для пункції перикарда на будь-якому з етапів надання медичної допомоги є: сильний біль за грудниною при виключенні даних за ішемічну хворобу серця та за наявності ознак перикардіального випоту; біль, який супроводжується ознаками серцевої недостатності (зниження систолічного артеріального тиску до 100 мм Hg, тахіаритмія, набухання судин у ділянці шиї, сильна задишка).

3.6. Перикардит при синдромі Дресслера

Перикардит при синдромі Dressler належить, як показано вище, до автоімунних захворювань. Ми його відділяємо від інших видів перикардиту як такий, що може бути діагностований уже при першому зверненні хворого. Оскільки в цій праці йде мова про диференціальну діагностику гострого больового синдрому, почнемо з того, що біль при синдромі Dresslera за своєю інтенсивністю може нагадувати такий при тих процесах, коли «затягувати» диференціальну діагностику – смерті подібно. До цих захворювань відносимо тромбоз легеневої артерії, інколи – антифосфоліпідний синдром та інфаркт міокарда. Біль при синдромі Дресслера у більшості випадків нагадує той, що супроводжує синдром передньої грудної стінки: пекучий чи й «розривний», локалізується за грудниною чи в прекардіальній зоні, іррадіюючи в плечовий пояс, а інколи – в трапецієподібний м'яз. Нерідко біль віддає в ліву руку, лопатку. **При глибокому вдиху він може**

посилюватись, але неістотно. **Проте цей біль при глибокому вдиху не «перериває»** акту дихання, як це буває на першому етапі розвитку гострого плевриту. Все ж запідозрити можливість ураження плеври лікар зобов'язаний. І найпершим прийомом у таких випадках має бути фізикальне дослідження. Чи завжди це дозволить виключити плевральний патологічний процес і підтвердити наявність ексудативного перикардиту? – Ні. Тож негайно потрібно виконати ЕКГ-дослідження і, за можливості, – ультрасоноскопію. Остання повинна бути спрямована як на вивчення плевральної порожнини, так і перикарда. Поряд із больовою ознакою при перикардиті відзначаються блідість шкіри, акроціаноз губ і кінчика носа. Хворий намагається знайти найбільш вигідне положення, при якому біль деякою мірою втамовується. Таким положенням буває **сидяче з нахилом уперед**. Залежно від об'єму перикардіального випоту можуть бути деяка пастозність верхньої половини тулуба, незначне «набухання» шийних вен та їх пульсація. Стосовно серцевого поштовху мова йшла вище. Залежно від положення хворого серцеві тони можуть бути глухими або зникають зовсім. Про рівень системного тиску ми говорили в попередньому підрозділі. Та поки будемо вивчати наведені клінічні ознаки, а ми вже їх побіжно «оцінили», необхідно уточнити головне: чи траплявся у хворого подібний біль упродовж попередніх 1,5–2 років, чи не було в цей період нападів стенокардії? В інших випадках – уточнюємо особливості розвитку цього патологічного процесу. Але про це – у відповідному підрозділі (5). У разі, якщо хворий у минулому переніс інфаркт міокарда, необхідно уточнити, чим даний напад болу відрізняється від попереднього. Якщо так, то як саме? З огляду на це клінічне дослідження крові, а саме

еозинофілія допоможе розібратися з характером захворювання. Пульс при коронарній недостатності («краще» думати про інфаркт міокарда) матиме неритмічний характер із можливими екстрасистоліями, що дасть привід скерувати хворого до закладу III рівня, де буде проведене дослідження за описаним вище алгоритмом.

Перикардит може супроводжуватися плевритом зі значним накопичення ПВ. Інколи плеврит може бути самостійним процесом, про що мова йтиме далі.

3.7. Неспецифічний аортоартеріт

При лівобічній локалізації больового синдрому диференціальна діагностика його причин значно ускладнюється. Окрім віднесення синдрому до наведених вище захворювань, потрібно мати на увазі існування неспецифічних запальних захворювань аорти та її гілок, вже не говорячи за інфаркт міокарда. Про останній мова йшла вище. Наразі ж розглянемо в рамках можливого особливості диференціальної діагностики низки захворювань із **неспецифічним аортоартеріттом**. Це захворювання нерідко називають синдромом Takayasu, віддаючи належну данину пам'яті японському лікарєві-офтальмологу (1908), який першим описав захворювання і доповів про нього на 12-му японському конгресі окулістів. Відносно етіології захворювання тривалий час існували думки щодо його інфекційного походження. Довгий час при цьому мали на увазі туберкульоз та сифіліс. Sen (1973) навіть виявив у медіастинальних лімфатичних залозах зміни, характерні для туберкульозу. Висловлювали навіть думку щодо ревматичної природи захворювання. Проте більшість дослідників (С. П. Абугова, 1971; Н. А. Ратнер, 1975) пропагували ідею щодо автоімунного генезу процесу.

Морфологічно виділяють гостру, підгостру та склеротичну стадії захворювання. Вважається, що аортоартеріїт найбільш часто уражає висхідну аорту, гілочки дуги аорти та початкові відділи низхідної аорти. Ураження зазначених відділів аорти з відповідною клінічною картиною спонукає клініцистів до проведення диференціального діагнозу із захворюваннями суміжних органів, що перебігають із подібними клінічними ознаками. Установлено, що периферичні судини при аортоартеріїті на відміну від облітеруючого ендартеріїту не уражаються, хоча при обох стражданнях процес розвивається в молодих осіб. Проте не потрібно думати, що існують якісь особливі, патогномонічні, симптоми, які трапляються лише при аортоартеріїті чи інших захворюваннях. Так, дійсно, існують ознаки аортоартеріїту, які для нього найбільш характерні, проте вони можуть супроводжувати й інші патологічні процеси, нехай менш часто, але все ж... наявність подібної клініки може поставити у глухий кут і вельми досвідченого фахівця. Такими захворюваннями можуть бути синдром переднього драбинчастого м'яза, синдром вертебральної артерії та інші захворювання, що можуть втягувати в процес вертебробазилярний сегмент.

Морфологічно патогномонічним для аортоартеріїту вважається кальциноз стінки аорти з подальшим розвитком склерозу і невідворотним прогресуванням артеріальної гіпертензії системного чи регіонарного характеру. Наведене в більшості осіб супроводжується болями за грудниною різної інтенсивності, що можуть поширюватися чи віддавати в шию, верхній плечовий пояс та руки, оскільки найчастіше уражаються саме дуга аорти та її гілочки. Окрім болів, захворювання може супроводжуватися **отерплістю** верхніх кінцівок або однієї з

них, що може нагадувати коронарну недостатність за типом стенокардії чи інфаркту міокарда. Маємо нагадати, що ці ознаки вельми характерні й для остеохондрозу та інших захворювань кістково-м'язової системи верхньої половини тулуба і хребта. На відміну від стенокардії та інфаркту міокарда, а краще говорити від ішемічної хвороби серця напад болю при аортоартеріїті виникає в будь-який період доби і зовсім не обов'язково пов'язаний із фізичним навантаженням, а заніміння рук може бути майже постійно і в значній частини хворих без зв'язку з больовим синдромом. З огляду на морфологічні зміни при аортоартеріїті та ураженні гілочок, що відходять від дуги аорти, майже постійно спостерігаються явища ішемії мозку, які виявляються шумом у голові, запамороченням, двоїнням в очах, а при інфаркті міокарда спостерігають періодичне «незрозуміле збудження – занепокоєння» аж до страху смерті. При синдромі вертебральної артерії наведені ознаки найбільш характерні, але в усіх хворих вони супроводжуються головним болем (див. вище). Безумовно, все це уточнюється в процесі збирання скарг і анамнезу! Але на визначення їх відводиться дуже обмежена частка часу. Проте лікар, який зрозумів, які хвороби йому потрібно розмежувати, повинен зорієнтуватися. **З цією метою автор і «вип'ячує» даний синдром.** А відмежувати від аортоартеріїту потрібно ІХС та кістково-м'язові захворювання шийно-грудного відділу і хребта.

Особливістю морфологічного перебігу аортоартеріїту буває превалююче втягнення в процес адвентиції аорти зі значним перипроцесом. Дещо рідше морфологічні зміни зміщуються на середні відділи судин, а пізніше – на внутрішні (Н. А. Ратнер, 1975). Захворювання

завжди має неспецифічний запальний характер з ознаками алергії, що може проявитися температурною реакцією та іншими її ознаками (А. В. Покровський, 1979). Частіше спостерігається регіонарна несиметрична гіпертензія, значно рідше вона набирає системного характеру. Цю ознаку встановлюють почерговим вимірюванням системного артеріального тиску на обох руках.

Звичайно захворювання розпочинається в молодому віці (до 20 років) і перебігає із більш-менш гострою клінікою, що потрібно враховувати збираючи анамнез. Серед таких проявів привертають до себе увагу швидка втома, субфебрильна температура, біль у суглобах як прояв серозиту, що може спрямувати думку лікаря в напрямку ревматизму (А. В. Покровський, 1979). **Основними ж ознаками серозиту, окрім суглобових, буває розвиток СПВ та гідроперикардиту.** Інколи на тлі перелічених явищ виникають ознаки «пневмонії», поміж яких – непродуктивний кашель. Із наведеного опису бачимо, що клінічний перебіг може нагадувати різні неспецифічні запальні процеси і, на чому **особливо наголошуємо, може імітувати запалення плеври різного генезу як прояв серозиту** чи ознаки деяких інших захворювань, про що мова йтиме у підрозділі 3.8.

Окрім наведених загальноклінічних ознак запалення, аортоартеріт має «власні» прояви, що трапляються в різному відсотку випадків та з різною гостротою «місцевих» ознак на кожній із стадій захворювання. Серед усіх перелічених ознак, що змушують хворого звернутися за допомогою, зазвичай буває біль. Вище ми зауважили, що ці ознаки можуть супроводжувати **синдром малого грудного м'яза, синдром драбинчастого м'яза, синдром вертебральної артерії, СПВ різного генезу базальної**

локалізації, базальну плевропневмонію. Недостатньо орієнтуючись у можливості зазначених захворювань і, відповідно, особливостях диференціальної діагностики, лікар ставить у більшості випадків діагноз «пневмонії», яка, як клеймо, збиватиме з вірного шляху фахівців не лише I–II, а й III рівнів надання допомоги. Тож перелічимо ці синдроми із зазначенням на вузлових діагностичних симптомів – орієнтирів.

Підкреслимо, що субфебрильна температурна реакція і пітливість поміж інших перелічених ознак загальнозапального характеру можуть супроводжувати не лише серозити неспецифічного генезу (поліартрити, плеврити та перикардити, а й аортоартеріїти і міокардити), а інколи й специфічного, зокрема туберкульозного. Чітко зібрані професійний анамнез та анамнез життя дозволять фіксувати увагу на можливому туберкульозному генезі процесу, якщо у хворого був відповідної тривалості контакт із хворими на туберкульоз чи перенесений туберкульоз у минулому. На таку думку повинен навести асоціальний спосіб життя, до якого справедливо потрібно віднести зловживання алкоголю, паління тютюну та неробство, якого б походження воно не було! Молодий вік хворих, особливо за належності до жіночої статі, може стати вказівником щодо існування саме аортоартеріїту. Додамо, про такий діагноз свідчатиме, зрозуміло, поступовий розвиток захворювання. Про деталі диференціальної діагностики серозитів мова йтиме у відповідному підрозділі (5). Наразі ж підкреслимо, що найбільш частим проявом аортоартеріїту вважається **синдром ураження дуги аорти. Він включає як симптоми ішемії головного мозку, так і верхніх кінцівок. Серед цих симптомів – запаморочення, головний біль,**

інколи втрата свідомості, порушення зору, нерідко парези і навіть паралічі, що мають схильність до динаміки і можуть швидко минати (А. В. Покровський, 1976). Передування описаним ознакам проявів респіраторно-вірусних захворювань чи гнійних, запальних процесів, особливо ротоглоткового кільця, можуть навести на думку щодо **можливого міокардиту**. Повторні «напади» таких захворювань, особливо у випадках, коли хворий «лікувався» самостійно чи й взагалі не лікувався і не перебував на ліжковому режимі, щонайшвидше можуть ускладнитися міокардитом, оскільки будь-яке фізичне навантаження в таких осіб сприяє ураженню міокарда. Останні аргументи дозволять якісно провести диференціацію аортоартеріїту та міокардиту. Крім того, потрібно мати на увазі відомий синдром **каротидного синуса**, за якого при переміщенні хворого з горизонтального положення у вертикальне розвиваються запаморочення і втрата свідомості (С. П. Абугова, 1975). Зазвичай цей синдром часто супроводжують мерзлякуватість рук, оніміння, м'язова слабкість, зникнення пульсу та зниження артеріального тиску. Проте **біль при цьому синдромі** потрібно розмежовувати з подібними болями при СВА чи синдромі ПДМ і СПГМ.

При пальпації зони передньої грудної стінки при аортоартеріїті болісність не визначається, проте вона є патогномонічною для СВА, синдрому переднього драбинчастого м'яза та синдрому малого грудного м'яза, що й дозволяє розмежовувати ці процеси.

З наведеного бачимо значну розмаїтість клініки аортоартеріїту. А. В. Покровський (1979) виділив десять клінічних синдромів, що супроводжують перебіг аортоартеріїту, з комбінації яких і складається клінічна

картина останнього. Оскільки нас цікавить грудний біль, ми на ньому зупинилися детальніше, а інші лише перелічимо для загального ознайомлення, що дасть можливість відкинути інші «больові патологічні процеси», за яких набір нижченаведених синдромів не трапляється. Проте все ж зазначимо, що ці синдроми якщо й бувають при інших патологічних процесах, то в значно зміненій пропорції та інтенсивності.

Синдром загальнозапальних реакцій виявляється невмотивованою температурою, слабкістю, пітливістю, запальними змінами з боку крові, серцебиттям, кашлем, кровохарканням.

Синдром ураження дуги аорти вміщує еквіваленти ішемії мозку (див. вище) та верхніх кінцівок, інколи зі швидкоминучими парезами і паралічами.

Синдром стенозування низхідної аорти (коарктаційний синдром) виявляється різним рівнем зміни системного аортального тиску, а саме підвищеним тиском у верхніх відділах тіла, тобто вищим на плечі порівняно з тиском на стегні. З огляду на наведене можуть мати місце симптоми порушення кровотоку в нижніх відділах тіла.

Синдром вазоренарної гіпертензії, крім підвищеного системного тиску, супроводжується порушеннями з боку нирок, що визначається на підставі досліджень сечі (Н. А. Ратнер, 1975).

Синдром абдомінальної ішемії супроводжується больовим синдромом у животі та порушеннями функції кишківника. Больовий синдром може бути не лише в черевній порожнині, а й одночасно в грудній порожнині. Поряд із больовими симптомами у хворого бувають закрепи та проноси, що можуть чергуватися. Аускультация під мечоподібним відростком чи в зоні пупка дозволяє

виявити наявність систолічного шуму. **Комбінація наведених скарг – пряма ознака черевної ішемії.**

Синдром ураження біфуркації аорти проявляється ознаками ішемії нижніх кінцівок та органів таза. До них відносять: слабкість кінцівок, болі, навіть без навантажень, відсутність пульсу на артеріях стопи, зниження лібідо, погіршення ерекції. Тиск на нижніх кінцівках знижений. Патогномонічним є систолічний шум біля пупка і на стегнових артеріях.

Коронарний синдром буває наслідком стенозування коронарних артерій за рахунок потовщення внутрішнього шару аорти та поширення цього «потовщення» з аорти на коронарну артерію. Ознаками синдрому є болі в ділянці серця, яким відповідає за груднинна зона, «завідросткова», підключична, навколососкова, інколи – вся ліва половина грудної клітки, підлопаткова чи й паравертебральна. На відміну від вертебральних болів та болів при синдромі малого грудного м'яза, переднього драбинчастого м'яза і вертебральної артерії коронарний біль частіше буває «спровокованим». Звичайно він супроводжується задишкою, тахікардією, нападами стенокардії. При одному з варіантів напади виникають при «раптовому» фізичному чи психологічному навантаженні, а при іншому – за «нез'ясованих» причин. До останніх можна віднести неприємні сновидіння, горизонтальне положення «на серці» і т. ін. Діагностичне значення має динамічне вивчення ЕКГ. **Виявлення ознак коронарних порушень, які через деякий час зникають, – свідчення про наявність коронариту, тобто процесу, не пов'язаного із аортоартерією чи міокардитом.**

Синдром аортальної недостатності виникає внаслідок розширення висхідної аорти і дилатації **аортального кільця**. Синдром проявляється діастолічним шумом над аортою або в III–IV міжребер'ях зліва від груднини, зниженням діастолічного тиску.

Синдром ураження легеневих артерій супроводжується кровохарканням без належних рентгенологічних змін, підвищенням температури тіла. Буває рецидивний плеврит. Рентгенологічно – підвищена прозорість відповідної ділянки легеневого поля, кальциноз грудної аорти. **І все це в осіб жіночої статі молодого віку (до 30–35 років)**. Частіше при цьому уражається декілька сегментарних артерій, що на хронічній стадії процесу проходить із повторними пневмоніями (кашель, мокротиння, кровохаркання, **грудний біль**). На КТ визначається зниження васкуляризації того чи іншого легеневого поля.

Синдром розвитку аневризми аорти (див. підр. 3.9).

Отже, наявність загруднинного больового синдрому, наявність болю в лівому геміторахті чи й парастернально справа переважно в молодих (30–35 років) осіб жіночої статі при поєднанні із синдромом дуги аорти чи синдромом каротидного синуса можуть навести на думку про низку хвороб серця, якими бувають різні прояви ішемічної хвороби серця, запалення міокарда, аортоартеріт, захворювання кістково-м'язової системи. З метою полегшення інтерпретації отриманих даних під час вивчення хворого відсилаємо терплячого читача до відповідної узагальнювальної таблиці (табл. 3.2).

3.8. Медіанекроз (кісти Ердгейма, синдром Гзеля – Ердгейма)

Патологічний процес аорти, який за своєю частотою належить до рідкісних, проте за своїм перебігом та особливо ускладненнями – до життєво небезпечних, називають синдромом Гзеля – Ердгейма. Рано чи пізно медіанекроз, пролонгуючи у своєму розвитку, закінчується розшаруванням аорти з утворенням її аневризми або й без неї, і в кінцевому підсумку хворі закінчують своє життя внаслідок розриву аорти. Отже, своєчасна діагностика захворювання може попередити й попереджає подальший розвиток процесу з невідворотним фатальним наслідком. Оскільки маніфестація захворювання і його перебіг можуть бути дуже строкатими, нагадуючи ряд інших захворювань, при проведенні діагностики та диференціації патологічного процесу потрібно відразу враховувати статеву належність обстежуваного, оскільки встановлено, що це захворювання є «прерогативою» осіб чоловічої статі молодого і середнього віку. Доведено, що переважна кількість таких хворих якийсь час мали контакт із важкими металами чи їх сполуками. До таких сполук належать свинець, хром, нікель, отрутохімікати, гербіциди. Такими особами є зварювальники, ливарники, трактористи, акумуляторники. Уточнивши ці два показники, лікар повинен насамперед згадати, що існує хвороба аорти, на яку страждають переважно молоді чоловіки наведених професій [149, 150, 151, 152]. На противагу цьому на іншу хворобу аорти, якою є аортоартеріт, страждають молоді особи жіночої статі [149, 150, 151, 152].

Медіанекроз уражає середній шар аорти, переважно його еластичний каркас. Основними змінами, що відбуваються в цьому шарі, є дистрофічні процеси з

Таблиця 3.2 – Диференціальна діагностика грудного

Зміни в організмі		Синдром ПГС	Остеохондроз	Інфекційний міокардит	Аортоартеріт	Розширювальна аневризма аорти. Розширювання аорти	Медіастиніт	Медіанекроз
Біль від «незручного» положення		+	+	-	-	-	-	-
Біль після фізичного напруження		-	-	+-	-	-	-	-
Біль після психонервового навантаження		-	-	+-	-	-	-	-
Гіпертонічна хвороба		-	-	+-	+-	+-	-	+
Вік:	20–39	-	-	+	+		+	
	40–49	+	+	+		+	+	
	50 і >	+	+			+	+	
Стать:	чоловіча	+	+			+	+	
	жіноча	-	+		+	+	+	
Блідість шкірних покривів		-	-	+	+	+		-
Синюшність шкіри		-	-	+	-	-	+	
Біль у груднині		+-	+-	+	+	+	+	+
Біль між лопатками		+	+	+-	+-	+	+-	+-
Проблеми одонтогенного характеру		-	-	+-	-	-	+	-
Проблеми глоткового характеру		-	-	+-	-	-	+	-
Аденіт шийно-щелепний		-	-	+-	-	-	+-	-
УЗД	гідроперикардит	-	-	+-	-	+-	+-	+-
	СПВ	-	-	+-	-	+-	+-	+-
	набряк лімфоузлів	-	-	+-	-	-	+-	-
Ro	розширення межистиння	-	-	+-	-	+-	+	+-
	відсутність серцевої талії. Серце ▲ форми	-	-	+-	+-	+-	-	+-
	лаб. ознаки серц.-судин. захв. (міоглобін, тропонін)	-	-	+	-	-	-	+-
ЕКГ (клін. ознаки):	тахікардія	-	-	+	+	+	+	+
	аритмія	-	-	+	+-	+-	+-	+-
	ST			+-	-	+-	+-	+-

набряканням шару, розволокненням, фрагментацією, потоншенням та подальшими некробіотичними й некротичними змінами [110, 111]. Руйнація еластичних і колагенових волокон середнього шару призводить до утворення більших чи менших порожнин, які на першому етапі виповнюються мукоїдною субстанцією [149, 150, 151, 152]. При надривах чи розривах «натягненої» інтими в ці порожнини просочується кров, кількість якої під впливом аортального тиску може збільшуватися, що спричиняє утворення внутрішньостінкової гематоми (Покровський А. В., 1979). Залежно від активності протеолітичної системи, змін у стінці аорти, поширення зони ураження аорти та системного аортального тиску кістоподібний утвір може локалізуватися і обмежуватися з утворенням розшарувальної аневризми аорти, а в інших випадках розшарування поширюється в дистальному напрямку з «перетворенням» просвіту аорти на «двостволку». Заповнення новоутвореного просвіту кров'ю супроводжується поступовим його збільшенням, що, у свою чергу, зменшує просвіт аорти, порушуючи центральну гемодинаміку й мікроциркуляцію. Крім того, внутрішньостінкова гематома тисне на всі гілочки аорти, порушуючи відтікання крові, а інколи й повністю їх перекриваючи [110, 111]. Залежно від «втягнення» у процес різних судин клінічна картина може набирати непередбачуваної строкатості, що й вимагатиме проведення відповідної диференціальної діагностики. Швидкість розвитку патоморфологічних змін важко передбачити. Маніфестує захворювання в основному гостро. Спочатку виникає сильний біль за грудниною, за рукояткою груднини, зліва від неї чи в базальних відділах грудної клітки. Біль може бути пекучим, рвучим, із віддаванням у

шию, щелепи, праве чи ліве надпліччя, лопатку, міжлопатковий простір, хребет. Можлива іррадіація болю в ліву руку. Отже, як бачить читач, симптоми захворювання дуже нагадують стенокардію чи інфаркт міокарда. Проте при стенокардії біль виникає після навантаження, продовжуючись до півгодини, а при інфаркті міокарда – значно довше. При медіанекрозі біль може змінювати свою локалізацію. Якщо при коронарній недостатності він постійний і піддається дії анагетиків та спазмолітиків, то при медіанекрозі **біль здебільшого має пульсуючий характер**, «блукаючи» по території свого розміщення, нерідко підсилюючись, незважаючи на застосування зазначених груп препаратів. Іррадіація болю також може зміщуватися, змінюючи свій напрямок.

Залежно від утягнення в процес гілочок, що відходять від аорти, біль може поширюватися на грудну стінку чи «трансформуватися» в головний біль. Іноді він супроводжується запамороченням, порушенням зору, диплопією, що свідчить про залучення до процесу краніальних артерій. Раніше ми говорили, що подібні симптоми – ознаки аортоартеріїту. Але такі прояви при аортоартеріїті, більш чітко окреслені й «зібрані», а трапляються в основному в осіб жіночої статі, що може допомогти під час проведення диференціальної діагностики. Поряд із цим потрібно пам'ятати, що такі самі ознаки супроводжують низку захворювань кістково-м'язового каркаса і синдром вертебральної артерії, про що вже мова йшла.

При огляді таких хворих виявляється блідість. **У більшості осіб системний артеріальний тиск підвищений, має місце тахікардія.** На етапі медіанекрозу різниця між артеріальним тиском на верхніх і нижніх

кінцівках (у верхніх і нижніх відділах тіла) не виявляється, як і відсутня різниця на протилежних руках.

УЗД дозволяє виявити розширення аорти плямистого характеру за рахунок «озерець», утворених кістами всередині середнього шару аорти. Допплерографічне дослідження виявляє наявність одного чи декількох кістоподібних утворів. **У разі прогресування медіанекрозу в деяких хворих вдається виявити наявність патологічного тунелю в стінці аорти.** Це обстеження доцільно виконати вже на другому етапі надання медичної допомоги. При встановленні наведених змін хворий незалежно від його загального стану на час обстеження має бути доставлений на госпітальному транспорті **в положенні лежачи** у високоспеціалізоване кардіологічне, а ще краще – кардіохірургічне відділення.

КТ та МРТ, виконані на етапі високоспеціалізованої допомоги, повинні істотно допомогти у визначенні патологічного процесу – його верифікації.

Ускладненнями медіанекрозу буває розрив стінки аорти з формуванням гемоперикарда чи гемотораксу, що закінчується фатально. Не діагностований своєчасно медіанекроз звичайно прогресує за типом розшарування аорти та за наведеними вище фатальними наслідками.

3.9. Аневризма внаслідок розшарування аорти

Розшарувальна аневризма аорти (РАА) характеризується утворенням дефекту внутрішньої оболонки стінки аорти з постійним просочуванням крові у змінений середній шар, що призводить до утворення гематоми в стінці аорти з поступовим поздовжнім її розшаруванням та формуванням додаткового каналу [225].

Термін РАА запропонований і введений у клінічну практику Лаеннеком у 1819 році. Значно пізніше був запропонований термін «розшарування аорти» (РА), а ще пізніше – «розшарувальна гематома» [247].

Найчастіше подальше поширення гематоми і розшарування аорти з формуванням здебільшого аневризми. Процес розшарування і формування відбувається в дистальному напрямку від первинного пошкодження, рідше – в проксимальному за рахунок поступового розширення псевдопрозору [246]. Проте розшарування аорти само по собі в частині випадків має помірний характер або й взагалі припиняється. Отже, збільшення об'єму аорти в подібних випадках не спостерігається взагалі. З огляду на це термін «розшарування аорти» (РА) останніми роками став загальноприйнятим і поширеним як у нашій країні, так і за кордоном, поступово замінивши термін «розшарувальна аневризма аорти» [247].

Вважається, що РА виявляється в 1 із 10 000 госпіталізованих, не враховуючи тих, які помирають на догоспітальному етапі. Патоморфологи констатують РА у в померлого на 400 аутопсій та в 1 із 100 померлих раптово [334]. Отже, розшарування аорти – відносно рідкісне ускладнення, але потенційно смертельно загрозливе для життя [399]. Відповідно до цього діагностика захворювання повинна бути максимально своєчасною, що накладає на лікаря на першому етапі надання медичної допомоги високий рівень відповідальності.

Серед усіх гострих патологічних процесів аорти її «розшарування» – найбільш часте захворювання – може виникнути в будь-якому сегменті судини. Є думка, що найчастіше розшарування трапляється в черевному відділі

аорти. Приблизно 90 % розшарувань аорти локалізуються нижче від відходження ниркових артерій. Частіше розшарування виявляють в осіб віком понад 60 років. У чоловіків цього віку аневризми розвиваються приблизно в 5 % популяції, що частіше в 5 разів, ніж в осіб жіночої статі [4, 225].

Факторами ризику щодо розвитку РА, окрім віку й статі, буває стійка гіпертонія протягом декількох років. Окрім гіпертонії, в розвитку ускладнення мають значення атеросклероз та цукровий діабет. Останній, порушуючи мікроциркуляцію, призводить до кисневого та іншого голодування в зоні vasa vasorum аорти, пригнічуючи травлення і зменшуючи стійкість відповідного шару аорти до механічних впливів. Загалом ця патогенетична група становить 90 % серед усіх РА [246].

Летальність при розшаруванні аорти, за даними літератури, зумовлена не власне розривом інтими, а судинними ускладненнями за типом тромбоемболії чи розриву аорти. За відсутності лікування рання смерть при розшаруванні аорти в перший день маніфестації становить 1 %, упродовж 2 тижнів помирає 75 % госпіталізованих, а впродовж першого року – понад 90 % [247, 334].

Залежно від часу виникнення виділяють гострі аневризми, які перебігають менше ніж 2 тижні, і хронічні, тривалість перебігу яких перевищує зазначений термін. Чим старша особа, тим гостріший її перебіг. За переважною більшістю авторів 2/3 РА відносять до гострих [111, 246]. На початковому етапі розшарування відбувається розрив стінки аорти в місці найбільшого послаблення середніх і зовнішніх відділів середнього шару, де він має мінімальну стійкість до спротиву пульсуючого кровотоку.

За даними літератури, характер клінічної картини захворювання визначається трьома патологоанатомічними факторами, що супроводжують патологічний процес: розшаруванням стінки аорти, розвитком внутрішньостінкової гематоми та стисненням чи відривом гілок аорти, які кровопостачають відповідні органи, з подальшою їх ішемією. Провідною ознакою РА буває біль (Кирилов Н. М., 1988). Інтенсивність та особливості останнього залежать від втягнення у патологічний процес перелічених патологічних ланок, серед яких особливе значення має ураження великих артеріальних гілок [399]. У більшості хворих біль при РА буває надзвичайної інтенсивності. Виникає раптово і **буває максимально вираженим у перші години маніфестації**. Клінічний перебіг захворювання визначається рівнем ураження аорти, за яким виділяють ураження висхідної аорти, ураження висхідної аорти та її дуги, ураження дуги аорти, ураження висхідної аорти, дуги і низхідної аорти, ураження лише низхідної аорти, ураження торакоабдомінального відділу і, зрештою, ураження абдомінального відділу (Покровський А. В., 1979). Симптоми розшарування аорти внаслідок аневризми аорти, окрім її локалізації, визначаються втягненням у процес артеріальних гілочок, які відходять від аорти в краніальному, серцевому, грудному, абдомінальному і позаочеревинному (нирки) напрямках, оскільки зміни в середньому шарі аорти поширюються й на ці судини як безпосередньо (морфологічно), так і шляхом їх стиснення, що, безумовно, призводить до ішемічних порушень у відповідних органах та зумовлює клінічний перебіг захворювання.

Отже, при ураженні **висхідної аорти** пекучий нестерпний біль локалізується в ділянці серця, головним

чином зліва від груднини, який «стріляє» до її рукоятки, в ліву ключичну зону і ліву бокову поверхню шиї. У більшості хворих такий біль поєднується з міжлопатковим. На відміну від інфаркту міокарда біль буває найбільш інтенсивним при маніфестації процесу, через деякий час якоюсь мірою згасаючи. При інфаркті міокарда біль, навпаки, поступово «нарощується», досягаючи максимального рівня, й утримується тривало, залежно від застосованих заходів.

При ураженні **висхідної аорти та її дуги** біль буває такої самої інтенсивності, виникає за грудниною і «віддає» в нижні відділи шиї, в зону над яремною вирізкою, ліве надпліччя, ліве плече, лікоть, кисть. Можливе поширення болю в грудний відділ хребта, міжлопатковий простір, що дуже нагадує, з одного боку, клініку інфаркту міокарда, про що мова йшла вище, а з іншого – маніфестацію остеохондрозу відповідної ділянки хребта. Проте **інфаркт звичайно маніфестує в другій половині ночі чи під ранок, а РА – при будь-якому напруженні та навіть уві сні**. При шийному остеохондрозі процес проявляється в молодих осіб жіночої статі, робота яких пов'язана з тривалим перебуванням у сидячій позі. Ця вказівка може допомогти при диференціації захворювання. Ураження грудного відділу хребта теж частіше буває в осіб цієї ж статі. Але біль при остеохондрозі має дещо інший характер. Частіше це відчуття «забитого» в хребет кілка. Прокинувшись від такого інтенсивного болю і **піднявшись із ліжка, хворий уже відчуває деяке полегшення**, а при РА це може підсилити біль або стати фатальним. **Крім того, для ураження аорти властиве порушення кровообігу: тахікардія, порушення ритму, короткочасне**

підвищення системного тиску з подальшим його зниженням.

При ураженні **низхідної аорти** загруднинний біль «віддає» в ліві ділянки тіла і навіть у черевну порожнину. Інколи біль може виникати в хребті чи міжлопатковому просторі з іррадіацією в ліву лопатку, плечовий пояс, руку і навіть нижню кінцівку.

Ураження **торакоабдомінального відділу аорти** може поєднувати всі вищенаведені ознаки РА.

Окрім больового синдрому, хворих турбують серцебиття, гугнявість голосу та його осиплість, задишка різного ступеня. Інколи виявляються дисфагія та підсилення болю навіть при ковтанні води. Ці симптоми зумовлюються компресією збільшеної в об'ємі аорти на суміжні органи (трахею, стравохід, нижній гортанний нерв). Цим самим генезом пояснюються тахікардія, аритмія та зміна системного артеріального тиску, чого не буває при остеохондрозі та інших захворюваннях хребта.

Звертає на себе увагу різниця пульсу на правій і лівій променевої артерії. Те саме стосується й системного тиску. Крім того, патогномонічною ознакою розшарування аорти та її аневризми є різниця системного тиску на верхніх і нижніх кінцівках (Кирилов Н. М., 1988) [4, 110, 225].

При розшаруванні черевного відділу аорти біль локалізується в епігастрії, гіпогастрії чи попереку й імітує різноманітні захворювання шлунково-кишкового тракту, урологічні та інші патологічні процеси черевної порожнини (Кирилов Н. М., 1988) [247]. Розшарування черевного відділу аорти може призвести до гострої ниркової чи печінкової недостатності, мезентеріальної

ішемії та інфарктів інших ділянок тіла, що кровопостачаються артеріальними гілками, які відходять від цього відділу аорти. Водночас потрібно відзначити, **що без втягнення в зону патологічного процесу бічних гілок аорти при хронічному розшаруванні останньої можливий навіть безсимптомний його перебіг.** У таких випадках ускладнення діагностується лише при розриві аорти чи й на аутопсії [111].

Отже, діагностика РА надзвичайно складна. За численними даними за допомогою існуючих інструментальних та лабораторних методів обстеження діагноз РА можна встановити лише в 62 % обстежених [246]. У 1/3 хворих діагноз верифікується лише на аутопсії [246, 247]. На наше глибоке переконання, такий стан речей має місце з огляду на недостатнє ознайомлення широкої медичної спільноти з перебігом і диференціальною діагностикою захворювань, що маніфестують грудним больовим синдромом, чому й присвячена ця монографія.

З огляду на те, що діагностика РА здебільшого стикається з непереборними труднощами, актуальність проблеми стає очевидною, оскільки лише своєчасна діагностика ускладнення з транспортуванням хворого до спеціалізованого центру залишає надії на сприятливе завершення події. Додатковим аргументом актуальності проблеми є те, що першими з хворими на це ускладнення зіштовхуються лікарі швидкої та невідкладної медичної допомоги, загальні ургентні хірурги і, можливо, лікарі загальної практики, які із зрозумілих причин недостатньо ознайомлені з цим захворюванням і, більше того, у своєму розпорядженні не мають належного обладнання для проведення відповідного обстеження. А час у таких випадках має, без перебільшення, життєве значення [241].

Ураховуючи наведене, потрібно орієнтуватися насамперед на клінічні ознаки, анамнез та деякі патогномонічні ознаки, наведені вище. У процесі діагностики цього загрозливого захворювання потрібно швидко йти шляхом «відкидання» менш загрозливих захворювань.

Ураховуючи наведене, ознайомлення лікаря з кожним клінічним випадком РА може збагатити його знання, оскільки двох хворих із тотожним перебігом захворювання не буває, до того ж це ускладнення належить до ряду рідкісних, наведемо деякі клінічні спостереження. Під нашим наглядом упродовж 1,5 години перебував хворий В. віком 73 роки, який був у невідкладному порядку доставлений до приймального відділення машиною екстреної медичної допомоги. Раніше подібних нападів хвороби в госпіталізованого не було. Лікар швидкої допомоги при направленні хворого до лікарні запідозрив гострий тромбоз мезентеріальних судин та перфорацію порожнистого органа. Під час госпіталізації хворий скаржився на біль у животі «ріжучого» характеру, який найбільше був виражений у нижніх відділах. Біль іррадіював у міжлопатковий простір, мав «пульсуючий» характер. Іншими скаргами хворого були запаморочення, задишка, слабкість і в'ялість в усьому тілі. Описані ознаки підсилювалися під час щонайменшого руху.

З анамнезу захворювання стало відомо, що приблизно за 8 годин до госпіталізації при напруженні під час перебування в туалеті раптово виникли сильний біль у животі, який віддавав у груди й спину, запаморочення, шум у вухах, різка слабкість, ядуха. За допомогою дружини він із значними труднощами дістався до дивана та приліг. Прийняв знеболювальні таблетки і через деякий час біль у животі значно зменшився, але залишався в міжлопатковому

просторі, дихати стало легше, зменшився шум у вухах. Проте якість особливе «відчуття тяжкості в усьому тілі» залишилось. Крім того, виникло «відчуття пульсації» в ділянці пупка, якого раніше ніколи не було. Проте хворий цей феномен сприйняв як наслідок больового нападу, що не викликало в нього тривоги. Через 3–4 години спробував самостійно підвестись, але це спричинило посилення болів та збільшення «відчуття пульсації» в животі, збільшився шум у вухах, запаморочення і він змушений був прилягти. У положенні лежачи було дещо легше, однак відчуття «пульсуючого болю» в животі і пекучого між лопатками залишалось. Іще через 3–4 години хворий таки підвівся до туалету, але відчув різке посилення болів у животі з іррадіацією в спину на рівні лопаток, «потемніло в очах» і він знепритомнів. Дружина терміново викликала машину екстреної медичної допомоги, працівниками якої була надана невідкладна допомога у вигляді ін'єкції спазмолітиків та проведена госпіталізація.

При госпіталізації хворого встановлено, що він страждав на ішемічну хворобу серця, гіпертонічну хворобу та атеросклероз. Проте до лікарів звертався дуже рідко, займався, в основному, самолікуванням, оскільки вважав свій стан здоров'я задовільним. Постійно зловживав тютюнопалінням.

Під час об'єктивного огляду встановлено, що стан хворого вкрай тяжкий, хоча він залишався у свідомості, дещо збуджений. На запитання відповідав із запізненням і в'яло. Шкірні покриви воскоподібного кольору, покриті холодним липким потом, кінцівки на дотик холодні. Язик сухий, обкладений сірим нальотом.

Над легенями вислуховувалося везикулярне дихання, дещо послаблене в нижніх відділах. Частота дихальних

рухів – 24–26 за одну хвилину. Тони серця глухі, ритмічні, частота серцевих скорочень – 106–108 за одну хвилину, системний артеріальний тиск – 70/0 мм рт. ст., на периферичних артеріях пульс не визначався.

Живіт – звичайної форми, в акті дихання приймав участь обмежено, візуально чітко визначалася виражена пульсація передньої черевної стінки, перистальтика кишківника відсутня. При пальпації живіт помірно напружений, болісний в усіх відділах – дещо більше в мезогастральній ділянці, перитонеальні симптоми відсутні. У ділянці пупка, більше зліва, пальпувався утвір щільно-еластичної консистенції розміром 7x8 см з інтенсивною пульсацією. Симптом Пастернацького позитивний з обох сторін. Тонус анального сфінктера збережений, додаткових утворів не виявлено, сечовипускання не порушене.

Загальний аналіз крові: – Нв – 100 г/л; ер – $2,4 \times 10^{12}$ /л; л – $7,4 \times 10^9$ /л; ШОЕ – 14 мм/год; час згортання крові – 6' 30"; загальний аналіз сечі – без відхилень від норми. ЕКГ – ознаки коронарної недостатності. УЗД органів черевної порожнини: в проекції черевного відділу аорти визначається її розширення до 75 мм із розшаруванням стінки і великою кількістю пристінкових і внутрішньостінкових тромботичних мас та звуженим просвітом до 35 мм.

Запідозрене розшарування черевного відділу аорти. Хворий госпіталізований до палати інтенсивної терапії. Проте невідкладні заходи зі стабілізації стану хворого ефекту не давали. Скаржився на посилення пекучих болів унизу живота та спині, наростаючу задишку, слабкість; системний артеріальний тиск вище 70/30 мм рт. ст. підвищити не вдавалося. Під час чергового больового нападу хворий втратив свідомість, артеріальний тиск

перестав визначатися, через декілька хвилин настала зупинка серцевої діяльності. Проведені реанімаційні заходи ефекту не дали. Констатована смерть.

Посмертний діагноз: гостра аневризма внаслідок розшарування аорти черевного відділу, розрив гострої аневризми черевного відділу аорти, гостра крововтрата. Супутній діагноз: ІХС, дифузний кардіосклероз, вторинна артеріальна гіпертонія II, ступінь I. Патологоанатомічний діагноз: розрив аневризми черевного відділу аорти, кровотеча, анемія, гостра серцево-судинна недостатність, атеросклеротичний кардіосклероз.

Таким чином, чоловік 73 років, який в анамнезі страждав на атеросклероз, ішемічну хворобу серця та гіпертонічну хворобу, захворів гостро, «напружившись» у туалеті, що могло стати пусковим механізмом розшарування аорти. Проте протягом 8 годин залишався на «самолікуванні» і лише розрив аорти, тобто «ускладнення на ускладнення», змусив звернутися за швидкою допомогою. Доставлений у лікарню негайно, але в надзвичайно тяжкому стані. Клінічне мислення лікаря швидкої допомоги і хірурга було спрямоване на гострі процеси, з якими потрібно диференціювати РА. Дослідження за допомогою ультрасоноскопії допомогло підтвердити запідозрений діагноз, але вже було запізно. Консультувати хворого кардіологом та судинним хірургом не було часу. А **фактор часу** і територіальна віддаленість від спеціалізованої ангіохірургічної служби зменшують шанси щодо надання допомоги та врятування життя таких хворих, тим більше при ускладненому перебігу.

Шанси на успіх значно збільшуються при своєчасному зверненні хворих до лікаря на профілактичні та диспансерні огляди з обов'язковим їх обстеженням

методом УЗД як найбільш доступним, безпечним і точним. Обстеження таких хворих повинне проводитися не менше ніж 1 раз на рік.

