

ДИАГНОСТИКА ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ
И ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С ЭТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ
(обзор литературы и собственные данные)

С. И. Есипова (Киев)

Приведены теоретическое обобщение и собственные данные особенностей формирования, течения лактазной недостаточности у детей и разработка диагностических критериев и тактики ведения детей с этой патологией.

Ключевые слова: лактазная недостаточность; грудное молоко; дети; ведение.

DIAGNOSIS OF LACTASE DEFICIENCY AND CLINICAL
MANAGEMENT CHILDREN WITH THIS PATHOLOGY
(review of literature and own data)

S. I. Yesipova (Kyiv, Ukraine)

Bohomolets National Medical University

The article presents theoretical generalization and proprietary data of the features of formation, the course of lactase deficiency in children, and the creation of diagnostic criteria and tactics for clinical management children with lactase deficiency.

Key words: children; clinical management; lactase deficiency; breast milk.

ПРОБЛЕМНА СТАТТЯ

УДК 616.25-073.7(075.8)

DOI 10.31640/JVD.5-6.2018(3)

Надійшла 30.06.2017

І. Д. ДУЖИЙ¹, В. О. ОЛЕЩЕНКО¹, В. І. ДУЖИЙ¹, Г. П. ОЛЕЩЕНКО¹,
А. В. ЮРЧЕНКО¹, Т. Г. ХУРСА² (Суми, Київ)

ЛІКАРСЬКІ ПОМИЛКИ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ І ЛІКУВАННІ
ПЛЕВРИТУ ТА СИНДРОМУ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ

¹Кафедра загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії (зав. – проф. І. Д. Дужий) Сумського державного університету, медичного інституту; ²Кафедра інфекційних хвороб, фтизіатрії, пульмонології та дерматовенерології (зав. – проф. В. П. Мельник) Київського медичного університету УАНМ <gensurgery@med.sumdu.edu.ua>

Грутуючись на даних літератури, автори звертають увагу на труднощі діагностики захворювань плеври, більшість з яких супроводжується синдромом плеврального випоту. Оскільки плевральний випіт подразнює значну площу плеври, враховуючи особливості її іннервації, синдром може супроводжуватися «зміщеною» клінічною картиною, яка інколи нагадує патологічні процеси, віддалені від плевральної порожнини. Одним з таких синдромів є плеврокардіальний, який за перебігом схожий з різними патологічними процесами в серці (ішемічна хвороба, інфаркт міокарда, міокардит, перикардит, порушення провідності серця тощо). Автори описують досвід диференціальної діагностики даного синдрому у 9 (3,7 %) осіб. Завдяки запропонованому алгоритму вдалося верифікувати такі захворювання: туберкульозний плеврит – у 2 (0,8 %), метастатичний плеврит – у 2 (0,8 %), хворобу Лайма (бореліоз) – у 2 (0,8 %), синдром Дресслера – у 1 (0,4 %), неспецифічну емпієму плеври – у 1 (0,4 %), хронічну ниркову недостатність – у 1 (0,4 %). Наведено рідкісні синдроми, з якими необхідно проводити диференціальну діагностику.

Ключові слова: синдром плеврального випоту; плеврокардіальний синдром; диференціальна діагностика.

Протягом багатьох десятиліть діагностика туберкульозного плевриту й інших захворювань плеври супроводжується значними труднощами, що висвітлено у монографії «Труднощі діагностики хвороб плеври» [1]. Незважаючи на ґрунтовні праці з цієї тематики та захищені дисертації, у більшості публікацій у вітчизняних часописах і країнах близького зарубіжжя нерідко всі випоти, зареєстровані у плевральній порожнині, віднесено до «плевриту» [2, 4]. Для цього нерідко достатньо описання променевим діагностом «затемнення у нижньо-латеральних відділах грудної порожнини інтенсивного гомогенного характеру з косою правильною лінією, яка поширюється від зовнішніх відділів грудної порожнини у медіальному напрямку за типом «лінії Дамуазо». Дійсно, таку «лінію» виявляють у 40 % хворих із синдромом плеврального випоту (СПВ). У решти (60 %) випадків фахівці описують іншу рентгеноморфологічну картину. Проте «плеврит» – це запалення, а не СПВ. Наявність запалення, тобто плевриту, необхідно довести [1, 3].

Відомо, що для більшості захворювань плеври різного генезу властиві три синдроми: випіт у плевральну порожнину, больовий синдром та синдром задишки [1, 5].

