

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

Дужий І. Д.

# **ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБ ПЛЕВРИ**

Монографія

2-ге видання, доповнене

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми  
Сумський державний університет  
2021

УДК 616.25-07  
Д 81

Рецензенти:

*А. Г. Ярешко* – доктор медичних наук, професор кафедри внутрішньої медицини № 3 з фізіотрією Полтавського державного медичного університету;

*В. Г. Псарьова* – доктор медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини з центром респіраторної медицини Сумського державного університету

*Рекомендовано до видання  
вченою радою Сумського державного університету  
як монографія  
(протокол № 16 від 24 червня 2021 року)*

***Рекомендовано Президією Академії наук вищої школи України.***

**Дужий І. Д.**

Д 81 Особливості діагностики хвороб плеври : монографія /  
І. Д. Дужий. – 2-ге вид., допов. – Суми : Сумський державний  
університет, 2021. – 716 с.  
ISBN 978-966-657-873-3

На підставі значного за кількістю і рідкісного за змістом матеріалу, який охоплює й аналізує понад 400 власних доробків, із яких 11 монографій, автор ділиться диференціальною діагностикою 101 захворювання різноманітного генезу, що маніфестують синдромом плеврального випоту. Монографія стане в пригоді під час вивчення захворювань органів грудної порожнини і межистіння, зокрема, аорти, серця, стравоходу, грудної протоки. Доробок буде корисним для студентів старших курсів, лікарів-інтернів, курсантів позавузівської освіти та задовольнить лікарів-практиків.

**УДК 616.25-07**

ISBN 978-966-657-873-3

© Дужий І. Д., 2021

© Сумський державний університет, 2021

## ЗМІСТ

	С.
<b>ПЕРЕДНЄ СЛОВО (до першого видання)</b> .....	11
<b>ВСТУП (до першого видання)</b> .....	12
<b>ПЕРЕДМОВА</b> .....	14
Розділ 1. <b>КОРОТКИЙ КЛІНІЧНИЙ АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ОПИС ПЛЕВРИ</b> .....	15
Розділ 2. <b>ГОЛОВНІ СУБ'ЄКТИВНІ ПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ ПРИ ХВОРОБАХ ПЛЕВРИ ТА ЇХ ОБГРУНТУВАННЯ</b> .....	25
2.1. Кашель.....	25
2.2. Задишка.....	26
2.3. Біль.....	28
2.4. Характер маніфестації процесу.....	29
2.5. Анамнез.....	37
Розділ 3. <b>ПЛЕВРАЛЬНІ ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ</b> .....	42
Розділ 4. <b>ОБ'ЄКТИВНІ ПОКАЗНИКИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХВОРОБ ПЛЕВРИ</b> .....	55
4.1. Температурна реакція.....	55
4.2. Лабораторні зміни.....	56
4.3. Зміни в плевральній порожнині.....	58
Розділ 5. <b>МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ПІДОЗРОЮ НА ПЛЕВРАЛЬНІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ</b> .....	65
5.1. Фізикальні методи обстеження.....	65
5.2. Методи променевої діагностики хвороб плеври....	71
Розділ 6. <b>ДІАГНОСТИКА ХВОРОБ ПЛЕВРИ – ПРОБЛЕМА ХІРУРГІЧНА</b> .....	116
6.1. Плевральна пункція та її місце у верифікації хвороб плеври.....	116
6.2. Торакоскопія і плевробіопсія при верифікації хвороб плеври .....	121

Розділ 7. ЗМІНЕНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ОСНОВНИХ ПЛЕВРАЛЬНИХ СИНДРОМІВ – ПЛЕВРАЛЬНІ «ЕРЗАЦ-СИНДРОМИ».....	128
Розділ 8. ПЛЕВРАЛЬНИЙ ВИПІТ ПРИ РІЗНИХ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСАХ.....	156
8.1. Туберкульоз плеври і синдром плеврального випоту.....	156
8.2. Туберкульозний спондиліт і синдром плеврального випоту.....	168
8.3. Туберкульоз ребер і синдром плеврального випоту.....	173
8.4. Мезаденіт і синдром плеврального випоту.....	177
8.5. Первинні та вторинні онкологічні процеси.....	179
8.6. Мукоепідермоїдний рак привушної слинної залози.....	188
8.7. Метастази злоякісних пухлин у кістки і синдром плеврального випоту.....	189
8.8. Лімфоми. Лімфогранулематоз і синдром плеврального випоту.....	190
8.9. Лімфосаркома і синдром плеврального випоту.....	194
8.10. Саркома Капоші і синдром плеврального випоту.....	195
8.11. Неходжкінські лімфоми і синдром плеврального випоту.....	201
8.12. Мієломна хвороба і синдром плеврального випоту.....	204
8.13. Солітарна мієлома і синдром плеврального випоту.....	206
8.14. Еозинофільна гранульома і синдром плеврального випоту.....	207
8.15. Лейоміоматоз і синдром плеврального випоту.....	211