Наводимо інший клінічний приклад. Хвора В. 42 років захворіла один тиждень тому. Виник сильний біль у лівій половині грудної клітки, що віддавав у міжлопатковий простір. Лікар швидкої допомоги визначив підвищений артеріальний тиск (АТ) – 180/140 мм рт. ст., ввів знеболювальні та спазмолітичні препарати. Стан не поліпшився. На ЕКГ даних щодо інфаркту міокарда не виявлено. Повторне введення знеболювальних через 2 години дещо знизило АТ. На повторній ЕКГ даних за інфаркт міокарда знову не виявлено. Все ж з огляду на больовий синдром хвору госпіталізували і продовжили лікування за методикою інфаркту міокарда. Через 5 днів підвищилася температура тіла до 38 °С, виникла задишка, а біль набув дещо іншого характеру, став тупим, стискувальним. Тоді хворій була виконана оглядова, а після неї – ліва бокова рентгенограма. На першій було встановлене затемнення в лівому геміторахсі за типом СПВ. На боковій констатовано локалізацію випоту в задніх відділах плевральної порожнини. Оскільки «синдромний» діагноз ніби не викликав сумнівів, хвору транспортом лікарні перевезли в клініку. Скарги відповідали описаним вище. Крім того, **турбувала слабкість в обох ногах**, через що їй було важко навіть стояти, а не те, щоб ходити. АТ утримувався на рівні 110/90 мм рт. ст., пульс – 108–112, незадовільних якостей. На наступний день АТ випадково було виміряно на правій (протилежній) руці і зафіксовано 140/110 мм рт. ст. Перевіривши тиск на лівій руці, визначили, що він був попереднім (180/140 мм рт. ст.). Виконана пункція плевральної порожнини зліва – отримано

240 мл кров'янистого ексудату. При мікроскопії – на все поле зору еритроцити. Проба Ривілуа – Грегуара – від'ємна (утворення згортка крові не відбулося). Контрольна рентгенографія – дані ті самі, що й під час попереднього обстеження, але на боковій рентгенограмі верхній периметр затемнення мав двоконтурний характер. При повторній плевральній пункції отримали 8–10 мл такої самої рідини, але значно світлішої. Ураховуючи стабільність рентгенологічної картини, дані плевральної пункції та проби Ривілуа – Грегуара, констатовано згорнутий гемоторакс. Запропоноване оперативне втручання. Під час торакотомії передньобоковим підходом виявлено велику гематому, що знаходилась у паравертебральній зоні і доходила до бокового відділу плевральної порожнини. Гематома пухка, без зрощень, виділилася практично одним блоком. Та під час її «вигрібання» рука оперуючого хірурга відчула «муркотіння» біля хребта. Це змусило нас бути більш обережними. Після видалення гематоми виявили кулясте розширення низхідної аорти, яка й давала зазначений вище звук. Констатовано РА. Плевральна порожнина дренована. Через 9 днів зняті шви і хвора переведена в клініку серцево-судинної хірургії (м. Київ), де їй була виконана реконструктивна операція, що тривала близько 11 годин і закінчилася сприятливо.

На цьому прикладі бачимо, наскільки важко діагностувати СПВ, а ще важче його ідентифікувати. Рентгеноскопія могла б полегшити встановлення причини «випоту». Хоча таких хворих возити по кабінетах протипоказано, оскільки це може викликати повторну кровотечу чи тампонаду перикарда з несприятливим наслідком. Приклад демонструє, як багато необхідно знати

і як уважно потрібно ставитися до кожного хворого, аби не помилитись і не зробити поспішних висновків, оскільки за кожним випадком – доля не лише хворого та його сім'ї, а й колективу медичного закладу. Щоб визначитись із тактикою і стратегією ведення таких хворих потрібне обов'язкове консультування кардіолога і серцево-судинного хірурга. Зрозуміло, при встановленні діагнозу на першому етапі допомоги доцільне невідкладне направлення на третій етап медичної допомоги, що все ж досить небезпечно (!). Тож, зваживши всі обставини, потрібно викликати зазначених фахівців, а вже вони будуть визначатися з подальшою тактикою.

Додаємо ще приклад. Хворий П. 60 років госпіталізований у клініку з метою проведення диференціальної діагностики з приводу захворювання плечового суглоба, яке амбулаторно лікували впродовж одного року, але променевого обстеження не проводили, хоча у хворого були незначна задишка і покашлювання... Гадаємо, що останні симптоми лікарі з найбільшою ймовірністю пов'язували з віком хворого та палінням. Уже перше знайомство з госпіталізованим (збирання анамнезу та об'єктивний огляд) не залишали сумнівів щодо етіології кісткового процесу, а бактеріоскопічне дослідження вмісту нориці м'яких тканин біля плечового суглоба підозру підтвердило. За допомогою променевого обстеження (традиційного рентгенологічного) виявили ознаки підгострого дисемінованого туберкульозу легень. Розпочата антибактеріальна терапія туберкульозу за I категорією. Уже через один тиждень стан хворого дещо покращився: з'явилися апетит, бадьорість, зменшилися покашлювання, кількість виділень із суглобової нориці. Через 2 тижні від початку лікування хворий уранці різко

підвівся з ліжка і відразу відчув значну слабкість, запаморочення, головний біль, задишку та непримне відчуття за грудниною. **Болів не було.** Системний артеріальний тиск, виміряний у перші ж хвилини маніфестації «ортостатичного колапсу», був на рівні 190/120 мм рт. ст., тахікардія – 110 ударів за 1 хвилину. Проте вже через 5 хвилин артеріальний тиск знизився до 100/90 мм рт. ст. Тахікардія залишалася на рівні 100–115 ударів за одну хвилину. На ЕКГ даних про порушення коронарного кровотоку не виявлено. Відразу виконано оглядову пряму рентгенографію. Виявлено збільшення всіх розмірів серця з відсутністю серцевої талії. Запідозрено гідроперикардит. На каталці хворого доставлено в маніпуляційну і в напівсидячому положенні виконано пункцію перикарда в точці Ларрея. Отримано кров кількістю 80 мл. Проба Ривілуа – Грегуара позитивна. Під час аспірації вмісту перикарда хворий втратив свідомість, розвинулися судоми м'язів обличчя і верхнього плечового пояса, припинилися дихання і робота серця. Штучне дихання, введення гормонів (300 мг гідрокортизону) та адреналіну й мезотону на тлі інфузії поліглюкіну ефекту не дали. Через 24 хвилини проведення реанімації констатована клінічна смерть. Оскільки почали з'являтися мортальні плями, активні дії з оживлення призупинені.

Розглядаючи ретроспективно цю історію хвороби, можна вважати, що на тлі туберкульозу легень у хворого розвинувся туберкульозний аортит і туберкульоз плечового суглоба. Не виключено, що аортит перебігав на тлі системної гіпертонії (на час маніфестації розриву РА артеріальний тиск був 190/120 мм Hg). Але **болів не було**, а вони могли б сприяти своєчасній діагностиці розшарування аорти та її ускладнення. Проте умовний спосіб для таких

хвороб не є лікувальним. На розтині виявився розрив висхідного внутрішньоплеврального відділу аорти. Тож мусимо пам'ятати, що **грудний біль серцевого та аортального генезу інколи заміщується його еквівалентом (слабкістю, задишкою, тахікардією, неприємним відчуттям за грудниною), що є для хворого і лікаря більш негативом, ніж позитивом.** Як бачимо, філософські категорії тісно переплітаються з медичними, супроводжуючи життя людини.

Наводимо описання ще одного клінічного випадку. Хворий С. 34 років, мешканець районного центру, повернувся із «заробітків» у суміжній країні, де працював у Північному регіоні близько 12 місяців. Там був виявлений туберкульоз легень, а згодом – ВІЛ-інфікування. МБТ не виявили. Проводили лікування туберкульозу основними препаратами. Через один рік хворий повернувся додому. Консультований у СНІД-центрі. До лікування антибактеріальними препаратами додано антиретровірусні. Переносив ліки задовільно. Та вже через один місяць значно збільшилася слабкість, виникли задишка, тупий стискувальний біль у грудях, більше справа. Біль іррадіював у ліве надпліччя і лопатку. Направлений до клініки.

Під час госпіталізації – скарги на слабкість, задишку, покашлювання. Об'єктивно: блідий, периферичні лімфовузли не прощупувалися. Дихання – до 28, АТ – 110/80 мм Нг, пульс – 104–108. Перкуторно: справа у задньонижніх відділах грудної клітки тупість, дихання відсутнє, в інших відділах – без патологічних феноменів. Рентгенологічно: зліва у верхніх відділах легені вогнищеві утвори від 3–4 до 6–8 мм у діаметрі, костодіафрагмальний синус справа до V ребра затемнений. Серце, аорта та

легенева артерія – без особливостей як скелетотопічно, так і за контурами по периметру. Дворазове мікроскопічне дослідження мокротиння МБТ не виявили. Виконана плевральна пункція справа. Отримано 400 мл серозного випоту. За клінічним складом останній мав характер ексудату (питома вага – 1 015, білок – 48 г/л). Шляхом молекулярно-генетичного дослідження плеврального випоту виявлено МБТ, резистентні до рифампіцину. Проведена корекція антибіотикотерапії. Ретровірусна терапія продовжена. Через 2 тижні задишка різко збільшилася, підсилювалося покашлювання, особливо у положенні лежачи. З огляду на задишку дві ночі вимушений був спати сидячи на стільці. Болів у грудній клітці і животі не було. Консультований співробітником кафедри. Звертали увагу блідість, задишка, анемія (ер. – $2,6 \times 10^{12}/л$, Hb – 78); зовнішні межі серця розширені, АТ – 110/90 мм Hg, пульс – 112 за 1 хв. Пункція плеври: отримано 100 мл серозного випоту. Оскільки стан хворого практично не змінився, запідозрено гідроперикардит. Оглядова рентгенографія. Підозра підтверджена. Виконана пункція перикарда в точці Ларрея. У процесі пункції привертало увагу значне ущільнення стінки перикарда. Отриманий вміст перикарда мав геморагічний характер. Згортки крові не утворився. Після евакуації 100 мл «випоту» хворий відчув деяке полегшення. Після коливання, спираючись на власний досвід пункцій перикарда, аспірація продовжена. Загалом видалено 800 мл геморагічного випоту. Аспірацію продовжували з урахуванням суб'єктивних відчуттів хворого та об'єктивних даних, серед яких переважали дві ознаки: шкірні покриви хворого (чоло) в процесі аспірації випоту «підсохли», а пульс із вираженої тахікардії пригальмувався

до 88–92 за 1 хв. Проба Ривілуа – Грегуара залишалася від'ємною до кінця маніпуляції, що свідчило про відсутність кровотечі. Водночас на кінець пункції перикарда лабораторія повідомила результати дослідження його «вмісту». Виявилося, що вміст еритроцитів ($2,3 \times 10^{12}/\text{л}$) та гемоглобіну (92 г/л) практично не відрізнявся від останнього результату аналізу крові, проте підкреслимо, що стан хворого значно покращився. Призначене напівсидяче положення в ліжку. Після додаткового уточнення анамнезу встановлено, що років 10 до цього епізоду захворювання наш хворий переніс сифіліс, який активно лікував, і вже за цей епізод свого життя «давно забув». З огляду на стискувальний біль у грудній клітці, значну тахікардію та збільшені розміри серця з метою можливого УЗД через один день проведена повторна пункція перикарда, аспіровано близько 1 000 мл «випоту» з дещо меншим умістом еритроцитів і гемоглобіну. Запідозрено РА з внутрішньоперикардіальною кровотечею. Ультрасоноскопічне дослідження з контрастом припущення підтвердило. Проаналізувавши перелічене, дійшли висновку, що у хворого на тлі сифілітичного аортиту розвинувся туберкульоз легень із полісерозитом (плеврит і перикардит), до яких на тлі лікування додалося РА, що й підтверджено УЗД. Вирішальною складовою в патогенезі розшарування аорти виявилася ВІЛ-інфекція. Після консультації з хірургом-кардіологом Національного інституту серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова вирішено консервативну терапію продовжувати за місцем лікування «основного» захворювання.

Антибактеріальна терапія з урахуванням мультирезистентності на тлі антиретровірусної та

розсмоктувальної продовжена. Задишка і тахікардія після другої пункції перикарда були ліквідовані. Водночас хворий продовжував перебувати на ліжковому режимі. Клінічний аналіз крові через два тижні й температура нормалізувалася.

Після завершення основного курсу протитуберкульозної терапії хворий виписаний для амбулаторного проведення підтримувального курсу лікування. Їхати до Національного інституту серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова відмовився.

Через 1 рік після переведення хворого на підтримувальну та симптоматичну терапію самопочуття залишалось відносно задовільним. Веде фізично обмежений спосіб життя. На консультацію не їздив. Мають місце ознаки серцево-судинної недостатності II ст. (помірні набряки стоп і гомілок).

Таким чином, після перенесеного сифілісу у хворого розвинувся сифілітичний аортит, тривалість якого встановити неможливо, оскільки хворий вів, напевно, активнорозбещений спосіб життя, що призвело до вогнищового туберкульозу та специфічного плевриту і перикардиту мультирезистентного характеру, до яких додалося ВІЛ-інфікування. Останнє, напевно, виявилось «пусковим» механізмом для загострення аортиту і призвело до внутрішньоперикардіальної кровотечі, що призупинилася, а гемоперикард був ліквідований дворазовими пункціями перикарда та подальшим специфічним лікуванням, яке, хочеться вірити, привело до фібротизації дефекту стінки аорти. Проте залишається серцево-судинна недостатність II ст. за рахунок, щонайменше, рестриктивного перикардиту. Безумовно, це

не вилікування, в усякому разі в медичному розумінні. Проте це все ж життя!

Ці приклади, сподіваємося, ілюструють особливості й труднощі діагностики РА та її ускладнень. Водночас хочеться вірити, що читач «узяв» для себе необхідні «вузлики», які будуть застосовані в наступній практичній роботі.

3.10. Синдром Морфана

Це захворювання відносять до аутосомно-домінантних патологічних процесів, що належать до спадкових порушень сполучної тканини. З цим захворюванням найбільш часто мають справу сімейні лікарі та дільничні терапевти. У більшості випадків зазначені фахівці не діагностують це захворювання не те що на ранній стадії, а й взагалі. Причиною цього буває укорінене уявлення про синдром Морфана (СМ) як про патологічне ураження сполучної тканини, яке проявляється доліхоморфізмом, ураженням легеневої тканини (емфізема, пневмосклероз, бульозні утвори, спонтанний пневмоторакс) та скелета, в основному хребта (сколіоз, лордоз, кіфоз), а також серцево-судинної системи. У різних джерелах літератури цих хворих описують як високих осіб незбалансованої будови тіла. Проте така будова далеко не завжди відповідає практиці. Здебільшого такі особи мають звичайний зріст. Інша справа, що вони мають непропорційні розміри зовнішніх членів: верхня половина тулуба довша, ніж нижня; довгі руки, довгі пальці; «лійкоподібна» западина грудей, викривлений хребет і стопи; зменшені розмір нижніх щелеп, індекс маси тіла, прошарок підшкірної жирової клітковини; килеподібна

грудна клітка; лицеві ознаки (доліхоцефалія, енофтальмія, гіпоплазія щелепних кісток); зміни серцево-судинної системи (пролапс мітрального клапана, розширення кореня аорти); підвивих кришталика; системне втягнення сполучної тканини в патологічний процес.

Відомо, що розшарування аорти та її розрив при СМ і деяких подібних до нього станів трапляється в 1–2 % усіх смертельних наслідків в економічно розвинених регіонах світу, що загалом буває до 50 тис. випадків за один рік.

Отже, пам'ятаючи останню тезу, особливості ускладнень і, практично, відсутність можливості надати допомогу хворому при їх виникненні, дільничний терапевт чи сімейний лікар мають можливість попередити подібні катастрофи шляхом проведення диспансеризації та організованої планової санації подібних хворих, не очікуючи нападу (катастрофи).

3.11. Синдром Дресслера

Перенесений у минулому інфаркт міокарда в усіх випадках супроводжується надходженням до кров'яного русла продуктів змертвіння міоцитів чи продуктів їх деградації і розпаду. Останні як білкові рештки мають антигенні властивості, зрідка – гаптенні. Циркуюючи в організмі, ці білкові субстанції провокують сенсibilізацію органів і систем, що може у підсумку завершитися розвитком алергійного запалення. Одним із таких патологічних проявів буває запалення плеври, описане в літературі як синдром Дресслера. Але нерідко маніфестація ІМ проходить незафіксовано, без клінічних ознак, а факт перенесеного інфаркту встановлюється лише за його ускладнень [273]. Одним із них є плевральний синдром

Дресслера. Ускладнення являє собою автоімунний процес, який розвивається як реакція на власні некротизовані тканини міокарда. Взаємодія антигенів, якими є змертвілі кардіоміоцити, з антитілами, що утворюються на дію антигенів, за наявності умов для їх реалізації спричиняє розвиток серозитів. Найчастіше таким буває перикардит, який у різному ступені вираженості спостерігається у 50 % хворих, що перенесли інфаркт. Така частота перикардиту зумовлюється не лише алергійним характером ускладнення, а й безпосереднім приляганням перикарда до серцевого м'яза. При цьому ускладнення може проявитися у перші дні інфаркту міокарда, коли його генез пов'язується з безпосереднім переходом запалення на перикард контактним шляхом. Поряд із таким патогенезом алергійне ураження за типом синдрому Дресслера розвивається в основному після третього тижня змертвіння міокарда, а уражається при цьому переважно плевра та її листки. Деякі автори описують це ускладнення через декілька місяців після розвитку першого ІМ. Ми спостерігали такі ураження плеври через 8–18 тижнів після нападу гострого інфаркту. Реалізація процесу зумовлюється внутрішніми (гормональні, фізико-хімічні) та зовнішніми факторами. Серед останніх істотне значення мають пора року, вплив погодних та екологічних чинників, характер харчування, фізичні й нервові навантаження. Перелічені чинники бувають вирішальними при реалізації автоімунного конфлікту. **Такий плеврит після «деякого періоду спокою» характеризується появою нової хвилі сильного болю в лівому гемотораксі, який поступово зменшується чи змінює свій характер від гострого до тупого.** У випадках, коли інфаркт мав атиповий перебіг чи субклінічний, гострий біль починає турбувати хворого

вперше. Разом із болем з'являється задишка, яка може мати різну інтенсивність, але завжди наростає поступово в міру накопичення випоту. Підвищується температура, збільшується слабкість. У клінічній картині крові з'являється еозинofilія. Подібний характер має і клітинний склад випоту.

Ми спостерігали 9 хворих на синдром Дресслера. У трьох із них як прояв серозиту був виявлений артралгічний синдром. Наводимо клінічний приклад.

Хвора М., жителька міста, вихователь. Захворіла за три тижні до консультації та госпіталізації до відділення. Процес маніфестував помірним болем під лівою лопаткою, що посилювався при глибокому диханні. Був діагностований міжребровий міозит, оскільки хвора перед цим працювала фізично і сильно потіла. Призначений перорально ібупрофен по 200 мг 4 рази на 1 добу та місцево меновазин значно полегшили стан. Біль практично на першу ж добу змінився на тупий, а далі – зник зовсім. З огляду на це через дві доби таблетки припинила приймати зовсім, а втирання гелю меновазину продовжувала 5 днів. Відразу ж після відмови від ібупрофену почала відчувати нестачу повітря, яка поступово збільшувалася впродовж двох тижнів. Звертатися до лікаря не поспішала через зайнятість та «терпимість» задишки. Коли ж з'явився біль у суглобах і підвищилася температура до 37,8 °С, була обстежена в поліклініці. Клінічний аналіз крові зафіксував незначний лейкоцитоз ($8,4 \times 10^9/\text{л}$), еозинofilію (7 %) та лімфоцитоз (34 %). Рентгенологічно (оглядова рентгенограма) встановлено наявність випоту зліва за IV типом. Була консультована співробітниками кафедри. СПВ підтверджено. З анамнезу: подібних захворювань у минулому не встановлено. Туберкульоз заперечує.

Упродовж останнього року проходить процес формування менопаузи. Виконано ЕКГ. За останнього виявлено **порушення внутрішньосерцевої провідності, аритмію**. Через 1 добу запис кардіограми було повторено. Виявлені аналогічні зміни, які дали підставу констатувати перенесений у минулому безклінічний інфаркт міокарда. Оскільки протипоказання до проведення ендоскопічного обстеження плеври були відсутні, торакоскопію здійснено через 1 добу після госпіталізації в клініку. Попередньо виконано плевральна пункція. Аспіровано близько 420 мл серозного випоту. Питома вага – 1 011, білок – 15,0 г/л, еозинофіли – 19 %. У процесі торакоскопії візуальне вивчення плеври встановило: вісцеральна плевра без змін, парієтальна – злегка набрякла, яскраво гіперемійована, міжреброві проміжки проглядаються, судини в них візуально не змінені. Плевробіопсія: цитологічно – лімфоцити й еозинофіли; гістологічно – неспецифічне запалення з лімфоцитарною та еозинофільною інфільтрацією, проліферацією мезотелію. **Ураховуючи рубцеві зміни міокарда на ЕКГ**, підгострий розвиток неспецифічного запалення плевральних листків з обмеженою кількістю випоту, клітинний склад якого на 19 % був еозинофільним, відсутність додаткових утворів на плевральних листках, ми поставили діагноз синдрому Дресслера (плеврит!). Рекомендована десенсибілізувальна терапія у поєднанні з неспецифічними протизапальними і розсмоктувальними засобами. Одночасно були запропоновані анаболіти (ретаболіл) й антиоксиданти (рибоксин). Подальше лікування проводили в кардіологічному відділенні.

Як бачимо, автоімунний процес у плеврі розвинувся після атипового безсимптомного перебігу інфаркту

міокарда. Визначити залишкові зміни останнього допомогло динамічне вивчення ЕКГ. **Відомо, що у 15 % хворих на ІХС інфаркт міокарда проходить асимптомно і частіше спостерігається в осіб похилого та старечого віку, у жінок – у клімактеричний період**, що і мало місце в нашої пацієнтки. Лікування такого процесу (ІМ) має особливості, не врахувавши які, можна набути ускладнень типу перикардит, плеврит, нагноєння плеврального випоту. Попередити ці ускладнення можна лише верифікувавши ІМ. У свою чергу, **верифікація синдрому Дресслера можлива лише за наявності адекватних знань щодо цього синдрому**. Підтвердити цю тезу спробуємо наступним витягом з історії хвороби.

Пацієнтка К., 53 років, мешканка села, захворіла гостро: процес маніфестував типовим болем за грудниною з іррадіацією у ший. Лікувалась у кардіологічному відділенні. Процес видужування проходив ніби добре, та на 17-й день з'явилася нова хвиля болів у ділянці серця, за грудниною і в нижніх відділах лівого гемітораку, збільшилась задишка, за якої хвора не могла вдихнути на повні груди, оскільки процес вдиху «переривався» підсиленням зазначеного болю. Підвищилася температура до 38 °С, з'явилися пітливість, серцебиття, покашлювання. Об'єктивно: артеріальний тиск залишався без змін (135/90 мм рт. ст.), тахікардія збільшилась до 104–108'. Електрокардіографічно: синусова тахікардія, ознаки перевантаження правого серця за типом зміщення електроосі серця вправо за кутом альфа, зниження сегмента ST у грудних відведеннях, блокада правої гілки пучка Гісса. Рентгенологічно – легеневий малюнок зліва деякою мірою «завуальований» і проглядається ніби «за туманом». Костодіафрагмальний синус «виповнений». Запідозрено

СПВ. Ультрасонографічне дослідження підтвердило наявність випоту. Клінічне дослідження крові: лейкоцитоз – $9,9 \times 10^9$ /л, еозинофілія – 6 %, ШОЕ – 42 мм/год. Біохімічні дослідження: фібриноген – 62,0 г/л, тромбоцити $160\,000 \times 10^{12}$ /л. Запідозрена тромбоемболія гілок лівої легеневої артерії. Виконана плевральна пункція. Отримано 70 мл серозно-геморагічного випоту. Цитологічно: у випоті еритроцити на $\frac{1}{4}$ поля зору, лімфоцити – 70 %, еозинофіли – 11 %, нейтрофіли – 19 %. Оскільки чітко вирішити питання про ускладнення не було можливості, хвору консультували співробітники кафедри. Питання, яке необхідно вирішити консультантові: яке ускладнення у хворої – тромбоемболія малого кола кровообігу, антифосфоліпідний синдром чи ексудативний плеврит.

Під час консультації стан хворої залишався відносно задовільним і стабільним. Незначна задишка, але глибоке дихання неможливе через больовий синдром зліва. Пітливість незначна. АТ – 130/90 мм рт. ст., тахікардія – 104 за 1 хв. Тиск у малому колі кровообігу – 25 мм рт. ст. При перкусії: зліва укорочений звук у задньонижніх відділах, під ключицею – дихання послаблене з коробковим відтінком. Дихання в усіх відділах послаблене, в задньонижніх – відсутнє, під ключицею – дихання з бронхіальним відтінком. З огляду на симптоматику (болі у різних відділах гемітораку, нормальний рівень артеріального тиску), еозинофілію крові і плеврального випоту, незважаючи на наявність у ньому еритроцитів, що можливо і при тромбоемболії, і при синдромі Дресслера, та покашлювання, яке зменшилося після плевральної пункції, ми поставили діагноз синдром Дресслера. Додатковим аргументом для цього діагнозу був кашель непродуктивного характеру, в той час як при тромбоемболії

артерій малого кола кровообігу він завжди має більшу чи меншу кількість мокротиння, яке містить зазвичай сліди крові. Активна десенсибілізувальна терапія із застосуванням гормонів надниркових залоз, розсмоктувальні препарати, серед яких індометацин, та автогемотерапія в короткий термін покращили загальний стан: зникли болі, покашлювання, задишка, пітливість. Дихання над лівою легенею практично відновилось, а катаральні явища, які повинні б виникнути при тромбоемболії в басейні малого кола і розвитку інфаркт-пневмонії не з'явилися, що підтвердило нашу думку стосовно ускладнення інфаркту міокарда за типом синдрому Дресслера. Незважаючи на те, що у хворої циклові оваріальні зміни були постійними, проте вагітність була одна 25 років, а гінекологічних втручань не було. Кількість тромбоцитів залишалася у межах норми. Наведене дозволило заперечити існування антифосфоліпідного синдрому.

Гадаємо, наведені клінічні приклади підтвердили труднощі диференціальної діагностики СПВ як прояв синдрому Дресслера при інфаркті міокарда та визначили деякі можливі шляхи їх подолання. Підкреслимо, що при встановленні СПВ за наявними показаннями до торакоскопії, перед останньою обов'язково повинні бути виконані ЕКГ та пункція плевральної порожнини з дослідженням випоту на клітинний вміст. Останній значною мірою може полегшити участь лікаря у верифікації причини ускладнення при його еозинофільному вмісті та відсутності додаткових утворів на плевральних листках, діафрагмі та межистинні.

3.12. Тромбоемболія легеневої артерії

Наступним захворюванням, яке маніфестує і має перебіг здебільшого больовим грудним синдромом, є, власне, не захворювання, а ускладнення низки патологічних процесів, що локалізуються не лише у грудній порожнині, а й далеко за її межами. У ряді випадків ці процеси-захворювання об'єднують терміном тромбоемболізм [61, 62, 350]. Відомо, що згортальна та протизгортальна системи крові перебувають в організмі в постійній рівновазі, що дозволяє «рухливому» органу – крові – зберігати рідкий стан. При порушенні рівноваги між цими системами, а таким звичайно буває послаблення фібринолітичної складової, утворюються згортки крові, які можуть мігрувати, що призводить до емболізації різних органів і систем [64].

Найбільш частою причиною смерті населення в усьому світі є тромбози і тромбоемболії легеневої артерії. Вони перевершують такі при всіх дорожніх травмах, злоякісних новоутвореннях, пневмоніях. Щорічно кількість хворих із тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА) збільшується. У США це ускладнення щорічно трапляється у 200 000–400 000 хворих. При цьому помирають від 50 000 до 100 000 осіб. Подібна ситуація має місце і в Європі. Так, в Англії та Уельсі це ускладнення трапляється у 65 тис. осіб, в Італії – у 60 тис. осіб, у Франції – у 100 тис. осіб [350]. Отже, весь трагізм ситуації полягає не лише в тому, що розвивається таке ускладнення, а й у тому, що діагностують його зі значним запізненням, а в превалюючій кількості хворих – уже під час аутопсії. Летальність при цьому ускладненні перебуває в межах 40–70 % [129]. Навіть у великих сучасних клініках діагноз тромбоемболії легеневої артерії прижиттєво встановлюють лише у 25–

28 % [61, 62]. Вважається, що захворюваність на всю популяцію становить 1–2 випадки на 1 000 осіб, а в осіб віком понад 75 років – 1 випадок на 100 осіб [278].

Основною причиною ускладнення бувають флеботромбози і тромбофлебіти. Флеботромбози виникають в основному в незмінених венах, а тромбофлебіти є наслідком запальних процесів. **Причиною перших у більшості осіб, ми це підкреслюємо, буває гіподинамія.** На практиці – більш-менш тривале перебування таких осіб на ліжковому режимі. Знову **підкреслюємо: не хворих, а осіб, оскільки причиною флеботромбозу буває саме гіподинамія, а вона в цей період розвитку цивілізації є найбільш характерною його ознакою.** Установлено, що поміж хворих, госпіталізованих для оперативного втручання вже після 3–4 днів перебування в стаціонарі, а це в основному ліжковий режим, у 20–40 % обстежених виявляють мікрозгортки різних розмірів у венах нижніх кінцівок. М. Verstraete вважає, що тромби нижніх кінцівок, утворені в післяопераційний період, у 35 % хворих розсмоктуються впродовж 3 діб, а у 60–65 % хворих можливе прогресування.

Установлено, що місцем первинного тромбоутворення, яке призводить до тромбоемболії легеневої артерії, частіше буває басейн нижньої порожнистої вени (Савельєв В. С., 1979) [44, 205].

Г. В. Петрова та співавтори (1987) підкреслюють, що вени і венозні сплетення правого стегна і гомілки були джерелом тромбоемболії у 51,4 % автопсій, вени малої миски – у 42,9 %, порожнини правого серця – у 6,7 %.

За даними багатьох прозектур, первинна локалізація периферичних венозних тромбозів у хворих, які померли

від тромбоемболії легеневої артерії, були глибокі вени гомілки у 13,6 %, стегнова вена – у 46,9 %, клубові вени – у 23,8 %, вени миски – у 4,8 %, нижня порожниста вена – у 1,4 % [41, 205] (Плешаков В. Т., 1978). Наведені дані підтверджують, що основне значення в утворенні згустків крові у судинах має швидкість її плину. Відомо ж бо, що у басейні нижньої порожнистої вени рух крові порівняно з іншими регіонами тіла людини значно повільніший [153, 177, 178, 187, 397].

Істотний вплив на формування джерела тромбоемболій має вік. Тромбоутворення в осіб до 40 років спостерігається у 35 %, між особами віком 40–70 років флеботромбози трапляються у 65 % [30].

Об'єм тромбованих судин малого кола кровообігу може значно різнитися, від чого і залежить, власне, клінічна картина ускладнення. Емболізуючий згортки крові може перекривати дрібні судини легень, поступово «наростаючи» аж до сегментарних і більших за діаметром. Саме від діаметра «перекритої» судини залежить клінічний перебіг тромбоемболії судин малого кола кровообігу. В усіх випадках у процесі регуляції агрегатного стану крові, основним напрямком якого є відновлення плину крові (Гаврилов О. К., 1982), розвивається низка патофізіологічних процесів, основними між яких є регіонарна гіпоксемія, що поступово може «перейти» в тотальну з проявами гіпоксії.

Регіонарна легенева гіпоксемія супроводжується порушенням проникності судинної стінки, супроводжується розвитком перивазального набряку, який призводить до порушення співвідношення вентиляція – перфузія. Останнє супроводжується гіпоксією, яка стимулює безпосередньо дихальний центр та хемо- і

барорецептори аорти й сонної артерії, що призводить до збільшення частоти дихання та зниження системного артеріального тиску. Одночасно з цим відбувається спазм артеріального русла малого кола кровообігу, що збільшує в ньому тиск. Гіпертензія малого кола кровообігу, що перевищує 30 мм рт. ст. впливає на порожнини правого серця. Першим піддається цьому впливу правий шлуночок, а після цього – праве передсердя. Збільшення розмірів цієї половини серця призводить до зміни його положення: правий шлуночок займає всю передню (груднино-реброву) поверхню, а лівий шлуночок «зміщується» доверху і назад. Наведене утруднює роботу серця. Поряд із гіпоксичними та метаболічними змінами спостерігається порушення коронарного кровотоку, що відбивається безпосередньо і на клінічних проявах. Вважається, що легенева гіпертензія починає проявлятися ознаками гострої серцевої недостатності при перекритті 60–65 % судинного просвіту.

В усіх випадках тромбоемболії легеневої артерії має місце спазм бронхів, який призводить до порушення їх прохідності та явищ бронхоспазму, що клінічно проявляється свистячим диханням особливо у фазу видиху.

Порушення аеродинаміки супроводжується на першому етапі розвитком «здуття» відповідної зони легені, а в подальшому – розвитком ателектазу.

Клінічна картина тромбоемболії легеневої артерії базується на наведених патофізіологічних зрушеннях. З огляду на зміст цієї праці щодо перебігу ускладнення можна виділити три його варіанти.

Тромбоемболія легеневої артерії з гострим легеневим серцем розвивається при тромбуванні легеневої артерії, або основних її гілок (правої чи лівої), що відповідає вищенаведеному рівню перекриття просвіту артеріального

русла (65 %) (Sherry S., 1969). Незважаючи на досить низьку частоту цього типу перебігу (2–3 %) від усіх легеневих емболій, воно у 70–83 % клінічних випадків закінчується драматично в перші декілька годин. Основна ознака ускладнення – біль, що має стисний, нестерпний характер, нагадуючи інфаркт міокарда. **Біль супроводжується страхом смерті.** Крім того, він «віддає» у різні відділи ший, плечовий пояс, лопатки, що може навести на думку про розшарування аорти чи медіанекроз. Від останніх біль відрізняється віком хворого. При тромбоемболії легеневої артерії це особи в основному старше 40 чи 50 років. Звичайно це люди з надлишковою масою тіла та з абдомінальним ожирінням. Це хворі, які страждають хронічними захворюваннями магістральних судин артеріального типу та венозних судин нижньої половини тулуба, запальними захворюваннями малої миски, хоча на них лікарі відповідного фаху мало звертають увагу в плані попередження можливих ускладнень тромбоемболічного характеру. Здебільшого це особи, які себе дуже «люблять» і не дозволяють своєму тілу фізичних навантажень, особливо в плані переміщень у просторі, їм «легше» простояти на одному місці 30 хвилин, ніж пройти 300 метрів. Хворі на розшарування аорти та медіанекроз – це зазвичай молоді особи та ще й кращої половини людства.

Майже одночасно, але все ж таки з деяким запізненням, у хворих із тромбоемболією легеневої артерії з'являється задишка. У більшості з них розвивається непритомність на більш чи менш тривалий термін. **Хворий блідий із теплим ціанозом кінчика носа, губ, вух.** На

дотик тіло пітне. Тахікардія у межах 100–160 ударів за 1 хв, артеріальний тиск 100/60 мм рт. ст. і нижче.

Нерідко біль виникає у правому підребер'ї, що водночас із віддачею в шию може симулювати гострий холецистит, а біль у лопатках чи міжлопатковому просторі може нагадати панкреатит. Незначна жовтяниця на тлі наведених ознак може спрямувати думку лікаря щодо можливого холецистопанкреатиту. Проте останній у більшості осіб вже може мати в анамнезі подібні напади, яким, як і даному, передували порушення дістичного характеру. Крім того, для розвитку вищеокресленого шокоподібного стану при холецистопанкреатиті потрібний тривалий час, а при тромбоемболії легеневої артерії такого типу він розвивається «на очах».

Серед променевих методів дослідження, безумовно, найбільш інформативним є мультиспіральна комп'ютерна томографія з контрастним підсиленням (МСКТ), яка є основним методом візуалізації малого кола кровообігу при підозрі на ТЕЛА. У разі відсутності такої вона (МСКТ) може дати можливість встановити альтернативний діагноз [394, 422]. Проте, кому прийде в голову проводити таке дослідження хворому, який перебуває в шоківому чи надто тяжкому стані, основним проявом якого є «ангінозний» біль. Тож основним методом діагностики ускладнення залишається традиційний рентгенологічний метод. При останньому визначається «збіднення» легеневого малюнка в зоні умовного кровопостачання тромбованих артерій. Іноді можна простежити «обрив» («куксу») затромбованої артерії. Через деякий, відносно тривалий час, у цій же зоні може розвинутися ателектаз легені, про що поговоримо далі. Але при цьому типі тромбоемболії легеневої артерії хворі до ателектазу рідко доживають.

Під час аускультатії хворих можуть мати місце систолічні чи діастолічні шуми у II міжребер'ї зліва, систолічний шум у міжлопатковій ділянці. Деякі автори описують шум тертя плеври (Sautter Pa. D., 1967). Проте знову ж таки для виникнення цього феномену потрібний деякий відносно тривалий час.

Починаючи цей розділ, ми наголошували, що патофізіологічні зміни і відповідно клінічний перебіг тромбоемболії (ТЕЛА) залежать від масивності емболізуючого **тромбу** та **діаметра** перекритої судини.

Емболія судин малого кола кровообігу маніфестує превалюючим чином «плевральним» болем, що локалізується у відповідних ділянках грудної клітки і зумовлюється тертям плеври. Останнє супроводжується відповідним аускультативним феноменом – «шумом» тертя плеври. Установити цей шум вдається під час аускультативного дослідження. **Одночасно з болем виникає задишка, яка з плином часу підсилюється, а біль – зменшується, поступово зникаючи. Задишка обґрунтовується зменшенням рухливості діафрагми на першому етапі розвитку ускладнення та наявністю випоту в плевральній порожнині, для чого потрібний певний час. Кашель виникає з перших годин маніфестації тромбоемболії легеневої артерії і має превалюючим чином вологий характер, мокротиння в усіх випадках слизове. Здебільшого слиз буває змішаним із кров'ю, яка може мати різну консистенцію, аж до незміненого її стану. Цей феномен проявляється не раніше 48 годин після розвитку ателектазу відповідної зони легені.**

За наявності цих ознак та встановленні тромбофлебиту нижніх кінцівок чи флеботромбозу

визначити діагноз тромбоемболії легеневої артерії, ускладненої інфарктом легені, не становить труднощів, особливо за наявності таких ознак, як лихоманка на рівні 38,0–38,5 °С, що супроводжується тахікардією. Дуже цікавою ознакою тромбоемболії цього типу буває жовтяниця. За її наявності та зазначених болях, особливо при їх «віддачі» в шийну зону та плечовий пояс, постає питання про диференціальну діагностику з холециститом, гепато-панкреатитом. Допоможе розмежувати ці захворювання з тромбоемболією легеневої артерії ультрасоноскопічне дослідження. Воно ж допоможе одночасно виявити наявність плеврального випоту, який трапляється, за даними різних авторів, від 40 до 50 % випадків. При тромбоемболії легеневої артерії випіт частіше має геморагічний характер. Виконана плевральна пункція дозволяє знайти у плевральному випоті фермент амілазу, яка звичайно супроводжує гострі панкреатити та холецистопанкреатити. Відсутність цього фермента у збільшеній кількості в крові і сечі дозволить заперечити захворювання підшлункової залози.

З іншого боку, **збільшена кількість амілази в плевральному випоті може бути проявом розриву стравоходу**, який також проявляється сильним болем, що іррадіює в лопатки та міжлопатковий простір. При розмежуванні цих патологічних станів потрібно пам'ятати, що розриви стравоходу трапляються внаслідок його травмування твердими частками їжі (м'ясо, кістки і т. п.) під час поспішного її вживання. З цією метою потрібно цілеспрямовано збирати анамнез. Окрім «механічного» розриву стравоходу, можливий і спонтанний його розрив – синдром Бурхава. При підозрі на можливість такого ускладнення необхідно провести спеціальні об'єктивні

дослідження. Після збирання анамнезу й огляду хворого застосовують аліментарне фарбове контрастування, за якого досліджувана особа випиває декілька ковтків розведеного брильянтового зеленого чи метиленового синього. Після цього, за наявності плеврального випоту, виконують плевральну пункцію. При візуалізації фарби у випоті констатується розрив стравоходу.

Інше дослідження пов'язане із застосуванням променевиx методів. Хворий випиває декілька ковтків водорозчинного контрасту (урографін, венографін, кардіотраст), після цього виконують пряму і бокову оглядові рентгенографії. За наявності дефекту стравоходу контраст виявляється в межистинні чи в плевральній порожнині. За обох досліджень хворий при ковтанні контрастних розчинів повинен дещо нахилитися вперед і в бік, у якому запідозрена наявність плеврального випоту. Залежно від загального стану хворого фарбове контрастування має виконуватися на першому етапі, друге дослідження – виконує на другому етапі променевим діагностом. Якщо стан хворого дозволяє його транспортувати, ці дослідження бажано виконати вже на третьому етапі надання медичної допомоги – у високоспеціалізованому торакальному центрі.

Відоме «традиційне» рентгенологічне описання інфаркта трапляється дуже рідко. Усе залежить від діаметра перекритої судини, про що ми говорили раніше. **Та найбільш типовими змінами, що трапляються при тромбоемболії легеневої артерії середніх діаметрів, бувають наявність випоту в плевральній порожнині та високе стояння склепіння діафрагми.** Усі інші зміни в легневих полях локалізуються на певній відстані від

кореня легені за типом вогнищевих, інфільтративних чи дископодібних феноменів.

Клінічні дослідження крові матимуть «запальний» характер, але вираженими бувають не чітко. З плином часу вони можуть нагадувати «пневмонічні», оскільки до інфаркту дуже швидко додаються бактеріальні запальні зміни.

Електрокардіографічні дослідження констатують пароксизмальну тахікардію, екстрасистолії, фібриляцію і тріпотіння.

Проте перелічені дослідження лише підтверджують наявність тромбоемболії легеневої артерії, якщо при цьому заперечують існування інфаркту міокарда [57].

Атипові форми тромбоемболії легеневої артерії не будемо наводити, оскільки грудний больовий синдром при них не має провідного значення, хоча й існує, а клінічний перебіг до деякої міри нагадує тромбоемболію середніх за діаметром судин, або пневмонію, яка піддається антибіотикотерапії одним чи двома курсами.

Закінчуючи цей підрозділ, вважаємо за доцільне узагальнити синдроми, за якими перебігає дане ускладнення, наголосивши на тому, що вони можуть мати різноманітні комбінації, що залежить від діаметра ураженої судини. Такими синдромами є **гостра дихальна недостатність**, рівень якої визначається площею «виключеної» з акту дихання легені; **гостра судинна недостатність**, що визначається гіпоксемією і гіпоксією та дією продуктів метаболізму, які утворюються в процесі гліколізу, серед яких молочна, піровиноградна кислота та інші; **гостра серцева недостатність**, зумовлена спазмом коронарних артерій та недостатнім поверненням крові до серця, що «блокує» повноцінне здійснення закону

Старлінга; **мозковий синдром** унаслідок кисневого голодання; **гепатолієнальний синдром** унаслідок гострого «набрякання» цих органів з огляду на серцеву недостатність; **плевральний синдром**, який розвивається внаслідок порушення циркуляції плевральної рідини і закінчується накопиченням плеврального випоту, що підсилює рівень дихальної недостатності; **лихоманковий синдром** визначається доданням до порушеного легеневого кровотоку бактеріальної, зокрема й умовно-патогенної бактеріальної мікрофлори.