Із зрозумілих причин хворий звертається до лікаря у більшості випадків через больовий синдром, який знижує якість життя і робить його нестерпним. Через особливості болю, що підсилюється під час дихання, хворий нерідко не може «знайти собі місця» – «ні сидіти, ні лежати». Даний синдром зумовлений особливостями іннервації плевральної порожнини, яка багатомірна. Нижні шість ребер і міжребер'їв, пристінкова плевра, очеревина і м'язи черевної стінки аж до лона іннервуються нижніми міжреберними нервами. Особливістю цієї іннервації є комунікативні зв'язки між правою і лівою половиною тіла, що інколи зумовлює відчуття болю у контралатеральній половині тіла відносно патологічного процесу. Деякі з гілочок цих нервів «вплітаються» у перикард і відповідно будь-які зміни у плеврі запального чи іншого генезу можуть супроводжуватися болем у серці, імітуючи його захворювання, у тому числі й інфаркт міокарда (ІМ), що може призвести як до гіпер-, так і до гіподіагностики патологічного процесу кардіального генезу [1]. Іншими нервами, які одночасно іннервують плевру і перикард, є кардіальні. Отже, можливість «перехресних» проявів захворювання зрозуміла. Наведені особливості іннервації можуть зумовити виникнення відчуття болю у ділянці серця чи, навпаки, у грудній порожнині за відсутності патологічних процесів і на тривалий час загальмувати верифікацію захворювання. Найчастіше спричинює помилки у подібних випадках накопичення випоту у лівій плевральній порожнині, особливо у задніх відділах чи паравертебрально.

Крім наведених даних, пристінкова плевра на всіх рівнях, у тому числі і медіастинальному, має гілочку діафрагмального нерва, в яких поряд із соматичними наявні й вегетативні волокна, подразнення яких зумовлює відповідну симптоматику. Найбільш яскравими проявами останньої можуть бути гіпотонія, тахікардія, аритмія, підвищена пітливість, запаморочення, що у разі больового синдрому може імітувати кардіальний процес. Нерідко у такій ситуації за рахунок подразнень вегетативних нервів виникають нудота і блювання, що для лікаря, який оглядає хворого, може бути підставою думати про наявність патологічного процесу в черевній порожнині. Цьому може також сприяти анастомоз діафрагмального нерва із сонячним сплетінням, яке, крім очеревини, іннервує печінку, жовчний міхур та жовчні протоки.

Блукаючий нерв при подразненні його закінчень підсилює вегетативну симптоматику, що може поширюватися як з плевральної, так і з черевної порожнини, нерідко впливаючи на висновок клініциста у «небажаному» напрямі. Цьому також сприяє поєднання вегетативних симптомів із соматичними, особливо больового характеру. Крім того, відомі й інші «поєднані» чи замінні синдроми [2].

Актуальність проблеми. Особливості іннервації плевральної порожнини можуть змінювати клінічний перебіг захворювань плеври та серця із «зміщеною»

симптоматикою, яка нерідко нагадує захворювання іншої локалізації, що «вимагає» відповідного лікування й алгоритму обстеження та спостереження. Це зумовлює актуальність проблеми, оскільки допущені помилки у процесі диференціальної діагностики можуть впливати на стосунки між хворим і лікарем. Враховуючи описані нами «замінні» – ерзац синдроми, серед яких для терапевта, пульмонолога, кардіолога та сімейного лікаря найважливішими є плевроабдомінальний і плеврокардіальний синдроми [2].

Мета дослідження – визначити можливість існування схожого перебігу захворювань плеври, які у переважній більшості, незалежно від етіології процесу (запальні, дистрофічні, неопластичні), супроводжуються накопиченням плеврального випоту (ПВ), що, на нашу думку, в усіх випадках є СПВ, а не плевритом.

Матеріали і методи. Протягом останніх чотирьох років нами обстежено 244 хворих, у яких попередні діагнози не були пов'язані із захворюванням плеври, а нагадували захворювання серця, з якими і проводили диференціальну діагностику. Дослідження включало 9 (3,7 %) осіб. Серед патологічних процесів у 7 (29 %) була підозра на ішемічну хворобу серця (ІХС), у 2 (0,8 %) – на ІМ. У процесі дообстеження за нашої безпосередньої участі наведені діагнози не підтверджено, а верифіковані такі: туберкульозний плеврит (2; 0,8 %), метастатичний плеврит (2; 0,8 %), синдром Дресслера (1; 0,4 %), хвороба Лайма (2; 0,8 %), неспецифічна емпієма плеври (1; 0,4 %), хронічна ниркова недостатність – хронічний пієлонефрит (1; 0,4 %). Основним методом променевої діагностики у 192 осіб була ультрасоноскопія, у 52 – традиційна рентгенографія. Верифікація захворювання відбувалася за допомогою торакоскопії з наступним морфологічним дослідженням, а у частини хворих (2 %) застосовували полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР).

Для підтвердження труднощів диференціальної діагностики хворих із СПВ наводимо деякі клінічні спостереження.