8.16. Хілоторакс як один із різновидів синдрому плеврального випоту. Спонтанний розрив грудної протоки.....	217
8.17. Спонтанний хілоторакс.....	226
8.18. Лімфангіоматоз і синдром плеврального випоту.....	230
8.19. Хронічний плеврит – ускладнення хілотораксу.....	236
8.20. Ревматизм і ревматичні хвороби та синдром плеврального випоту.....	237
8.21. Ревматоїдний артрит і синдром плеврального випоту.....	241
8.22. Синдром Стілла і синдром плеврального випоту.....	244
8.23. Хвороба Бехтерева і синдром плеврального випоту.....	247
8.24. Подагра і синдром плеврального випоту.....	251
8.25. Синдром Горхема – Стоута і синдром плеврального випоту.....	255
8.26. Синдром Марфана і синдром плеврального випоту.....	259
8.27. Гіпертонічна хвороба і синдром плеврального випоту.....	264
8.28. Неспецифічний аортоартеріїт і синдром плеврального випоту.....	268
8.29. Розшаровувальна аневризма і гемоторакс.....	273
8.30. Інтрамуральна гематома і гемоторакс.....	277
8.31. Пенетрувальна атеросклеротична виразка аорти і синдром плеврального випоту.....	278
8.32. Гігантоклітинний артеріїт і синдром плеврального випоту.....	279
8.33. Ішемічна хвороба серця і синдром плеврального випоту.....	282

8.34. Синдром Дресслера і синдром плеврального випоту.....	286
8.35. Вади серця і синдром плеврального випоту.....	291
8.36. Міокардит і синдром плеврального випоту.....	298
8.37. Системні захворювання сполучної тканини. Системний червоний вовчак і синдром плеврального випоту.....	304
8.38. Склеродермія і синдром плеврального випоту.....	307
8.39. Мікрополіартеріїт і синдром плеврального випоту.....	308
8.40. Синдром Шегрена і плевральний випіт.....	314
8.41. Системний некротизуючий васкуліт і синдром плеврального випоту.....	320
8.42. Вузликосий періартеріїт і синдром плеврального випоту.....	327
8.43. Хвороба Бехчета і синдром плеврального випоту.....	329
8.44. Хвороба Шенлейна – Геноха і синдром плеврального випоту.....	332
8.45. Гранулематоз Вегенера і синдром плеврального випоту.....	335
8.46. Тромбоемболія судин малого кола кровообігу і синдром плеврального випоту.....	339
8.47. Жирова мікроемболія легень і синдром плеврального випоту.....	346
8.48. Саркоїдоз і синдром плеврального випоту.....	354
8.49. Багатовузловий токсичний зоб і синдром плеврального випоту.....	364
8.50. Дифузний токсичний зоб і синдром плеврального випоту.....	366
8.51. Мікседема (гіпотиреоз) і синдром плеврального випоту.....	367

8.52. Аберантна щитоподібна залоза і синдром плеврального випоту.....	370
8.53. Рак щитоподібної залози і синдром плеврального випоту.....	373
8.54. Гіперпаратиреоз і синдром плеврального випоту (хвороба Реклінгхаузена).....	374
8.55. Первинна недостатність кори надниркових залоз (Аддісонова хвороба) і синдром плеврального випоту.....	376
8.56. Цукровий діабет і синдром плеврального випоту.....	380
8.57. Гемобластози. Гострий і хронічний лейкоз і синдром плеврального випоту.....	383
8.58. Тромбоцитопатія і синдром плеврального випоту.....	386
8.59. Геморагічні діатези і синдром плеврального випоту.....	389
8.60. Антифосфоліпідний синдром – синдром плеврального випоту.....	390
8.61. Гемофілія і синдром плеврального випоту.....	397
8.62. Еритремія і синдром плеврального випоту.....	399
8.63. Анемія і синдром плеврального випоту.....	401
8.64. Хронічний гепатит і синдром плеврального випоту.....	405
8.65. Алкогольний цироз печінки і синдром плеврального випоту.....	409
8.66. Пілефлебіт і синдром плеврального випоту.....	410
8.67. Абсцес печінки і синдром плеврального випоту.....	412
8.68. Піддіафрагмальний абсцес і синдром плеврального випоту.....	413

8.69. Абсцес селезінки і синдром плеврального випоту.....	414
8.70. Хвороби стравоходу і синдром плеврального випоту.....	418
8.71. Хвороби підшлункової залози і синдром плеврального випоту.....	422
8.72. Кіста підшлункової залози і синдром плеврального випоту.....	426
8.73. Хвороби нирок і синдром плеврального випоту.....	427
8.74. Хламідійний простатит і синдром плеврального випоту.....	431
8.75. Двобічний аднексит і синдром плеврального випоту.....	435
8.76. Синдром Мейгса і синдром плеврального випоту.....	437
8.77. Ендометріоз і синдром плеврального випоту.....	441
8.78. Травма грудної клітки і синдром плеврального випоту.....	452
8.79. Синдром Зудека і синдром плеврального випоту.....	466
8.80. Опікова хвороба і синдром плеврального випоту.....	469
8.81. Відмороження і синдром плеврального випоту.....	472
8.82. Бруцельоз і синдром плеврального випоту.....	474
8.83. Хвороба Лайма та синдром плеврального випоту.....	477
8.84. Гемопневмоторакс і пневмоторакс – ускладнення COVID-19.....	487
8.85. Мікоплазмоз і синдром плеврального випоту.....	494
8.86. Гістоплазмоз і синдром плеврального випоту.....	499