Щоб можна було з окреслених синдромів «зіткати» діагноз на тлі головного синдрому – синдрому грудного болю, потрібно вже на початку огляду хворого уточнити фактори ризику тромбоемболії легеневої артерії. Ми наводимо їх список за Європейським товариством кардіологів (2000) у скороченому варіанті. До **первинних** ризиків відносять порушення в системі згортання крові, серед яких провідне значення надається протизгортальним складовим. До **вторинних** факторів належать різні травми, похилий вік, центральний венозний катетер, хронічна венозна недостатність, паління, вагітність, післяпологовий період, нефротичний синдром, поліцитемія, оперативні втручання, іммобілізація, злоякісні пухлини, ожиріння, оральні контрацептиви, серцева недостатність, довготривала поїздка.

Отже, уточнивши фактори ризику тромбоемболії та умови, що можуть сприяти її розвитку та особливості больового синдрому при тромбоемболії легеневої артерії та «пограничних» захворюваннях, ми впевнені, вдасться верифікувати належність больового синдрому до того, чи іншого подібного за перебігом захворювання (табл. 3.3).

Таблиця 3.3 – Диференціальна діагностика грудного
у малому колі кровообігу

№ пор.	Нозологічна одиниця	Стать	Зв'язок маніфест. з вагітністю			Зв'язок з їжею	Фізичне навантаження	Травма в анамнезі	Порушення кровотоку в нижніх кінцівках	Біль
			в/маткові втручання	гінеколог. втручання	вагітність					нарост. + / зменш. -
1	Тромбоемболія (мікро-емболія) малого кола	ч					+		++	+
		ж	+	+	+-					-
2	ТЕЛА									
3	Антифос-фоліпідний синдром (АФС)	ч								+
		ж	+	+	++					+
4	Спонтанний пневмоторакс				+-		+			+
5	Синдром плеврального випоту							+		+
6	Кила стравохідного отвору діафрагми				+-	+	+			+
7	Синдром Бурхаве					++	+-			+
8	Діафрагмальна грижа					+	+-	+		

больового синдрому при порушеннях кровотоку

Задишка	Диспегтичні явища	Кашель непродуктивний	Кашель продуктивний	RO'			Відсутність голос. дрижання	Тупість	Тимпаніт
				оральне фарбування	оральне контрастування	додаткові тіні			
+		+				+	+	+	
+		+				+	+ -	+ -	
+							+	+	
+		+ -				+	+	+	
+		+ -				+	+		+
+		+				+	+	+	
+		+				+			
+		+			++	+			
+		+		++	++	+	+ -	+ -	+ -
+	+ -	+ -	+ -		++	+		+ -	+ -

3.13. Антифосфоліпідний синдром

Поміж захворювань, які окрім інших клінічних проявів, супроводжуються больовим синдромом, що часто локалізується у грудній порожнині і викликається розвитком у різних її відділах тромбувань (тромбозів) артеріальних чи венозних судин, буває так званий антифосфоліпідний синдром (АФС), який вперше описав англійський лікар G. R. Hughes у 1986 році. АФС представляє собою аутоімунне захворювання, в основі якого незапальні зміни судин різного діаметра і локалізації. Найбільш часто при цьому синдромі потерпають судини малого кола кровообігу, що, залежно від їхнього діаметра, веде до розвитку мікроінфарктів – інфарктів легень різного обсягу і локалізації, що є морфологічним підґрунтям синдрому і супроводжуються больовим синдромом та іншою, відповідною до цього клінікою. Окрім враження судин малого кола кровообігу описані тромбози аорти та її гілок, що зумовлює переважаючим чином больовий синдром іншої локалізації [300, 301, 302]. Найбільш часто АФС трапляється у молодих осіб жіночої статі фертильного віку упродовж виношування вагітності. Рідше – у молодих чоловіків. Основними проявами захворювання бувають завмирання плода, викидні, передчасні пологи, патологічні зміни плаценти, порушення відходження плаценти, післяпологові кровотечі, мікро- і політромбози та інше. За наявності подібної клінічної картини при перебігу пологів, запідозрити АФС допомагає прискіпливе з'ясування особливостей даної вагітності, чи наявність подібних епізодів – «катастроф» у анамнезі. У випадках їхнього існування у минулому, тобто повтору на час обстеження, необхідно зосередити всю увагу на підтвердженні чи запереченні даного синдрому, оскільки від цього буде

залежати подальша доля і матері, і немовляти [192]. Оскільки основним патогенетичним ланцюгом АФС є автоімунне враження артеріальної та венозної стінок, що на сьогодні клінічно визначити неможливо, питання щодо можливого діагнозу АФС буде вимагати значних зусиль. Наступними ланками процесу, як було зазначено, є тромбози та тромбоемболії різної локалізації, які у малому колі кровообігу ведуть до інфаркту чи інфарктів з усіма можливими наслідками. **Основним проявом АФС при такому перебігу хвороби буває біль, який «тісно» пов'язаний з акушерськими подіями чи й катастрофами, що завжди потрібно мати на увазі при торакалгіях у вагітних будь-якого терміну чи у післяпологовий період.** Поряд із болем у хворих виявляється задишка, рівень якої залежить від масивності тромбоемболії, спазмів артеріального та венозного русла малого кола кровообігу. Наведені зміни супроводжуються бронхоспазмом, що підсилює явища гіпоксемії і гіпоксії, збільшуючи задишку, і супроводжуються слабкістю, міалгіями, артралгіями, головним болем. Можливий розвиток синдрому плеврального випоту та гідроперикардиту, які зумовлюються ателектазами легень внаслідок тромбо- чи мікроемболії, які підсилюють прояви гіпоксії.

Окрім наведених клінічних симптомів описані випадки спостережень АФС, які маніфестували враженнями ЦНС, порушеннями функцій печінки, ендокринних органів та шлунково-кишкового тракту, в основі яких мікро- чи макроемболії судинного русла [191, 193].

Однією з ознак антифосфоліпідного синдрому буває метатравматична екзема, яка, за авторами, проявляється

наявністю еритематозних та інфільтративних змін у зоні минулих травматичних пошкоджень, особливо при мавших місце порушення цілісності шкіри за типом рубців [280]. Інколи подібні «екзематозні» прояви трапляються на шкірі навіть у зоні бувших переломів кісток. **Автори стверджують, що подібні ураження шкіри бувають першими проявами антифосфоліпідного синдрому.** Отже, за наявності відповідного анамнезу та грудного болю на тлі екзематозних проявів останні необхідно «зуміти» поєднати із залишковим «травматичним наслідком», який може полегшити діагностику АФС.

При проведенні диференціальної діагностики грудного больового синдрому і віднесенні його до АФС чи запереченні останнього, потрібно мати на увазі, що за сьогоdnішніми уявленнями, цей синдром поділяють на первинний, вторинний і «катастрофічний». Первинний АФС трапляється як самостійне захворювання, а вторинний може супроводжувати ряд автоімунних захворювань та ревматичних, зокрема й системний червоний вівчак (СЧВ). Крім того, встановлено, **що антифосфоліпідний синдром може розвиватися при деяких гематологічних захворюваннях, злякiсних новоутвореннях, на тлі перебігу деяких інфекційних хвороб** [301]. Існують повідомлення, що антифосфоліпідний синдром може супроводжувати такі гематологічні захворювання, як капіляротоксикоз [7]. Наведене підкреслює труднощі, які можуть виникнути у процесі верифікації захворювання. Не виключено, що синдром нерідко «проходить» під маскою згаданих вище, та деяких інших захворювань чи їхніх можливих ускладнень, а це, зрозуміло, «збочує» думку фахівців різного рівня від істинного діагнозу і, зрозуміло,

від проведення патогенетично обґрунтованого лікування [368, 403].

«Катастрофічний» АФС супроводжується множинним тромбозом, який веде до поліорганної недостатності, яка розвивається дуже швидко, проте встановити причину такої недостатності важко навіть при проведенні автопсії. Здебільшого «катастрофа» закінчується летально. **Провідною ознакою синдрому яка виявляється у процесі морфологічних досліджень вважається відсутність запальних змін у судинній стінці, незважаючи на наявність множинних внутрішньосудинних тромботичних утворів за типом флеботромбозу.**

На першому етапі надання медичної допомоги хворим жіночої статі із наявним грудним больовим синдромом, які знаходяться у фертильному віці, патогномонічним фоном, який потрібно ретельно уточнити, бувають різноманітні **порушення перебігу вагітності**, за які йшла мова вище, особливо при їхніх **повторних проявах**. **В осіб обох статей тлом, на якому розвивається АФС, можуть бути поширені полімікротромбози чи наявність «екзематозних» змін у зонах, близьких до існуючих чи таких, що існували в недалекому минулому травм за типом переломів чи порушень цілісності шкіри.**

За подібного анамнезу чи виявлених змінах наведеного характеру і підозрі на антифосфоліпідний синдром хвора чи хворий мусять бути негайно скеровані на етап надання високоспеціалізованої медичної допомоги. На цьому етапі окрім усіх інших проводяться імуноферментні дослідження, які **дозволяють виявити $\beta 2$ – глікопротеїнзалежні антитіла**. Одночасно з цим можуть

виявитися антитіла до кардіоліпінів, що й дасть підстави для верифікації АФС. **Таке дослідження повторюється двічі з перервою у 6 тижнів.** Проте потрібно пам'ятати, що існує думка, за якою антитіла до фосфоліпідів трапляються у 5–8 % здорового населення, з огляду на що їхня специфічність може бути оманливою [338]. Отже, при проведенні диференціальної діагностики не можна бути категоричним...

Підсумовуючи наведене додамо, що на підставі рекомендацій Міжнародного консилиуму (жовтень 1998 р., Синього, Японія) та пропозиції М. Khamashta (2000) пропонується ряд діагностичних критеріїв [359]. Поміж них епізоди судинних макро- чи мікротромбозів (артеріальної або (чи) венозної ланок) у будь-яких органах чи системах. У осіб жіночої статі можуть бути повторні випадки патологічного перебігу вагітності, серед яких повторні випадки спонтанних абортів чи внутрішньоутробного завмирання плода після 10 тижнів гестації.

З-поміж додаткових ознак полегшити діагностику АФС можуть тромбоцитопенія, гемолітична анемія, яка супроводжується незначною, а інколи ледь примітною жовтяницею. Цікавими є клінічні прояви захворювання шкірних покривів типу трофічних порушень нижніх кінцівок, які можна пов'язати із судинними порушеннями, некротичні та виразкові утвори, ретикулярне ліведо, що нерідко тривало лікують невропатологи, дерматологи [186]... Та найбільш яскравим проявом захворювання бувають порушення в системі малого кола кровообігу, яке проявляється торакалгіями різної локалізації чи й іншими міграціями, що може нагадувати значну кількість захворювань грудної та надгрудної локалізації (табл. 3.4). Особливі труднощі виникають при проведенні

диференціальної діагностики у випадках, коли синдром (АФС) супроводжується випотом у плевральну порожнину, перикард, черевну порожнину. Особливе значення мають (транзиторні) чи (постійні) (перманентні) неврологічні прояви центрального характеру аж до епілептичних нападів та психозів. Відомі також периферичні ураження нервової системи (синдром вертебральної артерії, поліневропатія, синдром Рейно). Існують також повідомлення за неонатальне враження дітей типу церебрального параліча від матерів, хворих на АФС [186].

Описані випадки розвитку, а швидше маніфестації, АФС після застосування деяких лікарських засобів (хінідину і його аналогів, пропранололу, хлорпромазину, амоксициліну) [424]. Відомі повідомлення щодо наявності антитіл до фосфоліпідів у кожного третього учасника ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на Чорнобильській атомній станції [280]. Проте існують повідомлення і про те, що антитіла до фосфоліпідів існують у 5–8 % здорових осіб [338], що, безумовно, обмежує діагностичні можливості фахівців.

Ми спостерігали двох хворих, у яких після акушерських маніпуляцій виник грудний біль, що супроводжував мікротромбози. Останні ускладнилися нирковою недостатністю і синдромом плевального випоту серозного характеру, що вимагав розвантажувальних плевральних пункцій, які ускладнилися масивною внутрішньоплевральною кровотечею (із сумним) (зі зрозумілим) наслідком.

Лікування АФС у сьогоднішні проводиться на тлі прямих і непрямих антитромбінів, дезагрегантів та антигістамінних препаратів.

Таблиця 3.4 – Обставини виникнення грудного больового синдрому

№ пор.	Захворювання	Тривале перебування в одній позі	Після їжі	Після швидкої їжі	Інфекційні захворювання	Фізичне напруження	Психологічне навантаження. Панічна атака	Зв'язок з пологами	Гінекологічні втручання	Захворювання малої миски	Захворювання вен нижніх кінцівок
1	Езофагіт		+	+ -							
2	Ахалазія стравоходу	+ -	+	+		+					
3	Парастернальна кіла		+	+		+ -					
4	Стенокардія					+++	+++				
5	Інфаркт міокарда					+++	+++				
6	Кіла стравохідного отвору діафрагми	++	+	+		++	+ -				
7	Дивертикул стравоходу	++	+	+		+	+ -				
8	Синдром передньої грудної стінки	++				++	+ -				
9	Антифосфоліпідний синдром							++			+
10	Тромбоз малого кола					+	+ -	+	++	+++	+++
11	Оперізувальний лишай				++						

Наводимо коротке описання історії хвороби однієї із спостережених. Хвора З. 36 років, мешканка села. Захворіла за типом передчасних пологів при вагітності 36 тижнів. З'явилися болі внизу живота переймоподібного характеру, головний біль, підвищилася температура до 38 °С. Оскільки це була друга вагітність, а перша – два роки тому закінчилася мертвим викиднем, хвору доставили до районної лікарні, а звідти – в перинатальний центр. При госпіталізації скарги відповідали наведеним вище. Виник біль у ділянці лівої лопатки. Води відійшли. Відразу встановлено Help-синдром і розпочато дезінтоксикаційну та реологічну інтенсивну терапію. Лабораторні дослідження були такими: Л – $12\,200 \times 10^9$ л, ер. – $3,2 \times 10^{12}$ л, ШОЕ – 44 мм/год. Тромбоцити – 60×10^9 /л, фібриноген – 56,6 г/л, тромбіновий час – 60' (60 с); протромбіновий індекс 98 %. УЗД – патологічних змін в органах черевної порожнини не виявлено. Аналіз сечі: ПВ 1005, еритроцити 20–30 у полі зору, лейкоцити 40–60 у полі зору, 88 % нейтрофілів.

Беручи до уваги наростання інтоксикаційного синдрому, комісійно було вирішено перервати вагітність кесаревим розтином. Операція виконана під епідуральним наркозом.

Через 1 годину після оперативного втручання лейкоцитоз збільшився до $16\,000 \times 10^9$ л, ер. – $2,6 \times 10^{12}$ л. Сеча отримана катетером 15 мл з 2,8 % білка. Креатинін – 8,8 ммоль/л.

Ураховуючи прояви анурії та ознаки ниркової недостатності, через 6 годин після операції був проведений сеанс діалізу крові.

Стан хворої дещо покращився, але через 10 годин після операції виник біль у лівій (?) половині грудної

клітки, почала наростати задишка, з'явився шум тертя плеври під лопаткою.

Оглядова рентгенографія: межистіння дещо зміщене вправо, зліва костодіафрагмальні синуси «виповнені», нижні відділи лівої легені завуальовані. Сеча не виділяється. З огляду на це та наростання явищ інтоксикації (слабкість, запаморочення, головний біль, креатинін 12,2) вирішено повторити гемодіаліз, але перед цим хвору оглянув торакальний хірург. Виконана плевральна пункція. Отримано 580 мл серозно-кров'янистого випоту. Задишка дещо зменшилася, але торакалгія залишалася, АТ утримувався на рівні 90/60 мм Нг. Переведена до обласного нефрологічного центру. Тиск знизився до 60/40 мм Нг, тахікардія, задишка. У процесі підготовки до діалізу підтверджена тупість над лівим гемітораком шляхом перкусії і проведена повторна пункція плеври. Отримана кров. Виконана її реінфузія в об'ємі 800 мл. В процесі виконання останньої АТ перестав визначатися, тахікардія перейшла в брадикардію і настала зупинка серця. Незважаючи на інтенсивні заходи відновити роботу серця не вдалося. Констатована смерть.

На автопсії встановлено наявність випоту серозного характеру у перикарді і правій плевральній порожнині, у лівій плевральній порожнині – наявність крові та її згустків. У черевній порожнині наявність випоту серозного характеру. В порожнинах серця незначна кількість крові і згустків. В усіх судинах малого кола кровообігу (венах і артеріях) згортки крові змішаного характеру. Ендотелій судин не змінений, подекуди в артеріях «точкові» крововиливи. Подібні зміни знайдено в судинах нирок і печінки.

Таким чином смерть породіллі настала внаслідок полімікротромбозу малого і великого кола кровообігу після Кесарський розтин виконаний у невідкладному стані з огляду на прогресування Нерп-синдрому і небезпеку для життя вагітної. Ознаки токсикозу виникли на 36 тижні вагітності через 2 роки після викидня при першій вагітності. Дане ускладнення супроводжувався ознаками поліорганної недостатності, морфологічним субстратом якої був полімікромбоз на тлі незмінених судин малого і великого кіл кровообігу, розвинулося у вагітної повторно, його потрібно іменувати АФС, незважаючи на відсутність даних щодо антитіл до фосфоліпідів, оскільки з огляду на стрімкість прогресування ускладнення таке дослідження не проводилося. До того ж відомо, що позитивний тест на антитіла до фосфоліпідів трапляється у 5 % здорового населення [300, 301, 302].

Враховуючи катастрофу з першою вагітністю, породіллю потрібно було спостерігати з метою своєчасного виявлення ускладнення і госпіталізувати при перших його проявах для проведення патогенетичної інтенсивної терапії, а можливо й своєчасного виконання Кесарського розтину. Своєчасного, а не запізненого.

Враховуючи дані аналізу літератури та наші спостереження, думається, що даний синдром може бути віднесений до синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, на тлі порушення коагуляції автоімунної природи (Lim), а саме – тромбгеморагічного синдрому [95, 173]. Патогенетичне лікування останнього має проводитися прямими та непрямыми антитромбінами, кортикостероїдами, імуноглобулінами [280].

На підставі наведеного вважаємо за потрібне набирати клінічний матеріал з метою його узагальнення та висновків і відповідно для клінічних рекомендацій.

3.14. Пекталгії легенево-плеврального характеру

Окрім наведеної локалізації болю, можуть траплятися у задньобочкових відділах грудної клітки. Зумовлюються вони частіше вертебральними хворобами або плевральними. Інтенсивність болю може бути найрізноманітнішою: від незначної до пекучої. Особливістю болю буває його підсилення при кашлі, глибокому диханні, «потягуванні». Такий перебіг хвороби значною мірою нагадує захворювання плеври чи накопичення плеврального випоту, для якого характерним є нашарування фібрину на плевральних листках, що й спричинює у перші дні біль унаслідок тертя плевральних листків у процесі дихання. При розмежуванні вертебрального та плеврального болю потрібно мати на увазі, що вертебральний біль виникає внаслідок рухів, обсяг яких виходить за усереднені межі для даного індивідуума. Це можуть бути повороти голови, нахили, розгинання, рухи торсом (навколо осі, вправо, вліво), рухи у плечовому поясі (кругового характеру, з відведенням рук, піднімання вверх) і т. ін. При захворюваннях плеври колові рухи у торсі чи нахили також можуть підсилювати біль, але лише **підсилювати**, тоді як плевральний біль при поглибленому диханні **обриває вдих**, що не залежить від волі хворого. І ніякими зусиллями це переривання вдиху не подолати. Крім того, при захворюваннях плеври практично завжди буває покашлювання, чого нема при вертеброгенних синдромах. Але підкреслимо: *це*

покашлювання, а не кашель. На відміну від пневмонії цей кашель має гортанний або гортанно-трахеальний характер. Він ніколи не буває продуктивним. Безумовно, якщо плеврит не є ускладненням пневмонії. Але остання завжди має відповідний анамнез і, зрозуміло, відповідний перебіг.

При плевропневмонії анамнез матиме свої особливості, серед яких основним буде **зв'язок захворювання** з відповідним зовнішнім побудником, яким найчастіше буває переохолодження, праця чи тривале перебування на протягах, робота «до поту» з подальшим переохолодженням, лежання на холодній землі, що нерідко буває у водіїв автотранспорту і т. ін. Нерідко таким побудником може стати якесь внутрішнє «надломлення». Маніфестація процесу відповідно буде чітко окресленою, хворий може зазначити час її проявів у межах години. При цьому будуть превалювати загальні інтоксикаційні явища. Біль з'явиться через деякий час, але ніколи він не буває маніфестуючою ознакою. Інші об'єктивні та суб'єктивні ознаки будуть відповідати ексудативному характеру запалення легеневої паренхіми, оскільки пневмонія – це гостре інфекційне захворювання переважно бактеріальної природи з ураженням респіраторного відділу легень і накопиченням ексудату в альвеолах і альвеолярних мішечках.

3.15. Оперізувальний лишай (herpes roster)

Оперізувальний лишай відносять до гострих вірусних інфекцій, які передаються від хворих контактним чи повітряно-краплинним шляхом.

Установлено, що вірус превалюючим чином зберігається у гангліях черепно-мозкових нервів, гангліях

спинномозкових нервів грудної клітки, менш часто – у нервових утворах тазової порожнини. З огляду на нейротропність збудника першими його проявами бувають болі за ходом нервових утворів. Клінічні прояви захворювання частіше спостерігаються у лицевій зоні, грудній, у ділянці живота та за ходом великих нервів. Проте відомо, що хворіють дорослі особи відносно рідко [180, 181].

Вірус оперізувального лишаю, потрапивши в організм людини зберігається в нервових гангліях у латентному стані [387]. Лише при значному імуносупресивному впливі збудник реактивується і просувається вздовж чутливих нервів до шкіри, де і маніфестують прояви захворювання. А уражуватися можуть нерви будь-яких відділів тіла, що проявляється різними невритами [113].

Звичайно першим проявом захворювання буває біль, після чого на шкірі виникає специфічне висипання. До появи шкірних ознак після больової маніфестації захворювання минає 3–5 діб. Біль при оперізувальному лишаї відрізняється значною інтенсивністю: від тупого, але такого, що не дає змоги від нього відволікатися, аж до **інтенсивно-пекучого**, який при локалізації його у ділянці грудної клітки може спрямувати думку лікаря на можливість серцевого захворювання, зокрема й стенокардії та різних захворювань плеври і стравоходу [274]. При ураженні нижніх міжребрових нервів (VII–XII) може розвинутиися клінічна картина гострого захворювання черевної порожнини за типом холециститу чи панкреатиту. Біль при цьому носить «напливний» характер, ніби від розігрітої праски, після чого перетворюється на «рвучий», ніби «кусає собака». Пальпаторно біль у животі практично

не визначається. Створюються своєрідні «ножиці» між суб'єктивними відчуттями та об'єктивними даними. У деяких хворих можуть навіть збільшуватися показники амілази та білірубіну. Допоможуть дані УЗД та поява шкірних змін, які нерідко дуже «запізнаються». При лівобічному прояві захворювання та при ураженні верхніх міжребрових нервів біль може локалізуватися за груднинно чи в зоні серця, що спонукає лікаря, який обстежує, думати лише про стенокардію чи інфаркт міокарда. Проте при ішемічній хворобі серця у більшості випадків існують спонукальні фактори. До таких відносять фізичне навантаження («стенокардія напруги») чи психологічний стрес і т. ін. При оперізувальному лишаї **біль з'являється «нізвідки»**. Він є абсолютно локальним, тоді як коронарні прояви і, відповідно, біль має «свої тригерні» зони, в яких і з'являються «відбиті» больові прояви (ліві відділи ший, нижня щелепа, внутрішня поверхня плеча та передпліччя, III–IV пальці кисті).

Пальпація грудної клітки при оперізувальному лишаї чітко виявляє підвищену чутливість (гіперпатія) шкіри за ходом «своїх» нервів і виявляє там само біль. Болісність у міжребрових проміжках, супроводжується навіть деяким набуханням міжребрових м'язів. Наведене дає можливість заперечити захворювання серця, в усякому разі коронарного генезу. На першому етапі діагностики цей біль може нагадати «плевро-міжребровий» ерзац-синдром, за яким можуть «ховатися», окрім міжребрових невритів, міозитів, періоститів та остеомієлітів, захворювання плеври. Для двох передостанніх захворювань «потрібна» в анамнезі механічна травма, або наявність поряд гнійника. Головне, за такого клінічного перебігу захворювання не прогавити захворювання плеври, при якому здебільшого

буває «пусковий» чинник за типом перегрівання, переохолодження, робота на протязі і т. ін. Але крапку в діагностичному процесі допоможе поставити фізикальне обстеження. Відсутність голосового дрижання спонукає до проведення перкуторного дослідження. Виявлений при цьому коробковий звук «натякне» на можливість пневмотораксу, а притуплення чи тупість – на наявність синдрому плеврального випоту. Для закінчення дообстеження у подібних випадках потрібно провести променеве дослідження. Первинним при ньому повинно бути ультрасоноскопічне дослідження, а пізніше – традиційне рентгенологічне.

У подальшому, через 3–5 і більше днів, на місці локального болю з'являються інфільтративно-папульозні зміни, які швидко трансформуються у везикулярні, що й дозволяє верифікувати саме оперізувальний лишай.

Нагадаємо, що частота оперізувального лишая складає 2,3–3,4 випадку на 1 000 населення. У віці старше 65 років захворюваність сягає 10,2 на 1 000 населення [270], що свідчить про значення імунореактивності в розвитку захворювання. Збудник, який тривалий час «чекав сприятливих умов», локалізується у нервових гангліях, активується і спричиняє клінічні прояви [384]. Отже, віковий показник – один з епідеміологічних – є важливим аргументом для проведення диференціальної діагностики, оскільки відомо, що похилий вік є таким, за якого виникають різні захворювання коронарного генезу, захворювання хребта та патологічні плевральні процеси.

Під нашим спостереженням за останні 3 роки перебувало 2 хворих, які лікувалися у відділеннях високоспеціалізованої медичної допомоги. Провідним синдромом у хворих був гострий грудний біль. Оскільки

клінічна картина в обох хворих була значно схожою, наведемо коротеньке описання однієї з них, яка мала відношення до абдомінальної хірургії.

Хворий І., 75 років, мешканець міста захворів гостро. Приблизно за один місяць до цього у хворого було запалення ротоглоткового кільця, яке проявлялося болем, порушенням ковтання, покашлюванням.

Захворювання маніфестувало болем у верхньому відділі черевної порожнини дещо правіше від серединної лінії. Біль виник у другій половині ночі, розбудивши її носія. Біль мав незвичайно гострий характер, справляючи враження приставленої до цієї зони черевної порожнини розжареної праски. Локалізувався біль у глибині порожнини ближче до хребта. Біль був постійним, проте періодично злегка зменшувався, а потім «накочувався» хвилиною з новою силою. Віддачі в інші ділянки тіла не було. Інколи біль «переходив» у рвучий, «ніби декілька собак вчепившись зубами рвали тіло в різних напрямках», що змушувало хворого піднімати таз у тому самому напрямку. Все це продовжувалося хвилеподібно до ранку (приблизно 3,5–4 години). Була викликана швидка допомога, диспетчер якої, почувши про вік хворого, декілька разів пробував з'ясувати, з чим хворий пов'язує свій стан здоров'я, надаючи деякі «парамедичні» поради типу «ляжте на правий бік хвилин на 10, а якщо не полегшає – спробуйте полежати на лівому». Коли хворий відмовився від «сучасної перебудовної» допомоги, йому запропонували випити чайну ложку соди... Лише після «надривного» прохання негайно вислати машину, диспетчер погодилася... А звідки їй знати, що хворий не ягнятко, що біля нього клопочуться рідні... хіба по телефону видно, що страждаючий не алкоголік... А хіба «на око» це легко

встановити... Хіба диспетчер читала чи й перечитала десятки, а точніше сотні монографій з диференціальної діагностики захворювань органів черевної порожнини від Ф. Г. Яновського і Н. Мондора (1937) до О. О. Шалімова й Д. Ф. Скрипниченка (1966) та сучасних фахівців цієї справи [286]... Та якби ж на черевній порожнині все закінчилося...

Хворий був оглянутий черговим хірургом, а не парамедиком і негайно госпіталізованим. Вже через 15 хв. «симулянт», який не сприйняв порад диспетчера швидкої, був оглянутий консилиумом лікарів-хірургів. Були різні думки. Від гострої виразки і непрохідності (було здуття кишківника) до гострої мезентеріальної непрохідності і непрохідності кишківника. Панкреатит «пробив» собі шлях, оскільки УЗД виявило незначний набряк підшлункової... Та коли під час лабораторного дослідження крові знайшли збільшену кількість амілази (120 од/л), у консультантів «дещо відлягло». Була призначена реологічна й антитоксична внутрішньовенна терапія на тлі лідокаїну. Хворому стало значно легше і він заснув. Проте можлива артеріально-мезентеріальна непрохідність не давала спокою, і хірурги по черзі кожну годину динамічно наглядали за хворим. До лікувального коктейлю було додано гепарин. Крапельницю повторили у другій половині дня. Стан хворого істотно покращав. Ніч пройшла спокійно. Хворий спав. Під ранок біль збільшився, але прийняв інший характер: «праскоподібність» і «рвучкість» зменшилися. Проте незначне здуття залишалось. Інфузійна терапія продовжена. З боку коагулограми відхилень не було, хіба що мала місце деяка фібриногенемія. На п'ятий день залишилися сліди больового синдрому. При пальпації болісність не визначалася. Кількість амілази зменшилася до

32 од/л. УЗД підтвердило наявність попередніх знахідок: незначний набряк підшлункової залози, незначне розширення вивідних жовчних протоків. Ураховуючи перелічене, остаточною діагнозом залишався панкреатит. З відповідними рекомендаціями щодо дієтичного режиму на шостий день хворий виписаний додому. Вночі на сьому добу з'явився незначний біль і свербіж у задньобокових відділах грудної клітки, на що хворий не звернув уваги. Вранці ці самі відчуття повторилися. При цьому хворий відчув під пальцями рук по задньобоковій поверхні грудної клітки, у зоні болю, наявність припухлості та якихось горбочкових висипів. Біль поступово підсилювався. Хворий знову звернувся до хірурга за попереднім місцем лікування.

Під час огляду по задньоаксиллярній лінії в зоні ІХ міжребер'я виявлено набряк шкіри з незначною гіперемією 5×7 см, по всій цій зоні 5 горбочкових утворів 2×3 мм. Зона набряку болісна, навколо нього до 15 см уздовж міжребер'я наперед (до черевної порожнини) і назад (до хребта) болісність і підвищена чутливість. Суб'єктивні відчуття (біль у зоні шкіри та за ходом міжреберних нервів) поширювався на черевну порожнину, «дістаючи» задніх і верхніх відділів останньої, де біль виник один тиждень тому при маніфестації захворювання. Хворий консультований невропатологом. Установлено діагноз: грудний гангліоніт, оперізувальний лишай. Призначене відповідне лікування. Незважаючи на інтенсивне лікування, біль утримувався впродовж 6 тижнів. Контрольне дослідження крові збільшення амілази не встановило. У сечі амілаза не виявлена.

Таким чином, ретроспективне вивчення історії хвороби дозволило констатувати перенесений хворим грудний гангліоніт, оперізувальний лишай, що проявився

«абдомінальним» больовим синдромом, який симулював гострий панкреатит. Наявність останнього «підтверджувало» деяке збільшення кількості амілази крові, що, на нашу думку, можна пояснити функціональними порушеннями в залозі за рахунок спазмів на тлі гангліоневриту. Загостренню вірусної інфекції в гангліях міг сприяти перенесений хворим епізод аденовірусної природи за місяць до маніфестації захворювання. Попереднє «інфекційне захворювання» напевно сприяло зниженню імунітету, що й призвело до активації персистувальних вірусів у нервових гангліях.

Отже, ураження нервів при оперізувальному лишаї, які іннервують значну частину людського тіла, особливо черевної порожнини та її органів, може спричиняти розмаїту клінічну картину, виокремити з якої гострі патологічні процеси (панкреатит, холецистит, мезентеріальну непрохідність та ін.) важко. Допоможуть при цьому пам'ять про існування оперізувального лишаю, цілеспрямований анамнез, неврологічне дослідження та «виключаюче» ультрасоноскопічне дослідження.

4. Захворювання середостіння і стравоходу

4.1. Гострий езофагіт

Розвиток запалення у стравоході можуть спричинити будь-які «незвичні» для цього відділу шлунково-кишкового тракту подразнювальні речовини. Окрім їстівних, ними можуть бути випадкові (кислоти, луги, спирти) і виробничі (лаки, фарби та ін.). Окрім перелічених причин, що можуть спричинити розвиток гострого езофагіту, потрібно підкреслити роль деяких захворювань. Поміж них гострий гастрит, що супроводжується високим рівнем кислотності шлунку, яка може спричинити до гастроезофагеального рефлюксу. Потрапляння при цьому кислого та пептично-активного вмісту у стравохід може призвести до розвитку катарального і навіть флегмонозного езофагіту, вже не кажучи про розвиток ерозій і виразок. Зрозуміло, що такий патогенез захворювання трапляється не щоденно. Саме з огляду на це пильність медичної спільноти до можливості езофагіту при гострих болях за грудниною мінімальна й частіше керована на інші патологічні процеси, що може бути причиною помилкової діагностики цих захворювань. До патологічних процесів, що за певних умов сприяють розвитку езофагіту відносять захворювання крові, різноманітні токсикози, серед яких капілярити та системні процеси сполучної тканини. Езофагіт буває також паранеопластичним і відповідно маніфестуючим проявом онкологічних захворювань.

Захворювання, з якими повинна проводитися диференціація езофагіту, частіше локалізуються у передніх відділах грудної клітки. З-поміж таких може бути синдром Тітце, синдром малого грудного м'яза, синдром передньої грудної стінки, синдром переднього драбинчастого м'яза,

синдром вертебральної артерії. Наголосимо, що розпочинати диференціальну діагностику з переліченими захворюваннями та езофагітом потрібно з уточнення характеру болю. При езофагіті біль пекучий і звичайно підсилюється під час ковтання навіть слини та більш густої і твердої їжі. За інших із наведених процесів біль сильнішає при рухах головою, руками, плечовим поясом. Ці захворювання і маніфестують здебільшого саме після якихось фізичних навантажень чи й у процесі таких. Езофагеальний біль хворі нерідко пов'язують із прийманням дуже холодної чи, частіше, гарячої їжі і, на чому особливо наголошуємо, великими ковтками. Потрібно звернути увагу на вживання якихось «нетрадиційних» напоїв чи блюд. У більшості випадків хворі про це не думають і не наголошують на цьому. Проте з'ясування подібних обставин є функціональним обов'язком лікаря, що має бути в алгоритмі збору скарг та анамнезу. Існування такої системи опитування хворих на торакальний біль повинно бути обов'язковим в арсеналі досвідченого лікаря. Саме це й дозволить своєчасно діагностувати гостре ураження стравоходу нетравматичного характеру. Загалом потрібно зауважити, що такі захворювання трапляються значно частіше, ніж про них пишуть, а, отже, лікарі первинної ланки надання медичної допомоги про це захворювання знають мало, а забувають – іще частіше.

Основними проявами гострого езофагіту бувають як загальнозапальні прояви та інтоксикаційні, так і суб'єктивні, серед яких нудота, зригування, блювання та біль. Інтенсивність останнього залежить від активності запалення та ряду причин суб'єктивного характеру, які впливають на реакцію хворого на подразнення. Біль може бути ниючим, пекучим, ріжучим, розривним, іррадіюючи в

різні ділянки грудної клітки, шиї, плечового пояса, верхні кінцівки, пальці... Трапляється це частіше під час ковтання не лише їжі, а й слини. Нерідко «відбитий» біль хворими сприймається як первинний. Тоді виникають скарги на біль у різних відділах груднини, парагруднинних зонах, у біляключичних ділянках, у різних відділах шиї, плечовому поясі, пальцях рук. У таких випадках постає питання про ІХС, ІМ, стенокардію чи захворювання кістково-м'язового каркаса. Розмежувати істинну локалізацію болю буває нелегко. Вирішальним при цьому може стати особистість лікаря, його знання та ерудиція. **Допоможе неквапне терпляче розпитування, уважне ставлення до анамнезу та психологічного настрою хворого. Замкнутість, «зосередженість» частіше трапляється при езофагітах; страх, «очікування чогось», збудження – при судинних катастрофах типу ІХС (див. табл. 4.1).**

Езофагіт трапляється значно частіше, ніж про нього думають, говорять, а тим більше пишуть. Виділяють первинний езофагіт і вторинний, тобто такий, що «супроводжує» будь-які захворювання, частіше інфекційного генезу. Враховуючи це, класифікують неспецифічний езофагіт і специфічний.

Неспецифічний езофагіт може мати інфекційний генез чи токсичноподроздразнювальний (Т. Ташев, 1964). В обох випадках захворювання розвивається внаслідок безпосереднього «потрапляння» у стравохід зазначених агентів. Як одні, так і інші у більшості випадків потрапляють у «хідник» по продовженню (per continuitatem) із суміжних органів. У першому випадку це буває ротова порожнина за наявності в ній захворювань типу гінгівіту, гнійних захворювань зубів, фарингіту, ларингіту, ангіни чи захворювань шлунка гіперацидного

Таблиця 4.1 – Клінічні прояви грудного больового синдрому

№ пор.	Захворювання	Біль і характеристика				Іррадіація болю							
		Навність	Тиснучий	Пекучий	Рвучий	Плечовий пояс	Лопатки	Пальці рук	Печія	Дисфагія	Зригування	Блювання	Задихка
1	Езофагіт	+	+-	+-		+	+		+	+	+	+	-
2	Ахалазія стравоходу	++	+			+	+		++	++	++	+	-
3	Парастернальна кила	++	+				+		+	+-	+-	+-	
4	Стенокардія	++ +		++		++		++			+	+	+
5	Інфаркт міокарда	++ +		++ +		++	+	++					+
6	Кила стравохідного отвору діафрагми	++ +	++	++		++	++		++	++	++	++	+
7	Дивертикул стравоходу	+	+			+-	+		+	+	+	+	-
8	Синдром передньої грудної стінки	++		++		++	++		-	-	-	-	-
9	Антифосфоліпідний синдром	+	+	+		+							++
10	Тромбоз малого кола кровообігу	+	+	+		+							++
11	Оперізувальний лишай	++		++	++			+-					

характеру, особливо коли вони супроводжуються не лише високою кислотністю, а й підвищеною секрецією шлунка взагалі, порушеннями прохідності воротаря чи рефлюксним синдромом. У перелічених випадках закид інфекційного чи подразнювального агента, не властивого для стравоходу, спричинює його запалення. Останнє, як уже зазначалося, може мати катаральний, флегмонозний чи виразково-поєднаний характер. Окрім наведених типів запалення, описані випадки поверхнево-гангренозних змін. Існують повідомлення щодо гематогенного походження езофагіту при пневмонії, перитоніті, пієлонефриті, агранулоцитозі, залізодефіцитній анемії, гіповітамінозі, різноманітних кандидозах (Г. Маждраков, 1964).

Особливе місце серед езофагітів займають ураження стравоходу кислотами та лугами. Хоча діагностика саме цих станів, зрозуміло, відносно не складна, трапляються випадки, коли езофагіти такого генезу ускладнюються гострим плевритом та перикардитом. Тож припуститися в діагностичному процесі «на користь» езофагіту легко, але неприпустимо. Безумовно, це стосується й інших захворювань, які можуть бути «попередниками» езофагіту, але в подібних випадках потрібно не забувати зворотного, а саме можливості захворювання стравоходу.

Маніфестуючими симптомами езофагіту частіше бувають посилене виділення слини, дисфагія, біль. В усіх випадках спостерігають порушення акту ковтання. Але нас, зрозуміло, цікавить біль. Відомо, що він буває не в кожного хворого. Проте ми вже говорили, що не в кожного хворого виникає біль на перших етапах життєво небезпечних захворювань, аж до розвитку ускладнень, які вилікувати важко чи й неможливо взагалі. З-поміж таких хвороб нагадаємо про перикардит, перфорацію стравоходу,

ІМ. Локалізація болю при езофагітах залежить від рівня ураження стравоходу. Загалом він з'являється за грудниною і має пекучий характер, що може нагадувати такий при перикардиті чи міокардиті. Тож починати обстеження хворого потрібно зі збирання анамнезу та уточнення передуючих цьому захворювань чи процесів. Потрібно мати на увазі не лише захворювання, а й приймання їжі та пиття якихось напоїв. Особливості останнього можуть швидше наштовхнути на думку щодо захворювання стравоходу, а перенесені «респіраторні» чи подібні до них хвороби – про захворювання «запального» характеру (міокардит, перикардит).

Інтоксикаційні явища, що супроводжують езофагіт, можуть нагадувати перикардит і міокардит, рідше – інфаркт міокарда. Останній частіше супроводжує тахікардія та нерідко – аритмія. При езофагіті ці ознаки, якщо й спостерігаються, то не настільки виражено, оскільки вони бувають проявом інтоксикаційного синдрому і проявляються звичайно не відразу, а через деякий термін після розвитку запалення. Порівнюючи наведені ознаки, потрібно постійно повертатися до анамнетичних даних, узгоджуючи їх можливе значення для наведених захворювань.

Оскільки грудний гострий біль вимагає від клініциста якомога швидшої його прив'язки до того чи іншого захворювання, що дасть можливість відразу розпочати діяти цілеспрямовано, тим самим попереджуючи можливі ускладнення чи й незворотній перебіг із небажаним фіналом, вважаємо наводити результати лабораторних клінічних досліджень зайвим, тим більше, що їх виконання займає тривалий час, упродовж якого лікарі повинні полегшити стан хворого і виробити

відповідний алгоритм подальших лікувальних дій. Проте забір матеріалу для клінічних і біохімічних досліджень, безумовно, проводять відразу в перші хвилини огляду хворого.

Водночас для розмежування наведених вище хвороб потрібно негайно виконати ЕКГ і УЗД саме в такому порядку. Доки функціональний діагност буде розшифровувати дані кардіограми, променевий фахівець проведе ультрасоноскопію серця і серцевої сорочки та вивчить плевральні порожнини на предмет наявності в них запального випоту. Підтвердження СПВ за відсутності гідроперикардиту і відповідних коронарних електрокардіографічних змін дасть привід почекати даних лабораторних досліджень і за певних обставин (відносний лейкоцитоз, незначне зміщення формули крові, прискорення ШОЕ) виконати оглядову рентенографію. Остання може підтвердити дані УЗД або їх заперечити. До уваги при цьому приймаються лише зміни паренхіматозного характеру та ознаки пневмотораксу, хоча підозра за його наявність повинна була виникнути вже при першому ознайомленні із хворим. Такими ознаками, крім болів, а вони можуть локалізуватися як за грудниною, так і в інших зонах передньої грудної стінки, може бути різного рівня задишка, яка свідчить про поширення запалення на всі відділи стравоходу і подразнення парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Кашель, якщо буває, має непродуктивний характер і більше нагадує покашлювання чи «козяче мекання». Відомо, що остання ознака постійно супроводжує СПВ та плеврит. Деталізація цих скарг та фізикальні феномени, характерні для наведених захворювань, описані в підрозділах та наведені в таблицях 4.2, 4.3.