1. Хвора Б., 47 років, жителька районного центру, робітниця. Повернувшись додому після чергування, відчула відносно тупий біль у лівій «литці» під коліном і на задній верхній стегна. Незважаючи на постільний режим наступного дня схожий біль, але дещо слабший, з'явився у правій нозі. «Міграція» болю хвору насторожила і вона звернулася до хірурга, який не виявив захворювання судин (артерій, вен) і направив її до ортопеда. Фахівець запідозрив захворювання суглобів і виконав «новокаїнову блокаду» та призначив неспецифічний протизапальний препарат. Незважаючи на лікування, через 4–5 днів з'явився біль у лівому плечі і ліктьовому суглобі, а ще через добу – сильний біль за грудниною, більше у лівій половині та в ділянці серця. На ЕКГ, зареєстрованій швидкою допомогою, встановлено діагноз ІМ. Хвора госпіталізована до терапевтичного (кардіологічне) відділення. Незважаючи на терапію основного патологічного процесу, через 2 доби підвищилася температура тіла до 39 °С і з'явилася задишка, а біль у зазначених ділянках з гострого «перейшов» у тупий. Ще через 2 доби з'явився сухий кашель. З урахуванням цих симптомів виконано оглядову рентгенографію. На знімку: затемнення нижніх відділів лівого геміторака. Ускладнення ІМ гідротораксом. До терапії включено діуретики. Сухий кашель і задишка підсилюлися. Через 1 тиждень під час плевральної пункції аспіровано близько 500 мл серозного випоту. При цитологічному дослідженні, крім превалуючої кількості лімфоцитів (65 %), виявлено клітини злоякісного новоутворення – мезотеліоми (?). Консультація онколога. Повторна плевральна пункція, аспірація плеврального вмісту такого самого характеру, як і при першій пункції. Цитологічне дослідження – отримані дані аналогічні попереднім. У процесі лікування і дообстеження стан хворої прогресивно погіршувався: через задишку не могла говорити. Враховуючи вік, швидке погіршення загального стану «на фоні ІМ», її госпіталізовано до обласного онкологічного диспансеру, в якому знову проведено плевральну пункцію з діагностичною метою без розвантаження плевральної порожнини. Дослідження аспірату підтвердило «атиповий мезотелій». Враховуючи тяжкий стан хворої, її в ургентному порядку госпіталізовано до реанімаційного відділення обласної лікарні. Інтенсивна терапія із застосуванням кисневої не покращила стан хворої. Клінічне дослідження крові:

Коагулограма: без відхилень від норми.

Рентгенографія: лівий геміторака інтенсивно затемнений, крім невеликої ділянки під ключицею; середостіння зміщено вправо, за рахунок чого права легеня зменшена в об'ємі на 50 %, у ній виявлені «вогнищево-фокусні утворення» у нижньо-медіальних відділах. Запідозрено тромбоемболію малого кола кровообігу.

Клінічне дослідження крові через 2 доби:

Пункція плевральної порожнини у трьох місцях – отримано по декілька мілілітрів крові. УЗД черевної порожнини: запідозрено «кісту» правого яєчника.

Проведено дослідження крові на онкомаркери. Кількість маркерів, характерних для злоякісного утворення яєчників, вища за норму в 3 рази.

Оскільки, незважаючи на інтенсивну терапію, стан хворої не покращав, на консультацію викликано професора кафедри.

При огляді хворої спілкування з нею неможливе, через виражену задишку вона перебувала на масковій киснетерапії. Кількість дихань за 1 хв 28–30. Бліда. Системний артеріальний тиск (АТ) – 105/60 мм рт. ст.; тиск у легеневій артерії – 70 мм рт. ст. Периферичні лімфатичні вузли не прощупуються. Грудна клітка безболісна при пальпації, без додаткових утворень. Зліва на всьому протязі голосове тремтіння не визначається; має місце тупість. Дихання не прослуховується, крім підключичної ділянки шириною до 2 см. Справа дихання прослуховується по всьому периметру. Патологічні феномени не визначаються. Серце прослуховується на рівні груднини справа.

Рентгенологічні дані відповідали описаним вище, але інтерпретовані нами не як запальні фокусні тіні, а як інтерстиціальні «утворення», зумовлені «згущенням» легеневого рисунка внаслідок «компресії» легені зміщеним середостінням. Мозкової симптоматики нами не виявлено.