8.87. Первинний амілоїдоз і синдром плеврального випоту.....	502
8.88. Вторинний амілоїдоз і синдром плеврального випоту.....	506
8.89. Спонтанний гемопневмоторакс.....	508
8.90. Аберантне яечко і синдром плеврального випоту.....	512
8.91. Синдром плеврального випоту в плода.....	515
8.92. Природжений хілоторакс.....	517
8.93. Запалення легень і неспецифічний плеврит.....	518
8.94. Сторонні тіла бронхів і синдром плеврального випоту.....	522
8.95. Еозинофілія та синдром плеврального випоту.....	526
8.96. Гіповітаміноз «С» і синдром плеврального випоту.....	528
8.97. Синдром плеврального випоту як ускладнення у трансплантології.....	530
8.98. Хронічний плеврит – наслідок внутрішнього дирофіляріозу.....	537
8.99. Міастенія і синдром плеврального випоту.....	547
8.100. Синдром плеврального випоту – наслідок медикаментозної терапії.....	551
8.101. Хвороба Дар'є і синдром плеврального випоту.....	553
<b>Розділ 9. УСКЛАДНЕННЯ СИНДРОМУ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ І ХВОРОБ ПЛЕВРИ.....</b>	<b>565</b>
9.1. Деякі функції серця при синдромі плеврального випоту.....	565
9.2. Бетолепсія.....	569
9.3. Самоампутація частки легені.....	575
9.4. Хронічний плеврит.....	581
<b>Розділ 10. ХВОРОБИ ПЛЕВРИ І ПНЕВМОТОРАКС.....</b>	<b>601</b>

10.1. Спонтанний пневмоторакс. Класифікація пневмотораксу.....	601
10.2. Ускладнення спонтанного пневмотораксу.....	637
10.3. Спонтанний гемопневмоторакс.....	643
10.4. Контралатеральний пневмоторакс.....	647
10.5. Лікування спонтанного пневмотораксу.....	657
10.6. Дискусійні питання проблеми лікування спонтанного пневмотораксу.....	660
<b>ПІДСУМОК.....</b>	<b>667</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....</b>	<b>675</b>

*Присвячується 30-й річниці Відновлення  
Незалежності України.*

*І вже вважатиму себе безмежно  
винагородженим Богом*

*І недаремно прожитим життя, якщо  
моя праця принесе користь народові,  
сином якого я маю честь бути.*

І. Дужий

## **ПЕРЕДНЄ СЛОВО** (до першого видання)

Знання лікаря складаються з багатьох чинників, основними з яких є теоретичний фундамент та досвід, набутий упродовж певного часу практичної роботи. Теорію ми всі засвоюємо в стінах вищої школи. А ось практика... Відомо, що чим більше лікар бачить хворих, тим швидше стає досвідченим. То що ж, терпеливо будемо чекати поки сплинуть роки..?

Мій учитель із цього приводу завжди повторював: знання – це почуте, побачене й прочитане... Досвід і є інтегральним показником цих трьох складових. А об'єднує їх якраз бачене... Воно цементує перше і третє. Та на цьому шляху далеко не завжди перемога й троянди... Помилки чатують на кожного, хто підходить до хворого... Хоча добре відомий вислів, що **на помилках вчаться**... Згоден навчатись, але не на своїх близьких... Та потрібно не забувати, що й чужі близькі теж чийсь свої... Отже, я категорично проти «проходження інституту власних помилок». Краще вчитися на чужих. Ось із цією метою пропонується даний доробок, який увібрав у себе більше трьох десятків років сумнівів, розчарувань і болів та незліченну кількість безсонних ночей і роздумів...

Так, я вірю у всеперемагаючу силу Людини! Вірю, що й на Марсі конвалії завітнуть. Але хотів би бачити їх буяння на землі своєї Вітчизни. Хотів би бачити щасливим і усміхненим український народ, про що так мріяв мій незабутній вчитель Коротенко Борис Пименович, перед пам'яттю якого я низько схиляю голову, присвячуючи йому свою працю...

*Автор*

## **ВСТУП**

**(до першого видання)**

Хвороби плеври тривалий час залишалися важкими для топічної діагностики, а тим більше – для етіологічної. Такий стан речей пояснюється особливістю будови плеври, що являє собою замкнений простір. Хоча торакаскопія як методика відома 90 років, але застосовували її в основному для уточнення характеру спайкового процесу в плеврі з метою виконання торакокаустики – перепалювання зрощень.

З діагностичною метою при спонтанному пневмотораксі торакаскопію в нашій державі на початку 70-х років ХХ ст. почав застосовувати Д. П. Чухрієнко. Подальші розробки клініки О. М. Авілової, а потім – А. В. Макарова методику ендоскопії плеври значно вдосконалили. Водночас В. Г. Гетьман втілює у життя ендоскопічну діагностику грудної порожнини при травмах грудної клітки.