Таблиця 4.2 – Диференціальна діагностика грудного

№ пор.	Нозологічна одиниця (захворювання)	Початок		Травми в анамнезі	Маніфестація		
		гострий	поступовий		перебуває в одному положенні	фізичне навантаження	психічна травма
1	Захворювання плеври	+ –	+ –	+ –	–	–	–
2	Захворювання легень	+					
3	Стенокардія	+				+	+
4	Інфаркт міокарда	+				++	++
5	Кила стравохідного отвору діафрагми	+			+	+	
6	Кила діафрагми		+	++	+	+	
7	Синдром Бурхаве (розрив стравоходу)	+					
8	Плечо-лопатковий синдром	+	+ –		+	+	
9	Оперізувальний лишай	+	+ –				
10	Хілоторакс	+ –	+ –	+ –		+ –	

більового синдрому при підозрі на захворювання плеври

Зв'язок з їжею	Біль: тупий* гострий** пекучий***	Глибокий вдих перерив. дихання	Непродукт. кашель (покашлювання)	Продуктивний кашель	Задихка (збільшується)	Диспептичні явища
	+ ; ++	++	++		++	
	+			++	+	
	+ ; ++		+ -		+ -	
	+ ; ++		+ -		+	
+	+	+ -	+ -		+	++
+ -	++	+	+		++	+
++	+ ; ++	+			+	+++
	+					
	++					
	+					

Таблиця 4.3 – Диференціальна діагностика грудного

№ пор.	Нозологічна одиниця (захворювання)	Відсутність голосового дрижання	Тупість при перкусії грудної клітки	Вологі хрипи	Шум тертя плеври	«Булькання – хлюпання» над гемітораксом	Ro ² : різноманітні затемнення	УЗД: наявність випоту
1	Захворювання плеври	+ -	+ -		+ -		+ -	+ -
2	Захворювання легень		+ -	+			+	+ -
3	Стенокардія	-	-	-	-		+ -	+ -
4	Інфаркт міокарда			+ -	+ -		+ -	+ -
5	Кила стравохідного отвору діафрагми		+ -				+ -	+ -
6	Кила діафрагми	+ -	+			+++	++ +	+ -
7	Синдром Бурхаве (розрив стравоходу)	+ -	++			+ -	++	+
8	Плечо-лопатковий синдром							
9	Оперізувальний лишай							+
10	Хілоторакс	+	+				+	+

більшого синдрому при підозрі на захворювання легень

ЕКГ		Вирівнювання «Т»	Тахікардія	Аритмія	Аспірат плевр. Порожнини			
Елевация «S/T»	Депресія «S/T»				Оральне фарбув. п/п	Оральне контрастув. п/п	Амілаза плевральної порожнини	Проба на Судан-3
			+	+ -	-	-	+ -	+ -
			+	+ -	-	-	-	-
			+	+ -				
+	+	+	++	++				
			++	++				
			++	+				
			++	+	++	++	+ -	
			+	+ -				
			+	+ -				
			+	+ -				+

Електрокардіографічні дані мають характерні ознаки для ішемічних змін коронарного генезу, дистрофічних змін міокардитичного походження та наявності випоту будь-якого генезу в порожнині перикарда (див. підр. 3.5, 3.6).

4.2. Сторонні тіла стравоходу

Такими тілами в дорослих частіше за все бувають продукти харчування, які за своїми розмірами перевершують діаметр стравоходу. Останній у місцях фізіологічного звуження буває майже удвічі вужчий, ніж в інших його відділах. Так, у початкових відділах стравоходу (за перснеподібним хрящом) та у зоні перетину з дугою аорти ширина стравоходу не більша 14 мм, а в місці його переходу в шлунок ширина стравоходу становить 12 мм. Отже, будь-які тверді шматочки їжі, а ними частіше бувають м'ясні вироби, фрукти та овочі, більші у великому розмірі за 14 мм, можуть призвести до їх застрявання. Нерідко за рахунок рефлексорного спазму чи механічної неспроможності подолати існуючі фізіологічно-анатомічні параметри природних отворів можуть застрявати у стравоході й тіла меншого розміру. Частіше це буває коли особа спішить із будь-якого приводу, розмовляє під час їжі, особливо при вживанні алкоголю чи його сурогатів. На першому етапі в таких хворих може виникнути неприємне відчуття «стороннього» тіла, а у близькому «віддаленні», за рахунок порушення лімфовідтоку та кровотоку, що спричиняє набряк стінки стравоходу, **розвиваються болі, які, окрім «локалізованих» за грудниною, можуть локалізуватися в епігастральній ділянці, між лопатками чи в лопатках, «стріляючи» в зону ключиць, соски грудних чи молочних залоз, реброві дуги,**

прекардіальну ділянку. Наведена поширеність больового синдрому пояснюється особливостями іннервації стравоходу та межистіння й органами, що до нього дотичні за своїм розташуванням. Ось тут для диференціальної діагностики – «необмежене поле».

У випадках коли анамнестичні дані чітко свідчать про можливість стороннього тіла у стравоході, хворого необхідно після негайного огляду отоларинголога невідкладно направити до закладу третього рівня надання медичної допомоги для спеціального обстеження і прийняття відповідних заходів. Таким заходом повинна бути діагностично-лікувальна езофагоскопія, яку потрібно виконувати під загальним поверхневим наркозом. Підкреслюємо! **Загальним.** Спроби видалення сторонніх тіл під місцевою анестезією загрозливі розривом стравоходу.

Читач побачив, що ми не торкнулися диференціації болю при цьому стані з коронарними захворюваннями, міокардитом та патологічними синдромами «передньої грудної стінки», про що мова йшла вище. Особливого значення надаємо диференціації судинних захворювань, про які була мова у відповідних підрозділах.

Усе ж нагадуємо, основним діагностичним аргументом при верифікації цього патологічного стану повинен бути ретельно зібраний анамнез, що дозволяє правильно віднайти «нитку Аріадни» на подальшому шляху подолання труднощів діагностичного процесу. Особливістю збирання анамнезу повинна бути його «дипломатичність». Хворому не завжди «подобаються» питання «в лоб». Вони мають бути лаконічними, «здалека». Необхідно уточнити особливості останніх застіль: з алкоголем, співами, сперечаннями.

Загалом сторонні тіла стравоходу – відносно рідкісне патологічне явище, про що, на нашу думку, свідчать поодинокі публікації з посиланнями на джерела літератури середини – кінця минулого століття (В. Г. Єрмоласва, Б. С. Преображенський, Д. М. Рутенбург та ін., 1954; Б. В. Єлапцев, 1959) і такі ж поодинокі – поточного століття [160].

Проте, як справедливо підкреслюють усі автори, не часте зіткнення фахівців із цим процесом не є аргументом щодо його діагностичної «проблемності», але підкреслює важливість постійно оновлювати знання про цей екстремальний стан, що може трапитися з людиною, яка ще декілька хвилин тому була здоровою.

Сторонні тіла стравоходу частіше трапляються у людей, які з якихось причин їдять поспіхом, при цьому розмовляючи, лаючись чи сміючись. Звичайно це трапляється в осіб, які вживають їжу великими куснями, їжу, яка погано пережовується, або для чого не вистачає часу. Цьому, безумовно, сприяють вживання алкоголю, розмови у процесі трапези, співи чи збуджений емоційний стан.

Окрім частинок їжі, сторонніми предметами стравоходу можуть бути зуби, фрагменти штучних щелеп, у дітей – іграшки, нерідко – батарейки до іграшок. Нерідко сторонніми тілами можуть бути кістки різного походження. Одні тіла залишаються у стравоході через «застрявання» в його стінці, інші – з огляду на функціональний спазм стравоходу – в ділянках його функціональних звужень.

У першу мить «фіксації» стороннього тіла у стравоході це спричинює біль, який може так же швидко минути. В інших випадках відбувається зригування або й блювання. Біль може локалізувати як у горлі, що затруднює

ковтання, так і за грудниною. Нерідко біль «віддає» в шию, міжлопатковий простір. Відбувається посилена слинотеча. На цьому все може закінчитися на декілька годин, чи й днів, протягом яких тиск на стінки стравоходу призводить до порушення у них кровообігу, лімфотоку, трофіки... У найближчий період після травмування може розвинутися небактеріальний езофагіт, який дуже швидко трансформується в бактеріальний. Можливе формування периезофагіту, флегмони стравоходу, медіастиніту з норицею чи без неї. В усьому іншому клінічна картина набирає розгорнутої симптоматики медіастиніту із синдромом системної загальної відповіді, розвитком поліорганної недостатності...

Нерідко клінічна картина стороннього тіла стравоходу може супроводжуватися ознаками гострого ларингіту, трахеїту чи ларинготрахеїту. Ознаками останніх буває надсадний імперативний кашель, задишка обструктивного характеру...

Та все ж до лікаря хворого «веде» в основному біль, ознаки якого ми навели вище. Розмаїтість його характеристик може «спрямувати» думку лікаря первинної ланки в напрямку низки інших захворювань, оминувши «таке просте» для діагностики захворювання, як «стороннє тіло» стравоходу. Підтвердженням цього є те, що діагноз у 23 % постраждалих встановлюють лише на аутопсії [215]. Отже, **вивчаючи особливості болю, лікар має зосередити всі зусилля на анамнезі захворювання, пробуючи «пов'язати інцидент» із застіллям та його особливостями.** При виникненні подібної підозри, коли б хворий не звернувся на будь-який із етапів надання медичної допомоги (I–II–III), чи до лікаря швидкої допомоги, йому **негайно необхідно виконати променеве**

дослідження, а саме рентгенографію із застосуванням рентгеноконтрастних водорозчинних засобів (триомбраст і т. п.), які постраждалий повинен випити вже за екраном. За їх відсутності може бути використана рідка барієва «каша».

Безумовно, вже на початку знайомства із хворим необхідно виконати ЕКГ. І не потрібно при цьому вагатися, оскільки коронарна недостатність, яка запідозрена клінічно, може бути ймовірно підтверджена лише шляхом виконання ЕКГ, а достовірно встановлена – при динамічному ЕКГ-дослідженні.

Якому з наведених досліджень (контрастна рентгенографія чи ЕКГ) потрібно віддати першість, залежить від досвіду та ерудиції лікаря, а головне – від місця обстеження.

За наявності підозри на стороннє тіло стравоходу, незалежно від віку постраждалого, хворого необхідно негайно скерувати в заклад III рівня надання медичної допомоги, де йому в торакальному, а не в оториноларингологічному відділенні повинна бути виконана лікувально-діагностична езофагоскопія.

4.3. Гострий медіастиніт

Медіастиніт – інфекційно-запальне захворювання клітковини середостіння, особливістю якого є досить швидкий розвиток синдрому системної запальної відповіді, в основі якої порушення мікроциркуляції в різних органах і системах з відповідним порушенням трофіки і функціональних розладів. Наведене призводить до зниження імунітету й у значної кількості хворих – до

фатальних наслідків, що в переважної їх більшості залежить від несвоєчасно встановленого діагнозу.

Гострий перебіг медіастиніту пояснюється особливостями будови середостіння, яке являє собою клітковинний простір, заповнений рихлою жирною субстанцією, у якій, як у гамаку, розміщуються серце, аорта, стравохід, трахея та численні нервові сплетення до цих органів. Нервові утвори чуйно реагують на будь-які подразнення, а на запальні – поготів. Жирова клітковина межистіння не має фасціальних бар'єрів, з огляду на що запалення в будь-якому його відділі стрімко поширюється в різних напрямках. Окрім наведених особливостей анатомічної будови, цьому сприяє потужне кровопостачання середостіння, яке здебільшого призводить до генералізації процесу настільки швидко, що **нерідко відразу розвивається сепсис**, а поряд з ним і поліорганна недостатність. Поширенню запального процесу сприяють дихальні рухи легень, які відбуваються з обох боків, що створює «помпоподібний» ефект. Крім того, пульсація серця та магістральних судин стимулюють активне переміщення крові із зони запалення, що може бути чинником перенесення як інфекційних агентів, так і продуктів розпаду клітковини внаслідок їх дії, що сприяє розвитку поліорганної недостатності та небажаних наслідків [47, 79, 80, 217]. Незважаючи на відносно незначну частоту захворювання та враховуючи наведене вище, медіастиніт потенційно відноситься до тяжких і смертельно небезпечних захворювань [47, 171, 217], що підтверджується даними [109, 171], які констатують, що летальність при цьому захворюванні у межах 17–80 %. Такий розкид частоти летальних наслідків можна пояснити багатьма факторами, серед яких основним залишається час,

який, можна сказати, «пролітає» від перших проявів захворювання до встановлення діагнозу. За даними С. С. Сніжко, (2014), цей час залишається у межах 1–4 діб [252]. Причини такої тривалості діагностичного процесу та діагностичних помилок полягають у своєрідності клінічної симптоматики і перебігу захворювання [1, 249], а з іншого боку – в недостатньому ознайомленні широкого медичного загалу, особливо фахівців первинної ланки, з наданням медичної допомоги, з даним патологічним процесом і відповідно з відсутністю налаштованості на його діагностику [253]. Наведена теза красномовно ілюструється даними С. С. Сніжко, І. М. Шевчук, М. Г. Шевчук (2014), за якими помилки при діагностиці медіастиніту на першій ланці надання медичної допомоги становили 96,6 %. На другій ланці надання допомоги кількість помилок зменшується до 73,4 %. Навіть при обстеженні хворих у спеціалізованих відділеннях на першу добу захворювання помилки залишаються у 13,4 % обстежених. Запізнена верифікація медіастиніту з огляду на особливості будови середостіння призводить до швидкого розвитку синдрому системної запальної відповіді з переходом у сепсис та іншими невідворотними ускладненнями [233]. Поміж хворих, госпіталізованих на першу добу захворювання, які були прооперовані за невідкладними показаннями, летальних наслідків не було; серед госпіталізованих і прооперованих на другу добу захворювання після операції померло 13,6 % хворих; з-поміж госпіталізованих і прооперованих на третю добу захворювання після операції померло 29 % осіб; серед госпіталізованих і прооперованих на четверту добу захворювання, а їх було 6,7 % від усіх госпіталізованих (60 осіб), померли усі 100 % оперованих [252]. Наведене підтверджує, що своєчасна госпіталізація і

хірургічне втручання можуть попередити фатальний кінець медіастиніту. Водночас госпіталізація до спеціалізованого відділення можлива лише за своєчасної діагностики захворювання на початкових ланках надання медичної допомоги (первинній чи вторинній), а також лікарями швидкої медичної допомоги.

Оскільки нашим завданням є диференціальна діагностика грудного болю, ми й почнемо розмову саме з нього. Отже, біль є найбільш поширеною ознакою медіастиніту, супроводжуючи 60–67 % хворих. Біль у таких осіб має здебільшого пекучий характер, локалізуючись переважно за грудниною. Нерідко він набирає «рвучкого» характеру. Враховуючи особливості іннервації межистіння та органів, які воно «утримує», біль може віддавати періодично в ключиці, надпліччя, шию, лопатки, епігастрій. При рухах головою (закиданні, поворотах) біль підсилюється, що може імітувати захворювання хребта та кістково-м'язового каркаса (синдром переднього драбинчастого м'яза, СВА). У деяких хворих біль від початку маніфестації локалізується в міжлопатковому просторі, нагадуючи катастрофу в зоні аорти. При поверхневій і більш глибокій пальпації шкіри наведених зон часто встановлюється її гіперестезія. При натискуванні на груднину біль підсилюється чи з'являється, чого не буває за інших неклітковинних запальних і незапальних захворюваннях у грудній клітці (перикардиті, міокардиті, коронарній недостатності, захворюваннях плеври та плевропневмонії, захворюваннях аорти та її відгалужень). Більше того, нерідко при перелічених захворюваннях помірний тиск на груднину втамовує біль

чи й зовсім його ліквідує. Зазвичай це триває короткочасно чи на період тиску.

Поряд із наведеним **про захворювання середостіння свідчать зміна кольору шиї та верхньої половини тулуба на різні відтінки ціанотичного**. Крім того, **шкіра хворого в наведених зонах майже в усіх випадках буває набряклого більшою чи меншою мірою**. При перелічених вище захворюваннях (кістково-м'язового характеру, ІХС, міокардитах) цього синдрому не буває. Майже патогномонічним буває стан, за якого **«згладжуються чи й виповнюються» надключичні та підключичні ямки**, що за наявності інших описаних ознак може бути свідченням запалення у верхніх відділах межистіння.

Про медіастиніт може свідчити наявність запального процесу в орально-глотковій порожнині, оскільки відомо, що у 24–40 % випадків медіастиніт має одонтогенне походження, а в 16–25 % – тонзилогенне. Гнійний лімфаденіт шиї призводить до медіастиніту у 8,0–12,9 %. До запалення середостіння у 11–28 % хворих призводять пошкодження чи перфорації стравоходу сторонніми тілами [23, 252, 378].

І все ж вирішальними методами діагностики медіастиніту, які можуть бути застосовані на другому етапі надання медичної допомоги, є **оглядова рентгенографія, яка дозволяє виявити розширення середостіння у 87 % обстежених**. Разом з тим потрібно пам'ятати, що цей феномен більш чітко виражений при флегмонозно-інфільтративному запаленні, тобто на відносно ранній стадії захворювання. Дещо пізніше, **коли відбулася некротизація клітковини, тобто розвинулася гнійно-**

некротична стадія, розширення середостіння взагалі зникає або не розвивається зовсім.

Комплексне врахування наведених симптомів, які часто супроводжують гострий медіастиніт, на нашу думку, дозволить, якщо не визначитися остаточно, чітко запідозрити це смертельно небезпечне захворювання і негайно **скерувати хворого до спеціалізованого торакального відділення. Зробити це необхідно в перші години обстеження, оскільки затримка з виконанням оперативного втручання в таких хворих лише на одну добу призводить до збільшення летальності в 4–10 разів [380].** Крапку на діагностичному процесі мають поставити саме в торакальному відділенні.

Шляхом комп'ютерної томографії, окрім збільшення розмірів середостіння та набряку його клітковини, вдається виявити наявність сформованих гнійників у 53 % обстежених, пухирців повітря – у 35 % досліджених [252, 253]. Шляхом ультрасоноскопії виявляють плевральний і перикардіальний випіт, накопичення якого відбувається внаслідок блокади відтоку міжклітинної рідини, що залежить від набрякання уражених лімфовузлів [329, 385, 392].

Безумовно, КТ і УЗД за наявності умов можна застосовувати і на другому етапі обстеження, проте, враховуючи тяжкість хворого, не завадить виконання лише ультрасоноскопії.

Підсумовуючи, потрібно додати, що на першому етапі надання медичної допомоги за відповідних обставин **бажано виконати ЕКГ, що доцільно робити при всіх больових проявах у грудній клітці (ЕКГ видають хворому на руки).** Вона повинна бути орієнтиром на кожному з наступних етапів (другому – третьому)

обстеження хворого, де необхідно проводити динамічне його до вивчення і зіставлення, що дасть можливість адекватно інтерпретувати її дані та підтвердити чи відкинути підозру щодо можливого порушення коронарного кровотоку [380].

Уже на третьому етапі остаточним методом дослідження буде езофагогастродуоденоскопія з можливим застосуванням водорозчинних фарб чи водорозчинних контрастних речовин (кардіотраст та ін.), за якою можна встановити істинну причину розвитку медіастиніту, якою буває «змінений» стравохід.

Закінчуючи цей підрозділ, наголосимо, що гострий медіастиніт – це хірургічне захворювання, хоча проблема – загальномедична, оскільки перше знайомство з хворим починається на I етапі надання медичної допомоги і проходить здебільшого, хоча й не обов'язково, II етап. **Більше того, бажано, щоб цей етап (I) хворий «пройшов» найшвидше, оскільки саме стрімкість обстеження і визначає його подальшу долю.** Оскільки медіастиніт – захворювання хірургічної компетенції, згадаймо тезу Миколи Івановича Пирогова, що «хірургія – це перш за все організація. В одній із праць, присвячених медіастиніту, автори наголошують, що лише завдяки організаційним заходам, їм вдалося зменшити смертність від цього надтяжкого захворювання до 12,9 %» [119].

Орієнтуючись на провідний симптом захворювання – біль, лікар повинен заперечити ряд інших, не менш тяжких за прогнозом захворювань. До таких належать коронарна недостатність, захворювання магістральних судин, ТЕЛА, АФСД, кили грудочеревної перепони, запалення легень із втягненням у процес плеври, захворювання плеври та суміжних органів, захворювання органів черевної

порожнини, що перебігають із «замінними» – нетиповими синдромами, які нерідко спонукають лікарів до невиправданих дій, зокрема й оперативних втручань із приводу захворювань, які не стосуються того, яке розбирається у даному підрозділі. Такими втручаннями нерідко бувають лапаротомії.

Вивчаючи больовий синдром потрібно детально ознайомитися з особливостями життя хворого впродовж останніх 10–12 днів, наголошуючи на перенесених чи наявних захворюваннях орального простору, носоглоткового кільця, шийно-підщелепних лімфаденітах, травмах грудної клітки, характері харчування (участь у застіллях, пікніках, «на шашликах», вживанні риби, особливо із застосуванням спиртних напоїв). Потрібно обов'язково уточнити, чи «не зникли» у хворого зуби або фрагменти щелеп... Спробувати визначити наявність гнильного запаху з ротової порожнини...

З метою заперечення ТЕЛА необхідно встановити наявність захворювань у «басейні нижньої порожнистої вени», тобто нижче від діафрагми. Ці подробиці були обговорені в підрозділі 3.12. Для заперечення АФСД у жінок фертильного віку уточнюємо про перенесені акушерські втручання (див. підрозділ 3.13).

У разі відсутності доказів про ураження середостіння чи неможливості довести рівень «пошкодження» стравоходу та відсутності протипоказів, виконують езофагоскопію. **Незалежно від часу доби усі подальші дії, як і езофагоскопію, також виконують в ургентному порядку.** Чим швидше встановлюють діагноз і виконують ендоскопію, тим раніше буде виконане цілеспрямоване оперативне втручання. Перелічене дасть більше надій

хворому і реальніші шанси для хірургічної бригади. Діагностичний алгоритм наведений у таблиці 4.2.

4.4. Ахалазія стравоходу

3-поміж захворювань, що спричиняють біль у грудній клітці, який потрібно розмежовувати з іншими патологічними процесами, є незапальні хвороби стравоходу. Найбільш поширеними серед них ті, що супроводжуються патологічними змінами його дистального відділу і призводять до патологічних гастроєзофагеальних рефлексів. До таких хвороб насамперед належить гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба. Основою захворювання є зворотний рефлюкс, у процесі якого відбувається закидання кислого вмісту шлунка у стравохід.

У процесі формування хвороби в дистальних відділах стравоходу розвиваються дегенеративні зміни слизової оболонки різного ступеня аж до дегенерації і метаплазії епітелію. Крім того, спостерігається порушення тонусу середньої оболонки, що призводить у значній частини хворих до постійного «сполучення» порожнини шлунку зі стравоходом, унаслідок чого в кардіальному відділі останнього постійно накопичується кислий вміст, який, подразнюючи слизовий шар стравоходу, спричиняє патологічні рефлекси, які й зумовлюють різноманітну клінічну картину. До типових проявів гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) належать печія, зригування кислим вмістом шлунка, дисфагія.

Та основною ознакою ГЕРХ є біль, що найбільш часто локалізується за грудниною, зміщуючись деякою мірою вправо чи вліво. У більшості випадків біль залишається постійним, проте деякі життєві епізоди

можуть його підсилювати до нестерпних і в більшості хворих бути причиною маніфестації захворювання, що значною мірою нагадує різні типи коронарної недостатності (від стенокардії до інфаркту міокарда).

До епізодів, що провокують болі, про які йшла мова, належать насамперед особливості харчування, зокрема, вживання кислої та подразнювальної їжі (гірчиця, хрін, різні спеції), кави, міцного чаю, алкоголю, пива, газованих напоїв, соків, насичених різними «стабілізувальними» препаратами. Особливе значення має переїдання, звичка після вживання їжі приймати горизонтальне положення. До ризиків також належать носіння тісного, стискального одягу, поясу чи паска такого ж типу. Нерідко до маніфестації таких болів можуть призвести різні негативні емоції. Часто біль провокує сидяче положення з нахиленим уперед тулубом або фізична робота у «зігнутому» положенні. Отже, ключовими моментами при ГЕРХ залишаються «перенаповнення шлунка» та «зігнуте» положення. При «коронарному» синдромі біль виникає переважно за емоційних навантажень, менш часто – за фізичних. Більше того, **при ГЕРХ трапляється не просто фізичне навантаження, а особливе положення тіла, яке здатне «витискати» вміст шлунка у стравохід.** Біль при ГЕРХ має стискувальний, пекучий характер, інколи «розривний», але **здебільшого він постійний, «не коливається хвилеподібно», як це буває при коронарному синдромі.** Хоча потрібно пам'ятати, що нерідко рефлюксна хвороба з огляду на деяку тотожність факторів ризику, як і деякі інші некардіальні патологічні процеси, може сама провокувати розвиток і маніфестацію коронарного синдрому, а в деяких випадках призводити до розвитку

посьднаного захворювання [156, 157]. За даними згаданих авторів, подібне посьднання захворювань трапляється від 30 до 50 % хворих на ішемічну хворобу серця. Біль при ІХС супроводжується «психічною» скованістю, страхом, «чеканням» чогось незрозуміло «виняткового». При ГЕРХ цього не буває. Проте біль у значної кількості таких хворих супроводжується задишкою, яка залежно від локалізації болу може спровокувати все ж таки на думку про наявність ішемічної хвороби серця або захворювань плеври, у тому числі плевриту із СПВ. Зміна положення тіла у більшості випадків рефлюксної хвороби зменшує інтенсивність та «якість» болу, чого не буває при ІХС. При захворюваннях плеври від зміни положення тіла характер болу або не змінюється, або за деяких положень навіть підсилюється. Таким положенням при захворюваннях плеври буде лежання на боці ураженої плеври. Зміна положення тіла при цьому також буде супроводжуватися угамуванням не лише болу, а й задишки [91]. Ключовим при проведенні диференціації має бути фізикальне дослідження, яке здебільшого є основним знаряддям при спілкуванні з хворими терапевта, дільничного лікаря чи сімейного та будь-якого іншого лікаря загальної практики на рівні надання допомоги на I рівні медичних закладів.

Патогномонічні ознаки ГЕРХ виявляють при проведенні рентгеноконтрастного дослідження та виконанні гастрозофагоскопії. Одержані при цьому ознаки є незаперечними й дозволяють верифікувати діагноз. Проте для їх виконання необхідно мати достовірні ознаки відсутності інфаркту міокарда чи інших ознак коронарного синдрому, що дозволяє встановити динамічне вивчення ЕКГ та коронарографія.

4.5. Спонтанний розрив стравоходу (синдром Бурхаве)

При діагностуванні причин гострого грудного болю особливе місце займає саме цей синдром, оскільки сам по собі вимагає негайного оперативного втручання. Інші захворювання, які можуть маскувати даний синдром, теж нерідко вимагають застосування хірургічних як діагностичних, так і лікувальних заходів. Наведемо коротеньку історичну довідку.

Перші згадки про спонтанний розрив стравоходу датуються 1724 роком, коли голландський лікар Н. Воерхааве зробив його перший опис. Загалом це захворювання трапляється нечасто і становить 2–3 % від усіх випадків пошкоджень стравоходу [155]. Найбільш часто синдром Бурхаве трапляється в чоловіків старших за 50 років, дуже рідко – в новонароджених, та майже ніколи – у дітей після 1 року життя та в підлітків [103]. За даними цих самих авторів, 40 % хворих на синдром Бурхаве зловживали алкоголем.

Причиною розриву стінки стравоходу при синдромі Бурхаве, як і при синдромі Маллорі – Вейса, є дискоординація дії м'язів стравоходу та стравохідних сфінктерів під час блювання. Однак на відміну від синдрому Маллорі – Вейса, за якого розриви абдомінального відділу стравоходу та кардіального відділу шлунка мають поверхневий характер, при синдромі Бурхаве відбувається розрив усіх шарів стінки стравоходу – трансмуральний розрив [103, 316]. З огляду на патогенез синдрому розриви стравоходу переважно локалізуються в наддіафрагмальному та абдомінальному сегментах стравоходу [318].

Своєчасна діагностика синдрому викликає значні труднощі у зв'язку з його незначною частотою, різноманітністю клінічної картини та необізнаністю більшості лікарів щодо його проявів [108]. Варіабельність останніх залежить від анатомічних особливостей стравоходу та локалізації його розриву. Більшість авторів виділяють два основних клінічних варіанти спонтанного розриву стравоходу. Перший, **торакальний варіант**, зумовлений перфорацією грудної відділу стравоходу. **На першому етапі свого розвитку синдром проявляється пневмотораксом та пневмомедіастинумом. Пізніше розвивається емпієма плеври. Абдомінальний варіант** зумовлюється розривом абдомінального відділу стравоходу. При ньому **розвивається клініка перитоніту** на тлі больового синдрому та загальноінтоксикаційних проявів [318]. Обом варіантам маніфестації катастрофи передують «швидкі» застілля, на яких поспіхом з'їдають усе «запропоноване», супроводжуючи процес розмовами. Відомі випадки, коли взагалі ніякої трапези не було.

При торакальному типі синдрому Бурхаве з'являється біль у тому чи іншому загруднинному відділі, залежно від зони перфорації стравоходу. **Біль завжди різкий, пронизувальний, з іррадіацією в «серцеву зону», у верхні відділи грудної клітки, плечовий пояс, праву чи ліву руку за ходом ліктьової кістки, у III–IV пальці кисті.** Оскільки у процес завжди втягується клітковина середостіння й плевра з різним типом запалення, **незабаром за бодем виявляються ознаки медіастиніту з проявами загальнозапальної реакції та плевриту, а точніше його гнійної форми – емпієми плеври.** З огляду на це на загальну загальмованість **нашаровуються артралгії, міалгії, кашель непродуктивного характеру,**

задишка, яка з кожною годиною збільшується паралельно з накопиченням кількості плеврального випоту. До цих ознак додаються нудота, зригування, слюнотеча, блювання. Крім того, превалюють ознаки гіпоксії: головний біль, запаморочення, пітливість, тахікардія, тахіпное, аритмія, асистолія. Як бачимо з огляду клінічної картини, діагностично-диференціальний ряд складають інфаркт міокарда, стороннє тіло стравоходу, ТЕЛА, АФС... У процесі діагностики здебільшого перевагу віддають інфаркту міокарда, не провівши при цьому глибоких спеціалізованих обстежень. А які з цих обстежень можливі на I етапі надання допомоги? – Детальний анамнез захворювання, аналіз скарг, об'єктивне обстеження, дослідження ЛОР-органів. Специфічне обстеження – рентгеноконтрастне дослідження: декілька ковтків водорозчинних контрастних речовин, після чого пряма оглядова і відразу бокова оглядова рентгенографія, можлива вже на II етапі обстеження. У разі виявлення пневмогідротораксу відразу необхідно виконати аліментарно-оральне дослідження з барвником (брильянтовий зелений), після чого виконується плевральна пункція. Наявність у плевральному аспіраті брильянтового зеленого – безапеляційне підтвердження розриву стравоходу. Відсутність краски в рідині заперечити розрив стравоходу не може, оскільки для її потрапляння до плевральної порожнини необхідна наявність розриву й у медіастинальній плеврі. А для цього потрібний певний час.

У випадках, коли контрастування барвником виявиться негативним, залишаються надії на рентгеноконтрастне дослідження, за якого хворий робить декілька ковтків водорозчинної контрастної речовини чи рідкого барію, з подальшим виконанням

оглядової та бокової рентгенографії. Нагадуємо, дане дослідження – прерогатива II етапу надання допомоги.

Закінчуючи побіжний перелік досліджень, можливих для застосування дільничним терапевтом чи сімейним лікарем на першому та другому етапах надання допомоги, **вкотре підкреслимо, що починати обстеження хворих із грудним болем потрібно із виконання ЕКГ.** І нехай досвідчені лікарі не відносяться до цієї тези зверхньо! Усі помилки в нашій справі, справі спілкування із хворою людиною, відбуваються саме при самозакоханій впевненості! Постараємося довести цей аргумент далі.

При перебігу синдрому Бурхаве за абдомінальним типом до клініки, висвітленої вище, додаються явища перитоніту. Проте больовий синдром на початкових етапах розриву стравоходу залишається превалюючим, що, безумовно, скеровує думку лікаря, який оглядає такого хворого, у відомому йому напрямку, що залежить від рівня ерудиції. Зрозуміло, лікар ніяк не «згадає» про захворювання, назву якого він, скажімо м'яко, «майже» не чув. Дійсно, синдром Бурхаве як рідкісний патологічний процес до кінця минулого століття описаний лише у 300 спостереженнях [Зебзеева Н.В.]. Тож і відомий він переважно фахівцям, на чому наголошував на одній із Харківських конференцій (2018) лауреат Державної премії професор М. М. Велігоцький. На цій конференції, до речі, було єдиним наше повідомлення (канд. мед. наук С. Голубничий).

Чим раніше починають розвиватися ускладнення при цьому синдромі, тим швидше «з'являється» діагноз.

Гнійні ускладнення при синдромі Бурхаве, за деякими даними, виникають у 78 % хворих. При цьому у 12 % процес локалізується в клітковинних прошарках ший,

у 66 % – поширюється по середостінню [108]. За наявності таких ускладнень летальність при цьому синдромі на догоспітальному етапі становить 75 % і більше, оскільки в одних випадках хворі зверталися за допомогою пізно, в інших – з огляду на помилкові діагнози лікарів первинної медичної ланки. Післяопераційна летальність у цій групі хворих сягає 25–85 % [108].

З метою підтвердження труднощів диференціальної діагностики даного синдрому поділимося власними спостереженнями.

Упродовж останніх 10 років ми спостерігали 2 випадки спонтанного розриву стравоходу з пізньою діагностикою. При обстеженні хворих застосовували загальноклінічні дослідження, променеві методи та ЕКГ. На останньому етапі (третій рівень надання медичної допомоги – обласне торакальне відділення) застосовували аліментарне контрастування розчином брильянтового зеленого та контрастування водорозчинними препаратами під час рентгенологічного дослідження. Вік хворих – 57 і 52 роки.

Особливістю процесу в першого хворого був його перебіг за торакальним варіантом «під маскою» гострого серцевого захворювання (ІХС). Цей хворий потрапив до кардіологічного відділення міської лікарні з больовим синдромом, де було діагностовано інфаркт міокарда. Лише на 4-ту добу з огляду на погіршення стану хворого (слабкість, розбитість, пітливість, м'язові та суглобові болі, адинамія, задишка, непродуктивний кашель) була виконана рентгенографія ОГК, під час якої виявлені ознаки гідропневмотораксу справа та пневмомедіастинума, що дало привід для підозри, а надалі – встановлення діагнозу спонтанного розриву стравоходу. Електрокардіографічні

ознаки пізніше були розцінені як вторинні метаболічні. На жаль, незважаючи на виконане оперативне втручання (медіастинотомія з дрениваннями середостіння, торакотомія з дрениванням плевральної порожнини, гастростомія), хворий помер від тотального медіастиніту, інтоксикації, поліорганної недостатності.

У другого хворого спонтанний розрив стравоходу мав перебіг за «змішаним варіантом» і починався ознаками абдомінального синдрому з поступовим нашаруванням торакальних проявів. Особливості перебігу захворювання в цього хворого наводимо детально.

Хворий Б., 52 років, доставлений до приймального відділення однієї з ЦРЛ області зі скаргами на оперізувальний біль у верхньому відділі живота, нудоту, слабкість. Захворів гостро, коли після їжі та вживання алкогольних напоїв з'явився біль в епігастрії та за грудниною, який згодом поширився дещо нижче і набрав оперізувального характеру, з'явилася нудота. Одноразовим було блювання. При огляді: зріст хворого – 178 см, вага – 127 кг, загальний стан – тяжкий, АТ – 100/60 мм рт. ст., пульс – 102 уд./хв, над легенями везикулярне дихання вислуховується над усією поверхнею. Живіт м'який, болісний в епігастрії, перитонеальні симптоми відсутні. У клінічному аналізі крові привертало увагу незначне зниження рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів (Hb – 94 г/л, ер. – $3,0 \times 10^{12}/л$), помірний лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво (лейкоцити – $10,5 \times 10^9/л$: паличкаядерні – 6 %, сегментоядерні – 64 %, еозинофіли – 3 %, моноцити – 5 %, лімфоцити – 22 %), ШОЕ – 12 мм/год. Серед біохімічних показників визначалася гіпопротеїнемія та збільшення рівня амілази крові (загальний білок – 59,7 г/л, білірубін – 12,4 мкмоль/л, креатинін –

70 мкмоль/л, сечовина – 5,3 ммоль/л, а-амілаза – 128 од/л, цукор крові – 3,3 ммоль/л).

При виконанні ультрасоноскопії черевної порожнини виявлені ознаки панкреатиту. Хворий госпіталізований до хірургічного відділення з діагнозом «гострий панкреатит», призначено відповідне лікування. Через дві доби стан хворого погіршився, виникли задишка в спокої, сухий кашель. На рентгенограмі органів грудної клітки виявлено затемнення в нижніх відділах лівого геміторакусу, що було розцінено як пневмонія. Хворий консультований пульмонологом та торакальним хірургом. При діагностичній плевральній пункції встановлено наявність рідини у лівій плевральній порожнині прозорого характеру. Виконане дренування лівої плевральної порожнини. Через дренаж виділилося до 2 400 см³ ексудату насиченого коричневого кольору без запаху. Мікроскопічно – лейкоцити на все поле зору. Проба Рівальта позитивна. Ураховуючи характер ексудату та анамнез, був запідозрений розрив стравоходу. Проведена проба з водним розчином брильянтового зеленого, яка виявилася негативною. На контрольній рентгенограмі органів грудної клітки (ОГК) після евакуації ексудату даних за розширення середостіння чи пневмомедіастинума виявлено не було. Наявність плеврального випоту було розцінено як «реактивний плеврит» на тлі гострого панкреатиту. Стан хворого дещо покращився. За наступну добу з плевральної порожнини виділося до 400 см³ більш мутного ексудату. Під час проведення повторно аліментарної проби з барвником виявлена поява його в ексудаті плевральної порожнини, що підтвердило підозру щодо спонтанного розриву стравоходу.

Хворого терміново перевели до торакального відділення клінічної обласної лікарні, де діагноз був остаточно підтверджений рентгенографією ОГК та езофагографією з водорозчинним контрастом (рис. 4.1, 4.2).

Після короткочасної передопераційної підготовки проведено оперативне втручання: лівостороння бокова торакотомія. Під час останньої у наддіафрагмальній частині по передній поверхні стравоходу виявлений його розрив протяжністю до 3,5 см. Виконане ушивання розриву стравоходу дворядними вузловими швами, проведена декорткація язичкових сегментів та нижньої часткм, параезофагеальне дренивання середостіння силіконовим дренажем типу «редон» діаметром 10 мм. Дренаж фіксований вузловим кетгутовим швом до медіастинальної плеври. Плевральна порожнина дренована двома силіконовими дренажами діаметром 5 та 10 мм у II та VIII міжребер'ях.

У післяопераційний період проводили активну аспірацію плеврального вмісту апаратом В-40А та проточний лаваж розчинами антисептиків (декаметоксин 0,02 %, розчин перманганату калію). Для «виключення» стравоходу та належного харчування інтраопераційно був установлений назогастральний зонд. Проте через одну добу він був видалений лікарями відділення інтенсивної терапії та реанімації з «технічних причин». Проводили антибіотикотерапію, дезінтоксикаційні заходи та парентеральне харчування. Упродовж перших чотирьох діб характер ексудату змінився: з'явився тягучий слиз та збільшилася його кількість. Чергова аліментарна проба з



Рисунок 4.1 – Пневмогідроторакс зліва

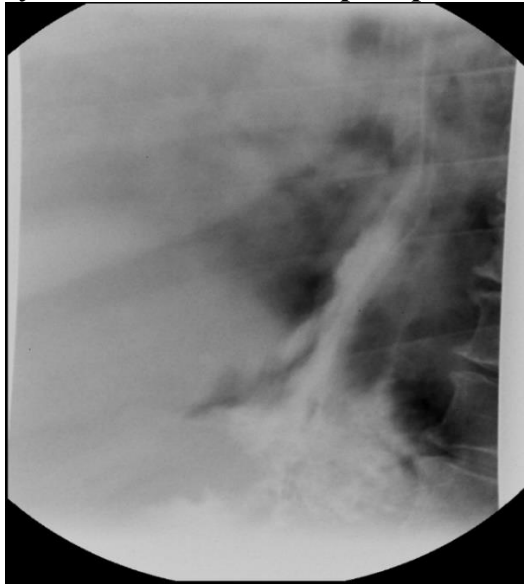


Рисунок 4.2 – Вихід та накопичення частини контрасту в задньому середостінні

розчином брильянтового зеленого виявила його потрапляння до плевральної порожнини, що підтверджувало неспроможність швів стравоходу. Для забезпечення декомпресії шлунка та ентерального харчування на 5-ту добу після ушивання стравоходу була виконана гастростомія за Кадером.

Під час ендоскопічного дослідження через гастростому для визначення стану шлунка та стравоходу з'ясовано, що езофагомедіастинальна нориця протяжністю до 7 мм знаходиться в зоні нижнього відділу лівої стінки стравоходу з переходом на кардію шлунка, через норицю візуалізувався дренаж у середостінні, який упирався в стінку стравоходу, спричиняючи її натяг, що, на нашу думку, заважало закриттю нориці. Крім того, діагностовані гострі виразки препілоричного відділу шлунка та цибулини 12-палої кишки. Під ендоскопічним контролем через стому встановлений у 12-палу кишку тонкий шлунковий зонд (№ 21) для харчування, а другий зонд залишений у шлунку поряд із попереднім для аспірації вмісту шлунка. Завдяки цим заходам уже на першу добу вдалося значно зменшити об'єм виділень із нориці та налагодити повноцінне ентеральне харчування. Після ендоскопії дренаж середостіння діаметром 10 мм, який тиснув на стравохід, «гальмуючи» закриття нориці, було замінено на більш м'який діаметром 5 мм. Маніпуляцію виконували під рентгенологічним контролем за допомогою напівжорсткого металевого провідника, заведеного в середостіння через попередній дренаж. Дренаж у середостінні залишався «для контролю» до повного відновлення природного харчування, а дренажі з плевральної порожнини видалені. Проте на 4-ту добу від початку ентерального харчування у хворого констатована реканалізація трансмедіастинальної

стравохідної нориці з помірним виділенням шлункового вмісту дренажем. При проведенні ЕФГДС через стому, знайдена езофагомедіастинальна нориця до 5 мм у довжину, покрита фібрином з ознаками початку епітелізації каналу. Маючи досвід використання тканинних адгезивів (діюча речовина – n-бутилціаноакрилат) при бронхоскопічній ліквідації бронхіальних нориць, було прийнято рішення щодо його застосування в цього хворого. Через канал гастростоми за допомогою фторпластового катетера з модифікованою канюлею в норицю було введено 0,5 мл адгезиву, який упродовж 3 хвилин полімеризувався («затвердів») з повною obturaцією ходу нориці. Через 3 доби розпочато контрольоване дрібне харчування per os. Упродовж 5 діб, на тлі повноцінного природного харчування, реканалізації нориці не трапилося. З огляду на це дренаж із середостіння видалений, а гастростома закрита через 10 діб.