Висновок консультанта: діагноз ІМ та тромбоемболічних ускладнень у малому колі кровообігу і мозку не підтверджено. Враховуючи виявлення КЗН в аспіраті плевральної порожнини за допомогою ультрасоноскопії (триразове дослідження) і маркерів онкологічного захворювання яєчників на фоні діагностованої «кісти» правого яєчника гінекологом за місцем проживання за 6 міс до захворювання запідозрено рак яєчника з метастазами у плевральну порожнину. За всіма клінічними даними встановлено, що дихальна недостатність зумовлена лівостороннім СПВ, який призвів до зміщення середостіння, порушення роботи серця за рахунок зміщення і стиснення порожнистих вен та стиснення контралатеральної легені. Наведені дані зумовили проведення «розвантажувальної, декомпресійної» плевральної пункції. Разом з тим блідість шкірних покривів, зумовлена анемією, яка чітко проявилась в останні два дні (зменшення кількості еритроцитів від $3,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л до $2,8 \cdot 10^{12}$ в 1 л; зменшення рівня гемоглобіну від 98 г/л до 78 г/л) та запис онколога, який під час пункції плевральної порожнини у двох місцях виявив геморагічний вміст, що з урахуванням гемограми могло свідчити про внутрішньоплевральну кровотечу, на думку загального торакального хірурга, було протипоказанням до виконання цієї інвазивної маніпуляції через можливість «підсилення кровотечі», отже, і до торакоскопії. Однак відсутність змін у коагулограмі та прямих ознак ІМ ми виконали плевральну пункцію, під час якої отримали серозний випіт близько 4000 мл. Відразу після аспірації випоту виконали торакоскопію, під час якої нашарувань у плевральній пункції не відмічено. У паравертебральній зоні на фоні набряклої пристінкової плеври виявили велику кількість «просоподібних» висипань. При гістологічному дослідженні біоптату – елементи туберкульозного горбочка.

Отже, початок захворювання в обстеженій проявився в досить рідкісному ерзац синдромі – плевроішіалгічному [1]. Цей синдром описано вперше майже чверть століття тому [2]. Вже через добу під час звернення хворої до лікаря-терапевта при об'єктивному обстеженні ознаки втягнення у процес плеври повинні були бути, проте системного обстеження хворої не проведено. Тому хворій довелось звертатися до терапевта, хірурга-ортопеда, лікаря швидкої допомоги, кардіолога, онколога, до відділення реанімації, а також консультанта нашої кафедри. На першій ЕКГ запідозрено ІМ, хоча відомо, що серед «замінних» ерзац-синдромів існує плеврокардіальний, розвиток якого мав місце, враховуючи наведену вище іннервацію плеври і перикарда. Синдром частіше розвивається при локалізації плеврального випоту зліва у кардіодіафрагмальному проміжку. У процесі фізикального дослідження там можна було вислухати тертя плеври за типом «рипіння снігу», «тріску липучки» тощо на фоні ослабленого дихання. Проте на це не було звернуто уваги, а при дообстеженні встановлено СПВ. При плевральній пункції виявлено рідину, яка була негеморагічною. Хворій була показана торакоскопія, яку не виконали. При дослідженні плеврального випоту виявлено КЗН і на цьому «верифікацію» захворювання було «закінчено», а консультант-онколог виявив у двох місцях «геморагічний випіт». Можливо, він аспірував

«геморагічний вміст» з м'яких тканин. Такий характер «випоту» залежно від уміння інтерпретувати його характер спричинив відмову торакального хірурга від розвантажувальної пункції і діагностичної торакоскопії. КЗН, встановлена при першій плевральній пункції, стала для хворої ледве нефатальною. При наступному дослідженні аспірату цитолог «знав», що повинен виявляти «атипові клітини», і він їх виявив. Але відомо, що метаплазований мезотелій плевральної порожнини інколи може нагадувати епітелій аденокарциноми, що матиме вплив на висновок і патоморфолога [8]. Разом з тим у разі засіяння серозних оболонок клітинами ракової пухлини при цитологічному дослідженні плеврального випоту в ньому можуть бути виявлені клітини звичайного епітелію, гіперплазованого, проліферуючого, а також клітини пухлини, що залежить від шару ПВ, який аспірується з плевральної порожнини. Отже, «... диференціальна цитологічна діагностика проліферуючого мезотелію від елементів пухлини не завжди можлива» [5]. На думку В. М. Сергєєва [6], орієнтація на багатоядерні клітини при проведенні диференціальної діагностики супроводжується ризиком лікарської помилки, що і спостерігалось на прикладі нашої хворої. На думку цього автора, «не поліморфізм клітинного складу, а поліморфізм атипичних клітин має служити критерієм диференціації». Слід зазначити, що при маніфестації процесу стан хворої не був тяжким. Прогресування тяжкості перебігу хвороби відбувалося паралельно збільшенню ПВ і настало через 2 тиж, коли кількість останнього накопичилася до критичного рівня. Якби випіт було видалено своєчасно і виконано торакоскопію, стан хворої не став би таким.