Автор цієї праці плідно працює на терені діагностики хвороб плеври з кінця 70-х років ХХ ст. Він запропонував діагностичні й лікувальні методики, уточнені клінічні та маніфестуючі варіанти хвороб плеври, їх класифікації, ускладнення з боку плеври при оперативних втручаннях на легенях та їх попередження. Наведені питання висвітлені в численних працях, опублікованих у різноманітних часописах. Достатньо назвати лише монографічні дослідження, щоб побачити, який досвід із цих питань має автор: «Болезни плевры. Диагностические, хирургические и терапевтические аспекты», «Клінічна плеврологія», «Хірургія туберкульозу легень і плеври».

У праці, яку читач бере в руки, автор розбирає труднощі верифікації хвороб плеври, що проявляються синдромом плеврального випоту та пневмотораксу. Показані помилки й ускладнення, що можуть виникнути в процесі диференціальної діагностики на різних етапах обстеження та ведення хворих. Водночас зазначаються шляхи подолання труднощів, помилок та

ускладнень. Особливістю цієї праці, як і всіх попередніх, є ілюстрація матеріалу яскравими клінічними прикладами. Останні роблять працю цікавою, а інколи й інтригуючою, що не дає можливості відірватися від її читання.

Праця буде корисною і молодим лікарям, і сивоголовим. У ній знайдуть пораду фахівці різних галузей медицини, за що вже сьогодні вважаю за необхідне скласти подяку авторові за його черговий доробок.

*Лауреат Державної премії України,  
лауреат премії ім. Ф. Г. Яновського,  
заслужений раціоналізатор України  
в галузі науки і техніки,  
доктор медичних наук, професор  
В. М. МЕЛЬНИК*

## ПЕРЕДМОВА

Роботу, яку читач бере в руки, написав відомий фахівець із хірургічної фтизіатрії, пульмонології та плеврології академік Академії наук вищої школи України, заслужений лікар України, доктор медичних наук, професор Дужий Ігор Дмитрович. При медичному стажі 64 роки автор віддав 55 років свого життя хірургії органів грудної клітки. Наслідки своєї наукової і практичної роботи І. Д. Дужий втілює у 14 монографіях і посібниках, які застосовуються в постійній роботі практичними лікарями та науковцями в усіх куточках нашої Держави.

Ця наукова праця присвячена диференціальній діагностиці значної кількості захворювань, кількість яких перевершує 100 назв. Особливістю цих захворювань буває доєднання до їх перебігу синдрому плеврального випоту. Верифікація належності останнього є ключовим питанням у процесі диференціальної діагностики. Лише побіжно ознайомившись зі змістом цієї монографії, зацікавлена особа з повною силою зрозуміє обсяг інформації, яку тримає в руках. Дійсно, в кожному конкретному випадку визначитися з етіологією процесу складно. Але ж як це важливо! З чим маємо справу: з банальним плевритом, туберкульозним плевритом, первинним чи метастатичним онкологічним процесом, антифосфоліпідним синдромом чи аневризматичним ураженням грудного відділу аорти і т. ін. Наскільки різниться тактика лікаря при уточненні характеру плеврального випоту, здається зрозуміло кожному... Проте помилок у цьому процесі – хоч греблю гати... І це ілюструється майже кожною монографією.

Тож хочеться побажати допитливим колегам насититися досвідом, який щедро і щиро запропонований автором доробку, а Ігорю Дмитровичу – подальших творчих успіхів на його продуктивному творчому шляху.

*Член кореспондент АМНУ,  
директор ДУ «Інститут загальної та  
невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева  
НАМН України», доктор медичних  
наук, професор  
В. БОЙКО*

## РОЗДІЛ 1

**КОРОТКИЙ КЛІНІЧНИЙ  
АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ОПИС ПЛЕВРИ**

Уперше термін «плевра» запропонував у шістнадцятому столітті А. Vesalius. Плевра – це срібляста оболонка, що покриває зовнішню поверхню легень, середостіння, діафрагми і внутрішню поверхню грудної стінки. Відповідно до цього її умовно поділяють на вісцеральну (нутрощеву) і парієтальну (пристінкову). Щілина між ними – власне плевральна порожнина – в нормі являє собою капілярний простір, що містить 1–2 мл серозної рідини, завдяки цьому безболісно й легко здійснюється екскурсія легень стосовно грудної стінки і діафрагми під час вдиху і видиху.

Парієтальну плевру також поділяють на середостінну, діафрагмальну і реберну.

А. Я. Сомихін у парієтальній плеврі виділяє 5 топографічних зон, ознайомлення з якими має неабияке значення під час виконання оперативних втручань на плеврі, особливо при плевректомії.

**Перша** зона включає в себе склепіння плеври і ділянку від I до IV ребер. У цій зоні між плеврою і внутрішньогрудною фасцією є прошарок клітковини, внаслідок цього плевра тут легко відшаровується.