За час лікування (34 доби) загальна втрата маси тіла хворого становила 20 % (зменшення із 127 до 102 кг).

Під час контрольного огляду через один місяць (після санаторного лікування) харчування в повному обсязі, дисфагії немає. Збільшення маси тіла порівняно з вагою при виписуванні – на 8 кг. Рентгенологічно – пасаж контрасту стравоходом вільний, ділянка пневмофіброзу в базальних відділах лівої легені.

Таким чином, розрив стравоходу може маніфестувати за торакальною, абдомінальною чи змішаною клінікою. Диференціацію необхідно проводити з низкою захворювань, про які йшла мова вище. Додатковими методами дослідження повинна бути стандартна рентгенографія з водорозчинним контрастом у двох положеннях, езофагогастроскопія з тими самими

контрастними речовинами і подальшим променевим дослідженням та аліментарне контрастування з будь-яким барвником. Проте першим методом дослідження повинна бути все-таки ЕКГ, яку потрібно буде повторювати в динаміці. При підозрі на синдром Бурхаве через 10–12 годин потрібно виконати променеве дослідження в динаміці. **Пункції плевральної порожнини повинна передувати аліментарна проба з будь-яким барвником.** У разі її негативного результату – **невідкладне дослідження плеврального випоту на амілазу**, яка завжди виявляється при розривах стравоходу [95], що не було виконано в нашого другого хворого. Пропонуємо диференціально-діагностичну таблицю 4.3.

4.6. Парастернальні кили

Кили такої локалізації у практичній роботі хірургів та лікарів інших спеціальностей трапляються відносно не часто. Вважається, що їх питома вага поміж інших діафрагмальних кил знаходиться у межах 2–6 %. Хоча за умов реорганізації медичної допомоги це захворювання може фіксуватися в більшій кількості, що залежатиме не від абсолютно кількісного поширення цієї хвороби, а від використання хворими свого права і можливостей на обстеження.

У літературі існує ряд назв цього захворювання: парастернальна кила, ретростернальна та за груднинна кила, субстернальна, субкостальна, ретрокошторнальна, передня медіастинальна та ін. Наведені назви не завжди відповідають істинному стану речей. Але нас цікавлять не суперечки щодо пріоритетності в назві, а особливості клініки й перебігу захворювання, яке не завжди буває

«типовим». Проте життя вимагає у рамках нашої праці загострити увагу на цьому типі кил, оскільки попри все інше провідним їх симптомом буває біль, інтенсивність якого залежить від багатьох чинників, про що мова йтиме далі. Найбільш частим ускладненням парастернальної киля є защемлення, що трапляється у 10–15 % таких хворих. Маніфестація ускладнення різноманітна, а больовий синдром нерідко ускладнює його діагностику, яка стає дуже складною. Ускладнення такої киля зі смертельним наслідком описане в працях минулих років (Шубенко-Гарбузова І. Н., 1953; Colmers R. A., 1941).

При проведенні диференціальної діагностики парастернальних кил потрібно мати на увазі всі захворювання, що супроводжуються грудним болем.

Щоб зрозуміти особливості больового синдрому при парастернальних килах потрібно згадати насамперед те, що вони утворюються між двома життєво-важливими порожнинами людського організму: черевною і грудною. Вмістом кил завжди бувають якісь утвори (органи) черевної порожнини, оскільки тиск в останній завжди перевищує тиск у грудній порожнині. Залежно від розміру воріт киля її вмістом можуть бути передочеревенний жир, сальник, поперечно-ободова кишка, шлунок, а зліва – навіть ліва частка печінки. Ворітьми таких кил завжди буває груднино-ребровий трикутник, а розміщуються вони у м'язовій порції діафрагми між ребровою і груднинною її частинами. З боку грудної порожнини кила має такі стінки: парієтальну плевру, внутрішньогрудну фасцію, передочеревинну клітковину, внутрішньоочеревинну фасцію, очеревину. З огляду на наведене **парастернальні киля за локалізацією потрібно диференціювати з целомічними кістами та дивертикулами перикарда,**

ліпомами кардіодіафрагмального кута, передочеревинними жировиками (ліпомами). Проте у більшості випадків, коли виставляються покази до оперативного втручання, констатують защемлену килу, а істинний діагноз виставляють лише під час останнього.

Залежно від обставин, про які мова йшла вище, розмір кили починається з такого, який не може спричинити значного болю та інших симптомів. Поступове збільшення кили, а воно відбувається внаслідок збільшення тиску в черевній порожнині, до чого призводить сильний кашель, піднімання важких предметів, напруження під час акту дефекації, пологів і т. ін. Унаслідок цього через «ворота» проходить у грудну порожнину все більше вмісту. «Чутливі» гілочки діафрагмального нерва «фіксують» больові відчуття, а «рухливі» – можуть спричинити спазм, що підсилює біль за рахунок ішемії защемлених тканин. Останнє і призводить до розвитку перитоніту та навіть можливих смертельних наслідків, що ставить це ускладнення при розвитку больового синдрому в один ряд із такими тяжкими захворюваннями, як ішемічна хвороба серця, розрив стравоходу, медіастиніт, ТЕЛА та ін. (С. І. Волковим, Б. В. Петровський, Н. Н. Каншин та ін. 1965). Не виключено, що до розвитку летальності при защемлених парастернальних килах можуть призвести особливості іннервації діафрагми, яка окрім діафрагмального нерва, отримує гілочки від стравохідного сплетення і кардіального, що може призвести до коронарної катастрофи, що зумовлює різноманітну клінічну картину і створює відповідні, а інколи й непереборні труднощі при диференціації захворювання та його ускладнень. Ураховуючи наведене вище, завданням

лікаря, що оглядає хворого з больовим грудним симптомом, має бути попередження розвитку подібних ускладнень, що й визначає актуальність проблеми парастернальних кил.

Потрібно мати на увазі, що більш **схильними до розвитку парастернальних кил є особи гіперстенічного типу з надлишковою масою тіла**, особливо з черевним типом ожиріння. Загруднинний біль у таких осіб може підсилюватися після будь-якої роботи, особливо в нахиленому стані, що **зближає клінічні прояви парастернальних кил із такими при ахалазії стравоходу та гастроєзофагеальній рефлюксійній хворобі**. Біль при килах може підсилюватися й після приймання їжі. Одночасно з цим при парастернальних килах з'являється задишка або значно посилюється існуюча. Під час ходьби чи після неї біль істотно збільшується. Окреслені особливості болю можуть вважатися якщо не майже, то все-таки відносно патогномонічними. **Хоча не забуваймо, що й коронарні «кризи» можуть співпадати з фізичним напруженням та іншими діями, що провокують підвищення черевного тиску.** Характерною ознакою такого болю буває іррадіація в ключицю, надключичну зону, в надпліччя та інші «типові» зони для «**коронарних нападів**», а також у зони, характерні для «**діафрагмальних**» катастроф, що призводить до необхідності проводити диференціальну діагностику з холециститом. Локальна болісність у правому підребер'ї, можливо з напруженням м'язів підребрової ділянки, лише збільшать діагностичні труднощі. Допоможуть розібратися в такій ситуації ультрасоноскопія та традиційне рентгенологічне дослідження у двох площинах. На прямій оглядовій рентгенограмі в правому кардіодіафрагмальному

куті при парастернальній килі визначається додаткова інтенсивна тінь, яка залежно від її вмісту може бути однорідною при защемленні чепця чи «стільниковою» за наявності в килі кишківника. На боковій рентгенограмі такий утвір локалізується в кутку між грудною стінкою і печінкою.

Для відхилення підозри щодо коронарної катастрофи одним із перших досліджень повинне бути виконання ЕКГ у динаміці, про що мова йшла у підрозділі 3.3, 3.4. Електрокардіографія допоможе визначитися з необхідністю подальших інструментальних досліджень.

Передчеревинна ліпома (жировик) за обставин, наведених вище, може маніфестувати подібною клінічною картиною. Клініко-рентгенологічно розмежувати це захворювання і килу практично неможливо, в усякому разі при маніфестації. **Може допомогти променеве дослідження із застосуванням пневмоперитонеума.** При килах повітря проникає в неї і «обкутує» її вміст, а при ліпомах – залишиться під діафрагмою.

4.7. Кила стравохідного отвору діафрагми

При килах стравохідного отвору діафрагми відбувається переміщення деяких органів черевної порожнини в епіфренальний простір на різну «глибину» поряд із розміщенням тут стравоходом. Завдання, яке ми поставили у монографії, «впливає» із здатності цих кил до защемлення, що пояснюється як відтіканням крові з органів, розміщених у килі, до черевної порожнини, так і розміщенням порожнистих органів у складі кили в грудній порожнині. Блокада венозного відтоку, а в подальшому й артеріального припливу, призводять до набряку, в

подальшому – ішемії органів, розміщених у килі з можливим їх змертвінням. Цьому передують зміщення паренхіматозних органів щодо своєї осі та їх перекручення навколо осі. Описане супроводжується синдромом, якому присвячена наша монографія – болю – та можливостям його раннього виявлення, співвідношенням до відповідних органів і віднесенням до певного нозологічного патологічного процесу, що сприяє ранньому патогенетичному лікуванню, не виключено – оперативному втручанню і, отже, попередженню ускладнень.

Кили стравохідного отвору діафрагми частіше трапляються в людей похилого віку. За Б. В. Петровським, осіб, молодших за 40 років, між госпіталізованих до спеціалізованого стаціонару було лише 19 %. На це захворювання страждають в основному люди, які фізично мало працюють, більше того, ведуть сидячий спосіб життя. До супутніх захворювань, які супроводжують кили стравохідного отвору діафрагми, відносять хронічні захворювання легень, поміж яких переважає емфізема, що поступово зменшує тиск у грудній порожнині і відповідно збільшує перевагу черевного тиску, що сприяє переміщенню органів черевної порожнини у грудну. Є повідомлення щодо значної частоти при цьому захворюванні атеросклерозу (А. І. Струков, 1931). Вважають, що в патогенезі кил стравоходу є «опущення» грудочеревної перепони донизу, яке відбувається при її дистрофічних змінах, а останні здебільшого бувають проявом вікових ознак. Наступним чинником, що сприяє «переміщенню» черевних органів у наддіафрагмальний простір, є підвищення тиску в черевній порожнині, до цього призводять порушення роботи кишківника, здуття останнього (метеоризм), **набряк черевних органів як**

один із перших проявів серцевої недостатності, про що нерідко забувають лікарі загальної практики. За наявності болів у нижніх, та й не тільки, відділах загруднинного простору в осіб старшого та старечого віку, за наявності в них хронічного бронхіту та емфіземи легень, наявності ознак серцевої недостатності (перших її проявів), якою буває порушення роботи кишківника (закрепи), здуття, що розвиваються на тлі черевного ожиріння, однією з думок, яка повинна виникнути у лікаря, має бути підозра на килу стравохідного отвору.

Отже, одним із провідних симптомів у хворих на кили стравохідного отвору діафрагми є біль, який фіксують у 84 % спостережених. Больові прояви частіше (56 %) локалізуються в епігастральній ділянці. Нас цікавить передусім біль за грудниною, що трапляється у 18 % оперованих. Біль буває «стискувальним», тупим, але нерідко набуває «пекучого» чи «стріляючого» характеру в ділянці серця, лопатці, плечі, шиї. У разі його локалізації в підребер'ях (справа чи зліва) він іррадіює за груднину. Здебільшого біль з'являється чи підсилюється при фізичному, інколи навіть незначному, навантаженні. **Маніфестації процесу сприяє лежаче положення на спині, особливо після прийняття їжі.** Описані також нічні та голодні болі. Тож зрозуміло, які діагностичні труднощі чекають фахівців на шляху верифікації цього захворювання. У процесі останнього потрібно відкинути чи встановити такі діагнози, як гострий езофагіт, ахалазія стравоходу, парастернальна кила, гостра виразка, холецистит, стенокардія, ішемія міокарда. Хоча наведені захворювання ми розмістили саме в такому порядку, всім із перелічених потрібно надавати першочергового значення, оскільки, відкинувши думку хоча б про одне з них, буде

легше проводити необхідні подальші обстеження. Одним із таких за певних умов може бути навіть коронарографія. Але це вже прерогатива фахівців III етапу надання медичної допомоги.

Іншим симптомом при килах стравохідного отвору діафрагми є печія, яка, за Б. В. Петровским (1965), трапляється в 47 % госпіталізованих і може полегшити проведення диференціальної діагностики [213]. Цей симптом може супроводжувати біль, а інколи проявляється самостійно і частіше після приймання їжі. Анамнестично хворий зазначає появу печії в деяких «особливих» положеннях: лежачи чи сидячи з нахилом уперед. Додатково наголошуємо, **при килах ця ознака виникає передусім після приймання їжі**. Проте звертаємо увагу читача, **що даний симптом може нагадувати такий і при ахалазії стравоходу**, що, безумовно, ускладнює діагностику обох захворювань. Отже, орієнтуватися на якийсь один із наведених симптомів захворювання не є доречним, тим більше при патологічних станах, коли до процесу залучаються дві порожнини, що ми й спостерігаємо за таких кил.

Щодо патогенезу цих двох симптомів (біль і печія) існувала думка, що вони визиваються стисненням прониклих органів із черевної порожнини в мішок киля. Пізніше було доведено, що **больові відчуття є наслідком тиску розширеного стравоходу через його дискінезію** в зоні кардіального відділу з огляду на неможливість нормального пасажу їжі та накопиченні її у термінальному відділі стравоходу. Іншою причиною вважається **розтягнення** гілочок блукаючого нерва, які спрямовуються від кардіального відділу стравоходу до задньої стінки верхніх відділів шлунка та **сонячного сплетення**.

Подразнення останнього якраз і супроводжується постійним пекучим болем, що поширюється на попереk та іррадіює в лопатки, а нерідко й у нижні відділи черевної порожнини. Загалом така іррадіація нагадує симптоми властиві «соляриту», але виключити «коронарний напад» важко чи й неможливо. Таким чином, коло гострих патологічних процесів, з якими потрібно проводити диференціальну діагностику защемленої, або й такої, що вільно зміщується, киля стравохідного відділу діафрагми розширюється.

Окрім ознак дисфагії, наголосимо на зригуванні, а іноді й на блюванні. Проте ці ознаки потрібно «витягувати» із хворого шляхом збирання анамнезу, оскільки під час гострого грудного болю їх може не бути. **Збираючи активно анамнез, потрібно уточнити, в якому положенні ці ознаки виявляються.** Ми ж повинні пам'ятати, що вони з'являються «вибухово», без будь-яких провісників, що може стати причиною низки інших ускладнень, а саме аспірації «стравохідного вмісту» у верхні та нижні відділи дихального тракту, що може іще більше ускладнити розмежування низки подібних за перебігом захворювань. Ураховуючи кількість хвороб, які належить виключити у процесі діагностики, стає зрозумілим, що помилки в будь-якому напрямку можуть стати життєво небезпечними чи й фатальними.

На відміну від інших захворювань, з якими потрібно проводити диференціальну діагностику, **при килах стравохідного отвору діафрагми виникає задишка. Рівень останньої залежить від розмірів кили.** У процесі розмови з хворим він може «згадати», що задишка його турбує уже деякий, невизначений час. І це дуже важливо! **Більше того, виявляється, що задишка виникає або**

підсилюється в горизонтальному положенні, чого не буває при езофагітах, ахалазії, соляриті. При ліпомах кардіодіафрагмального кута та ціломічних кістах перикарда задишка, якщо й буває, то зміна положення тіла на неї майже не впливає, а больовий синдром виражений значно менше.

Найбільшого діагностичного клопоту завдає клініцистам думка про можливість «коронарної недостатності», яка підкріплюється загруднинним чи прекардіальним болем, болем у ділянці «передньої грудної стінки» з відповідною «патогномонічною іррадіацією». Біль при килах не супроводжується психоемоційними змінами, на кшталт «незрозумілого» напруження, тривожності, страху «невідомо чого» і навіть страху смерті. При болях у «передній грудній стінці», зумовлених синдромом малого грудного м'яза, синдромом Тітце, синдромом переднього драбинчастого м'яза та «хребтової артерії», в переважній більшості хворих його інтенсивність підсилюється рухами в шийному відділі хребта, поворотами чи нахилами голови. Крім того, **під час огляду хворих спостерігаються гіперчутливість шкіри в зазначеній зоні та м'язовий біль, який і визначається, і проявляється при глибокій пальпації «зон іррадіації», цього не буває при килах стравохідного отвору діафрагми.**

Деякі симптоми, які вдається виявити у хворих із килами діафрагми такого генезу, іще більше ускладнюють диференціальну діагностику з «коронарною» хворобою. До таких симптомів відносять **біль у горлі, «перебої» в ділянці серця, напади тахікардії чи брадикардії**, що можна визначити як при пальпації, так і шляхом ЕКГ-моніторингу. Останнє доцільно проводити з

інтервалом хоча б 30–60 хвилин. **До інших симптомів цієї групи відносять прояви запаморочення, обмороку та пітливості.** Частіше вони супроводжують кили стравоходу при запаленнях у параезофагеальній зоні й виникають внаслідок подразнення діафрагмального сплетення. Разом з тим відомо, що ці ознаки нерідко супроводжують як **стенокардію, так і інфаркт міокарда,** що може «заплутати» фахівця будь-якого рівня. Проте неспішне поєднання перелічених симптомів та їх зіставлення дозволить лікареві в цій ситуації вийти переможцем.

Незважаючи на перелічене, симптоми недостатності «клапанної» функції кардії та її залежність від приймання їжі, і особливо при маніфестації захворювання, горизонтального положення хворого діагноз кили стравохідного отвору діафрагми роблять майже ймовірним вже на I і II етапах надання медичної допомоги. Проте цю ймовірність потрібно «перевести» в достовірність. **Можливості для цього існують повною мірою на III етапі надання медичної допомоги..., де й буде така допомога надаватися.** Чим раніше хворий на цьому етапі з'явиться, тим буде краще для всіх зацікавлених сторін. Тож «імовірність» вимагає скерування хворого до «достовірності». Це означає, що хворий може бути направлений до спеціалізованого закладу відразу вже дільничним лікарем.

Нам імпонує думка Б. В. Петровського (1965), який вважав, що існує низка захворювань, за яких супутньою може бути кила стравохідного отвору діафрагми [213]. До цих захворювань автор відносив: **хронічний гастрит, виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, шлунково-кишкову кровотечу, гіпохромну анемію, жовчнокам'яну хворобу і «гепатохолецистит»,**

хронічний панкреатит, солярит, стенокардію, пароксизмальну тахікардію. Відомо, що при діагностиці цих хвороб трапляються помилки, які можуть стати фатальними, особливо в разі гіподіагностики кили стравохідного отвору діафрагми.

Провідним параклінічним методом діагностики кил параезофагеального типу на II етапі надання медичної допомоги залишається стандартна рентгенографія. Нагадаємо, що серед усіх обстежених хворих із різними захворюваннями шлунка цим методом кили стравохідного отвору діафрагми діагностують у 5–10 % обстежених. За даними Е. М. Качана, **до променевих ознак, характерних для параезофагеальних кил, відносять розширення стравоходу в нижній його третині, звивистий хід стравоходу, розвернутий кут впадіння стравоходу в шлунок, наявність у наддіафрагмальній частині стравоходу грубих поздовжніх складок слизової, які переходять на шлунок.** Потовщення таких складок – ознака езофагіту, що розвинувся на тлі параезофагеальної грижі.

Безумовно, на сьогодні найбільш інформативним методом діагностики кил стравоходу, який відносять до високоспеціалізованої допомоги, залишається аксіальна комп'ютерна томографія (КТ). Проте не потрібно забувати про рівень опромінення, який отримує досліджуваний за даної методики, і по можливості обійтися більш безпечними методами потрібно застосовувати саме їх. До таких методів належать контрастування стравоходу зі знімками у двох проекціях та застосування УЗД. Ці методики можуть бути використані вже на другому етапі надання медичної допомоги. Водночас це не означає, що подібних хворих потрібно затримувати на цьому етапі. Час

працює на хворого, втрата часу – проти лікарів. Це потрібно постійно мати на увазі!

Наводимо власне клінічне спостереження.

Хвора В., 44 років, мешканка міста, два роки тому перенесла інфільтративний туберкульоз. Вилікувана з незначними залишковими змінами у вигляді фіброзу та фіброзно-вогнищевих утворів у верхній частці правої легені.

Захворіла гостро. Виник біль у правому підребер'ї, який при поглибленому диханні, кашлі та покашлюванні «віддавав» у праву ключичну ділянку. Біль виник після обіду, коли хвора прилягла відпочити. Відчувши біль хвора відносно швидко піднялася, що біль підсилило. Одночасно з болем з'явилися задишка і нудота. Через деякий час (30–40 хв) виміряли температуру, яка виявилася підвищеною до 37,8 °С. З огляду на ці ознаки рідні змушені були викликати «швидко допомогу». Враховуючи анамнез (перенесений туберкульоз легень) та значне послаблення дихання в нижніх відділах правого гемітораку, було запідозрено «загострення» туберкульозу легень за типом правобічного плевриту. Госпіталізована до туберкульозного стаціонару.

Окрім наведених ознак, встановлено таке. Зріст хворої – 168 см, вага – 98 кг. Периферичні лімфатичні вузли не виявляються. При пальпації – болі в епігастральній ділянці, що посилюються при натисненні і «стріляють» у «ключичну» зону. Перкуторно – без особливостей. Дихання дещо послаблене над правим гемітораксом.

На ЕКГ даних про порушення коронарного кровотоку в динаміці не виявлено, але встановлено тахікардію. Під час оглядової рентгенографії встановлено

незначне розширення середостіння. При контрастуванні стравоходу виявлено його відхилення вправо, звуження кардіального відділу і потовщення (розширення) складок стравоходу (набряк?).

На підставі одержаних даних запідозрено защемлену килу стравохідного отвору діафрагми (?), парастернальну грижу (?). Кила стравохідного отвору хоча і під питанням, але поставлена першою з огляду на підозру защемлення, що вимагало негайного оперативного втручання.

Виконано верхньосерединну лапаротомію. Діагноз підтвердився. Грижу ліквідовано за стандартною хірургічною методикою.

Таким чином, біль з'явився у хворої після обіду в горизонтальному положенні, характерному для парастернальної кили. Водночас хвора мала надлишкову масу тіла (30 кг). Це могло викликати значне підняття діафрагми і задишку навіть без патологічних процесів у зоні діафрагми. Проте це до болю не призвело б. Отже, методику обстеження – контрастне рентгенологічне дослідження стравоходу – було обрано правильно. Зміна ходу стравоходу і поява поширених складок у хіднику стравоходу дозволили заперечити холецистит і зупинитися на защемленій параезофагеальній кисті, не вивчаючи рівня білірубінів. Діагноз підтвердився в процесі оперативного втручання.

4.8. Пошкодження діафрагми

Пошкодження діафрагми бувають відкритими і закритими. Перші нас не цікавлять узагалі, оскільки при них лікар відразу вирішує тактичні питання. Інша справа – закриті травми. Частота пошкоджень діафрагми залежить

від того, яка частина людського тіла при ній травмується. За багатьма авторами пошкодження грудочеревної перепони частіше трапляється при травмах живота, досягаючи при цьому 4 % від усіх потерпілих. Відносно обмежена частота її пошкодження пояснюється тим, що діафрагма в більшості людей завжди знаходиться у положенні часткового «видоху», маючи при цьому «склепоподібну» форму, тобто випуклу «до верху», будучи «натягнутою» між ділянками кріплення до грудної стінки. При підвищенні тиску в черевній порожнині, незалежно від його причин, він поширюється в усіх напрямках. Бокові стінки черевної порожнини і нижні відділи грудної порожнини є достатньо еластичними утворами, які можуть «пружинити», і в той самий час жорсткими утворами, що можуть витримати дію значного тиску. Верхня стінка черевної порожнини – грудочеревна перепона (діафрагма), яка практично постійно відносно натягнута. Під впливом «епізоду» підвищеного тиску з будь-яких причин у напрямку черевної порожнини діафрагмі «тягнутися» далі нікуди, що й спричиняє залежно від анатомо-фізіологічного її стану на момент дії сторонньої сили розриви чи надриви. Безумовно, цей епізод супроводжується болем різного ступеня вираженості, але він (епізод) уже відбувся, і лікар повинен відразу, не гаючи часу, вирішити питання щодо цілісності «перепони», якою є діафрагма. Та про це будемо говорити дещо нижче.

При травмах грудної клітки (реброво-м'язового каркаса) залежно від їх типу відбувається пошкодження м'язів, нервів, окістя та кісток. Біль призводить до спазмування перелічених складових грудної стінки, що змінює тиск у грудній порожнині з негативного на позитивний. У деяких хворих легені залишаються

«незайманими», проте підвищений тиск у грудній порожнині, який став відносно позитивним, діє на всі стінки грудної порожнини. Найбільш податливою при цьому є нижня її частина – діафрагма. За нормальних умов рухливість останньої знаходиться в межах від 6–8 до 10–12 см. Рухливість діафрагми визначають як екскурсію. Отже, під впливом підвищеного тиску в грудній порожнині діафрагма, а точніше, її склепіння «зміщується» вниз, де «натрапляє» на опір фізіологічно більш високого тиску черевної порожнини, який «урівноважує» тиск із боку грудної клітки. Унаслідок цього діафрагма не перерозтягується і можливості для її руйнації залишаються мінімальними. За наведеного механізму травми частота пошкоджень грудочеревної перепони перебуває на рівні 0,8 % [5, 6]. Попри наведене можливе тупе пошкодження легень. Ступінь впливу травми на легені та діафрагму залежить від стану голосової щілини. А саме: при закритій голосовій щілині рівень тиску в грудній порожнині значно збільшується, що підсилює травматизацію її органів; при відкритій голосовій щілині – тиск у грудній порожнині зменшується, як і травматизація легень та діафрагми відповідно.

Установлено, що тиск у черевній порожнині залежить від функціонального стану її органів. Так, при травмі органів черевної порожнини тиск у ній і травматизація діафрагми при «наповнених» порожнистих органах збільшуються; при зменшенні чи незначному «наповненні» цих органів рівень гідравлічного тиску і травматизація діафрагми зменшуються чи залишаються мізерними.

Отже, травми живота та грудної клітки не в усіх постраждалих закінчуються пошкодженням діафрагми.

Останнє залежить, як уже було зазначено, від багатьох чинників. Установлено, що в деяких потерпілих навіть значне пошкодження діафрагми клінічно може проявитися не відразу, а навіть упродовж деякого часу. У деяких хворих клінічні прояви травми можуть маніфестувати і впродовж років. Як це відбувається? **При незначному пошкодженні діафрагми** відбувається поступове зміщення органів черевної порожнини **через утворений дефект, який клінічно може виявитися різними ознаками, серед яких превалюють дихально-кардіальні та гастроінтестинальні.** Рівень цих проявів визначається масивністю втілення органів черевної порожнини в грудну клітку. Чим більший об'єм зміщених органів (кишківник, шлунок, чепець), тим більше вони тиснуть на легенеvu паренхіму й серце. **Збільшений тиск у грудній порожнині зменшує присмоктувальну дію останньої і порушує роботу серцево-судинної та респіраторної систем.** Звичайно це супроводжується зміщенням органів **межистіння в непостраждалий бік.** Оскільки при незначних пошкодженнях це відбувається поступово, **перші симптоми, якими маніфестує пошкодження діафрагми, мають рефлекторний характер.** З-поміж них найбільш частими бувають тахікардія – тахіаритмія, брадикардія, серцебиття, відчуття «завмирання» серця, пітливість. **Наведені симптоми визначаються подразненням блукаючого нерва та діафрагмального сплетення.**

Серед гастроінтестинальних симптомів поступово наростають нудота, печія, зригування, можливе блювання. Через деякий час хворий починає відчувати **наростання перелічених симптомів обох груп** у зв'язку з прийманням їжі та виконанням фізичної роботи, **пов'язаної зі**

статичним напруженням: піднімання та перенесення вантажів тощо.

Перелічені симптоми обох груп проявляються здебільшого на тлі основного – больового синдрому, вираженість якого від ниючого, пекучого, «розривного» буде залежати від багатьох чинників, поміж яких превалюють локалізація розриву діафрагми, площа розриву, швидкість втілення черевних органів у грудну порожнину. Інколи рефлекторний біль проходить, а «травмувальний» виникає поступово.

Усе перелічене лікар, первинно оглядаючи хворого, повинен пам'ятати і використовувати при знайомстві з хворим та ознайомленням з історією його хвороби. До лікаря хворий «з'явиться», а швидше за все його привезуть, **зі скаргами переважно на біль у лівій половині грудної клітки, оскільки пошкодження діафрагми у 9 із 10 постраждалих трапляються саме зліва.** Біль здебільшого визначається тиском «переміщених» органів на «свої ворота», якими буває травмована діафрагма. Останнє і визначає характер та поширеність болю: від роздираючого до пекучого. Окрім локалізації болю в лівій половині грудної клітки, він може бути й у серцевій зоні, хребті, лівій лопатці, ключиці й надключичній зоні. Крім того, нерідко такий біль «стріляє» в шию, потилицю і ліву руку. **Наявність вегетативних симптомів, що супроводжують больовий, може полегшити диференціацію з ішемічною хворобою.** Хоча, враховуючи патофізіологічні механізми травм (подразнення блукаючого нерва та діафрагмального сплетення), подібні симптоми швидше «заплутають» лікаря, ніж вкажуть йому на шлях істини. Діагностиці, безумовно, значно сприятимуть скарги гастроінтестинального характеру, хоча існують численні

повідомлення про стенокардитичний синдром при виразковій хворобі, холециститі, панкреатиті [64]. Якщо в анамнезі знаходимо будь-яку травму описаного вище характеру, нехай навіть багатомісячної чи декількарічної давнини, «діагностичні муки» лікаря, який обстежує хворого, таки дещо зменшаться. Та все ж першим апаратним дослідженням такого хворого має бути ЕКГ із подальшим повторенням у динаміці.

Одночасно з вищезазначеним ми повинні з'ясувати походження у хворого задишки й інших ознак дихальної недостатності. Оксигенація крові в таких осіб частіше недостатня, оскільки легеня з боку травми знаходиться або в ателектазі, або в колапсі. Перкусія може «фіксувати» ділянки притуплення та амфоричності, які між собою чергуються. Отже, розібратися з характером змін у грудній порожнині на цьому етапі дуже важко. Пояснюється наведений фізикальний феномен чергуванням газового пухирця шлунка та його вмістом, роздутих та виповнених петель кишківника і чепця. При аускультатії грудної клітки дихання в зоні «катастрофи» послаблене або й відсутнє, водночас можна «спіймати» феномен «хлюпання» чи «булькання». Щоб його знайти, потрібно затримати прослуховування в цій зоні на 30–40 с і більше. Зуміти встановити подібний феномен дуже важко, якщо лікар мало знає про травматичну хворобу взагалі та травми діафрагми зокрема, ускладнені травматичними килами. Проте, зважаючи на наведене, в лікаря **повинні виникнути запитання: що це?, звідки воно?** І ось тепер, сподіваємося, лікар зможе дещо зрозуміти, знову повернувшись до анамнезу хвороби, згадавши чи уточнивши про наявність травми в минулому. Підкреслимо, рівень травматизації для розвитку

патологічного процесу в кожного індивідуума буває «особистий». Тривалість часу після травми до проявів пошкодження діафрагми чи його ускладнень (травматична діафрагмальна кила) у кожного травмованого своя. В одних хворих маніфестація пошкодження діафрагми може проявитися безпосередньо після травми, в інших – через місяці й навіть роки.

Променеве обстеження передбачає виконання оглядової прямої рентгенографії, а після уточнення ураженого гемітораксу – обов'язкове виконання оглядової бокової рентгенографії. Це обстеження виконують безпосередньо після ЕКГ. При виявленні деформації і «високого» стояння діафрагми, а інколи й наявності додаткового вмісту плевральної порожнини у вигляді «ластівкових гнізд» різної кількості чи наявності горизонтального рівня у плевральній порожнині, дозволяє зі значною ймовірністю запідозрити наявність травматичної діафрагмальної кили. В інших випадках виявляється базальне затемнення з горизонтальним рівнем, яке розміщується на рівні чи значно вище від уявного склепіння діафрагми. Іноді виявляють «банеподібний», вигнутий у напрямі ключиці контур великої кривизни шлунка з горизонтальним рівнем внизу. У разі виникнення сумнівів щодо травматичної кили найбільш перспективним дослідженням є контрастування шлунка. Деякі автори пропонують контрастування товстої кишки. Окрім досліджень у вертикальному положенні, пропонують горизонтальні дослідження, а ще краще – з опущеним головним кінцем. За таких досліджень вдається виявити контраст незалежно від способу його введення, який виявляється в грудній порожнині, що є патогномонічною

ознакою переміщення черевних органів у грудній порожнині.

Достовірним дослідженням є рентгенографія грудної порожнини на тлі попередньо накладеного пневмоперитонеума. Надходження повітря до грудної порожнини (плевральної) з черевної – стовідсоткова ознака травматичної кили діафрагми. Але це вже дослідження високоспеціалізованого рівня (торакального відділення).

Наводимо клінічне спостереження.

Хворий В., 48 років, мешканець районного центру. Госпіталізований із діагнозом «лівобічна емпієма плеври». Захворів відносно гостро 3 тижні тому, коли на тлі нормального стану здоров'я виникли тупий біль у лівій половині грудної клітки, задишка, покашлювання. Уже наступного дня біль підсилювався, змістився за груднину, почав віддавати у верхні відділи лівої половини грудної клітки, ліву ключицю та ліве плече. З цими скаргами хворий звернувся до дільничного терапевта. Запідозрено інфаркт міокарда і пневмонію. Виконано ЕКГ й оглядову рентгенографію. **Знайдено непрямі ознаки коронарної недостатності та «стафілококової пневмонії».** Ознаками останньої були множинні «ділянки розпаду» з горизонтальними рівнями в лівому гемітораксі. Хворого госпіталізовано. З анамнезу встановлено, що років 3–4 тому ударився грудною кліткою об сіддці. Біль тривав близько 1 місяця, проте хворий не обстежувався і не лікувався, оскільки було «ніколи», а біль був терпимим. При госпіталізації загальний стан хворого відносно задовільний. Шкіра і слизові оболонки звичайного кольору. Периферичні лімфовузли не визначалися. Грудна клітка симетрична, при пальпації безболісна, хоча дещо збільшена чутливість «по лівій ребровій дузі». Під час перкусії: зліва

зони притуплення чергуються з тимпанітом. Рухливість діафрагми визначити неможливо з огляду на наведені вище феномени. При аускультатції дихання практично не прослуховується, але на тлі цієї «тиші» зрідка визначається незрозуміле чи то «хлюпання», чи то «булькання». Оглядова рентгенографія. Лівий геміторакс зменшений в об'ємі, нерівномірно затемнений із множинними кільцеподібними утворами і рівнями рідини до 2–4 см у діаметрі. Середостіння не зміщене. Клінічні дослідження крові, сечі – без відхилень від норми.

Ураховуючи анамнез, фізикальні дані та результати параклінічних досліджень, запідозрена травматична діафрагмальна кила. Виконана аліментарна проба з рідким розчином барію. Оглядова рентгенографія через 30 хвилин і через 6 годин. Установлено наявність контрасту в плевральній порожнині (шлунок!) вже через 30 хвилин, через 6 годин – множинні «затікання» барію у плевральній порожнині за типом «ластівкових гнізд».

З огляду на перелічені рентгенологічні дані діагноз травматичної кили діафрагми підтверджено. Інфаркт міокарда – заперечено.

Після короткої підготовки (2 доби!) виконано лапаротомію, встановлено наявність воріт кили і зміщення у плевральну порожнину шлунка без кардіального відділу, чепця і поперечно-низхідного відділу товстого кишківника. Після виведення вмісту кили в черевну порожнину виконано пластику діафрагми власними тканинами шляхом накладання двох рядів швів. Післяопераційний період проходив без особливостей.

Наведений клінічний приклад свідчить, що інтенсивність травми та її характер не завжди визначають характер та обсяг пошкодження діафрагми. З іншого боку,

дана казуїстика демонструє, що клінічні ознаки травматичної кили діфрагми можуть проявитися через багато місяців або й років після травми. Маніфестуючі прояви залежать від об'єму та вмісту кили. Такими ознаками можуть бути респіраторно-кардіальні та гастроінтестинальні симптоми чи їх поєднання, що й було в нашого хворого.

Основна клінічна ознака захворювання – біль – з'явився гостро і дуже нагадував ішемічний як за локалізацією, так і за іррадіацією. Непрямі ознаки на ЕКГ у поєднанні з клінічними можна було прийняти за інфаркт міокарда. Проте детальне ознайомлення з анамнезом хворого і фізикальними даними дозволило запідозрити травматичну килу діфрагми, а спеціальні методи променевого дослідження – встановити істинний характер захворювання, хоча клінічні ознаки й дані оглядової рентгенографії на першому етапі обстеження були прийняті за «стафілококову пневмонію», ускладнену емпіємою плеври. Контрастне дослідження з боковою рентгенографією дозволило поставити всі крапки над «і».

4.9. Дивертикули стравоходу

Дивертикули – обмежене розширення стравоходу різного розміру та форми. Топографія дивертикулів може бути різною. Частіше вони локалізуються у верхніх відділах стравоходу, а саме в зоні переходу глотки у стравохід по задній його стінці. Вважається, що такі утвори мають природжене походження. Уперше їх описав у 1877 році Zenker. З огляду на це вони й отримали назву ценкерових. Проте їх прояви практично не стосуються завдань цієї праці.

Нас цікавить інша локалізація дивертикулів, а саме їх розміщення в середніх і нижніх відділах стравоходу. Виникають ці дивертикули за наявності спазмів чи звужень стравоходу, що призводить до підсилення тиску над цією зоною і відповідно до випинання якоїсь із його стінок. Такі дивертикули отримали назву **пульсійних**. З іншого боку, після перенесеного будь-якого запалення стравоходу, що супроводжувалося перипроцесом із подальшим розвитком дистрофічних змін у відносно обмеженій ділянці стінки стравоходу, можливе її «втягування» в зовнішні відділи стравоходу по відношенню до його просвіту. Останнє дало привід назвати ці «втягування – випинання» **тракційними** і відповідно дивертикули – такими самими.

Два останні типи дивертикулів у превалюючій їх кількості локалізуються у середніх і нижніх відділах стравоходу – епіфренальні дивертикули.

Оскільки іннервація стравоходу відбувається за рахунок блукаючих та діафрагмальних нервів, гілочок кардіального сплетення та нижніх міжреберних нервів, анатомічні зміни стравоходу будь-якого характеру, зокрема й функціональні його порушення можуть супроводжуватися болями різного характеру, що нагадують захворювання органів, іннервація яких входить до «компетенції» перелічених нервових утворів. Все ж зазначимо, що дивертикули проявляються в тих випадках, коли вони зазнають різних ускладнень. З-поміж останніх потрібно виділити такі: збільшення розмірів дивертикулів до таких меж, коли вони починають тиснути на суміжні органи, у тому числі й на сам стравохід, трахею, бронхи, верхню чи нижню порожнисті вени, аорту, серце, симпатичний стовбур. Орієнтуючись на наведений перелік органів, іннервація яких може бути «поєдною» із

стравоходом, легко уявити кількість захворювань, з якими потрібно проводити диференціальну діагностику. З метою детального ознайомлення з такими хворобами звернемося до таблиці 4.2.

Окрім травматичної кили діафрагми, такими захворюваннями можуть бути медіастиніти, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, холецистит, вертеброгенні захворювання та ішемічна хвороба серця (табл. 4.3).

Несвоєчасна діагностика дивертикулів стравоходу, а вона здебільшого неможлива на його початкових етапах та початкових ускладненнях, призводить до їх пролонгації і нерідко – до фатальних наслідків. З огляду на це наведемо відомі ускладнення дивертикулів: локальні езофагіти (в зоні власне дивертикула), поширені езофагіти, обмежені медіастиніти (за типом перидивертикуліту), нагноєння дивертикулів і «прорив» їх у межистіння, плевральну порожнину чи легені з розвитком медіастиніту, емпієми плеври, абсцесів легень, сепсису. Перелічені запальні стани часто важко своєчасно верифікувати, наслідком чого може розвинутися поліорганна недостатність із зрозумілим наслідком.

Таким чином, за відповідних обставин біль при дивертикулах може нагадувати низку тяжких захворювань, а при ускладнених дивертикулах це може закінчитися летально, що й актуалізує розгляд цього патологічного процесу в нашій монографії.

За всіх типів ускладнень дивертикулів біль може мати різноманітний характер, але здебільшого він супроводжується «кардіальною» чи «френікальною» іррадіацією з одного боку, а з іншого – респіраторними та кардіальними симптомами, основні з яких – задишка

змішаного характеру, «неприємні» відчуття в ділянці серця та за грудниною (перебої, тахікардія).

Запідозривши можливість дивертикула стравоходу на стадії загострення, з анамнезу життя можна виявити **дисфагічні симптоми за типом «порушення прохідності» стравоходу в деяких ситуаціях (холодне пиття, поспішне приймання їжі), в інших – відрижку «гнилим» вмістом чи іншого характеру, неприємним «затхлим» вранішнім запахом із ротової порожнини.**

Параклінічне дослідження хворого на другому етапі потрібно розпочинати з оглядової прямої рентгенографії, після цього, орієнтуючись на скарги та «витягнуті» з хворого додаткові ознаки захворювання, потрібно виконати **дослідження стравоходу з густою барієвою кашою у позиціях із нахилом вправо чи вліво, що інколи дає можливість виповнити дивертикул контрастом, але це вдається не завжди.** Безумовно, об'єктивні позитивні дані одержуємо під час КТ- чи МРТ-дослідження, але потрібно не прогаяти часу, оскільки виконують ці дослідження у високоспеціалізованих медичних закладах, а до них хворому нелегко потрапити, особливо в умовах реорганізації медичної допомоги. Проте це повинен брати до уваги та організувати лікар чи хтось із керівників закладу (II рівня).