2. Хворий В., 23 років, військовослужбовець. Після польових навчань протягом трьох днів з'явився сильний біль за грудниною «пекучого» характеру, який підсилювався до рідкого при рухах, особливо при повороті тулуба, покашлюванні, зітханні, глибокому вдиху, що спонукало хворого дихати поверхнево, а періодично «перевести дихання» – глибше вдихнути. При цьому дихання «переривалося» з появою сухого кашлю, мокротиння не було. Температура тіла в нормі. Відмічав слабкість, «розбитість». Враховуючи анамнез (польові навчання) і незважаючи на відсутність підвищення температури тіла протягом доби, проводили лікування «пневмонії». Але, з урахуванням інтенсивності за грудного болю, встановлено «коронарит» та стенокардію з підозрою на ІМ. Відповідна терапія була неефективною. Після консультації кардіолога хворого госпіталізовано з діагнозом ІМ до кардіологічного відділення. Коронаролітична та антитромботична терапія була неефективною. На третю добу лікування у кардіологічному відділенні температура тіла підвищилася до 39,5 °С. Рентгенографія: на прямому оглядовому знімку інтенсивне затемнення лівого геміторака від III ребра до діафрагми, зміщення середостіння вправо. Хворого відразу консультовано співробітником кафедри. Встановлено СПВ і його переведено до хірургічного відділення фтизіатричної клініки. Термінове дослідження крові: тромбоцитів – 180 000 мм³. Через 2 год виконано розвантажувальну пункцію плеври і відразу – торакоскопію. При огляді плевральної порожнини виявлено незначну гіперемію пристінкового листка плеври, його значну набряклість з неможливістю виявити міжребер'я. У паравертебральній зоні, переважно у нижніх і середніх відділах, на фоні описаної плеври значна кількість вогнищ жовтого кольору розміром до 1–1,5 мм у діаметрі правильної форми. Вогнища місцями зливалися. Ендоскопічно встановлено діагноз туберкульозного плевриту. Виконано біопсію у чотирьох ділянках «вогнищевих утворень». Гістологічно: елементи туберкульозної гранулеми.

Таким чином, клінічна картина патологічного процесу була зумовлена висипанням специфічних вогнищ на парієтальній плеврі у паравертебральному відділі, що зумовило больові відчуття за типом «плеврокардіального» синдрому при будь-яких рухах, у тому числі і при диханні. Останній проявлявся у клінічній картині «пневмонії». Пізніше виникла клінічна картина ІХС, хоча на ЕКГ вона не підтверджена; хворого з підозрою на ІМ переведено до спеціалізованого відділення. Але відомо, що у значному відсотку випадків на ЕКГ ішемія не підтверджується [7]. Проте, деталізувавши больовий синдром, зокрема його зв'язок з рухами, особливо з дихальним актом та покашлюванням, можна було уникнути помилкового діагнозу. Звертаємо увагу саме на покашлювання, яке було непро-

дуктивним. У подальшому, коли протизапальна терапія виявилася неефективною, стенокардитичний синдром «проявився» більш чітко і у хворого, незважаючи на вік, запідозрено ІМ. Тим більше, на первинно виконаній оглядовій рентгенограмі «додаткових» змін у легенях і плевральних порожнинах не виявлено. Зазначимо, що на початку захворювання при традиційному променевому дослідженні потрібно використовувати відразу УЗД, можливості якого значно більші, ніж рентгенологічного.

3. Хвора Л., 58 років, жителька міста. Захворіла «раптово». Під час поїздки в автобусі втратила свідомість на декілька секунд. Увечері з'явилися серцебиття, неприємне відчуття за грудниною (у ділянці серця), а також приступи нудоти. Була викликана швидка медична допомога. Артеріальний тиск (АТ) – 80/60 мм рт. ст., пульс – 40–42 уд./хв. На ЕКГ зафіксовано повну блокаду правої ніжки передсердно-шлуночкового пучка (пучка Гіса), атривентрикулярна блокада I, II ступеня. В анамнезі: атеросклероз аорти, гіпертонічна хвороба, блокада лівої ніжки пучка Гіса; 10 років назад незначна тупа травма лівої грудної залози, після якої сосок залишався «втягнутим» до 4 міс. Консультована онкологом. Щороку проходила профілактичні огляди, останній 2 міс назад: змін у грудній залозі не виявлено. Запропоновано встановлення кардіостимулятора. Госпіталізована до кардіохірургічного відділення. Продовжували внутрішньовенну інфузійну терапію. Оскільки позитивного кардіологічного ефекту не було, через добу встановлено кардіостимулятор. Хоча робота серця до певної міри нормалізувалася (АТ – 120/80 мм рт. ст., частота пульсу – 78–82 уд./хв), загальний стан хворої покращився несуттєво: залишалось неприємне відчуття у ділянці серця, загальна слабкість, іноді запаморочення. Крім того, через 2 доби з'явилася задишка, температура тіла підвищилася до 38,2 °С. Виконано традиційну рентгенографію. Зліва у нижніх відділах геміторака встановлено затемнення над діафрагмою без чіткого відмежування.

Консультація співробітника кафедри: над лівою ключицею два рухливі лімфатичних вузли до 1 см у діаметрі. У лівому нижньомедіальному квадранті грудної залози щільне утворення з горбкуватою поверхнею, «зв'язане» з тканиною залози. Виконано плевральну пункцію. Аспіровано серозно-геморагічний випіт до 1500 мл. Стан хворої покращився: зменшилася задишка, запаморочення. Зникло неприємне відчуття у ділянці серця. Через 3 год отримано висновок цитолога: у плевральній рідині виявлено клітини злоякісного новоутворення типу аденокарциноми. Хвору переведено для спеціального лікування до онкологічного диспансеру.