**Друга** зона – навколохребетна – розміщена на 5–6 см периферійніше від бокової поверхні остистих відростків. Вміст клітковини в цій ділянці найбільший, що дає можливість легко відшарувати парієтальну плевру, яка тут досить міцна. Водночас необхідно пам'ятати, що в цій зоні знаходяться міжреберні артерія, вени та нерви. Пошкодження артерій здатне викликати значну кровотечу, оскільки останні відходять від аорти і тиск в них майже дорівнює аортальному. Те ж стосується й вен, оскільки їх кількість удвічі перевищує артерії. Пошкодження

нервів призводить до порушення тактильної чутливості, а інколи і до парезів м'язів. Якщо цими м'язами будуть міжреберні – це призведе до порушення зовнішнього дихання, хоча й незначного, оскільки ці м'язи в інтегральній функції зовнішнього дихання виконують 30–35 % навантаження. Але ж потрібно пам'ятати, що функція діафрагми при хронічному плевриті значно знижена і відновити її повністю, навіть при ідеально виконаному діафрагмолізі (звільнення діафрагми від плеврального мішка, повне руйнування зрощень в костодіафрагмальних та кардіодіафрагмальних синусах), неможливо. Ураховуючи це, хірург повинен маніпулювати в зазначеній зоні максимально обережно, зберігаючи кожний міжреберний нерв.

При пошкодженні нижніх міжреберних нервів (VII–XII) можливий парез черевної стінки, поскільки чутливі й рухливі волокна цих нервів іннервують її шкіру і м'язи аж до лобка. Окрім парезу, це може призвести аж до евентерації внутрішніх органів з усіма її наслідками.

**Третя** зона реберної плеври знаходиться на рівні реберних хрящів. Від I і до III ребер плевра добре відшаровується, а нижче – міцно з'єднується з поперечним м'язом. При хронічних плевритах в цю ділянку нерідко втягуються внутрішня грудна артерія (a. thoracica interna) та відповідні вени.

У нормі ця артерія, починаючись частіше від грудного відрізка підключичної артерії, прилягає своїм початковим сегментом до задньої поверхні I ребра, а далі досягає груднини на рівні грудниноключичного суглоба і йде вниз упродовж латерального її краю на протязі I–VII ребер на відстані 10 мм в I міжребер'ї і 20 мм – у VI.

На рівні I ребра від внутрішньої грудної артерії відходить перикардіодіафрагмальна артерія (a. pericardiosphrenica.), яка опускається до діафрагми разом із діафрагмальним нервом.

Із судин, які мають практичне значення для хірурга при роботі в цій зоні, необхідно виділити передні міжреберні артерії (aa. intercostales anteriores), які частково відходять від



внутрішньої грудної (I–V міжребер'я), а частково від м'язоводіафрагмальної артерії (VI–XI міжребер'я). Тиск у перелічених артеріях майже наближається до аортального. Запобігти кровотечі, маніпулюючи в цій зоні, можна лише при чіткій орієнтації в топографії цих судин, особливо при хронічному процесі в плевральній порожнині.

Пошкодження діафрагмального нерва можливе на всій довжині цієї зони. Ускладнення ж призведе до втрати 60–65 % функції зовнішнього дихання за рахунок параліча діафрагми. Подразнення нерва під час операції супроводжується раптовим довільним скороченням діафрагми (судома), що повинно зразу ж призупинити дії хірурга і більш ретельно розібратися в синтопії органів, на яких відбуваються маніпуляції. У разі пошкодження нерва потрібно відразу звести його кінці і зшити, попередньо, по можливості, мобілізувавши.

**Четверта** зона знаходиться між кутами IV–VII рр. і з'єднанням їх із хрящами. В цій ділянці парієтальна плевра дуже щільно з'єднана з внутрішньогрудною фасцією, відділити її від якої дуже важко. Більше того, фасція зазвичай інтимно зростається з окістям і при плевроектомії парієтальний листок відділяється від ребер разом з останнім.

**П'ята** зона за цим автором опускається нижче четвертої аж до діафрагми. З'єднувальна клітковина між плеврою і фасцією тут відсутня. Взаємовідносини між цими утворами нагадують ті, що мають місце і в четвертій зоні. Тому, за нашим досвідом, ці дві зони (четверта і п'ята) можуть бути об'єднані в одну – **четверту**.

Сумарна площа плеврального покриву кожного гемітораку досягає 20 000–22 000 см<sup>2</sup>. Це дає достатнє уявлення про травматичність оперативних втручань, що супроводжуються виділенням пристінкового листка плеври при екстраплевральному пневмолізі чи плевректомії та його наслідками.

За Л. Г. Віттельсом, легенева плевра складається з 6 шарів. А. Policard та Р. Galy виділяють 3 шари.

Н. М. Колесникова та О. Н. Тимофєєва виявили в легеневій плеврі гладком'язові структури, пов'язані з кровоносними судинами, в основному з адвентицією артерій та вен. Ці м'язові пучки вплітаються в кільцевий м'язовий шар артерій і переходять у поздовжній, що може призводити до виключення значної частини судинного русла легеневої плеври і при запаленні плевральних листків, на нашу думку, бути однією з основних причин формування гіпертензії малого кола кровообігу і поступово – легеневого серця.