4.10. Целомічні кісти перикарда

З-поміж пухлин і кіст середостіння, що супроводжуються болями, **целомічні кісти перикарда становлять 3,3–14,2 % [17].** Безсимтомний перебіг захворювання спостерігають у 22–54 % спостережень [74].

Оскільки дивертикули та кісти перикарда при гістологічному дослідженні мають аналогічну будову, а розрізняються лише наявністю чи відсутністю сполучення з порожниною перикарда, вважаємо за доцільне розглядати їх загалом як ціломічні кісти перикарда. Залежно від розмірів кісти спричинюють більший чи менший механічний тиск на серце, великі судини та легені, що частіше відбувається при зміні положення тіла та при фізичному навантаженні, пов'язаному з підняттям вантажів. Синдром виникає внаслідок «переливання» перикардіальної рідини в кісту [201]. Цей механізм, створюючи тиск на серце, зумовлює неприємні відчуття за грудниною, аж до значних болів у ділянці серця та епігастрії з іррадіацією, характерною для стенокардії та інфаркту міокарда. Тривалість болів при ціломічних кістах перикарда може значно різнитись і тривати по декілька годин, не піддаючись впливу нітрогліцирину та інших спазмолітиків [17]. Одночасно з болем можуть виникати задишка, а іноді й кашель із наявністю мокротиння, що пояснюється тиском кісти на легеневу паренхіму, внаслідок чого погіршується відходження вмісту бронхів [83]. Стандартне рентгенологічне дослідження не завжди може допомогти у встановленні характеру процесу, оскільки його результати значною мірою залежать від заповнення кісти випотом під час дослідження. Наявність гомогенної тіні з чітким зовнішнім контуром, а іноді й з рівнем у правому чи лівому кардіодіафрагмальному кутах, окрім кіст, може бути зумовлена деякими іншими захворюваннями, а саме: ліпомою кардіодіафрагмального кута, осумкованим плевритом, ателектазом середньої частки, обмеженою релаксацією діафрагми. Особливістю тінеутворення, зумовленого кістою перикарда, є звуження

та видовження під час вдиху і зменшення та розширення під час видиху [43, 74]. Проте О. М. Бакулев цей феномен виявив лише у 2 із 13 хворих. Ми його спостерігали у 6 із 8 обстежених осіб. Рівний контур кісти перикарда проглядається не завжди: багатокамерна кіста, що формується внаслідок утворення злук, має полігональний контур. Деякі автори [43] пропонують виконувати пункції таких утворів. Ми вважаємо це недопустимим оскільки пункція аневризми серця чи аорти, які інколи локалізуються в даній зоні, може закінчитися сильною кровотечею.

З метою диференціальної діагностики ми пропонуємо поліпозиційне рентгенологічне дослідження таких хворих після накладання пневмоперитонеума. Хворі легко переносять цю процедуру. На тлі газового пухирця під діафрагмою досить чітко визначається зміна форми і розміру кардіодіафрагмальної тіні. Оскільки кісти сполучені з порожниною перикарда, при тиску збоку діафрагми їх вміст переливається в порожнину перикарда, що змінює її форму. Цей прийом дозволяє розмежувати кісту перикарда від діафрагмальної кили та релаксації діафрагми. При першій повітря «окутує» вміст кили, а при релаксації діафрагми вона піднімається вгору разом із цією перепонуєю. Обнадійливі результати можна отримати при проведенні ультрасоноскопії діафрагмальної зони. Чіткі результати дають КТ- і МРТ-дослідження, безумовно. Проте значна вартість, а особливо рівень променевого навантаження дають нам право рекомендувати проведення УЗД та МРТ, не вдаючись до КТ-дослідження. До того ж ці дослідження на сьогодні можливі лише на високоспеціалізованому рівні надання допомоги, а все розпочинається з первинного, де таких можливостей немає.

Хворі, яких ми спостерігали, були віком від 24 до 50 років. У 6 спостереженнях кісти локалізувалися справа, в одному – зліва, іще в одному – в передньому середостінні справа. Крім того, ще у двох хворих традиційне рентгенологічне дослідження на тлі пневмоперитонеума допомогло виявити діафрагмальну грижу, що було підтверджено під час операції.

Таким чином, при обстеженні хворих із гострим болем за грудниною чи в ділянці серця, в яких в анамнезі відсутні скарги, що можуть нагадувати гастроєзофагеальний рефлюкс, окрім ЕКГ-дослідження за наявності УЗ-апарата потрібно проводити ультрасоноскопію не лише діафрагмальних поверхонь, а й кардіодіафрагмальних кутів. В інших випадках виконується традиційне рентгенологічне дослідження, яке потрібно виконувати у вертикальному положенні, або ж при нахилі хворого у бік, протилежний новоутворенню. Для застосування пневмоперитонеума дослідження необхідно проводити натще. Це саме доцільно робити і при УЗД-дослідженні.

5. Захворювання плеври

З-поміж захворювань, що проявляють себе торакальними болями, особливе місце займають захворювання плеври різного генезу та плевропневмонії. Причина такого стану речей полягає в тому, що плевральна порожнина має дуже складну іннервацію, яка охоплює не лише плевральні листки, а й більшість суміжних із нею органів. Частина нервових утворів, що беруть участь у регуляції роботи цих органів, мають у своєму складі чутливі гілочки і рухливі, вазо- та м'язоконстрикторні, дилатаційні й трофічні. Крім того, плевра і суміжні органи, зокрема й верхнього поверху черевної порожнини, іннервуються симпатичними і парасимпатичними нервами, що може спричинити відповідні зміни і відповідно ознаки. Особливістю іннервації плеври є участь нервових утворів у забезпеченні цього процесу не лише у своїй зоні, а й у контралатеральній половині людського тіла. З огляду на це правобічний патологічний процес може проявлятися ознаками, зокрема, й болем у лівій половині тіла і, зрозуміло, в плевральній порожнині та навпаки. Патологічний процес у плевральній порожнині може «віддаватися» болем у черевній порожнині, а патологічний процес у черевній порожнині – маніфестувати ознаками, і, що особливо важливо, болями в тому чи іншому гемітораксі. З огляду на вегетативну іннервацію плеври її захворювання можуть проявлятися вегетативними ознаками, що симулюватиме запальні патологічні процеси черевної порожнини, зокрема й гнійного характеру, які вимагають нерідко негайного оперативного втручання [95, 194, 218, 248]. До наведеного коротенько нагадаємо шановному читачеві окремі нервові утвори, які

долучаються до «зв'язку» плеври і суміжних органів із ЦНС. Ці знання, на нашу думку, дозволять істотно розширити уявлення про захворювання, з якими доведеться проводити диференціальну діагностику захворювань плеври, і, власне, про їх перебіг.

Отже, міжреберні нерви іннервують не лише пристінкові плевральні листки, а й увесь м'язово-ребровий каркас, що може, з одного боку, «симулювати» захворювання цих утворів за патологічних процесів плеври, а з іншого – при захворюваннях саме цих утворів грудної клітки проявлятися ознаками захворювання плеври. Крім того, нижні шість міжреберних нервів беруть безпосередню участь в іннервації очеревини, м'язів і шкіри черевної порожнини включно до лобка. З огляду на це захворювання черевної порожнини, скажімо, хробакоподібного паростка, печінки чи жовчного міхура, а також будь-яких відділів очеревини, зокрема навіть деяких типів непрохідності, можуть симулювати захворювання плеври, а останні, у свою чергу, – маніфестувати захворюваннями органів черевної порожнини, що може змусити хірурга вдатися до оперативного втручання, приклади цього ми описали раніше [95].

Серцеве сплетення своїми гілочками поширюється як на пристінкові відділи плеври, так і на нутрощеві. Враховуючи ці особливості іннервації серця, мусимо пам'ятати, що патологічні зміни з боку плеври можуть «симулювати» різні хвороби серця аж до проявів коронарної недостатності і навіть інфаркту міокарда. У свою чергу, патологічні зміни в серці і серцевій сорочці можуть перебігати з клінічною картиною захворювань плеври. Більше того, ці прояви можуть бути навіть

«задокументованими» на ЕКГ. Подібні «епізоди», на жаль, не поодинокі.

Діафрагмальний нерв у своєму складі, окрім чутливих і рухливих гілочок, має представників вегетативної іннервації, подразнення яких може спричиняти нудоту, блювання, здуття живота, спазми кишківника тощо. Останні супроводжуються диспептичними явищами або й ознаками непрохідності, що нерідко доводить ситуацію до непереборної та вимагає застосування оперативних втручань [95, 194, 248].

Усі складові діафрагмального нерва долучаються до іннервації плеври, серця та його сорочки через навколосерцеве сплетення, печінкове, верхнє шлункове, очеревинне і передньої стінки живота. Гадаємо, не потрібно нагадувати, «поєднання» яких суміжних «пар» перелічених зон верхньої половини тулуба може спричинити відповідні діагностичні труднощі. Про це писав у свій час наш знаменитий земляк Ф. Г. Яновський.

Плечове сплетення, яке утворюється гілками C_V – C_{VIII} спинномозкових нервів, має у своєму складі гілку від діафрагмального нерва і зв'язується за допомогою сполучних гілочок із симпатичним стовбуром та його вузлами, головним з яких є шийно-грудний (*ganglio stellatum*), й іннервує, крім плечового пояса і верхніх кінцівок (шкіру і м'язово-кістковий комплекс), склепіння плеври, підключичну, хребтову, верхньощелепну артерії, загальну та внутрішні сонні артерії і віддає волокна до серця, що може створювати ситуації, за яких больові відчуття поширюються від патологічно змінених тканин чи наведених органів, за типом іррадіації, чи «відбиття» у будь-яких напрямках, що створює відповідні, а інколи й непереборні діагностичні труднощі. Патологічні процеси в

будь-яких із перелічених органів можуть викликати біль не лише в плечовому поясі й верхніх відділах грудної клітки, а й у плечі, передпліччях і III–IV пальцях кисті.

Вважаємо, що перелічувати інші особливості іннервації плевральної порожнини та суміжних із нею органів симпатичними гілками пограничного стовбура та блукаючого нерва зайве. Оскільки на даний час це не є предметом нашої зацікавленості.

Водночас підкреслюємо, що провідними патологічними синдромами при захворюваннях плеври є три: біль, наявність плеврального випоту (рідкого вмісту) та задишка. Усі три синдроми тісно пов'язані між собою, а краще зазначити «переплітаються». Дійсно, найбільш часто захворювання плеври маніфестують болем. Характер якого в різних осіб відрізняється як за інтенсивністю (від тупого до різкого, аж пекучого), так і за типом (ниючий, тиснучий, тупий і т. ін.). Наведені ознаки болю залежать від тактильних особливостей даного суб'єкта. Молоді за віком особи є більш чутливими до будь-якого болю, хворі старшого віку – менш чутливі. Крім того, відомо, що на цей синдром істотно впливають гендерні особливості. Так, особи жіночої статі більш толерантні до інтенсивності болю. Ми багаторазово спостерігали хворих, в яких при поширеному плевральному патологічному процесі (запальний специфічний чи неспецифічний, пухлинний, первинний чи метастатичний, травматичний) вони продовжували тривало працювати в домашньому господарстві чи виконували суспільно-корисну роботу. Зазвичай при захворюваннях плеври біль починає турбувати хворих на початкових етапах захворювання, коли ще не встигла накопичитися плевральна рідина, яка «роз'єднує» плевральні листки. Оскільки основною

причиною болю буває тертя між собою плевральних листків у процесі «вдиху – видиху», накопичення плеврального випоту чи іншого вмісту гострий біль «переводить» у тупий, а іноді й зовсім «скасовує». Наразі нагадаємо, що випіт у плевральну порожнину може «прямувати» від 97 захворювань, інколи навіть позаторакальної локалізації [95], тож зрозуміло, які потрібно мати знання, щоб у процесі диференціальної діагностики вийти переможцем.

Повернувшись до болю, зауважимо, що в переваляючої кількості осіб при захворюваннях плеври біль локалізується в базальних, базально-бокових, латеральних та верхівкових відділах правого чи лівого гемітораксів. Особливістю такого болю є його гострота. Через цю характеристику хворий на запалення плеври не може дихати у звичайному режимі. Він змушений дихати поверхнево, а спроба зробити більш глибокий вдих «перериває» його зі значним підсиленням інтенсивності болю, який нерідко змушує хворого згинатися в тому напрямку. Із такими характеристиками біль супроводжує усі названі 97 хвороб на початкових етапах накопиченням випоту. Такий біль триває 3–4 доби. Інколи хворі «знаходять» причину цих болів «самотійно» і лікуються за власним призначенням чи за призначенням близьких. Упродовж періоду самолікування встигає накопичитися випіт, який, власне, і зменшує біль, а хворі оцінюють це як видужання. Збільшення кількості випоту поступово змінює характер болю на тупий, але поряд із цим з'являється задишка. Характер останньої визначається фізіологічним чи патофізіологічним станом плеври.

Окрім локалізації в правому чи лівому гемітораксі, біль може бути в загруднинній та навколоключичній зонах,

у лопатках і між ними, що визначається локалізацією випоту. Проводити диференціальну діагностику захворювання, що супроводжується болем до встановлення синдрому плеврального випоту (СПВ), практично неможливо без виконання ЕКГ як базового методу при грудному больовому синдромі. Крім того, дослідження проводять застосовуючи методи, які прямо чи опосередковано можуть вказати на наявність СПВ, оскільки кількість захворювань, що ускладнюються чи проявляються випотом, як зазначалося вище, досить значна. З цією метою якомога раніше має бути використана ультрасоноскопія.

Окрім «грудного болю», захворювання плеври можуть маніфестувати болем у плечовому поясі за типом плевробрахіального синдрому [95]. У цьому випадку біль значно підсилюється при спробі збільшити об'єм вдиху, – біль «перериває» його. Та найбільш загрозливим буває біль у черевній порожнині, який у різних хворих може мати ознаки «апендикулярного», «холециститного», «нефротичного», навіть «непрохідного». Чому ми про цей тип болів говоримо?! Говоримо тому, що потрібно насамперед знати про його існування. Оскільки лише той, хто знає, діє правильно. Особливістю болю є те, що він також підсилюється при спробі збільшити об'єм вдиху. Біль не просто підсилюється, а «обривається» сама спроба вдиху. **І це за можливої участі черевної стінки в акті дихання. При м'якій пальпації двома руками дефанс грудної стінки не визначається.** Більш надійним способом відрізнити в подібних випадках грудний біль від черевного є пам'ять про можливість «відбиття» грудного болю в черевну порожнину [95]. Тож при виникненні такої підозри необхідно застосувати спеціальні фізикальні

дослідження. Поміж таких необхідно використати насамперед пальпацію грудної стінки. Виявлена відповідна «напруженість» в одному з гемітораксів, особливо за відсутності голосового дрижання в цій ділянці, дають підставу думати, що між легенею і грудною стінкою знаходиться якась субстанція (повітря, випіт, кров, лімфа). Для вирішення цього питання проводять перкусію грудної стінки. Виявлений коробковий звук – ознака наявності в плевральній порожнині повітря (пневмоторакс самовільний чи травматичний). Виявлена тупість чи притуплення – ознаки плеврального випоту, крові чи лімфи. Наведені феномени дають підставу для застосування променевих методів дослідження, про що ми говорили раніше [95]. Ці дослідження та всі подальші традиційні променеві методи обстеження будуть застосовані на II етапі надання медичної допомоги зі скеруванням хворого на III етап надання медичної допомоги.

Відомі випадки, коли грудний біль «зміщувався» в поперек і навіть на задню поверхню стегна й гомілки, що змушувало досить тривало лікувати у хворого ішіалгію чи ішіорадикуліт. Якщо лікар не знає подібних «збочень», він буде «чекати» високої температури, а вона дуже не «забариться», що змусить виконати рентгенографію. А далі можуть бути дві обставини. Перша, якщо лікар ерудований, він проведе фізикальне дослідження й одночасно бокову рентгенографію, що дасть можливість визначитися із СПВ чи СП. Друга – лікар буде лікувати «пневмонію» до різних ускладнень, але це вже не стосується нашої тематики.

У випадках достатньої рухливості легені, діафрагми та межистіння, що буває за повної відсутності зрощень у плевральній порожнині, при поступовому збільшенні об'єму випоту гострий біль трансформується в тупий, а

останній досить швидко «переходить» у відчуття тяжкості в зоні гемітораксу. Одночасно виникає й відносно інтенсивно нарощується задишка. За всіх однакових умов її інтенсивність зростає відповідно до об'єму накопиченого випоту. Хоча ми спостерігали епізод, коли молодий чоловік, демобілізований із лав армії, при тотальному гідротораксі, що виявився синдромом туберкульозного плевриту, впродовж одного тижня грав щоденно у футбол, не відчуваючи будь-якого дискомфорту, а синдром ПВ виявлено шляхом флюорографії під час працевлаштування. Поряд із задишкою в подібних випадках існує той симптом, який зазвичай називають кашлем. Проте від істинного кашлю цей симптом відрізняється «коротким» чи «укороченим» кашльовим поштовхом, який швидше нагадує козяче «мекання». Він завжди непродуктивний. Тож цей симптом швидше потрібно називати покашлюванням, що й відрізняє його від істинного кашлю при пневмонії.

Узагальнимо, що все перелічене ми «звели» до «плевроміжреберного», «плеврокардіального», «плевробрахіального» та «плевроішіалгічного» синдромів [95]. Говоримо про них тому, що клінічні прояви, які супроводжують ці синдроми у значній кількості хворих, призводять до діагностичного, а відтак, і до лікувального «збочення». Перелічене, як розуміє допитливий читач, є мінусом для лікарського сумління, а для хворого... У своїй практиці ми спостерігали хворого, який страждав декілька діб від болів у попереку, що «віддавав» у сідничні ділянки, стегна й гомілки, почавшись односторонньо. Звернувся за допомогою на четвертий день, коли з'явилася задишка. Під час обстеження був виявлений двобічний синдром плеврального випоту, який виявився вже двобічною

емпією туберкульозного генезу, що було підтверджено плевробіопсією з гістологічним і мікробіологічним дослідженням матеріалу.

За нашими спостереженнями, такі синдроми можна вважати еквівалентами гострого грудного болю за рахунок його «віддачі» в «паралельно» іннервовані органи. Визначитися з достовірністю «первинної» локалізації болю допоможуть знання і пам'ять про ті захворювання, які з огляду накопичення плеврального випоту «поєднуються» з плевральною порожниною. З цією метою рекомендуємо ознайомлення з таблицею 4.3.

Усі інші діагностичні питання (плевральна пункція, торакоскопія, плевробіопсія, морфологічне, мікробіологічне й генно-молекулярне дослідження) виконують у високоспеціалізованому центрі. Але бувають випадки, коли стрімке накопичення ПВ вимагає негайного виконання плевральної пункції вже на першому етапі надання медичної допомоги. Інколи аспірація 100–200 мл випоту, який повинен «супроводжувати» хворого на наступний етап допомоги, може принести значне полегшення, зменшивши задишку, що й сприятиме подальшому безпечному транспортуванню на інший етап надання допомоги.

Про біль при **плевропневмонії** ми не говорили, оскільки він значною мірою нагадує плевральний, проте діагностується легше оскільки доповнюється легневими суб'єктивними і променевими об'єктивними ознаками.

6. Синдром вегетативної дистонії – нейроциркуляторна дистонія

Учення про патологічні синдроми з боку вегетативної нервової системи пов'язане з іменами Н. Eppinger та L. Hess, які в 1910 році описали синдром симпатикотонії та синдром ваготонії [36].

Для «симпतिकів» характерними є блідість шкіри на тлі її сухості і мерзлякуватість рук та ніг. При об'єктивному обстеженні вдається визначити «холодність» шкіри, блискучі очі, схильність до частого дихання та прискороного пульсу, схильність до підвищеного тиску «з приводу й без приводу». Незважаючи на нормальне харчування, відзначається схильність до закрепів. У таких осіб спостерігаються незрозуміле «безпричинне» внутрішнє напруження, чекання безпідставної «халепи», тривожність. Водночас на цьому тлі симпатиконіки схильні до проявів ініціативи та працездатності. Остання зберігається на належному рівні у вечірні й більш пізні години доби. Але такі особи погано переносять скупчення великої кількості людей, безладдя, шум, відсутність чіткої організації, в чому б вона не виявлялася. У людей із такою конституцією нерідко спостерігаються відчуття «повзання мурашок» по тілу, свербіж, мерзлякуватість, неприємні відчуття в ділянці серця, що нерідко переходять у біль, який може бути дуже сильним і супроводжуватися психічним напруженням аж до патологічних атак. Нерідко такі зміни супроводжуються головним болем, «напруженням» окремих груп м'язів..., прикладом цього може бути стан грудної клітки, яка перебуває в положенні вдиху.

У «ваготоніків» спостерігають підвищену пітливість, мерзлякуватість рук і ніг, які бувають вологими без наявних для того причин. Відзначається схильність до зниження тиску і зменшення частоти серцевих скорочень із неприємними відчуттями за грудниною, частими відчуттями «нестачі» повітря, що змушує їх робити додаткові глибокі вдихи, які «не призводять до задоволення». Для таких осіб притаманна байдужість, боязкуватість – «як би чого не вийшло», схильність до відлюдькуватості. Крім того, у них часто «пропадає» настрій і з'являється бажання усамітнитися. Працездатність у них краща вранці, хоча вони люблять поспати і взагалі не люблять багато рухатися. Поміж таких осіб спостерігається тенденція до збільшення маси тіла (Гельгорн Е., 1966).

На перший погляд може виникнути запитання: з якою метою автор з такими подробицями висвітлює особливості вегетативних станів? Лише з однією: допомогти зрозуміти особливості конституції даного хворого з метою зосередитися на вивченні психоневрологічних порушень чи відкинути такі навіть без консультації невропатолога, а в деяких випадках і психіатра, та дослідити можливість інших патологічних процесів, які «несуть» небезпеку і загрозу як для здоров'я, так і для життя.

Поєднання в різних співвідношеннях описаних синдромів є основою формування «синдрому вегетативної дистонії» (СВД) або «синдрому нейроциркуляторної дистонії» (СНД). Одні автори надають перевагу першій назві, інші – другій. Окрім загальних проявів («симпатикотонія – ваготонія»), упродовж життя в таких осіб інколи трапляються серцево-судинні кризи,

гіпервентиляційний криз, гастроінтестинальні, холецистодіафрагмальні, холецистокардіальні прояви. Провідним симптомом таких нападів буває біль, що зосереджується в різних відділах грудної клітки. При серцево-судинному кризі він «локалізується» в середніх відділах грудної клітки, переважно за грудниною, зліва від неї, під мечоподібним відростком. Термін «локалізується» ми взяли в лапки, оскільки це базування симптому може неодноразово зміщуватися впродовж маніфестації.

При гастроінтестинальному прояві біль локалізується в епігастральній зоні, правому чи лівому підребер'ях, «стискуючи» загруднинну ділянку, часто переміщуючись.

При холецистокардіальному нападі біль зосереджується в медіальному відділі правого підребер'я та в нижньому відділі груднини, нерідко змінюючи локалізацію.

Гіпервентиляційний криз («нестача» повітря) змушує хвору особу, а інколи й нехвору періодично робити додаткові глибокі вдихи, які все одно не дають задоволення. Нерідко при цьому виникають болі під мечоподібним відростком, які «стріляють» за груднину.

Холецистодіафрагмальний напад проходить із болем у правому підребер'ї без чіткої локалізації, нерідко поширюється на ліве підребер'я. Основною характеристикою цього болю є його «безпідставність», – виник на «голому місці», хоча перед цим були зафіксовані «деякі» моральні чи психологічні негаразди. Саме ці чи подібні епізоди «потрібно» вишукати і зуміти їх «поєднати» з больовим нападом. Зазначимо, больовий синдром буде мати неокреслений характер, у той час як інші симптоми, наведені раніше, будуть превалювати.

Проте підкреслимо про необхідність обов'язкового виконання ЕКГ- і УЗД-дослідження грудної клітки й черевної порожнини.

Можливі й інші прояви болю. Основна їх характеристика – міграція «цього відчуття» всією «можливою територією». Нерідко при цьому трапляються випадки «відбиття» болю в деякі «типові» ділянки тіла. З-поміж останніх потрібно назвати праву надключичну зону, характерну для ураження жовчного міхура, діафрагми, кардіального відділу стравоходу, кардіоспазму, правобічного наддіафрагмального накопичення випоту, правобічного базального плевриту. Інколи буває «віддача» в ліву надключичну зону, ліву бокову поверхню шиї, лівий плечовий пояс і лопатку, ліву руку в різних її відділах, які є характерними для порушень коронарного кровотоку. Проте **цей «відбитий» біль має у таких хворих дещо інший характер, ніж «основний», він значно м'якший і не фіксує «всю увагу» хворого на своїх проявах. Крім того, потрібно враховувати тло, на якому розвинувся больовий синдром, від якого й залежать як його прояви, так і інші клінічні ознаки. До них належить схильність хворого до симпатикотонії чи ваготонії.** Нерідко трапляються й такі ознаки, як страх «незрозуміло чого» або навіть страх смерті. Раніше ми наголошували, що подібне тло – одна з ознак інфаркту міокарда, але бачимо, що такий прояв не є патогномонічним. Набір інших ознак СВД допоможуть швидше розібратися з больовим проявом. Але наголосимо, що незалежно від досвіду і фаху лікаря, який обстежує такого хворого, ЕКГ все-таки повинна бути записана вже на першому етапі обстеження хворого, що дасть можливість подальшого динамічного спостереження,

оскільки нерідко лише воно здатне поставити крапку над «і».

З-поміж наведених кризових станів, хоча всі вони проявляються больовим синдромом, нас цікавить передусім серцево-судинний, або, звужимося до нашого завдання, кардіологічний напад. У процесі свого розвитку такий «криз» при своєму розвитку «впливає» з якихось провокуючих факторів, чи їх «набору», що в клінічній практиці визначається як «панічні атаки» [36]. До таких факторів відносять **психогенні** (різноманітні сімейні конфлікти, стресові ситуації, на зразок смерті близьких, тяжкі хвороби, нещасний випадок і т. п.), **біологічні** (гормональні впливи – наприклад, активація, гальмування і т. п., особливості статевого життя, аборти і т. ін.), **фізичні** та **інтоксикаційні** (алкогольні, метеотропні – інсомнія та ін., фізичні перевантаження).

Панічні атаки, на кшталт описаних, у хворих із грудним болем [36] спостерігали у 37–43 % обстежених, що є свідченням зв'язку (грудних) кардіальних кризів із психовегетативними порушеннями [36].

Проявами панічних атак бувають серцебиття, значне прискорення пульсу, відчуття «пульсації» за грудниною; значне потовиділення – хворий «не встигає» перевдягати сорочки; дрижання всього тіла, яке хворий не може вгамувати; відчуття «нестачі» повітря, задишка, пов'язана з будь-якими рухами; біль різного рівня вираженості; «незрозумілий» дискомфорт у грудній клітці, поєднаний із відчуттям туги і самотності; нудота, запаморочення, слабкість; втрата реальності свого існування й місцезнаходження; страх «незрозуміло чого», страх смерті; парестезії, здебільшого на кінцівках, рідше – по всьому тілу; відчуття жару чи холоду. **Чим більший «набір»**

скарг, які ми перелічили, висуває хворий, тим більша ймовірність, що вони не мають зв'язку із серцевими захворюваннями органічного, зокрема й коронарного, генезу. У подібних випадках необхідно подумати про можливість саме панічних атак.

Біль, який зменшується чи стихає залежно від зменшення інтенсивності психогенної атаки чи після приймання заспокійливих засобів (валідол, валеріана, собача кропива), ніяк не стосується стенокардії та інфаркту міокарда. Не забуваймо спробувати пов'язати біль із наведеною вегетативною симптоматикою.

Все ж таки мусимо підкреслити, що нерідко такі ознаки, як «поштовхи» серця, перебої, серцебиття, «завмирання» серця, нестача повітря, запаморочення, припливи до голови на тлі «неприємних» відчуттів у ділянці серця в осіб з іншими ознаками ВСД, можуть бути еквівалентами серцевого болю, особливо при виявленні на ЕКГ екстрасистолій. У хворих на ВСД не можна надавати вирішального значення даним ЕКГ при встановленні коронарної недостатності, оскільки такі порушення ритму виявляють у 30 % досліджених із ВСД [36]. Те саме потрібно сказати стосовно артеріальної гіпертензії, яку виявляють у 16 % хворих на ВСД. Синдром артеріальної гіпертензії не може бути прийнятим для встановлення ішемічної хвороби серця в осіб з ознаками вегетативної дистонії. Такі хворі мусять дообстежуватися в клініках III етапу надання допомоги. На I етапі ішемічна хвороба серця може бути заперечена, особливо за лабільності артеріального тиску впродовж обстеження хворого лікарем первинної ланки.

Підсумки

За даними переважної більшості авторів, у світі немає людини, яка б свого часу не відчула болів у своєму тілі, що локалізуються в різних його ділянках. Відомо, що 90 % хвороб пов'язані з болем. Практично абсолютна більшість осіб звертаються за медичною допомогою зі скаргами саме на біль. Біль у грудній клітці займає друге місце після болів у животі. Так, за даними **Vendon та співавт.**, у 2000 р. болі в лівій половині грудної клітки та зліва від груднини «привели» до лікарів 8,9 млн американців. Після обстеження цих осіб хвороби серця були виявлені лише в 16 % обстежених. А що ж інші? Саме це й розглянуто в нашому доробку. Підкреслимо, хворобам серця відведено найбільше місця. Діагностика цих хвороб має значні труднощі. Так, у Росії щорічно спостерігається 20 млн осіб із захворюваннями серцево-судинної системи, більша частина з яких має ознаки «коронарної хвороби», а 60 % із них дізнаються про свою ішемічну хворобу, лише опинившись на лікарняному ліжку [290]. Відомо, що основною скаргою хворих на ІХС є біль у грудній клітці, який у значної частини осіб, які страждають на це захворювання, має типову локалізацію. **Але чи завжди така локалізація болів «відповідає» ішемічній хворобі серця?** Виявляється ні, що показано вище. Підтвердимо. У клініці А. М. Вейна серед хворих зі скаргами на болі в ділянці серця діагноз інфаркт міокарда підтверджено лише у 14 % обстежених. На його думку, у **80 % хворих біль у ділянці серця має психогенний характер.**

На думку іншого фахівця, з-поміж хворих на різноманітні серцеві розлади в 30–70 % обстежених виявляють тривожні афективні розлади. У підрозділі 6 ми описали так звані нейросудинні дистонії, або вегетосудинні розлади, за яких грудний біль має, практично, постійне місце, але ідентифікувати його з конкретним захворюванням дуже не просто. Для прикладу: у США у 2003 р. зареєстровано 7,2 млн випадків гострого інфаркту міокарда. При цьому зареєстрована значна частка помилок, яка наближається до наведених у Росії. Загалом на лікування цих хворих використано 31,5 млрд доларів. Підкреслимо, частина використаних коштів була помилковою.

Перелічене підкреслює труднощі диференціальної діагностики грудних болів, оскільки низка хвороб, розглянутих вище (синдром малого грудного м'яза, синдром драбинчастих м'язів, синдром Тітце та деякі інші), трапляються переважно у фізично розвинених молодих осіб. Якби ж розмежування цих захворювань не мало непереборних труднощів, не було б непередбачених результатів, що підтверджується статистикою [244], за якою в молодих осіб раптова смерть, а вона трапляється в основному при ІХС, яка була компенсована до певного часу, у 20 % померлих пов'язана із зайняттям спортом, а в 30 % виникає під час сну. Зазначимо, що обстеження цих померлих проводили шляхом ЕКГ. Тож, окрім проведення детального збирання анамнезу та скарг, диференціальну діагностику необхідно закінчувати шляхом проведення ЕКГ як одноразово, так і в динаміці.

З метою обґрунтування доцільності скрупульозного вивчення таких хворих фізикальними та апаратними методами зазначимо, що середня поширеність

некардіального болю в грудній клітці (НКБК) досягає 24 % [364]. Додамо, що основною причиною болів у грудній клітці залишаються захворювання серця, зокрема коронарних артерій у 15–34 %, захворювання шлунково-кишкового тракту (гастроезофагеальний рефлюкс) – у 42 %, захворювання скелетно-м'язових структур – у 28 %, захворювання плеври – у 7–11 % [331].

Вік за більшістю дослідників є вагомим аргументом на користь ішемічної хвороби серця, особливо за наявності «серцевого нападу». Проте відомо, що смертність серед осіб, молодших за 40 років, які ніби «заброньовані» від такої можливості, має тенденцію до постійного збільшення. Так, у віці 20–24 років упродовж останнього двадцятиліття смертність зросла на 82 %, у віці 25–29 років – на 76 %, а у 30–35 років – на 63 % [174]. З цієї сумної статистики бачимо, що катастрофа починає траплятися більш часто серед молодих, а не старших осіб, а це ускладнює диференціацію цього синдрому.

За результатами багатоцентрового дослідження **TOPIC study**, за якого вивчено наслідки спостережень 24 620 хворих упродовж 6 років, кістково-м'язові захворювання були підтверджені в 49 %, серцево-судинні захворювання – в 16 %, потенційно тяжкі захворювання (легеневі, пухлини грудної порожнини) – у 20 %, не виявлено патологічних процесів – у 3 %. Значна розбіжність у частоті захворювань кістково-м'язового апарату свідчить, що не всі дослідники належною мірою мають знання щодо проявів больового синдрому в грудній клітці. Це дуже загрозливо, оскільки звернення хворого до лікаря первинної ланки (сімейний лікар, дільничний лікар), якому на всі його дії відводиться 12 хв, викликає безліч запитань. Ми навіть самі не розуміємо, до кого ці питання!

А як можна поставити попередній діагноз, якщо лікар навіть добре орієнтується в тому масиві даних, які наведені в цьому доробку, за такий «безмежно тривалий час»?!

Кістково-м'язовий біль частіше буває пов'язаним із тривалим фізичним станом в одному положенні чи «незвичним» обсягом рухів. Уважне вивчення хворого, неспішний огляд і мануальне дослідження дозволять правильно зорієнтуватися, особливо за відсутності **еквівалентів серцевого болю, якими є задишка, тахікардія й аритмія (екстрасистолія), зупинившись на захворюваннях кістково-м'язового каркаса.** До таких хвороб відносять плечолопатковий синдром, синдром малого грудного м'яза, синдром драбинчастого м'яза, синдром вертебральної артерії та ін. З одного боку, в молодому віці превалюють перелічені хвороби і в прогресивній швидкості (більшості) збільшується смертність від ІХС. З іншого боку, в старшому віці переважно «панує» ІХС (ішемічна хвороба серця), і починають «наростати» «остеохондрози», синдром вертебральної артерії, плечолопатковий синдром та інше, розмежувати які нерідко дуже важко, особливо на першій лінії надання допомоги. Тож, як бачить читач, віковий критерій на цей час уже перестає бути «вказівним пальцем», який фіксує увагу лікаря на тій чи іншій нозологічній одиниці. І ми вкотре наголошуємо: діагностичні сумніви зможуть розвіяти лише знання і настороженість лікаря стосовно алгоритму диференціальної діагностики цих захворювань.

Крім того, існує значна група страховідно-шлункових захворювань та межистіння, які є дуже небезпечними в близькому і прогностичному плані.

Наявність гнійних глотково-оральних чи шийно-лицьових захворювань, перенесених чи існуючих, можуть відразу зосередити мислення на медіастиніті, але про них потрібно пам'ятати та відшукувати. Після цього відразу уточнюємо особливості приймання їжі впродовж останньої доби (поспішне, великими шматками чи з кістками), зосереджуючись на сторонніх тілах стравоходу, чи розривах останнього. І коли вже пішла мова про розриви стравоходу, потрібно пам'ятати про можливий його спонтанний розрив (синдром Бурхаве), ознаки якого можуть превалювати як у грудній, так і в черевній порожнині, що нерідко створює ілюзію в лікарів навіть кардіологічного фаху про існування у хворого ішемічної хвороби серця [90], а в інших випадках – гострих захворювань шлунково-кишкового тракту.

Нерідко непереборні діагностичні труднощі можуть виникнути при болях «особливого характеру» у верхніх чи нижніх відділах грудної клітки, які поширюються на серцеву зону чи на верхні відділи живота. Такий біль може носити пекучий чи «розривний» характер, та набирати хвилеподібного характеру, зосереджуючи думку лікаря на серцевому захворюванні, частіше коронарного генезу, чи на катастрофі в мезогастральній чи епігастральній зоні. Такий біль нерідко вимагає застосування знеболювальних чи спазмолітичних препаратів. На першому етапі надання допомоги хворому визначитися з діагнозом неможливо. Лише через декілька днів, а інколи й значно пізніше, вже на третьому етапі допомоги, діагноз «впливає» разом із «появою висипки» папульозного характеру за ходом міжребрових нервів, що свідчитиме про наявність herpes zoster. До цього часу терапевти, а нерідко й хірурги, змушені дуже напружено думати, вдаючись до консиліумів,

«вимагаючи» від «симулянта» додаткових, більш окреслених ознак. Безвисипні форми цієї хвороби, а вони трапляються, ставлять лікаря у зовсім глухий кут, вийти з якого нелегко... Лише відкинувши усі інші «хвороби-близнята» з больовим синдромом можна поставити крапки над «і», вдавшись за допомогою до лікаря-невропатолога та дерматолога.

Насамкінець, не можна забувати про існування вегетосудинних дистоній, больовий синдром за яких виникає чи посилюється на тлі будь-яких «панічних атак». За А. М. Вейном (2000), панічна атака – це «яскравий маніфестний перебіг вегетативної адреналової кризи з нападами сильної тривоги». Установлено, що панічні атаки трапляються приблизно у 6 % осіб, які вперше звертаються за медичною допомогою. Серед цих осіб 75 % належать до осіб жіночої статі. Тому зосереджено і, головне, неспішно вивчивши хворого, можна запідозрити подібний стан, але остаточно верифікувати його вдасться, лише виключивши захворювання кістково-м'язового каркаса, середостіння і стравоходу, інфекційно-вірусного захворювання та патологічних розладів серцевого характеру, залучивши до діагностичного процесу хірурга-кардіолога для виконання коронарографії. Потрібно пам'ятати про можливість існування запальних хвороб серця типу міокардиту, кардіоміопатії, перикардиту й синдрому Дреслера. Особливої уваги потрібно надати вивченню плевральної порожнини, гострий больовий синдром за якої через 3–4 дні може змінитися на тупий. Тоді ж можуть з'явитися ознаки – еквіваленти серцевого болю, які ще більше можуть клінічну картину завуалювати. Вирішити питання допоможе повторне фізикальне дослідження грудної клітки, УЗД плевральної порожнини чи стандартна

рентгенографія, а при безвиході – КТ. Оскільки у 25 % хворих на ІХС не буває нападів стенокардії, а атипові напади (еквіваленти серцевого болю) трапляються у 70 % таких хворих, їх необхідно направляти відразу на III етап медичної допомоги для проведення спеціалізованого дослідження і надання відповідної допомоги.

Список літератури

1. Абакумов М. М. Двадцатилетний опыт диагностики и лечения при различных формах гнойного медиастинита / М. М. Абакумов, А. Н. Погодина, Т. Г. Бармина, М. В. Снигирев // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 1. – С. 80–85.
2. Абелев Г. И. Очерки научной жизни / Г. И. Абелев. – Москва : Научный мир, 2006. – 498 с.
3. Абрагамович О. О. Ідіопатичний кістозний медіонекроз аорти у практиці лікаря-терапевта / О. О. Абрамович, О. Б. Лещук, Н. С. Рачкевич, У. О. Абрагамович // Практична медицина. Матеріали першої Львівської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання внутрішньої медицини: міжфахова інтеграція», м. Львів, 17–18 квітня 2018. – Львів, 2018. – С. 45–50.
4. Абугов С. А. Аевризма аорты : диагностика и лечение / С. А. Абугов, В. Б. Пономаренко // Терапевтический архив. – 2010. – № 9. – С. 59–63.
5. Авилова О. М. Повреждения диафрагмы / О. М. Авилова, А. В. Макаров, А. В. Ватлин // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. – 1983. – Т. 131, № 7. – С. 89–93.
6. Авилова О. М. Ошибки диагностики травматических грыж диафрагмы при закрытых повреждениях груди / О. М. Авилова, А. В. Макаров, В. Г. Гетьман // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. – 1988. – Т. 140, № 2. – С. 96–99.
7. Алекберова З. С. Антифосфолипидный синдром при системной красной волчанке: оценка диагностических и классификационных критериев / З. С. Алекберова,

Т. М. Решетняк, Н. М. Кошелева и др. // Клиническая медицина. – 1996. – № 6. – С. 39–42.

8. Александрова А. В. Рентгенологическая диагностика туберкулеза органов дыхания / А. В. Александрова. – Москва : Медицина, 1983. – 191 с.

9. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства / Ю. А. Александровский. – Москва : Медицина, 1993. – 400 с.

10. Алиев А. С. Хирургическая тактика при проникающих ранениях шеи / А. С. Алиев // Клиническая хирургия. – 1988. – № 10. – С. 79–81.

11. Алиева Э. А. Клиника, диагностика и лечение эзофагоспазма : дис. ... канд. мед. наук / Э. А. Алиева. – Москва, 1990.

12. Аллилуев И. Г. Боль в грудной клетке: диагностика и лечение : руководство для врачей и студентов / И. Г. Аллилуев. – Москва : Эко-Трендз, 2000. – 144 с.

13. Андриященко Е. В. Изменения в легких при заболеваниях внутренних органов / Е. В. Андриященко. – Київ : Здоров'я, 1987. – 94 с.

14. Анипченко Н. Н. Патологические особенности лапароскопических операций по поводу ахалазии кардии и грыж пищеводного отверстия диафрагмы: обзор литературы / Н. Н. Анипченко, А. М. Овезов, А. С. Аллахвердян // Успехи современной науки. – 2017. – № 5. – С. 95–103.

15. Артеріальні, венозні тромбози та тромбоемболії. Профілактика та лікування // Кровообіг та гемостаз. – 2005. – № 1. – С. 5–22.

16. Архиепископ Лука (Войно-Ясенецкий). Я любил страдание... : автобиографические записки. – Москва, 1995.

17. Бакулев А. Н. Хірургічне лікування пухлин і кіст середостіння / А. Н. Бакулев, Р. С. Колесникова // Хірургічне лікування пухлин і кіст середостіння. – Москва : Медицини, 1967. – 263 с.

18. Барамія Н. М. Досвід лікування постраждалих із пораненням шиї / Н. М. Барамія, О. В. Воробей, Ф. М. Новіков та ін. // Український журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можаяєва. – 2006. – Т. 7, № 2. – С. 53–55.

19. Барна О. М. Можливості профілактики атеросклерозу із застосуванням інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту: проєкція на раміприл / О. М. Барна, Н. І. Ярема // Ліки України. – 2012. – № 3–4(2). – С. 43–47.

20. Барна О. М. Клінічна гетерогенність хворих на інфаркт міокарда: проблеми діагностики / О. М. Барна, М. І. Швед, М. В. Гребеник та ін. // Вісник наукових досліджень. – 2001. – № 1. – С. 15–18.