Отже, метастатичний процес у ліву плевральну порожнину проявився у плевральному випоті, що призвело до тиску на серце, деякого його зміщення та «розвороту» і відповідно – до порушення провідності й проявилось у плеврокардіальному синдромі і потребі встановлення кардіостимулятора. Проте при якісному аналізі анамнезу і огляді хворої належним чином з проведенням фізикального обстеження грудної порожнини СПВ і верифікацію захворювання можна було б провести вже під час огляду лікаря швидкої допомоги й не було б потреби у встановленні дуже вартісного кардіостимулятора.

Підсумок. Таким чином, проведене дослідження та наведені клінічні спостереження ілюструють особливості перебігу СПВ незалежно від його генезу, з ознаками ІХС, що проявлялося у клінічно стенокардитичному синдромі. Проте ЕКГ-дослідження підтвердило ознаки стенокардії у 5 (55,6 %) з 9 обстежених, що не збігається з даними літератури, за якими приблизно у половини хворих з приступами стенокардії на ЕКГ не вдається виявити відповідні зміни [7]. Відомо, що описані нами клінічні ознаки ішемічної коронарної недостатності міокарда можуть виникати при 50 різних захворюваннях, серед яких слід пам'ятати про патологічні процеси в центральній і периферичній нервових системах, захворювання хребта і середостіння, шлунка і печінки, нирок і селезінки, легень, плеври, перикарда та власне серця. Це можуть бути запальні онкологічні і дистрофічні процеси.

Особливістю плеврокардіального синдрому є його зв'язок з рухами інтенсивного характеру: поворот, нахил, глибокі та часті вдихи і видихи, сміх, плач, покашлювання. Дихальні рухи при цьому через біль перериваються та супроводжуються кашлем, який є швидше покашлюванням, що нагадує козяче (чи овече) «мекання».

Не менш важливі дані можна отримати при фізикальному дослідженні хворих (відсутність голосового дрижання над зоною ураження чи значне його послаблення, тупість над даною ділянкою та «шум тертя плеври»).

В усіх випадках підозри щодо цього синдрому, крім наведених діагностичних прийомів, потрібно застосувати перш за все ультрасоноскопію, можливості якої у десятки разів перевищують такі при традиційній рентгенографії.

Загалом слід звернути увагу на синдроми, які можуть нагадувати плеврокардіальний.

Синдром Тітце зустрічається найчастіше. Патоморфологічно – це неспецифічне запалення хряща III–IV ребер. При цьому спостерігається набряк обох його складових: хрящової тканини і перихрящової оболонки. Груднина і ребра залишаються відносно «збереженими». Самі хрящі потовщуються, в них можливі літичні процеси, що може нагадувати метастатичні чи первинні онкологічні захворювання. Відмічається звапнення, проте саме ребро (кісткова його частина) у процес не втягується. Біль, особливо при диханні, може іррадіювати за ходом міжребер'я, у груднину, шію, інколи в хребет, лопатку, у мечоподібний відросток. Звичайно біль підсилюється при рухах у ділянці груднини та під час кашлю і чхання. Об'єктивно визначається болісне «потовщення» у парастернальній зоні, набряк шкіри і підшкірної клітковини. Іноді може бути незначна гіперемія. Дане утворення нерухливе, змістити його щодо груднини вдається. Рентгенологічно виявляється порушення архітекτονіки хряща, інколи можливі зони розрідження з утворенням «узур». Описані випадки звапнення. Лікування передбачає застосування нестероїдних протизапальних препаратів. Фізіотерапевтичні засоби не рекомендують. Протягом 3–4 тиж можна досягти позитивного ефекту.

Синдром Цириакса являє собою патологічну рухливість VIII–IX–X ребер, які в нормі звичайно з'єднані з реберною дугою, зокрема з VII ребром. Даний синдром частіше буває вродженим патологічним дефектом. Проявляється у більшості випадків під час чхання, кашлю чи рухів тулубом з напруженням, не притаманним даній особі. При цьому хворий відчуває сильний «голкоподібний удар», після якого залишається відносно тривалий ниючий біль. Після першого прояву даного синдрому відбуваються повторні випадки больового нападу. При огляді вдається встановити патологічну рухливість нижніх відділів реберної дуги, які можна помилково вважати травматичним чи патологічним «розривом дуги». Сутність процесу дозволяє встановити ретельно зібраний анамнез. Спеціального лікування потребують обмежений відсоток таких хворих.