Доведено, що співвідношення кровоносних і лімфатичних судин в обох листках значно різниться. Так, вісцеральна плевра має значно більше кровоносних, а парієтальна – лімфатичних судин. Зазначені судини в парієтальній плеврі розташовані, в основному, в найбільш рухливих ділянках грудної стінки – «міжреберних проміжках». Значна кількість їх знаходиться в нижніх відділах і біля груднини. Лімфатичні судини утворюють поверхневу сітку у вигляді люків, які слугують для «забору» рідини, і глибоку – для відведення останньої. Цим пояснюється той факт, що парієтальна стінка плеврального мішка при хронічному плевриті і емпіємі має вигляд пральної дошки: шар, що кріпиться до ребра, в декілька разів тонший, ніж шар, що проходить уздовж міжребер'їв. Можливо, це пов'язано з усмоктуванням випоту лімфатичною сіткою в даній зоні, що викликає блокаду лімфатичних люків, припиненням резорбції випоту. В нижніх відділах стінка плеврального мішка значно товща, ніж у верхніх, що пов'язано з більшою тут кількістю лімфатичних судин і переважним накопиченням плевральної рідини в цій зоні. Лімфатичні судини реберної плеври виводять лімфу в лімфатичні вузли, розміщені вздовж внутрішньої грудної артерії, і міжреберні вузли біля головок ребер, у лімфатичний колектор медіастинальної плеври та медіастинальні й трахеобронхіальні лімфатичні залози. Вісцеральний лімфатичний

колектор широко аностомозує з бронхіальними лімфатичними судинами і виводить лімфу до кореня легені, а потім – у такій послідовності: трахеобронхіальні, паратрахеальні, підключичні. Звичайно, при втягненні в запальний процес названих вузлів пропускна їх здатність зменшується, що призводить до зменшення резорбції випоту з плевральної порожнини. Це необхідно враховувати при етіотропній, патогенетичній і симптоматичній терапії хвороб, що супроводжуються плевральною ексудацією.

Кровопостачання вісцеральної плеври здійснюють бронхіальні артерії, від яких відходять гілочки до медіастинальної поверхні легені. Бере участь у кровопостачанні цього відділу плеври і легенева артерія. Особливістю кровопостачання вісцеральної плеври є анастомози між системою бронхіальних і легневих артерій. Найбільш поширеним є анастомоз, за якого артерія, що приносить кров, розподіляється на дві гілки. Перша з яких переходить у капілярну сітку, друга – у вену, що й формує артеріовенозний анастомоз. Існує думка, що в разі закриття капілярного сфінктера спрямування крові в цей анастомоз у разі лівошлуночкової недостатності гідростатично обумовлює формування гідротораксу. Водночас ці анастомози відіграють важливу роль у нормалізації кровообігу в рубцево змінених тканинах легень (пневмосклероз).

Кровопостачання парієтальної плеври в задніх і бокових відділах здійснюється міжреберними артеріями, що відходять від аорти, і це необхідно мати на увазі при виділенні парієтального шару в цій зоні під час плевректомії чи плевропневмонектомії. Передньобоківі відділи цієї плеври отримують кров від внутрішньої грудної артерії через систему передніх міжреберних артерій. При цьому артерії проходять уздовж верхнього і нижнього країв відповідних реберних хрящів. Ці особливості кровопостачання потрібно також урахувати при виділенні передніх відрізків ребер під час торакопластики і торакотомії.

Неврахування наведеної синтопії судин може призвести до значної післяопераційної внутрішньоплевральної кровотечі.

Медіастинальна плевра отримує кров від перикардiallyно-діафрагмальної артерії (a. pericardiacophrenica), яка є гілкою внутрішньої грудної артерії. Важливо, що ця артерія проходить поряд із веною і діафрагмальним нервом. У разі пошкодження однієї з названих судин під час гемостазу можлива одночасно травма діафрагмального нерва. Це призводить до тяжких ускладнень, які будуть описані у відповідному розділі. Для запобігання пошкодженню названого нерва потрібне ретельне препарування судини, що кровоточить, вище і нижче від місця пошкодження, а потім вже її перев'язування.

Діафрагмальна плевра отримує кров від судин діафрагми.

Особливе значення у фізіології і патофізіології плевральної порожнини і легень відводиться циркуляції плевральної рідини.

За своїм хімічним складом плевральна рідина наближається до тканинної. За Р. В. Stewart, A. S. Burger, у собаки в стані спокою в плевральну порожнину за 1 годину надходить ( $0,47 \pm 0,10$ ) мл рідини на 1 кг маси, а може всмоктатися ( $0,57 \pm 0,140$  мл/кг маси. Таким чином, за авторами, через плевральну порожнину проходить близько 27 % об'єму плазми крові. Доцільність подібної циркуляції плазми на цей час не вивчена.