21. Бартош Г. К. Випадок рідкісного ускладнення гнійного інфільтративного ларингіту / Г. К. Бартош, Т. В. Муравйов, В. В. Артюх // Шпитальна хірургія. – 2015. – № 3. – С. 77–78.

22. Беленков Ю. Н. Ишемическая болезнь сердца и рефлюкс-эзофагит: сложности дифференциальной диагностики и лечения больных / Ю. Н. Беленков, Е. В. Привалова, М. В. Кожевникова // Медицина неотложных состояний. – 2012. – № 1 (40). – С. 13–20.

23. Белов А. В. Анализ оказания помощи больным острым медиастинитом / А. В. Белов, Н. В. Дука, О. А. Юрко и др. // Харківська хірургічна школа. – 2017. – № 2 (38). – С. 30–33.

24. Белявский А. В. Воспалительная кардиомиопатия: современное состояние проблемы / А. В. Белявский,

К. А. Зыков, О. Ю. Нарусов и др. // Терапевт. архив. – 2010. – № 8. – С. 62.

25. Бисенко Л. Н. Хирургия огнестрельных ранений груди / Л. Н. Бисенко. – Санкт-Петербург, 2000. – 308 с.

26. Білонько О. Ф. Тромбоемболія легеневої артерії – трирічне спостереження / О. Ф. Білонько // Biomedical and biosocial anthropology. – 2013. – № 21. – С. 243–247.

27. Бобров В. О. Постінфарктна стенокардія (механізми розвитку, особливості пербігу та лікування, прогноз) / В. О. Бобров. – Київ : Медкнига, 2009. – 100 с.

28. Бобров В. О. Стрес-індукована ішемія міокарду: детермінанти розвитку, своєрідність клініки та обґрунтування диференційованої терапії / В. О. Бобров, Ф. С. Глумчар, І. П. Шлапак та ін. – Київ, 2008. – 38 с.

29. Бойко В. В. Хірургічна тактика при пораненнях глотки та шийного відділу стравоходу / В. В. Бойко, М. Ю. Сизий, В. В. Макаров та ін. // Харківська хірургічна школа. – 2016. – № 5 (80). – С. 18–22.

30. Бокарев И. Н. Венозный тромбоземболизм и тромбоземболия легочной артерии / И. Н. Бокарев, Л. В. Попова. – 2-е изд. – Москва : Мед. информ. агенство (МИА), 2013. – 512 с.

31. Бортний М. О. Променева діагностика тромбоемболії легеневої артерії до та після тромболітичної терапії / М. О. Бортний, І. В. Кузнецов, О. В. Лаба // Радіологічний вісник. – 2012. – № 3 (44). – С. 33–36.

32. Боткин С. П. Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции : в 2 т. / С. П. Боткин. – Москва : Медгиз, 1950.

33. Бугаенко В. В. Особенности диагностики ишемической болезни сердца. Ложноположительные пробы с физической нагрузкой (клинические случаи) /

В. В. Бугаенко, Н. Ю. Чубко, А. В. Цыж // Рациональная фармакотерапия. – 2016. – № 3 (40). – С. 11–18.

34. Бугаенко В. В. Гендерные особенности диагностики, течения и лечения ишемической болезни сердца / В. В. Бугаенко, И. П. Голикова, М. Ю. Шеремет // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2015. – № 10 (96). – С. 53–65.

35. Бутницький Ю. І. Випадок перфорації анатомічно зміненого стравоходу (стриктура після хімічного опіку) як наслідок технічно нескладного видалення стороннього тіла гнучким ендоскопом / Ю. І. Бутницький, В. Л. Буцкін, С. О. Шпіляк // VI з'їзд Всеукраїнської громадської організації «Асоціація лікарів ендоскопістів України». – 2015. – С. 40.

36. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / под ред. А. М. Вейна. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2000. – 752 с.

37. Венгер І. К. Діагностично-лікувальний алгоритм у попередженні післяопераційної тромбоемболії легеневої артерії / І. К. Венгер, С. Я. Костів, О. І. Зарудна, Д. Ю. Буднік // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. – 2016. – № 3. – С. 80–83.

38. Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика: міждисциплінарні клінічні рекомендації / В. Н. Бойко, Я. С. Березницький, Б. О. Матвійчук та ін. – Київ, 2011. – 63 с.

39. Веселовский В. П. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника / В. П. Веселовский, М. К. Михайлов, О. Ш. Самитов. – Казань : Изд-во Казанского университета, 1990. – 278 с.

40. Ветшев П. С. Роль эндоскопических методов в диагностике и лечения ахалазии кардии / П. С. Ветшев, О. Э. Карпов, И. В. Васильев и др. // Вестник

хирургической гастроэнтерологии. – 2015. – № 3–4. – С. 5–12.

41. Виноградов А. В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней / А. В. Виноградов. – Москва : Медицина, 1987.

42. Виноградова Н. Г. Анализ структуры заболеваемости острым гнойным медиастинитом в Екатеринбурге за 2011–2014 гг. / Н. Г. Виноградова, А. В. Сусоева, Е. А. Сало // Уральский медицинский журнал. – 2015. – № 9. – С. 162–166.

43. Вишневський А. А. Хірургія середостіння / А. А. Вишневський, А. А. Адам. – Москва : Медицина, 1977. – 400 с.

44. Волков В. А. Тромбоэмболия малого и большого кола кровообращения / В. А. Волков // Арх. патологии. – 1985. – Т. 47, вып. 12. – С. 51–54.

45. Воробей А. В. Первый опыт лапароскопического лечения перфораций грудного отдела пищевода / А. В. Воробей, И. Н. Гришан, С. В. Александров // Эндоскопическая хирургия. – 2003. – № 1. – С. 39.

46. Воробьев А. И. Кардиалгии / А. И. Воробьев, Т. В. Шишкова, И. П. Коломойцева, П. А. Воробьев. – Москва : Ньюдиамед, 1998. – 217 с.

47. Высоцкий А. Г. Особенности хирургического лечения нисходящего медиастинита / А. Г. Высоцкий, Д. О. Ступченко, Д. В. Вегнер, В. В. Тахтаулов // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2012. – Т. 13, № 2. – С. 239–241.

48. Гавриленко Т. И. Роль иммуновоспалительной реакции в течении сердечной недостаточности при миокардите / Т. И. Гавриленко, Г. А. Мотюк // Матер. Рос. национ. конгресса кардиологов. – Санкт-Петербург, 2002. – С. 88.

49. Гаджиев А. Н. Современные представления о нейромышечных заболеваниях пищевода / А. Н. Гаджиев // *Анналы хирургии*. – 2000. – № 1. – С. 26–33.

50. Галлингер Ю. И. Результаты эндоскопических вмешательств у больных с кардиоспазмом и ахалазией кардии : тез. докл. 5-го Всероссийского съезда по эндоскопической хирургии / Ю. И. Галлингер, Э. А. Годжелло // *Эндоскопическая хирургия*. – 2002. – Т. 2. – С. 26–27.

51. Гельфанд И. М. Очерки о совместной работе математиков и врачей / И. М. Гельфанд, Б. И. Розенберг, М. А. Шифрин. – Москва : Едиториал УРСС, 2005. – 320 с.

52. Гельфанд И. М. Структурная организация данных в задачах медицинской диагностики и прогнозирования / И. М. Гельфанд, Б. И. Розенберг, М. А. Шифрин. – Москва : АН СССР, 1982.

53. Гиляревский С. Р. Диагностика и лечение заболеваний перикарда: современные подходы, основанные на доказательной информации и клиническом опыте / С. Р. Гиляревский. – Москва : Медиа Сфера, 2004. – 132 с.

54. Голочевская В. С. Пищеводные боли: умеем ли мы их распознавать? / В. С. Голочевская // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2001. – № 3. – С. 43–46.

55. Гонгальский В. В. Ранние сегментарные неврологические проявления остеохондроза грудного отдела позвоночного столба : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. В. Гонгальский. – Київ, 1990. – 18 с.

56. Горбась И. М. Факторы ризику серцево-судинних захворювань: поширеність і контроль / І. М. Горбась // *Артеріальна гіпертензія*. – 2008. – № 2.

57. Гордон И. Б. Церебральные и периферические вегетативные расстройства в клинической кардиологии /

И. Б. Гордон, А. И. Гордон. – Москва : Медицина, 1994. – 160 с.

58. Горохова С. Г. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях. Формулировка, классификации: практическое руководство / под. ред. И. Н. Денисова, С. Г. Горохова, Е. А. Барабанова, Е. Г. Дьяконова. – Москва : ГЕОТАР-Медиа, 2008. – 96 с.

59. Горохова С. Г. Кардиология: 9 глав о диагностических ошибках / С. Г. Горохова. – Москва : Эксмо, 2009. – 368 с.

60. Грабовець С. А. Грижі стравохідного розтвору діафрагми / С. А. Грабовець, І. І. Одінцова, Т. Р. Ткачук, І. В. Харківська // Радіологічний вісник. – 2014. – № 4 (53). – С. 32–38.

61. Грабовський Ю. В. Власний досвід діагностики тромбоемболії легеневої артерії за допомогою перфузійної пульмоноскінтіграфії з Tc 99m -МАКРО-ALBUMO / Ю. В. Грабовський // Наукові праці [Чорноморського державного університету імені Петра Могили комплексу «Києво-Могилянська академія»]. Серія: Техногенна безпека. Радіобіологія. – 2016. – Т. 280, вип. 268. – С. 68–70.

62. Грабовський Ю. В. Тромбоемболія легеневої артерії: основи діагностики / Ю. В. Грабовський // Наукові праці [Чорноморського державного університету імені Петра Могили комплексу «Києво-Могилянська академія»]. Серія: Техногенна безпека. – 2014. – Т. 238, вип. 226. – С. 77–80.

63. Грейда Б. П. Синдром Титце у дітей / Б. П. Грейда // Педіатрія. – 1980. – № 10. – С. 69.

64. Грицюк А. И. Клиническое применение гепарина / А. И. Грицюк. – Київ : Здоров'я, 1981. – 207 с.

65. Грінцов О. Г. Ушкодження стравоходу / О. Г. Грінцов, А. Г. Висоцький, Ю. А. Сухомлин та ін. // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 3 (60). – С. 152–156.

66. Грубник В. В. Лапароскопическая пластика гигантских грыж пищеводного отверстия диафрагмы каркасным облегченным политетрафторэтиленовым трансплантатом: отдаленные результаты 40 операций / В. В. Грубник, А. В. Малиновский // Хірургія України. – 2016. – № 1. – С. 78–83.

67. Грубник В. В. Осложнения и неудовлетворительные результаты лапароскопической пластики грыж пищеводного отверстия диафрагмы: анализ отдаленных результатов и повторные операции / В. В. Грубник, А. В. Малиновский // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 1 (58). – С. 106–111.

68. Грубник В. В. Современные методы лечения грыжи Морганьи-Ларрея / В. В. Грубник, А. А. Бойчук, К. О. Воротынцева // Клінічна хірургія. – 2012. – № 9. – С. 29–31.

69. Гудим О. В. Клінічний випадок тромбоемболії легеневої артерії у пацієнта з гіпертонічною хворобою та ішемічною хворобою серця (динамічне спостереження в умовах багатопрофільної лікарні «Феофанія») / О. В. Гудим, І. П. Захарченко, Т. М. Палаш // Актуальні проблеми клінічної та профілактичної медицини. – 2014. – Т. 2, № 1. – С. 47–55.

70. Гуревич Т. С. Морфологические изменения створок и подклапанных структур по данным эхокардиографии при пролапсе митрального клапана у спортсменов / Т. С. Гуревич // Лечебная физкультура и спортивна медицина. – 2012. – № 2 (98). – С. 27–30.

71. Гуревич Т. С. Открытое овальное окно и аневризмы межпредсердной перегородки у высококвалифицированных спортсменов / Т. С. Гуревич // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2012. – № 3 (99). – С. 9–12.

72. Денефіль О. В. Серцево-судинна захворюваність населення м. Тернополя залежно від погодних умов / О. В. Денефіль // Вісник соц. гігієни та орг. охорони здоров'я України. – 2007. – № 4. – С. 17–21.

73. Дерюгин М. В. Хронические миокардиты / М. В. Дерюгин, С. А. Бойцов. – Санкт-Петербург : ЭЛБИ-СПб, 2005. – 288 с.

74. Дєдков І. П. Первинні новоутворення середостіння / І. П. Дєдков, В. Д. Захаричев. – Київ : Здоров'я, 1982. – 175 с.

75. Дзяк Г. В. Діастолічна функція лівого шлуночка у спортсменів з малими аномаліями розвитку серця / Г. В. Дзяк, О. Б. Неханевич // Медичні перспективи. – 2015. – Т. XX, № 3. – С. 10–15.

76. Дзяк Г. В. Нестабільна стенокардія. Патогенез. Сучасні принципи діагностики та лікування (методичні рекомендації) / Г. В. Дзяк, В. О. Бобров, М. М. Безюк та ін. – Київ, 1998. – 40 с.

77. Диагностика и тромболитическая терапия тромбоэмболии легочной артерии / А. С. Никоненко, А. А. Никоненко, В. В. Осауленко и др. // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина / відп. ред. В. І. Русин. – Ужгород : ТОВ «Спектраль», 2014. – Вип. 2 (50). – С. 102–105.

78. Діагностика та лікування міокардиту і рекомендації робочої групи з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України / В. М. Коваленко, О. Г. Несукай, М. Т. Вагутін та ін. //

Український кардіологічний журнал. – 2014. – № 3. – С. 15–21.

79. Доброквашин С. В. Тактика хирургического лечения больных острым медиастинитом / С. В. Доброквашин, Р. Р. Мустафин, А. Г. Хакимов // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т.7, приложение 2. – С. 64–67.

80. Доброквашин С. В. Хирургическое лечение больных с медиастинитом / С. В. Доброквашин, П. Н. Сысоев, С. Л. Демьянов // Практическая медицина. – 2014. – № 5. – С. 47–49.

81. Дубровін О. Г. Діагностика та лікування ускладнень стороннього тіла стравоходу – електричної батареї / О. Г. Дубровін, В. Т. Притула, В. Т. Малінецька, І. В. Коломоєць // Архів клінічної медицини. – 2014. – № 2. – С. 40–42.

82. Дудін О. М. Сучасні методи хірургічного лікування ахалазії кардії та кардіоспазму / О. М. Дудин // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2006. – № 10 (2). – С. 215–217.

83. Дужий І. Д. Диагностика целомических кист перикарда / И. Д. Дужий // Клиническая хирургия. – 1991. – № 10. – С. 64–65.

84. Дужий І. Д. Диференціальна діагностика дисемінованих процесів у фтизіопульмонології : навч. посібник / І. Д. Дужий. – Суми : Сумський державний університет, 2013. – 327 с.

85. Дужий І. Д. Значення ультрасоноскопії для раннього виявлення синдрому плеврального випоту / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, Я. В. Хижня, Т. В. Романенко // Туберкульоз, легневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2018. – № 4 (35). – С. 27–32.

86. Дужий І. Д. Клінічна плеврологія : монографія / І. Д. Дужий ; передм. В. М. Мельника. – Київ : Здоров'я, 2000. – 384 с.

87. Дужий І. Д. Лікарські помилки при діагностиці і лікуванні плевриту та синдрому плеврального випоту / І. Д. Дужий, В. О. Олещенко, В. І. Дужий та ін. // Лікарська справа. – 2018. – № 5–6 (1148). – С. 22–30.

88. Дужий І. Д. Морфологічні особливості репаративного процесу в зоні трофічних венозних виразок нижніх кінцівок за умов застосування аутоплазми, збагаченої тромбоцитами / І. Д. Дужий, В. М. Попадинець, А. М. Романюк та ін. // Клінічна хірургія. – 2018. – № 85 (12). – С. 42–45.

89. Дужий І. Д. Нові підходи до лікування трофічних виразок на тлі цукрового діабету / І. Д. Дужий, А. С. Ніколаєнко, В. М. Попадинець // XXIV З'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження академіка О. О. Шалімова (26–28 вересня 2018р., м. Київ) : збірник наукових робіт // Клін. хірургія. – С. 344–345.

90. Дужий І. Д. Особливості адаптації програми «Fast-truck surgery» при ліквідації стравохідно-трахеальних нориць / І. Д. Дужий, С. О. Голубничий, А. В. Кравець, Я. В. Хижня // Харківська хірургічна школа. – 2018. – № 5–6 (92–93). – С. 127–132.

91. Дужий І. Д. Особливості діагностики і лікувальної тактики при спонтанному розриві стравоходу / І. Д. Дужий, С. О. Голубничий, С. М. Кобилецький // Харківська хірургічна школа. – 2018. – № 1. – С. 147–150.

92. 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.

93. Дужий І. Д. Спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту : пат. 114430 U Україна, МПК (2006) А61В 10/00 G01N 33/50 (2006.01) А61N 5/10 (2006.01) / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, І. Я. Гресько, В. О. Олещенко (Україна) ; заявник та патентовласник Сумський держ. ун-т. – № u201609074 ; заявл. 29.08.2016 ; опубл. 10.03.2017, Бюл. № 5.

94. Дужий І. Д. Труднощі діагностики хвороб плеври : монографія / І. Д. Дужий. – Суми : ТОВ «Мрія-1», 2008. – 560 с.

95. Дужий І. Д. Хірургія туберкульозу легень і плеври / І. Д. Дужий. – Київ : Здоров'я, 2003. – 360 с.

96. Дячук Д. Д. Застосування методу фазаграфії при проведенні скринінгу ішемічної хвороби серця / Д. Д. Дячук, В. І. Гриценко, Л. С. Фанзільберг та ін. – Київ, 2007. – 32 с.

97. Евсютина Ю. В. Ахалазия кардии: современные представления об этиологии, патогенезе, клинической картине и диагностике / Ю. В. Евсютина, О. А. Сторонова, А. С. Трухманов, В. Т. Ивашкин // РЖГГК. – 2014. – № 6. – С. 4–12.

98. Егоров И. В. Трудности в дифференциальной диагностике сердечной недостаточности / И. В. Егоров // Семейная медицина. – 2012. – № 1. – С. 28–32.

99. Епешин А. В. Случай синдрома Титце / А. В. Епешин, Г. А. Сардак, Н. В. Гупевская и др. // Врачебное дело. – 1989. – № 8. – С. 88–89.

100. Епифанов В. А. Остеохондроз позвоночника (диагностика, лечение, профилактика) / В. А. Епифанов, А. В. Епифанов. – 3-е изд. – Москва : МЕДпрессинформ, 2008. – 272 с.

101. Ерманок А. Е. Врачебные ошибки: современное состояние проблемы [Электронный ресурс] / А. Е. Ерманок. – Режим доступа : <http://www.cardiosite.ru>.

102. Завалий М. А. Тактика лечения больных с травматическими и воспалительными заболеваниями шеи / М. А. Завалий, А. Г. Плаксивый, А. Г. Балабанцев // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2014. – Т. 13, № 3. – С. 45–47.

103. Завгороднев С. В.. Спонтанный разрыв грудного отдела пищевода, осложненный гнойным медиастинитом, двусторонним гидропневмотораксом, эмпиемой плевры и бронхиальным свищом / С. В. Завгороднев, В. И. Корниенко, В. Г. Пашков и др. // Журнал им. Н. И. Пирогова «Хирургия». – 2007. – № 4. – С. 54–56.

104. Замятин П. Н. Диагностические особенности закрытой травмы грудной клетки / П. Н. Замятин, Н. В. Баранова, Т. А. Куценко // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 6. – С. 71–73.

105. Заремба Є. Х. Інфекційний міокардит, ускладнений поліорганною недостатністю (клінічний випадок) / Є. Х. Заремба, В. З. Макара, Л. О. Кобак // Практикуючий лікар. – 2016. – № 1. – С. 14–18.

106. Заремба Є. Х. Клінічний випадок антифосфоліпідного синдрому / Є. Ф. Заремба, О. В. Заремба-Федчишин, О. М. Шевчун-Публик // Практикуючий лікар. – 2014. – № 2. – С. 32–35.

107. Захарьин Г. А. Клинические лекции и избранные статьи / Г. А. Захарьин. – Москва, 1910.

108. Зebbзеева Н. В. Синдром Бурхаве: описание клинического случая / Н. В. Зebbзеева, Е. П. Шурыгина // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 9. – С. 37–39.

109. Зенгер В. Д. Осложнения при инородных телах нижних дыхательных путей в детском возрасте / В. Д. Зенгер, А. Е. Машков, Д. М. Мустафаеа и др. // Российская оториноларингология. – 2008. – № 3 (34). – С. 46–52.

110. Зербіно Д. Д. Хвороби аорти: класифікація, диференційна діагностика / Д. Д. Зербіно // Львівський медичний часопис. – 2008. – № 1–2. – С. 55–63.

111. Зербіно Д. Д. «Кардіальні» маски при розшаровуючій аневризмі аорти / Д. Д. Зербіно, Ю. Г. Кияк, Ю. І. Кузик // Український кардіологічний журнал. – 2002. – № 3. – С. 79–82.

112. Иванов А. Я. Абсцессы и флегмоны средостения (медиастиниты) / А. Я. Иванов. – Ленинград, 1959. – 219 с.

113. Игнатъев Д. В. Клинические формы простого и опоясывающего герпеса / Д. В. Игнатъев // Consilium meducum Ukraina. – 2008. – Т. 2, № 6. – С. 16–21.

114. Ищук Ю. В. Левосторонняя диафрагмальная грыжа / Ю. В. Ищук // Радиологічний вісник. – 2012. – № 3 (44). – С. 31–32.

115. Казмирчук В. Е. Клиника, диагностика и лечение герпесвирусных инфекций человека : монографія / В. Е. Казмирчук, Д. В. Мальцев. – Киев : Феникс, 2009. – 348 с.

116. Казмирчук В. Є. Міокардити та дилатаційна кардіоміопатія герпесвірусного генезу / В. Є. Казмирчук, В. В. Царик, І. О. Момотюк // Імунологія та алергологія: наука і практика. – 2014. – № 4. – С. 50–54.

117. Карницкий А. С. Случай успешного хирургического лечения спонтанного разрыва пищевода, осложненного медиастинитом и эмпиемой плевры / А. С. Карницкий, А. М. Шестюк, Р. И. Боуфалик и др. //

Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2011. – Т. 170, № 1. – С. 82–83.

118. Карпов О. Э. Сравнительный анализ применения эндоскопических миниинвазивных технологий в лечении ахалазии кардии / О. Э. Карпов, П. С. Ветшев, И. В. Васильев, А. С. Маады // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2016. – № 3. – С. 13.

119. Качмар В. М. Розрив стравоходу, медиастиніт – індивідуальний підхід у лікуванні / В. М. Качмар // Шпитальна хірургія. – 2016. – № 1. – С. 116–117.

120. Кемпл И. Руководство Британского торакального общества по ведению больных с предполагаемой тромбоэмболией легочной артерии / И. Кемпл, А. Феннерти, А. Миллер // Пульмонология. – 2005. – № 4. – С. 19–41.

121. Киладзе Е. С. Кардиология в ежедневной практике / Е. С. Киладзе ; под редакцией Д. В. Шумакова. – Москва : Эксмо, 2009. – 560 с.

122. Кириллов Н. М. Трудности и возможности диагностики расслаивающих аневризм аорты / Н. М. Кириллов, Л. Е. Бочкарева, В. Н. Канайкин // Клиническая медицина. – 1988. – Т. 66, № 1. – С. 53–55.

123. Клиническая вероятность тромбоэмболии легочной артерии: переосмысленный Женевский счет // Практична ангіологія. – 2006. – № 1 (02). – С. 36.

124. Клюквина Н. Г. Антифосфолипидный синдром: клинические аспекты / Н. Г. Клюквина // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 1 (8). – С. 17–21.

125. Коваленко В. Н. Миокардит и дилатационная кардиомиопатия: проблемы диагностики и лечения / В. Н. Коваленко // Сердечная недостаточность. – 2006. – № 24/1.

126. Коваленко В. Н. Миокардит и дилатационная кардиомиопатия: проблемы диагностики и лечения / В. Н. Коваленко // Украинский кардиологический журнал. – 2004. – № 1. – С. 34–38.

127. Коваленко В. Н. Миокардит: новые подходы к решению актуальной проблемы / В. Н. Коваленко, Е. Г. Несукай, С. В. Чернюк // Укр. ревматолог. журнал. – 2009. – № 1 (35). – С. 11–15.

128. Коваленко В. Н. Миокардит: современный взгляд на этиологию и патогенез заболевания / В. Н. Коваленко, Е. Г. Несукай, С. В. Чернюк // Український кардіологічний журнал. – 2012. – № 2. – С. 84–91.

129. Коваленко В. Н. Миокардит : руководство по кардиологии / В. Н. Коваленко, Е. Г. Несукай ; под ред. В. Н. Коваленко. – Киев : Морион, 2008. – 971 с.

130. Коваль А. І. Хірургічне лікування одонтогенного некротично-гнійного медіастиніту. Ускладненого трахеальною і стравохідною порожнинами та гнійно-геморагічним перикардитом / А. І. Коваль, І. І. Коваль, Ю. І. Довганик, І. І. Маковецький // Львівський медичний часопис. – 2009. – № 4. – С. 89–92.

131. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей : в 2 т. / Ю. К. Скрипкин, В. Н. Мордовцев (ред.). – 2-е изд. – Москва : Медицина, 1999.

132. Козёлкин А. А. Клинические особенности комбинированных вертебровисцеральных синдромов / А. А. Козёлкин // Запорож. гос. мед. ин-т. – 2001. – № 2 (9). – С. 21–24.

133. Козёлкин А. А. Современные аспекты диагностики и лечения вертеброгенных болевых синдромов / А. А. Козёлкин, С. А. Козёлкина, И. Г. Вицина,

О. А. Лисовая // Междунар. неврол. журн. – 2006. – № 1 (5). – С. 82–88.

134. Козёлкин А. А. Диагностика и лечение вертеброгенных болевых синдромов / А. А. Козёлкин, С. А. Медведкова, О. А. Лисовая. – Запорожье, 2008. – 123 с.

135. Козлов В. А. Одонтогенные медиастиниты / В. А. Козлов // Стоматология. – 2006. – Т. 85, № 3. – С. 30–34.

136. Комаров Б. Д. Повреждение пищевода / Б. Д. Комаров, А. В. Комаров. – Москва, 1981. – 175 с.

137. Кондратюк В. Е. Антифосфолипидный синдром в практике врачей разных специальностей: сложности диагностики / В. Е. Кондратюк, Л. Г. Карпович, С. Х. Тер-Вартаньян // Серце і судини. – 2013. – № 3. – С. 102–110.

138. Кохлер Г. П. Тромбоемболія легеневої артерії / Г. П. Кохлер // Внутрішня медицина. – 2007. – № 4. – С. 82–90.

139. Кочмашева В. В. Значение этиологического фактора при хроническом перикардите / В. В. Кочмашева, Е. Д. Рождественская, Е. С. Беликов и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 4, № 4s. – С. 169a–169.

140. Кочмашева В. В. Морфологическая картина констриктивного перикардита / В. В. Кочмашева, Е. С. Беликов, М. А. Дергунова // Российский кардиалгический журнал. – 2010. – № 1 (81). – С. 30–34.

141. Кочмашева В. В. О новых звеньях патогенеза хронического перикардита / В. В. Кочмашева, Е. Д. Рождественская, Е. С. Беликов и др. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2009. – Т. 5, № 2. – С. 49–54.

142. Кочмашева В. В. Случаи формирования адгезивного перикардита при неутолщенных листах перикарда / В. В. Кочмашева, И. В. Ветров, В. М. Белодед, С. В. Сухарева // Уральский медицинский журнал. – 2008. – № 9 (49). – С. 125–127.

143. Кошак С. Ф. Медіастиніт: діагностика і лікарська практика / С. Ф. Кошак, О. В. Беляк, О. С. Петришин та ін. // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2. – С. 39–40.

144. Кошарный В. В. Клинические проявления различных типов перикардита. (Обзор литературы) / В. В. Кошарный, К. Н. Вихристенко, Л. В. Абдул-Оглы // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2015. – Т. 14, № 1. – С. 113–117.

145. Кравчук Б. О. Електрохімічний опік стравоходу у дітей / Б. О. Кравчук, В. А. Дамарацький, А. В. Сергієнко, Ю. І. Джежеря // Хірургія дитячого віку. – 2009. – № 2. – С. 66–70.

146. Красновский А. Л. Неревматические миокардиты / А. Л. Красновский, С. П. Григорьев, Р. М. Алехина, Е. С. Короткова // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2010. – № 3 (22).

147. Крахмалова Е. О. Эхокардиография в диагностике кардиомиопатий / Е. О. Крахмалова // Сердечная недостаточность. – 2011. – № 1 (16). – С. 58–59.

148. Крицький І. О. Діагностична та лікувальна тактика при сторонніх тілах шлунково-кишкового тракту у вигляді побутових літєвих або кадмієвих батарейок у дітей / І. О. Крицький, П. В. Гоцинський, І. М. Горішній // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2015. – № 2. – С. 38–39.

149. Кузик Ю. І. Медіанекроз аорти – розшаровуюча аневризми аорти: етіологія та морфогенез : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю. І. Кузик. – Львів, 2003. – 20 с.

150. Кузик Ю. І. Патоморфологічні зміни сонних артерій при медіанекрозі аорти / Ю. І. Кузик // Практична медицина. – 2008. – № 5, т. XIV. – С. 126–129.

151. Кузик Ю. І. Розшаровуючі аневризми аорти: клініко-морфологічні особливості / Ю. І. Кузик // Буковин. мед. вісн. – 2001. – № 4. – С. 53–56.

152. Кузык Ю. И. Расслаивающие аневризмы аорты: клинические маски, особенности дифференциальной диагностики / Ю. И. Кузык // Клин. мед. – 2002. – № 5. – С. 58–62.

153. Кулик Л. В. Тромбоемболія легеневих артерій: де ми знаходимося на початку ХХІ століття / Л. В. Кулик, І. С. Процик // Практична ангіологія. – 2006. – № 2. – С. 21–24.

154. Кургузов О. П. Синдром Титце / О. П. Кургузов, Я. А. Соломка, Н. А. Кузнецов // Хирургия. – 1991. – № 9. – С. 161–169.

155. Лаврик А. С. Спонтанный разрыв пищевода – синдром Бурхаве (рус.) / А. С. Лаврик, Б. Б. Мовчан // Медицинская газета «Здоровье Украины». – Украина, 2010. – № 2. – С. 17.

156. Лазебник Л. Б. Избранные главы клинической гастроэнтерологии / Л. Б. Лазебник, Ю. В. Васильев, И. А. Морозов. – Москва : Анахарсис, 2005. – 464 с.

157. Лазебник Л. Б. Тромбоэмболия легочной артерии. Современные подходы к диагностике и лечению / Л. Б. Лазебник. – Москва : Медицина, 2002. – 127 с.

158. Лазебник Л. Б. Многоцентровое исследование «Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России» (МЭГРЕ): первые итоги / Л. Б. Лазебник,

А. А. Машарова, Д. С. Бордин и др. // Экспер. клин. гастроэнтерол. – 2009. – № 6. – С. 4–12.

159. Лайбер Б. Клинические синдромы / Б. Лайбер, Г. Ольбрих. – Москва : Медицина, 1974. – 479 с.

160. Лайко А. А. Дитяча оториноларингологія : національний підручник / А. А. Лайко, А. Л. Косаковський, Д. Д. Заболотна та ін. – Київ : Логос, 2013. – 576 с.

161. Ланге С. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной клетки: руководство / С. Ланге, Дж. Уолш; пер. с англ.; под ред. С. К. Тернового, А. И. Шехтера. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010 – 432 с.

162. Латышева В. Я. К дифференциальной диагностике вертеброгенной кардиалгии и ишемической болезни сердца / В. Я. Латышева, А. В. Коротаев, В. И. Курман // Міжнародний неврологічний журнал. – 2010. – № 4 (34). – С.52–57.

163. Лечение синдрома Педжета-Шреттера / В. И. Францев, В. Т. Селиваненко, В. И. Панасенко, В. А. Покидкин // Журнал им. Н И. Пирогова «Хирургия». –1988. – № 10. – С. 90–93.

164. Лиманский Ю. П. Неврологические синдромы остеохондроза / Ю. П. Лиманский, Е. Л. Мачерет, Е. А. Ващенко и др. – Київ : Здоров'я, 1988. – 159 с.

165. Логинов С. В. Нарушения сердечного ритма и реполяризации миокарда у пациентов с коронарной патологией в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью / С. В. Логинов, И. В. Козлова, Ю. Г. Шварц // Вестн. аритмол. – 2002. – № 30. – С. 58.

166. Лупанов В. П. Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катастроф / В. П. Лупанов // Рос. мед. журнал. – 2003. – Т. 11, № 6. – С. 331–337.

167. Лысенко А. В. Функциональное состояние мышц и креатинфосфокиназной системы организма у

больных с миофасциальными синдромами шейно-грудной локализации / А. В. Лысенко, А. А. Козёлкин, А. А. Михеев // Укр. вісник псиневрол. – 2001. – Т. 9, вип. 2 (27). – С. 25–28.

168. Ляхович Р. М. Особливості надання екстреної догоспітальної медичної допомоги постраждалим із торакальною травмою / Р. М. Ляхович, В. М. Савчук, Б. В. Дорошенко, Я. М. Кіцак // Медсестринство. – 2018. – № 2. – С. 88–93.

169. Макаров А. В. Торакальна травма / А. В. Макаров, В. Г. Гетьман, В. І. Десятерик та ін. – Кривий ріг, 2005. – 234 с.

170. Маколкин В. И. Особенности ангинозных болей при хронической ишемической болезни сердца / В. И. Маколкин, С. А. Абакумов и др. // Кардиология. – 1981. – № 12. – С. 85–87.

171. Мартинюк В. А. Выбор хирургической тактики при лечении разрывов пищевода / В. А. Мартинюк, П. П. Шипулин, В. И. Байдан // Матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. «Сучасні проблеми торакальної хірургії», 21–22 жовтня, 2010 р. – Кіровоград, 2010. – Вип. 1, ч. 1. – С. 57–58.

172. Матвійчук Б. О. Ризик венозного тромбозу в пацієнтів загальної хірургії / Б. О. Матвійчук, Н. Р. Федчишин, В. В. Філюсь та ін. // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 55–58.

173. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы / М. С. Мачабели. – Москва : Медицина, 1970. – 304 с.

174. Медик В. А. Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения / В. А. Медик. – Москва : Медицина, 2003.

175. Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровобігу : аналітично-статистичний посібник / за ред. В. М. Коваленка, В. М. Корнацького. – Київ, 2009. – 147 с.

176. Мирошников Б. И. Повреждения пищевода / Б. И. Мирошников, Г. А. Белый // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2015. – № 6. – С. 68–71.

177. Мишалов В. Г. Тромбоэмболия вервей легочной артерии: современное состояние вопроса / В. Г. Мишалов, Е. Н. Амосова // Серце і судини. – 2004. – № 1. – С. 6–11.

178. Мишалов В. Г. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностическая и лечебная практика врача / В. Г. Мишалов, Е. Н. Амосова // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2006. – № 2. – С. 31–41.

179. Міокардит: визначення, класифікація, стандарти діагностики та лікування (методичні рекомендації), МОЗ України, 2007. – 40 с.

180. Міхеєв О. Г. Оперізувальний герпес та постгерпетична невралгія: мета лікування та раціональна фармакотерапія / О. Г. Міхеєв // Ліки України. – 2014. – № 2 (178). – С. 55–59.

181. Міхеєв О. Г. Оптимальна терапія оперізувального герпесу та його ускладнень в імунокомпетентних пацієнтів / О. Г. Міхеєв // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2013. – № 3 (50). – С. 80–85.

182. Мкртчян В. Р. Влияние коаксила на показатели центральной гемодинамики у больных вегетативно-дисгормональной миокардиодистрофией при климактерическом синдроме / В. Р. Мкртчян // Вестник новых медицинских технологий. – 2006. – Т. XIII, № 3. – С. 89–90.

183. Мкртчян В. Р. Сравнительная характеристика гормонального профиля женщин при вегетативно-

дисгормональної міокардиодистрофії различного генеза / В. Р. Мкртчян // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 6 (56). – С. 29–34.

184. Модель надання первинної медичної допомоги міському населенню (методичні рекомендації) // Сімейна медицина. – 2012. – № 6. – С. 4–9.

185. Можейко М. А. Лечение травматических повреждений пищевода / М. А. Можейко, Н. И. Батвинков, А. А. Сушко, Э. В. Могилевец // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2013. – № 2. – С. 28–31.

186. Москаленко М. А. Антифосфолипидный синдром матери как одна из причин развития церебрального паралича у детей / М. А. Москаленко, С. К. Евтушенко, О. С. Евтушенко и др. // Український вісник неврології. – 2002. – № 10 (3/32). – С. 18–19.

187. Мостовой Ю. М. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика и лечебная тактика. Взгляд терапевта / Ю. М. Мостовой, Т. П. Константинович // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2006. – № 2. – С. 31–41.

188. Муравйов Т. В. Десятирічний досвід лікування хворих на гострий медіастиніт / Т. В. Муравйов, В. В. Артюх, А. В. Дрозд // Шпитальна хірургія. – 2015. – № 3. – С. 59–62.

189. Наказ МО України № 646 від 05.10.2011 р. «Про затвердження нормативно-правових актів Міністерства охорони здоров'я України щодо реалізації Закону України «Про порядок проведення реформування системи охорони здоров'я у Вінницькій, Дніпропетровській, Донецькій областях та місті Києві».

190. Наказ МОЗ України від 03.07.2006 р. № 436.

191. Насонов Е. Л. Антифосфолипидный синдром / Е. Л. Насонов. – Москва, 2004. – 434 с.

192. Насонов Е. Л. Антифосфолипидный синдром: 2006 год / Е. Л. Насонов, Т. М. Решетняк // Клиницист. – № 1. – 2006. – С. 5–9.

193. Насонов Е. Л. Ревматология: национальное руководство / Е. Л. Насонов, В. А. Насонова. – Москва : ГЭОТАР-медиа, 2011. – 720 с.

194. Нелюбович Я. Острые заболевания органов брюшной полости / Я. Нелюбович. – Москва : Медгиз, 1961. – 380 с.

195. Неопухоловые заболевания пищевода / П. Д. Фомин, В. В. Грубник, В. И. Никишаев, А. В. Малиновский. – Киев : Бизнес-интеллект, 2008. – 304.

196. Неспецифический аортоартериит : VIII Всесоюзный симпозиум по клинической ангиологии. – Москва, 1984. – 125 с.

197. Нетяженко В. З. Біль у грудній клітці: діагностика та диференціальна діагностика / В. З. Нетяженко, О. М. Барна // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 18–21.

198. Нетяженко В. З. Біль у грудній клітці: епідеміологія, причини, клінічна картина / В. З. Нетяженко, О. М. Барна // Ліки України. – 2005. – № 4. – С. 22–23.

199. Николис Г. Познание сложного: введение / Г. Николис, И. Пригожин. – Москва, 2003. – 344 с.

200. Никоненко А. А. Комплексное лечение тромбоемболии легочной артерии : диссертация на соискание научной степени канд. мед. наук / А. А. Никоненко. – 2005.

201. Овнатаян К. Т. Пухлини і кісти середостіння / К. Т. Овнатаян, В. М. Кравець. – Київ : Здоров'я, 1971. – 164 с.

202. Осовська Н. Ю. Етіологічні чинники та структурні особливості аневризми аорти у пацієнтів різного віку / Н. Ю. Осовська, О. О. Кавацюк // Український кардіологічний журнал. – 2010. – № 1. – С. 104–112.

203. Остапенко О. Г. Хирургическое лечение перфораций пищевода / О. Г. Остапенко, Е. В. Лишов, Н. В. Костюкова // Груд. серд.-сосуд. хирург. – 2008. – № 4. – С. 51–54.

204. Острый тромбоз подключичной артерии как следствие закрытого перелома ключицы / К. А. Ващенко, И. А. Агафонов, Р. С. Митюшин // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1980. – Т. 124, № 2. – С. 104–105.

205. Павловский Д. П. Патогенез, профилактика и лечение коагулопатических кровотечений / Д. П. Павловский // Врачебное дело. – 1987. – № 7. – С. 32–37.

206. Палеев Н. Р. Классификация некоронарогенных повреждений миокарда / Н. Р. Палеев и др. // Кардиология, 1978. – № 5. – С. 14–20.

207. Палеев Н. Р. Классификация некоронарогенных заболеваний миокарда / Н. Р. Палеев, Ф. Н. Палеев // Кардиология. – 2008. – № 9. – С. 53–58.

208. Палеев Н. Р. Некоронарогенные заболевания миокарда и их классификация / Н. Р. Палеев, Ф. Н. Палеев // Кардиологический журнал. – 2009. – № 3 (77). – С. 5–9.

209. Палеев Н. Р. Хроническая сердечная недостаточность, обусловленная некоронарогенными заболеваниями миокарда, и ее рациональная терапия / Н. Р. Палеев, Н. П. Санина, Ф. Н. Палеев и др. // Альманах клин. мед. – 1998. – № 1. – С. 299–309.

210. Палеев Ф. Н. Патогенез аутоиммунного миокардита – механизмы повреждения и защиты : дис. ... д-ра мед. наук / Ф. Н. Палеев. – 2004.

211. Парфирьев Г. М. О синдроме Титце / Г. М. Парфирьев // Хирургия. – 1970. – № 9. – С. 134–135.

212. Пасечников В. Д. Экстрапищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В. Д. Пасечников, Н. И. Ковалева, Т. К. Суханова и др. // Кислотозависимые заболевания желудочно-кишечного тракта: от этиологии к диагностике и лечению : материалы научно-практической конференции / под ред. проф. А. В. Калинина. – Москва : ГВКГ им. Н. Н. Бурденко, 2001. – 65 с.

213. Петровский Б. В. Болезни диафрагмы / Б. В. Петровский. – Москва : Медгиз, 1965. – 336 с.

214. Петровский Б. В. Хірургія середостіння / Б. В. Петровский. – Москва : Медгиз, 1960. – 251 с.

215. Плаксивий О. Г. Клінічний випадок стороннього тіла стравоходу / О. Г. Плаксивий, І. В. Калуцький, О. О. Мазур, В. А. Богач // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2016. – Т. 15, № 3. – С. 101–103.

216. Плаксин С. А. Двусторонние посттравматические диафрагмальные грыжи / С. А. Плаксин, Л. П. Котельникова // Вестник хирургии. – 2015. – № 1, т. 174. – С. 47–51.

217. Пласкин С. А. Варианты хирургической тактики при медиастинитах различной этиологии / С. А. Пласкин // Научно-медицинский вестник центрального Черноземья. – 2007. – № 30. – С. 35–37.

218. Подоненко-Богданова А. П. Заболевания, симулирующие «острый живот» (ложный острый живот) /

А. П. Подоненко-Богданова. – Київ : Здоров'я, 1968. – 195 с.

219. Подосинников А. С. Хондрик ребер как осложнение гнойного медиастинита послесрединной стернотомии / А. С. Подосинников, Ю. В. Белов // Грудная хирургия. – 1984. – № 1. – С. 70–74.