Захворювання сонячного сплетіння – патологічний процес, який розвивається внаслідок дії різноманітних подразників на сонячне сплетіння. Останнє є нервовим утворенням, до складу якого входять абдомінальні симпатичні нерви, гілочка блукаючого нерва та правого діафрагмального. Залежно від рівня «поздрознення» сплетіння клінічно виділяють «**соляралгію**» (больовий стан сплетіння на рівні функціональних його порушень) і «**солярит**» – тяжке ураження сплетіння, при якому спостерігаються симптоми випадіння.

Больові пароксизми при ураженні сонячного сплетіння супроводжуються болем у верхніх відділах живота, які іррадіюють у попереки, лопатку, хребет. Крім того, мають місце вегетативні порушення, зокрема кризи перистальтики, пітливість, тахікардія, гіпо- чи гіпертензія, що залежить від спазмів судин черевної порожнини. Наведені ознаки нерідко відмічаються і при СПВ, враховуючи різнопланову іннервацію плеври, очеревини та перикарду. Чітке виконання запропонованого алгоритму дослідження плевральної порожнини – ретельне фізикальне дослідження – є надійним засобом запобігання помилкам при проведенні диференціальної діагностики захворювань, до яких можливе застосування терміну «плеврокардіальний синдром».

Висновок. Больовий торакальний синдром при захворюваннях плеври, у тому числі й СПВ, у деяких випадках супроводжується рядом «замінних» синдромів, які можуть вплинути на думку клініциста і зосередити його увагу на грудній (плевральній) порожнині, а на інших, «не втягнутих» у процес органах. При бо-

льовому синдромі потрібно виключити або підтвердити СПВ чи початок його розвитку за допомогою УЗД, в інших випадках – стандартного рентгенологічного дослідження у двох проекціях. ЕКГ необхідно реєструвати у динаміці для встановлення прямих ознак ІМ для підтвердження протипоказань до торакоскопічного дослідження.

С п и с о к л і т е р а т у р и

1. Дужий І. Д. Труднощі діагностики хвороб плеври: Монографія. – Суми: Видавничо-виробниче підприємство «Мрія-1», 2008. – 560 с.
2. Дужий І. Д., Близнюк М. Д., Юрченко А. В. Система діагностики захворювань плеври та синдрому плеврального випоту: Навч. посібник. – Суми: Вид-во СумДУ, 2010. – 35 с.
3. Лискина І. В., Опанасенко Н. С. Морфологические особенности выпотного плеврита неясного генеза по данным закрытой пункционной биопсии плевры // Клін. хірургія. – 2004. – № 10. – С. 35–39.
4. Опанасенко Н. С., Лискина І. В. Туберкулёзный плеврит у больных разного возраста: эпидемиологическое и клинико-анатомическое исследование // Пробл. старения и долголетия. – 2004. – Т. 13, № 2. – С. 178–186.
5. Семененков Ю. Л., Горбулин А. Е. Плевриты. – К.: Здоровья, 1983. – 181 с.
6. Сергеев В. М. Патология и хирургия плевры. – М.: Медицина, 1967. – 339 с.
7. Сумароков А. В., Моисеев В. С. Клиническая кардиология. – М.: Универсумпаблшин, 1995. – 238 с.
8. Шустов С. Б., Баранов В. Л., Удальцов Б. Б. и др. Плевральные выпоты: Учеб. пособие. – СПб: ВМедА, 2006. – 96 с.
1. Duzhij I. D. Trudnoshchi diagnostiki hvorob plevri: Monografiya. – Sumi: Vidavnichovirobniche pidpriemstvo «Mriya-1», 2008. – 560 s.
2. Duzhij I. D., Bliznyuk M. D., Yurchenko A. V. Sistema diagnostiki zahvoryuvan' plevri ta sindromu pleval'nogo vipotu: Navch. posibnik. – Sumi: Vid-vo SumDU, 2010. – 35 s.
3. Liskina I. V., Opanasenko N. S. Morfologicheskie osobennosti vypotnogo plevrита neyasnogo geneza po dannym zakrytoj punkcionnoj biopsii plevry // Klin. hirurgiya. – 2004. – № 10. – S. 35–39.
4. Opanasenko N. S., Liskina I. V. Tuberkulyoznyj plevrit u bol'nyh raznogo vozrasta: ehpidemiologicheskoe i kliniko-anatomichekoe issledovanie // Probl. stareniya i dolgoletiya. – 2004. – T. 13, № 2. – S. 178–186.
5. Semenonkov Yu. L., Gorbulin A. E. Plevrity. – K.: Zdorov'ya, 1983. – 181 s.
6. Sergeev V. M. Patologiya i hirurgiya plevry. – M.: Medicina, 1967. – 339 s.
7. Sumarokov A. V., Moiseev V. S. Klinicheskaya kardiologiya. – M.: Universumpablshin, 1995. – 238 s.
8. Shustov S. B., Baranov V. L., Udalcov B. B. i dr. Pleval'nye vypoty: Ucheb. posobie. – SPb: VMedA, 2006. – 96 s.