Свого часу В. А. Равичем-Щербо розроблена відцентрова теорія руху тканинної рідини, за якою остання постійно переміщується від середостіння до периферії легені. Це було підтверджено дослідницьким шляхом: в клітковину середостіння вводили туш, а через декілька годин її вже знаходили під вісцеральної плеврою. Автор вважав, що рідина переміщується в легені внаслідок різниці тиску в різних зонах легені і прямує в бік більш низького. Вдих реалізує цю біомеханічну передумову. Для підтвердження наведеного факту був створений штучний параліч діафрагми. Відсутність її рухів не призводила до значних змін тиску в плевральній порожнині. Повторення дослідів з уведенням

барвника обумовлювало значно менше її накопичення в кортикальних відділах легень.

Пізніше була розроблена плеврорегенева теорія циркуляції тканинної рідини (П. А. Теппер), згідно з якою переміщення останньої в плевральній порожнині відбувається завдяки інспіраторним рухам грудної клітки. Ці самі рухи, як відомо, найбільш значні в зоні діафрагми й нижче від VI ребра. Дійсно, практика підтверджує, що початкове накопичення випоту будь-якої етіології має місце в базальних відділах плевральної порожнини.

Водночас у праці Р. У. Лайта (1986) підкреслюється, що рух рідини через плевральну оболонку відбувається відповідно до закону транскапілярного обміну Старлінга, який ураховує гідростатичний та онкотичний тиски. Відомо, що гідростатичний тиск парієтальної плеври відповідно до системного капілярного тиску становить 30 см вод. ст., а з урахуванням тиску в плевральній порожнині (-5 см вод. ст.) дорівнює 35 см вод. ст. [30 - (-5)]. Згідно з цим тиск вісцеральної плеври дорівнює гідростатичному тиску в легневих капілярах (11 см вод. ст.), а з урахуванням тиску в плевральній порожнині він становить 16 см вод. ст. [11 - (-5)].

Це не узгоджується з наведеними вище патофізіологічними даними і клінічними спостереженнями, згідно з якими за недостатності правого серця, що супроводжується підвищенням тиску в малому колі кровообігу і відповідно в системі капілярів, гідроторакс практично не розвивається. Говорячи про слабкість правого серця, ми зазвичай маємо на увазі «чистий процес», що проходить без таких ускладнень, як ателектази, тромбози, мікроемболії та інфаркти, які нерідко супроводжують слабкість правого серця. Крім того, операційний матеріал і дані розтину показують, що товщина вісцеральної плеври при хронічних плевритах і, природно, при гострих в десятки разів менша, ніж парієтальної плеври. Можна припустити, що це зумовлено

«фільтрацією» на пристінковому плевральному листку білків під час резорбції випоту незалежно від його походження.

Здається, це підтверджує непереконливість безпеліційного перенесення фізичних законів на біологічні об'єкти. Для підтвердження цього можна навести додаткові дані, одержані під час вивчення функціональних можливостей медіастинальної плеври. Так, М. А. Барон категорично заперечував можливість дренажної функції цієї плеври, а І. П. Парфенова у досліджах з уведенням торотрасту в плевральну порожнину довела протилежне. До речі, Р. У. Лайт (1986) також вважав, що викладена ним теорія утворення та резорбції рідини в плевральній порожнині, що ґрунтується на законі Старлінга, потребує перегляду.

Необхідно підкреслити, що в разі фізичного навантаження кількість плевральної рідини значно збільшується, що необхідно враховувати особливо під час лікування плевритів і синдрому плеврального випоту.

Іннервація плеври здійснюється за рахунок симпатичного, блукаючого, діафрагмального, міжреберних нервів та перикардо-діафрагмального сплетення. З пограничного симпатичного стовбура до плеври йдуть волокна від VII–VIII–IX вузлів.

Довгий грудний нерв іннервує парієтальну плевру від I до VIII міжребер'їв, а діафрагмальний – від V до XII.

Медіастинальна плевра іннервується всіма переліченими утворами і додатково навколостравохідним, навколоаортальним, перикардіальним, сонячним сплетеннями та сплетенням перикардіально-діафрагмальної артерії.

Екстеро-інтерорецептори відіграють активну роль у регуляції всмоктувальної функції плеври. У досліджах доведено, що інфільтративна блокада шкіри у відповідних зонах грудної клітки (зони Геда) та ізольовано пристінкової плеври значно підсилює всмоктування  $P^{32}$ , уведеного на будь-якому розчиннику в плевральну порожнину.

Таку саму дію спричиняє виключення впливу вегетативної нервової системи, що можна досягти за допомогою перерізування блукаючого нерва та симпатичного стовбура. Одночасно з цим було доведено відсутність антагоністичного впливу зазначених відділів нервової системи на резорбтивну функцію плеври. Подібний ефект викликає також неглибокий наркоз.

Перерізування спинного мозку та екстирпація кори головного мозку, як і попередні дії, сприяють підсиленню всмоктувальної функції плеври.

Висока температура тіла, значно збільшуючи кровообіг у легенях і плеврі, водночас підсилює й резорбтивну функцію останньої.