220. Подчуфаров Е. В. Скелетно-мышечные боли в грудной клетке / Е. В. Подчуфаров // Consilium medicum. – 2006. – № 8. – Р. 8.

221. Поляков В. П. Некоронарогенные и инфекционные заболевания сердца / В. П. Поляков, Е. Н. Николаевский, А. Г. Пичко. – Самара, 2010. – 355 с.

222. Поляков К. В. Патоморфологія судин легенів при сиіндромі Айерза у дітей / К. В. Поляков // Перинатология и педиатрия. – 2006. – № 3 (27). – С. 162–164.

223. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы / Я. Ю. Попелянский. – Москва : Медицина, 1989. – 464 с.

224. Потоцкий И. И. Справочник дерматовенеролога / И. И. Потоцкий. – 2-е изд. – Київ : Здоров'я, 1983. – 224 с.

225. Почепцова Е. Г. Рассливающаяся аневризма аорты / Е. Г. Почепцова, В. И. Целуйко // Ліки України. – 2010. – № 5 (141) – С. 8–13.

226. Поширеність основних факторів ризику у хворих після інфаркту міокарда / І. М. Січкарук, Н. Д. Сидор, Ю. Г. Кияк та ін. // Запорожский медицинский журнал. – 2010. – Т. 12, № 4. – С. 37–41.

227. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю : Наказ МОЗ України від 19.03.2007 р. № 128.

228. Проблемы оказания помощи пострадавшим с множественной и сочетанной травмой на догоспитальном этапе / В. Е. Алексеенко, В. П. Анищук, В. В. Жеребкин и др. // Проблеми військової охорони здоров'я : зб. наук. пр. – Київ, 2014. – Вип. II. – С. 117–122.

229. Провоторов В. М. Дифференциальная диагностика болей и жжения за грудиной: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь или стенокардия? / В. М. Провоторов, М. М. Шаповалова // Медицина неотложных состояний. – 2012. – № 1 (40). – С. 9–12.

230. Провоторов В. М. Дифференциальная диагностика болей и жжения за грудиной: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь или стенокардия? / В. М. Провоторов, М. М. Шаповалова // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2007. – № 1. – С. 89–93.

231. Прокопчук С. М. Ахалазія кардіальної частини шлунка / С. М. Прокопчук, О. І. Михальчук // Therapia. – 2014. – № 1 (87). – Р. 41–42.

232. Рапопорт С. И. рН-метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта / С. И. Рапопорт, А. А. Лакшин, Б. В. Ракин, М. М. Трифонов ; под ред. академика РАМП Ф. И. Комарова. – Москва : Медпрактика-М, 2005. – 208 с.

233. Робустова Т. Г. Современная клиника, диагностика и лечение одонтогенных воспалительных заболеваний / Т. Г. Робустова // Российский стомат. Журнал. – 2003. – № 4. – С. 11–16.

234. Розенштраух Л. С., Голубева К. А. // Вісник рентгенології і радіології. – 1957. – № 2. – С. 29–31.

235. Русин В. І. Хірургічне лікування та профілактика тромбоемболії легеневої артерії з приводу раку нирки за наявності імплантаційних тромбів нижньої

порожнистої вени / В. І. Русин, В. В. Корсак, Я. М. Попович та ін. // Клінічна хірургія. – 2014. – № 8. – С. 42–44.

236. Сакс Ф. Ф. Функциональная морфология пищевода / Ф. Ф. Сакс. – Москва : Медицина, 1987. – С. 121–164.

237. Самгин М. А. Простой герпес (дерматологические аспекты) / М. А. Самгин, А. А. Халдин. – Москва : МЕДпрессинформ, 2002.

238. Самойленко В. В. Ишемическая болезнь сердца / В. В. Самойленко. – Москва : MLklo1, 2010. – 147 с.

239. Самотокин В. А. Хирургическое лечение паратравматической экземы / В. А. Самотокин // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 1955. – № 3. – С. 102–106.

240. Свінціцький А. С. Результати вивчення стану гепатобілярної та кісткової систем у хворих на остеоартроз / А. С. Свінціцький, Н. П. Козак // Укр. ревматол. журн. – 2007. – № 3. – С. 83.

241. Середюк В. М. Особенности течения расслаивающей аневризмы аорты / В. М. Середюк, В. Н. Якимчук // Врачебное дело. – 1990. – № 3. – С. 55–57.

242. Середюк Н. М. Кардіальна «маска» із псевдокоронарною недостатністю при синдромі Гзеля – Ердгейма / Н. М. Сердюк, М. М. Багрій, І. О. Михайлюк, В. Н. Середюк // Архів клінічної медицини. – 2010. – № 1 (16). – С. 98–101.

243. Сигидин Я. А. Диффузные болезни соединительной ткани / Я. А. Сигидин, Н. Г. Гусева, М. М. Иванова. – Москва : Медицина, 2004.

244. Симоненко В. Б. Превентивная кардионеврология / В. Б. Симоненко, Е. А. Широкова. – Санкт-Петербург : Фолиант, 2008. – 224 с.

245. Синдром Титце // Хирургия журнал им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 10. – С. 65–68.

246. Ситар Л. Л. Аневризмы грудной аорты / Л. Л. Ситар, И. Н. Кравченко // Лікування та діагностика. – 1999–2000. – № 4–1. – С. 44–46.

247. Ситар Л. Л., Слета А. А. Раслаивающа аневризма аорты / По материалам Medicus amicus.

248. Скрипниченко Д. Ф. Неотложная хирургия брюшной полости / Д. Ф. Скрипниченко. – Киев, 1966. – С. 220–238.

249. Слесаренко С. С. Медиастинит / С. С. Слесаренко, В. В. Агапов, В. А. Прелатов. – Москва, 2005. – 200 с.

250. Случай тромбоза подключичной артерии как осложнение фиброзно-кавернозного туберкулеза / Л. И. Мулик // Врачебное дело. – 1981. – № 8. – С. 71–72.

251. Случай тромбоза подключичной вены (синдром Педжета – Шреттера) у юноши эссенциальным миоклонусом, длительно принимавшего леветирацетам (кеппру) / С. К. Евтушенко, М. А. Москаленко, И. С. Евтушенко // Міжнародний неврологічний журнал. – 2011. – № 3 (41). – С. 125–129.

252. Сніжко С. С. Помилки у діагностиці гнійного медіастиніту на етапах надання медичної допомоги хворим / С. С. Сніжко, І. М. Шевчук, М. Г. Шевчук // Шпитальна хірургія. – 2014. – № 2. – С. 42–46.

253. Сніжко С. С. Причини та діагностика хворих із гнійним низхідним медіастинітом / С. С. Сніжко // 36 наукових праць співроб. НМАПО імені П. Л. Шупика. – 2015. – № 24 (1). – С. 159–165.

254. Соколов Н. Ф. Тромбоэмболия легочной артерии: современные принципы диагностики и лечения /

Н. Ф. Соколов, Т. И. Ганджа // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2007. – № 1. – С. 28–30.

255. Сотниченко Б. А. Диагностика и хирургическая тактика при проникающих ранениях шеи / Б. А. Сотниченко, В. И. Макаров, В. А. Степура, Л. Е. Рыбаковский // Вестник хирургии. – 1997. – Т. 156, № 5. – С. 38–40.

256. Сторожаков Г. И. Миокардиты / Г. И. Сторожаков, Г. Е. Гендлин, О. А. Тронина // Серд. недостат. – 2009. – № 10. – С. 46–52.

257. Сучасні особливості діагностики «мінорних» форм міокардиту при Лайм-бореліозі / Л. Р. Шостакович-Корецька, І. В. Будаєва, О. Г. Ревенко та ін. // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2015. – № 2, т. 19. – С. 452–454.

258. Таранченко Ю. В. Дифференциальная диагностика загрудинных болей при сочетании гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с ишемической болезнью сердца / Ю. В. Таранченко, Л. А. Звенигородская // Consilium Medicum. – 2002. – № 2. – С. 3–4.

259. Теренда Н. О. Прогностична оцінка захворюваності та поширеності хвороб системи кровообігу / Н. О. Теренда // Вісник соц. гігієни та орг. охорони здоров'я України. – 2014. – № 4 (62). – С. 31–35.

260. Теренда Н. О. Тенденції та прогноз поширеності стенокардії та інфаркту міокарда в Україні / Н. О. Теренда // Вісник соц. гігієни та орг. охорони здоров'я України. – 2015. – № 3 (65). – С. 35–40.

261. Тихонова С. А. Алгоритм диагностики хронических миокардитов и дилатационных кардиомиопатий на разных уровнях оказания медицинской помощи (обзор литературы) / С. А. Тихонова,

В. А. Баташова-Галинская, Г. В. Лагутина, Л. Е. Спецова // Семейная медицина. – 2013. – № 3 (47). – С. 21–21.

262. Травматический тромбоз подключичной вены (синдром Педжета – Шреттера) / М. В. Портной // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1972. – Т. 108, № 3. – С. 45–50.

263. Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы (краткое руководство) / А. В. Триумфов. – 16-е изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2009. – 264 с.

264. Тромбозы и тромбофлебиты при катетеризации подключичной вены / С. А. Шишкин, А. В. Матвеев, В. А. Садовников // Журнал им. Н. И. Пирогова «Хирургия». – 1991. – № 6. – С. 74–77.

265. Трухманов А. С. Тактика комплексного лечения ахалазии кардии : автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. С. Трухманов. – 1995. – 20 с.

266. Усенко О. Ю. Досвід хірургічного лікування ахалазії кардії / О. Ю. Усенко, С. А. Андреєщев, О. С. Тивопчук та ін. // Клінічна хірургія. – 2011. – № 2. – С. 5–9.

267. Фадеенко Г. Д. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: как их распознать? / Г. Д. Фадеенко // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – № 3. – С. 12–17.

268. Фатенков В. Н. Метод диагностики стабильной стенокардии напряжения и дифференциация ее функционального класса у больных постинфарктным кардиосклерозом / В. Н. Фатенков, Н. А. Кленова, Е. И. Селезнев, О. В. Фатенков // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2009. – № 4. – С. 43–45.

269. Фещенко Ю. І. Організація контролю за хіміорезистентним туберкульозом / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. – Київ : Здоров'я, 2013. – 704 с.

270. Филатова Е. Г. Опоясывающий герпес и герпес-ассоциированная боль / Е. Г. Филатова // Лечащий врач. – 2011. – № 5. – С. 24–27.

271. Флебология : руководство для врачей / под ред. В. С. Савельева. – Москва : Медицина, 2001. – 664 с.

272. Фролова Е. В. Стабильная стенокардия: принципы диагностики и лечения / Е. В. Фролова // Российский семейный врач. – 2008. – Т. 12 (1). – С. 4–29.

273. Хабилов Ф. А. Руководство по клинической неврологии позвоночника / Ф. А. Хабилов. – Казань : Медицина, 2006. – 520 с.

274. Халдин А. А. Простой герпес: этиология, патогенез, диагностика, лечение / А. А. Халдин, Д. В. Игнатьев, А. Н. Васильев // Дерматология. Приложение к журналу Consilium medicum. – 2009. – № 1. – С. 35.

275. Ханюков О. О. Предиктори розвитку та рецидиву тромбоемболії легеневої артерії / О. О. Хагнюков, Л. В. Сапожниченко, А. С. Андрущенко // 18 Том ХХІІІ/2ч. 1.

276. Хомазюк І. М. Стенокардія: шляхи оптимізації діагностики, лікування і профілактики в учасників ліквідації наслідків чорнобильської катастрофи, що внесені до критичних груп : методичні рекомендації / І. М. Хомазюк, Л. І. Гончаренко, В. А. Хомазюк та ін. – Київ, 2003. – 30 с.

277. Хотиняну В. Ущемленная грыжа Ларрея, осложненная низкой кишечной непроходимостью / В. Хотиняну, В. Припа, Т. Тимиш, В. Припа // Радиологічний вісник. – 2015. – № 1–2 (54–55). – С. 49–53.

278. Целуйко В. Й. Короткостроковий прогноз та гендерні особливості клінічних проявів тромбоемболії легеневої артерії / В. Й. Целуйко, Л. М. Яковлева, С. М. Сухова // Медицина неотложных состояний. – 2016. – № 6. – С. 102–110.

279. Чазов Е. И. Дизрегуляция и гиперреактивность организма как факторы формирования болезни / Е. И. Чазов // Кардиологический вестник. – 2006. – № 13(1).

280. Чернишов П. В. Посттравматична мікробна екзема у хворого з антифосфоліпідним синдромом / П. В. Чернишов, В. М. Кісілевський // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2010. – № 4 (39). – С. 39–41.

281. Черноус А. Ф. Ахалазия кардии и кардиоспазм-современные принципы лечения / А. Ф. Черноусов, Т. В. Хоробрых, Ф. П. Ветшев // Анналы хирургии. – 2012. – № 3. – С. 5–10.

282. Черноусова А. Ф. Хирургия пищевода : руководство для врачей / А. Ф. Черноусова, П. М. Богопольский, Ф. С. Курбанов. – Москва : Медицина, 2000. – 352 с.

283. Черноусова А. Ф. Дифференциальная диагностика нейромышечных заболеваний кардии / А. Ф. Черноусова, В. И. Пикин, Л. А. Гнилитский и др. // Хирургия. – 1981. – № 5. – С. 74–79.

284. Чернуха Л. М. Тромбоз глубоких вен. От патогенеза к лечению / Л. М. Чернуха, А. А. Гуч, П. И. Никульков // Клінічна флебологія. – 2011. – Т. 4, № 1. – С. 113–116.

285. Чернявський А. А. Функциональная непроходимость кардии (кардиоспазм и ахалазия кардии) и сравнительная клинично-экспериментальная оценка наиболее распространенных способов хирургического

лечения : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. А. Чернявський. – Горький, 1969. – 50 с.

286. Шалимов А. А. Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение / А. А. Шалимов. – Москва : Медицина, 1970. – 280 с.

287. Шалимов А. А. Хирургия поджелудочной железы / А. А. Шалимо. – Москва : Медицина, 1964. – 228 с.

288. Шалимов А. А. Хирургия вен / А. А. Шалимов, И. И. Сухарев. – Київ : Здоров'я, 1988. – 256 с.

289. Шаповал М. М. Исследование качества жизни больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью сердца и вопросы оптимизации лечения : автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. М. Шаповал. – Воронеж, 2007.

290. Широков Е. А. Инсульт, инфаркт, внезапная смерть: теория сосудистых катастроф / Е. А. Широков. – Москва : Кворум, 2010. – 237 с.

291. Шульман М. Г. // Клин. хир. – 1971. – № 2. – С. 67–68.

292. Щудрак А. А. Вказівки з військово-польової хірургії / А. А. Щудрак ; за ред. Я. Л. Заруцького. – Київ : СПД Чалчинська Н. В., 2014. – 396 с.

293. Ячник А. І. Тромбоемболія легеневої артерії: клінічні та діагностичні особливості перебігу за даними роботи спеціалізованої кардіохірургічної установи / А. І. Ячник, С. І. Машковська, А. Н. Поступальський та ін. // Практикуючий лікар. – 2016. – № 1. – С. 8–13.

294. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology.

295. ACCF/AHA 2009 Consensus Document on Pulmonary Hypertension: A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus

Documents and the American Heart Association Developed in Collaboration With the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary hypertension Association / A. A. McLaughlin, S. L. Archer, D. B. Badesch // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2009. – Vol. 53. – P. 1573–1619.

296. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery – executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) / Kim A. Eagle, Peter B. Berger, Hugh Calkins, Bernard R. Chaitman, et al. // *Journal of the American College of Cardiology.* – 2002, February. – Vol. 39, Issue 3.

297. Allen D. Huntingtin and DRPLA proteins selectively interact with the enzyme GAPDH / James R. Burke, Jan J. Enghild, Margaret E. Martin, Yuh-Shan Jou, Richard M. Myers, Allen D. Roses, Jeffery M. // Vance & Warren J. Strittmatter *Nature Medicine.* – 1996. – Vol. 2. – P. 347–350 ().

298. Andro G. Kacharava. Pocket guide to diagnostic cardiac catheterization / Andro G. Kacharava, Stephen D. Clements Jr., A. Maziar Zafari. – Minneapolis, Minnesota : Cardiotext Publishing, LLC, 2016. – Paperback; 277 pages. ISBN: 978-1935395355.

299. Antman E. M. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the ACC/AHA Task Force on practice Guidelines / E. M. Antman, D. T. Anand, P. W. Armstrong et al. // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110 (9). – P. 282–292. Accessed Jul 27, 2005.

300. Asherson R. The catastrophic antiphospholipid syndrome (CAPS) [Electronic resource] / R. Asherson. –

Access mode : http://www.rheuma21st.com./archives/report_iv_congibero_arg_asherson.html.

301. Asherson R. A. The antiphospholipid syndrome: history, definition, classification, and differential diagnosis / R. A. Asherson, R. Cervera, J. C. Piette, Y. Shoenfeld (eds.) // The antiphospholipid syndrome. – CRC Press: Boca Raton. – 1996. – P. 312.

302. Asherson R. A. The «primary» antiphospholipid syndrome: major clinical and serological features / R. A. Asherson, M. A. Khamashta, J. Ordi-Ros et al. // Medicine (Baltimore). – 1989. – Vol. 68. – P. 366–374.

303. Ates F. The Pathogenesis and Management of Achalasia Current Status and Future Directions / F. Ates, M. F. Vaezi // Gut and Liver. – 2015. – Vol. 9. – P. 4.

304. Bedford E. Hiatus hernia and coronary disease / E. Bedford // BMJ. – 1967. – Vol. 4 (5575). – P. 352–353.

305. Benjamin S. B. High amplitude, peristaltic esophageal contractions associated with chest pain and/or dysphagia / S. B. Benjamin, D. C. Gerhardt, D. O. Castell // Gastroenterology. – 1979. – Vol. 77. – P. 478–483.

306. Blauwet L. A. Myocarditis / L. A. Blauwet, L. T. Cooper // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2010. – Vol. 54 (2). – P. 274–288.

307. Bonnefoy E. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis / E. Bonnefoy, P. Godon, G. Kirkorian et al. // European Heart Journal. – 2001. – 1 May. – Vol. 21, Issue 10. – P. 832–836.

308. Bonomo L. Non-traumatic thoracic emergencies: acute chest pain: diagnostic strategies / L. Bonomo, F. Fabio, A. R. Larici // Eur. Radiol. – 2002. – Vol. 12. – P. 1872–1875.

309. Bortolotti M. Esophageal angina in patients with angina pectoris: a possible side effect of chronic therapy with niroderivates and Ca-antagonists / M. Bortolotti, E. Labriola,

S. Bacchelli et al. // *Ital. J. Gastroenterol.* – 1992. – Vol. 24, № 7. – P. 405–408.

310. Brown R. T. // *Comp. Ther.* – 1988. – Vol. 14, № 12. – P. 27–29.

311. Calabro J. J. // *New Engl. J. Med.* – 1977. – Vol. 296. – P. 946–947.

312. Calabro J. Classification of anterior chest wall syndrome / J. Calabro, H. Jeghers, K. Miller, R. Gordon // *JAMA.* – 1980. – 11 April. – Vol. 243 (14). – P. 1420–1421.

313. Chauhan A. Cardioesophageal reflex: a mechanism for “linked angina” in patients with angiographically proven coronary artery disease / A. Chauhan, P. A. Mullins, G. Taylor et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. – Vol. 27. – P. 1621–1628.

314. Cooper L. T. Myocarditis from bench to bedside / L. T. Cooper. – New Jersey : Humana Press Totowa, 2003. – P. 256–267, 354–358.

315. Соррі Г. Лікування розривів аневризми черевної аорти у пацієнтів після попередніх ендovasкулярних втручаннях на черевній аорті: порівняльний аналіз із пацієнтами, які не мали втручань в анамнезі / G. Sorri, S. Gennai et al. // *Актуальні питання ангіології.* – 2009. – Т. 3 (4). – С. 55–56.

316. Curci J. J. Boerhaave's syndrome: The importance of early diagnosis and treatment / J. J. Curci, M. J. Horman // *Annals of Surgery.* – USA : J. B. Lippincott Company, 1976. – Т. 183, № 4. – P. 401–408.

317. De Freitas R. P. Descending necrotizing mediastinitis: a safe treatment algorithm / R. P. De Freitas, C. P. Fany, D. S. Brooker et al. // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2007. – Vol. 264 (2). – P. 181–187.

318. De Schipper J. P. Spontaneous rupture of the oesophagus: Boerhaave's syndrome in 2008. Literature review and treatment algorithm / J. P. De Schipper,

A. F. Pullter Gunne, H. J. Oostvogel, C. J. van Laarhoven // Digestive Surgery. – Швейцария : Karger A. G., 2009. – Т. 26, № 1. – P. 1–6.

319. Deane E. Costal chondritis (Tietze's disease) / E. Deane // Lancet. – 1951. – Vol. – P. 883–884.

320. Denner R. Acute viral myocarditis / R. Denner, H. L. Crijns, S. Heymans // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P. 2073–2082.

321. Di Serio F. Appropriateness of point-of-care (POCT) in an emergency department / F. Di Serio, G. Antonelli, P. Trerotoli et al. // Clin. Chum. Acta. – 2003. – Vol. 333. – P. 185–189.

322. Dobrzycki S. Does gastroesophageal reflux provoke the myocardial ischemia in patients with CAD? S. Dobrzycki, A. Baniukiewicz, J. Korecki et al. // Int. J. Cardiol. – 2005. – Vol. 104. – P. 67–72.

323. Donahue J. G. The incidence of herpes zoster / J. G. Donahue, P. W. Choo, J. E. Manson et al. // Arch. Intern. Med. – 1995. – Vol. 155, № 15. – P. 1605–1609.

324. Donze J. Prospective validation of the Pulmonary Embolism Severity index. A clinical prognostic model for pulmonary embolism / J. Donze, G. Le Gal, M. J. Fine et al. // Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2008. – Vol. 100, № 5. – P. 943–948.

325. Duben W. Das Tietzsyndrom und seine differentialdiagnostische Bedeutung / W. Duben // Dtsch. Med. Wschr. – 1952. – Vol. 77. – P. 872–875.

326. Eckardt V. F. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation / V. F. Eckardt, C. Aigherr, G. Bernhard // Gastroenterology. – 1992. – Vol. 103. – P. 1732–1738.

327. Eklund A. M. Mediastinitis after more than 10,000 cardiac surgical procedures / A. M. Eklund, O. Lyytikainen,

P. Klemets et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2006. – Vol. 82 (5). – P. 1784–1789.

328. El-Serag H. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis / H. El-Serag, D. Graham, J. Satia // *Am. J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 100. – P. 1243–1250.

329. Ennker I. C. Management of sterno-mediastinitis / I. C. Ennken, J. C. Ennken // *YSR ProcIntensiv Care Cardiovasc Anesth.* – 2012. – N four (4). – P. 233–241.

330. Epstein S. Chest wall syndrome. A common cause of unexplained cardiac pain / S. Epstein, L. Gerber, J. Borer // *JAMA.* – 1979. – Vol. 241. – P. 2793–2797.

331. Eslick G. D. Noncardiac chest pain: evaluation and treatment / G. D. Eslick, R. Fass // *Gastroenterol. Clin. N. Am.* 2003. – Vol. 32. – P. 531–52.

332. Fass R. The clinical and economic value of a short course of ome-prazole patients with non-cardiac chest pain / R. Fass, M. B. Fennerty, J. J. Offman et al. // *Gastroenterol.* – 1998. – Vol. 115 (1). – P. 42–49.

333. Fass R. Chest pain of esophageal origin / R. Fass, I. Malagon, M. Schmulson // *Curr. Opin. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 17. – P. 376–80.

334. Finkelmeier B. A. Aortik dissection / B. A. Finkelmeier, D. Marolda // *J. Cardiovasc. Surg.* – 2001. – Vol. 15, № 4. – P. 15–24.

335. Fischer P. Platelet-reactive IgG antibodies cloned by phage display and panning with IVIC from three patients with autoimmune thrombocytopenia / P. Fischer, N. Jendreyk, M. Hoffmann et al. // *Br. J. Haematol.* – 1999. – Vol. 105. – P. 626–640.

336. Flynn K. Musculoskeletal chest wall pain / K. Flynn // *Nurse Pract.* – 1981. – Vol. 6 (1). – P. 18–23, 27.

337. Gai G. Amelioration of myocarditis by HVEM-overexpressing dendritic cells through induction of IL-10-

producing cells / G. Gai, H. Wang, Q. Qin et al. // *Cardiovasc. Res.* – 2009. – Vol. 84 (3). – P. 425–433.

338. Galli M. Which Antiphospholipid Antibodies Should Be Measured in the Antiphospholipid Syndrome? / M. Galli // *Haemostasis.* – 2000. – Vol. 30, Suppl 2. – P. 57–62.

339. Gill A. Tietze's disease (Non-suppurative non-specific swellings of rib cartilage) / A. Gill, R. Jones, L. Pollak // *Brit. Med. J.* – 1942. – Vol. 8. – P. 155–156.

340. Gocket I. Persistent and Recurrent Achalasia After Heller Myotomy. Analysis of Different Patterns and Long-term Results of Reoperation / I. Gocket // *Arch. Surg.* – 2007. – № 142 (11). – P. 1093–1097.

341. Goodacre S. The health care burden of acute chest pain / S. Goodacre, E. Cross, J. Arnold et al. // *Heart.* – 2005. – Vol. 91. – P. 229–230.

342. Grika E. P. Morbidity, mortality, and organ damage in patients with antiphospholipid syndrome / E. P. Grika, P. D. Ziakas, E. Zintzaras et al. // *J. Rheumatol.* – 2012. – Vol. 39 (3). – P. 516–523.

343. Gupta S., Chatterjel S. // *J. Indian med. Ass.* – 1984. – Vol. 82, № 11. – P. 397–399.

344. Hallal C. K. Diagnosis, misdiagnosis, and associated diseases of achalasia in children and adolescents: a twelve-year single center experience / C. K. Hallal, O. N. Carlos // *Pediatric Surgery International.* – 2012. – Vol. 28, № 12. – P. 1211–1217.

345. Haque M. Prevalence, severity and associated features of gastroesophageal reflux and dyspepsia: a population-based study / M. Haque, J. W. Wyeth, N. H. Stace et al. // *N. Z. Med. J.* – 2000. – Vol. 113. – P. 178–181.

346. Heart disease and stroke statistics-2009 update: a report from the American Heart Association Statistics

Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119, № 3. – P. 480–486.

347. Heit A. The epidemiology of venous thromboembolism in the community / A. Heit // *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. – 2008. – Vol. 28. – P. 370–372.

348. Hughes G. R. The anticardiolipin syndrome / G. R. Hughes, N. N. Harris, A. E. Gharavi // *J. Rheumatol.* – 1986. – Vol. 13. – P. 486–489.

349. Hungin A. P. Beyond heartburn: a systematic review of the extraesophageal spectrum of reflux-induced disease / A. P. Hungin, A. S. Raghunath, I. Wiklund // *Family practice*. – 2005. – Vol. 22. – P. 591–603.

350. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism / V. Pengo, A. W. Lensing, M. Y. Prins // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 350. – P. 2257–2264.

351. Intraspinal botulinum toxin for the treatment of achalasia / P. J. Pasricha, W. J. Rawich, T. R. Hendrix, et al. // *N. Engl. J. Med.* – 1995. – Vol. 332. – P. 7747–8.

352. Jackson E. The Cervical Syndrome / E. Jackson; eds. Charles, C. Thomas. – Springfield, 1977. – P. 310–314.

353. Jelenko C. Tietze's disease predates "chest wall syndrome" / C. Jelenko // *JAMA*. – 1979. – Vol. 242. – P. 2556.

354. Kahrilas P. J. Mechanisms of acid reflux associated with cigarette smoking / P. J. Kahrilas, R. R. Gupta // *Gut*. – 1990. – Vol. 31. – P. 4–10.

355. Kannel W. B. Higgs in regional obesity and risk of cardiovascular disease; the Framingham study / W. B. Kannel, L. A. Cuppels, R. Ramaswami et al. // *J. Clin. Epidemiol.* – 1991. – Vol. 44, № 2. – P. 183–190.

356. Katz P. O. Approach to the patient with unexplained chest pain / P. O. Katz, D. O. Castell // *Am. J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 95 (8). – P. 4–8.

357. Kaye M. D. Achalasia and diffuse esophageal spasm and treatment of achalasia / M. D. Kaye, S. E. Demenles // *Ned. Tijdschr. Geneeskd.* – 1997. – Vol. 141, № 4. – P. 215.

358. Kennedy T. The prevalence of gastroesophageal reflux symptoms in a UK population and the consultation behaviour of patients with these symptoms / T. Kennedy, R. Jones // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2000. – Vol. 14. – P. 1589–1594.

359. Khamashta M. A. Hughes Syndrome : Antiphospholipid Syndrome / M. A. Khamashta. – 1st ed. – London : Springer-Verlag, 2000. – 474 p.

360. Kearon C. Duration of anticoagulant therapy for deep vein thrombosis and pulmonary embolism / C. Kearon, E. A. Akl // *Blood.* – 2014. – Vol. 123 (12). – P. 1794–1801.

361. Kudenchuk P. J. Comparison of presentation, treatment, and outcome of acutemyocardial infarction in men versus women (the myocardial infarction triage and intervention registry) / P. J. Kudenchuk, C. Maynard, J. S. Martin et al. // *Am. J. Cardiol.* – 1996. – Vol. 78. – P. 9–14.

362. Kuhl U. Viral myocarditis: diagnosis, etiology and management / U. Kuhl, H. P. Schultheiss // *Drugs.* – 2009. – Vol. 69. – P. 1287–1302.

363. Kunz J. S. Is there a link between gastroesophageal reflux disease and atrial fibrillation? / J. S. Kunz, B. Hemann, J. Edwin Atwood et al. // *Clin. Cardiol.* – 2009. – Vol. 32, 10. – P. 584–587.

364. Lampe F. C. Chest pain on questionnaire and prediction of major ischemic heart disease events in men /

F. C. Lampe, P. H. Whincup, S. G. Wannamethee et al. // *Eur Heart J.* – 1988. – Vol. 19. – P. 63–73.

365. Langan S. M. Herpes zoster vaccine effectiveness against incident herpes zoster and post-herpetic neuralgia in older US population: a cohort study / S. M. Langan, L. Smeeth, D. J. Margolis, S. L. Thomas // *PLoS Med.* – 2013. – Vol. 10, № 4. – P. 239–242.

366. Larson E. W. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases / E. W. Larson, W. D. Edwards // *Am. J. Cardiol.* – 1984. – Vol. 53 (6). – P. 849–855.

367. Le Gal G. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score / G. Le Gal, M. Righini, P. M. Roy et al. // *Annals of Internal Medicine.* – 2006. – Vol. 144, № 3. – P. 165–171.

368. Levine S. R. Neurological aspects of antiphospholipid antibody syndrome / S. R. Levine, R. L. Brey // *Lupus.* – 1996. – Vol. 5. – P. 347.

369. Litovitz T. Emerging Battery-Ingestion Hazard: Clinical Implications / T. Litovitz, N. Whitaker, L. Clark et al. // *Pediatrics.* – 2010. – Vol. 125, № 6. – P. 1178–1183.

370. Locke G. R. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux / G. R. Locke, N. J. Talley, S. L. Fett et al. // *Am. J. Med.* – 1999. – Vol. 106. – P. 642–649.

371. Long-term outcome of achalasia treatment: the need for closer follow-up / C. F. Torbey, E. Achkar, T. W. Rice et al. // *J. Clin. Gastroenterol.* – 1999. – Vol. 28. – P. 125–130.

372. Magnusson Y. Mapping of functional autoimmune epitope on the beta 1-adrenergic receptor in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy / Y. Magnusson, S. Marullo, S. Hoyer et al. // *J. Clin. Invest.* – 1990. – Vol. 86. – P. 1658–1663.

373. Maish B. Definition of inflammatory cardiomyopathy (miocarditis): on the way to Consensus. A status report / B. Maish, I. Portig, A. Ristic et al. // *Hertz*. – 2000. – Vol. 25, Issue 3. – P. 200–209.

374. Manfrini O. Coronary spasm reflects inputs from adjacent esophageal system / O. Manfrini, C. Bazzocchi, A. Luati et al. // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2006. – Vol. 290, № 5. – P. 2085–2091.

375. Manterola C. Prevalence of esophageal disorders in patients with recurrent chest pain / C. Manterola, M. S. Barroso, H. Losada et al. // *Dis. Esophagus*. – 2004. – Vol. 17. – P. 285–291.

376. Maron B. J., Towbin J. A., Thiene G. et al. // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113 (14). – P. 1807–1816.

377. Mayberry J. F. Epidemiology and demographics of achalasia / J. F. Mayberry // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 2004. – № 11. – P. 235–248.

378. McCord J. Ninety-minute exclusion of acute myocardial infarction by use of quantitative point-of-care testing of myoglobin and troponin I / J. McCord, R. M. Nowak, P. A. McCullough et al. // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104. – P. 1483–1488.

379. Mohammed I. Risk factors for gastroesophageal reflux disease symptoms: A community study / I. Mohammed, P. Nightingale, H. J. Trudgill // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2005. – Vol. 21, № 7. – P. 821–827.

380. Necrotizing mediastinitis in deep neck infection / K. R. Cardenas-Malta, A. O. Cones-Flores, C. Fuentes-Orozco // *Cir. Cir.* – 2005, Jul.–Aug. – Vol. 73(4). – P. 263–267.

381. Nilsson S. Chest pain and ischemic heart disease in primary / S. Nilsson, M. Scheike, D. Engblom et al. // *Br. J. Gen. Pract.* – 2003. – Vol. 53. – P. 378–382.

382. Ogden C. The epidemiology of obesity / C. Ogden, S. Yanovski, M. Carrol // *Gastroenterology*. – 2007. – Vol. 132. – P. 2087–2102.

383. Outcome in achalasia from a surgical unit where pneumatic dilatation is first – line therapy / J. M. Howard, A. M. Mongan, B. J. Manning et al. // *Dis. Esophag.* – 20210. – Vol. 23, № 6. – P. 465–472.

384. Papagianni M. Herpes Zoster and Diabetes Tziomalos // *Diabetes Therapy*. – 2018. – Vol. 9. – P. 545.

385. Parhiscar A. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases / A. Parhiscar, G. Har-El // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* – 2001. – № 11. – P. 1051–1054.

386. Pasricha P. J. Recent advances in the treatment of achalasia / P. J. Pasricha, A. N. Kalloo // *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* – 1997. – Vol. 7. – P. 191–206.

387. Patel N. Lack of an Association between Autoimmune Pancreatitis and Varicella Zoster Virus / N. Patel, W. Palmer, M. Krishna et al. // *JOP. Journal of the Pancreas*. – 2011. – Vol. 12(6). – P. 614–615.

388. Peter W. F. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories / W. F. Peter, M. D. Wilson, R. B. D`Agostino et al. // *Circulation*. – 1998. – Vol. 97. – P. 1837–1847.

389. Physician Insurers Association of America. Acute Myocardial Infarction Study. Rockville, MD // *Physician Insurers Association of America*. – 1996. – Vol. 1.

390. Pollack C. V. Clinical characteristics, management of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real Wold Registry) / C. V. Pollack, D. Schreiber, S. Z. Goldhaber et al. // *Jornal of the American College of Cardiology*. – 2011. – Vol. 57. – P. 700–706.

391. Pope J. H. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department / J. H. Pope, T. P. Aufderheide, R. Ruthazer et al. // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 342. – P. 1163–1170.

392. Randjelovic T. Mediastinitis-diagnosis and therapy / T. Randjelovic, D. Stamenkovic // *Asta Chir. Jugosl.* – 2001. – Vol. 48, № 3. – P. 55–59.

393. Richter J. E. Diffuse esophageal spasm: a reappraisal / J. E. Richter, D. O. Castell // *Ann. Intern. Med.* 1984. – Vol. 100. – P. 242–245.

394. Riedel M. Acute pulmonary embolism 1: pathophysiology, clinical presentation, and diagnosis / M. Riedel // *Heart.* – 2001. – Vol. 85 (2). – P. 229–40.

395. Ruigomez A. Natural history of gastro-oesophageal reflux disease diagnosed in general practice / A. Ruigomez, L. A. Garcia Rodriguez, M.-A. Wallander et al. // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2004. – Vol. 20. – P. 751–760.

396. Ruigomez A. Chest pain in general practice: incidence, comorbidity and mortality / A. Ruigomez, L. A. Rodriguez, M. A. Wallander et al. // *Fam. Pract.* – 2006. – Vol. 23. – P. 167–174.

397. Sandler D. A. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: are we detecting enough deep vein thrombosis? / D. A. Sandler, J. F. Martin // *J. R. Soc. Med.* – 2008. – Vol. 28. – P. 203–205.

398. Sarzi-Puttini P. Cardiovascular risk factors in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome / P. Sarzi-Puttini, F. Atzeni, M. Carrabba // *Minerva Med.* – 2003. – Vol. 94 (2). – P. 63–70.

399. Savi C. Расслоение аорты после родов / C. Savi, L. Villa, L. Civardi, A. M. Condemi // *Острые и неотложные состояния в практике врача.* – 2008. – № 9.

400. Schilling R. J. Paroxysmal atrial flutter suppressed by repair of a large paraesophageal hernia / R. J. Schilling,

G. C. Kaye // Pacing Clin. Electrophysiol. – 1998. – Vol. 21, № 6. – P. 1303–1305.

401. Schultheiss H. P. The management of myocarditis / H. P. Schultheiss, U. Kuhl, L. T. Cooper // Eur. Heart J. – 2011. – Vol. 32. – P. 2616–2625.

402. Shan S. Diffuse esophageal spasm: transforming into achalasia / S. Shan, A. Khan, A. Alam et al. // J. Pak. Med. Assoc. – 1998. – Vol. 48. – P. 58–60.

403. Shulman S. Anticardiolipin antibodies predict early recurrence of thromboembolism and death among patients with venous thromboembolism following anticoagulant therapy / S. Shulman, E. Svenungsson, S. Grandqvist et al. // Ann. J. Med. – 1998. – Vol. 104. – P. 332.

404. Sinan H. Prevalence of respiratory symptoms in patients with achalasia / H. Sinan, R. P. Tatum, R. V. Soares // Diseases of the Esophagus. – 2011. – Vol. 24, № 4. – P. 224–228.

405. Smit C. F. Effect of cigarette smoking on gastropharyngeal and gastroesophageal reflux / C. F. Smit, M. P. Copper, J. A. Leeuwen et al. // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2001. – Vol. 110 (2). – P. 190–193.

406. Smith K. S. Episodic, postural, and linked angina / K. S. Smith, C. Papp // BMJ. – 1962. – Vol. 2 (5317). – P. 1425–1430.

407. Subhash C. Herman silva deglutition tachycardia / C. Subhash, S. Bajaj, P. Enoumo, M. D. Ragaza // Gastroenterology. – 1972. – Vol. 62, № 4. – P. 632–635.

408. Theoharides T. C. Mast cells and cell mediators as targets of dietary supplements / T. C. Theoharides, L. Bielory // Ann. Allergy Asthma Immunol. – 2004. – № 93. – P. 24–34.

409. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the Diagnosis and Management of

Pericardial Diseases // Eur. Heart. J. – 2004. – Vol. 25. – P. 1–28.

410. Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia / G. Thiene, D. Corrado, C. Basso // Orphanet. J. Rare. Dis. – 2007. – № 2, Now 14. – P. 45.

411. Treatment of severe chronic venous insufficiency using the subfascial endoscopic perforator vein procedure / H. C. Baron, M. G. Wayne, C. Santiago et al. // Surg. Endosc. – 2005. – № 19. – P. 126–129.

412. Tripodi A. Laboratory control of oral anticoagulant treatment by the INR system in patients with the antiphospholipid syndrome and lupus anticoagulant. Results of a collaborative study involving nine commercial / A. Tripodi, V. Chantarangkul, M. Clerici et al. // Br. J. Haematol. – 2001, Dec. – Vol. 115 (3). – P. 672–678.

413. Udelson J. E. Emergency department per-fusion imaging for suspected coronary artery disease: the ERASE Chest Pain Trial / J. E. Udelson, E. J. Spiegel // Md. Med. – 2001. – Spring (suppl.). – P. 90–94.

414. Valesova M., Hanus J. // Fysiat. Vestn. – 1984. – Vol. 62. – P. 88–90.

415. Vela M. F. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia / M. F. Vela et al. // Clinical gastroenterology and hepatology. – 2006. – Vol. 4, № 5. – P. 580–7.

416. Venous duplex scanning of the leg: range, variability and reproducibility / J. N. Haenen, H. van Langen, M. C. Janssen et al. // Clin. Sci. – 1999. – Vol. 96, № 3. – P. 271–277.

417. Venous hypertension, inflammation and valve remodeling / S. Takase, L. Pascarella, L. Lerond et al. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2004. – № 28. – P. 484–493.

418. Venous thromboembolism: reducing the risk of venous thromboembolism (Deep Vein Thromboembolism and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital // National Clinical Guideline Centre – Acute and Chronic Conditions (UK). – London : Royal College of Physicians (UK), 2010.

419. Verdon F. Chest pain in daily practice: occurrence, causes and management The TOPIC study / F. Verdon, L. Herzig, B. Burnand et al. // Swiss. Med. Wkly. – 2008. – № 138 (23–24). – P. 340–347.

420. Wells P. S. Value assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management / P. S. Wells, D. R. Anderson, J. Bormanis et al. // The Lancet. – 1997. – Vol. 350, № 9094. – P. 1795–1798.

421. Wilson W. A. International consensus statement on preliminary classification criteria for definite antiphospholipid syndrome: report of an international workshop / W. A. Wilson, A. E. Charavi, T. Koike et al. // Arthr. / Rheum. – 1999. – Vol. 42. – P. 1309–1312.

422. Wittram C. CT angiography of pulmonary embolism: diagnostic criteria and causes of misdiagnosis / C. Wittram, M. M. Maher, A. J. Yoo et al. // Radiographics. – 2004. – Vol. 24 (5). – P. 1219–38.

423. Wong W. M. Prevalence, clinical spectrum and health care utilization of gastroesophageal reflux disease in a Chinese population: a population-based study / W. M. Wong, K. C. Lai, K. F. Lam et al. // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2003. – Vol. 18. – P. 595–604.

424. Zandman-Goddard G. Antiphospholipid antibodies and infections-drugs / G. Zandman-Goddard, M. Blank, Y. Shoenfeld // The Antiphospholipid Syndrome II Autoimmune Thrombosis. – 2002. – P. 343–358.

Наукове видання

Дужий Ігор Дмитрович

**Гострий грудний біль
(диференціальна діагностика)**

Монографія

Художнє оформлення обкладинки Є. В. Нікітюка
Редактори: Н. З. Клочко, С. М. Симоненко
Комп'ютерне верстання О. О. Мельник, О. О. Немцова

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 17,67. Обл.-вид. арк. 17,07. Тираж 300 пр. Зам. №

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет,
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.