ВРАЧЕБНЫЕ ОШИБКИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПЛЕВРИТА И СИНДРОМА ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА

І. Д. Дужий, В. А. Олещенко, В. І. Дужий, Г. П. Олещенко,
А. В. Юрченко, Т. Г. Хурса (Сумы, Киев)

Основываясь на данных литературы, авторы подчёркивают сложности диагностики заболеваний плевры, большинство которых сопровождается синдромом плеврального выпота (СПВ). Поскольку плевральный выпот раздражает значительную площадь плевры, то, учитывая особенности её иннервации, синдром может сопровождаться «смещённой» клинической картиной, которая иногда напоминает патологические процессы, отдалённые от плевральной полости. Одним из таких синдромов является плеврокардиальный, который по течению напоминает различные патологические процессы в сердце (ишемическая болезнь, инфаркт миокарда, миокардит, перикардит, нарушение проводимости сердца и др.). Авторы описывают опыт дифференциальной диагностики данного синдрома у 9 (3,7 %) человек. Благодаря предложенному алгоритму удалось верифицировать следующие заболевания: туберкулёзный плеврит – у 2 (0,8 %), метастатический плеврит – у 2 (0,8 %), болезнь Лайма (боррелиоз) – у 2 (0,8 %), постинфарктный синдром Дресслера – у 1 (0,4 %), неспецифическую эмпиему плевры – у 1 (0,4 %), хроническую почечную недостаточность – у 1 (0,4 %). Описаны редкостные синдромы, с которыми следует проводить дифференциальную диагностику.

Ключевые слова: синдром плеврального выпота; плеврокардиальный синдром; дифференциальная диагностика.

THERAPEUTIC ERRORS IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PLEURISY AND SYNDROME OF PLEURAL EFFUSION

I. D. Duzhiy, V. O. Oleshchenko, V. I. Duzhiy, G. P. Oleshchenko,
A. V. Yurchenko, T. G. Khursa (Sumy, Kyiv; Ukraine)

¹Sumy State University, Medical Institute; ²Kyiv Medical University UAAM

Based on the literature data, the authors emphasize the difficulties of diagnosing of pleural diseases, because most of them are accompanied by syndrome of pleural effusion (SPE). Since pleural effusion irritates a considerable area of the pleura, the syndrome may be accompanied by a “shifted” clinical picture. Due to the peculiarities of innervation of pleural cavity, clinical picture sometimes resembles pathological processes that are distant from it. One of these syndromes is the pleurocardial, which is similar to the various pathological processes of the heart (ischemic disease, myocardial infarction, myocarditis, pericarditis, cardiac conduction impairment, etc.). The authors describe the experience of differential diagnosis of this syndrome in 9 (3,7 %) people. Due to the proposed algorithm it was possible to verify the following diseases: TB pleuritis – 2 (0,8 %), metastatic pleurisy – 2 (0,8 %), Lyme disease (borreliosis) – 2 (0,8 %), Dressler’s syndrome – 1 (0,4 %), nonspecific empyema of the pleura – 1 (0,4 %), chronic renal failure – 1 (0,4 %). There are presented rare syndromes for differential diagnostics.

Key words: syndrome of pleural effusion; pleurocardial syndrome; differential diagnosis.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.12-008.331.1:616.72-007.24:612.017.1

DOI10.31640/JVD.5-6.2018(4)

Надійшла 08.09.2017

О. А. БИЧКОВ, Н. Г. БИЧКОВА (Київ)

**РОЛЬ АДГЕЗИВНИХ ТА ЦИТОКІНОВИХ ПОРУШЕНЬ У ПЕРЕБІГУ
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, ПОЄДНАНОЇ З ПОДАГРОЮ**

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця <oleg_bichkov@yahoo.com>

У статті наведено результати оцінки особливостей клінічного перебігу, ліпідного профілю, основних показників клітинної ланки імунної системи та цитокінового статусу у хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з подагрою.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія; подагра; цитокіни; клітинний імунітет.

Вступ. Подагра є одним з найбільш поширених ревматичних захворювань серед дорослого населення. Сучасні епідеміологічні дослідження свідчать про збільшення її поширеності не тільки в країнах з високим економічним рівнем життя, але і в регіонах, в яких її раніше вважали досить рідкісним захворюванням [2, 6, 10]. Тенденцією останнього часу є більш агресивий клінічний перебіг подагри, який проявляється у значній кількості втягнених у процес суглобів, нефролітазі і частому переході в хронічний артрит, при цьому підвищилась частота як жіночої, так і сімейної подагри, а також нефролітазу [2, 5, 11]. Накопичено багато даних про високу поширеність коморбідної патології серед хворих на подагричний артрит, зокрема високу захворюваність на артеріальну гіпертензію (АГ), ішемічну хворобу серця (ІХС), інсульт, атеросклеротичне ураження сонних артерій, судинну деменцію [5, 10]. Так, частота виявлення АГ у хворих на подагру