Таку саму дію спричиняють інфрачервона частина спектра від кварцевої лампи, електричне поле УВЧ та поле НВЧ (надвисокої частоти). Чим більша потужність зазначених полів, тим краща резорбція. Подібний ефект спостерігався під час дії невеликих доз ультразвуку та короткочасної (10 хв) дії індуктотермії. Ефект останньої зумовлюється появою в організмі гістаміноподібних речовин.

Доведено, що білки й колоїди резорбуються з плеври та інших серозних порожнин лімфатичною системою, а кристалоїди резорбуються кровоносними судинами, що, напевне, потрібно враховувати під час уведення медикаментів у плевральну порожнину.

У процесі онтогенезу розміри плевральної порожнини перевищують розміри легені. У зв'язку з цим останні розтягуються, що створює так звану еластичну тягу легень. Чим більший розмір грудної клітки, тим більша еластична тяга легень і, отже, нижчий тиск у грудній клітці та плевральній порожнині. Збільшення об'єму грудної клітки досягається за рахунок підняття і повороту ребер та сплюснення діафрагми. Це сприяє прискоренню циркуляції крові та лімфи в легенях і плеврі та забезпечує повернення крові з периферії до серця, що є умовою його достатньої роботи.

Таким чином, плевральна порожнина є складною системою з множинними функціями, порушення яких, а тим більше втрата, спричиняє значні зміни функції серця і легень, що може призвести до втрати здоров'я, працездатності й соціального благополуччя.



## РОЗДІЛ 2

### ГОЛОВНІ СУБ'ЄКТИВНІ ПАТОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ ПРИ ХВОРОБАХ ПЛЕВРИ ТА ЇХ ОБҐРУНТУВАННЯ

Головні суб'єктивні симптоми ми подаємо в порядку їх зростаючої значущості.

#### 2.1. Кашель

Це майже обов'язкова ознака більшості хвороб плеври. Справа у тому, що вісцеральна плевра містить тусиногогенні зони в усіх своїх відділах. Інша справа, що кількість їх у різних ділянках неоднакова, та, напевне, ця кількість має й індивідуальну відмінність, оскільки встановлено, що при одній і тій самій локалізації процесу в різних людей кашель відрізняється за інтенсивністю. Частіше він виникає при *апикальній* і *базальній* локалізаціях патологічних процесів. При *міжчасткових* розміщеннях випоту кашель спостерігається завжди і має найбільш *імперативний* характер.

*Особливістю кашлю при хворобах плеври є непродуктивний його характер. Звичайно* він виникає ніби від подразнення горлянки і характеризується *коротким поштовхоподібним* характером, нагадуючи «козяче мекання». Якщо при хворобах легень кашель завжди відбувається при відкритому роті, незалежно від його продуктивності, то в разі хвороб плеври він виникає при закритому роті й тому частіше хочеться замість слова кашель вжити слово «покашлювання». Частіше воно виникає в положенні на боці, протилежному патологічному процесу. Таким чином, *положення*, в якому хворий проводить більше часу, та кашель можуть свідчити, крім характеру процесу, ще й про його локалізацію.

З іншого боку, якщо хвороба плеври супроводжується синдромом плеврального випоту (СПВ) чи пневмотораксу (П), які мають значний об'єм, що перевершує третину гемітораку та утримуються тривалий час, то це може призвести до порушення дренажної функції бронхів. Чекати цього можна при локалізації зазначених синдромів у нижніх відділах того чи іншого гемітораку. Відомо, що епітелій бронхів у нормі продукує секрет слизового характеру, який війками епітелію виганяється зовні. При колапсі якоїсь частки легені елімінація слизу порушується або припиняється зовсім. Накопичення при цьому надпорогової кількості слизу починає подразнювати тусиногенні ділянки бронхів, що призводить до глибокого грудного кашлю і виділення слизоподібного мокротиння. Підкреслюємо, що зазвичай цей феномен трапляється при локалізації патологічних синдромів у нижніх відділах гемотораксу. Отже, для правильного оцінювання такого кашлю потрібно враховувати його характер при маніфестації хвороби, тривалість останньої, положення пацієнта, при якому виникає кашель, кількість та характер мокроти.

## 2.2. Задишка

Задишка при хворобах плеври – обов'язкова ознака і спостерігається як при синдромі плеврального випоту, так і при синдромі пневмотораксу. Рівень задишки залежить від об'єму рідини чи повітря при зазначених синдромах, їх локалізації та давності терміну накопичення.

Так, чим «свіжіший» синдром, тим за всіх однакових умов задишка буде мати більш визначений характер. Парамедіастинальна, діафрагмальна та міжчасткова локалізації проявляються більш значущою задишкою.

До задишки на першому етапі хвороби ведуть порушення взаємовідношення аерації і циркуляції у ділянці колапсу легені внаслідок здавлення випотом, кров'ю чи повітрям: обмін кисню і

вуглецю між повітрям альвеол і капілярами останніх не відбувається, оскільки альвеоли спались. Відомо ж бо, що навіть незначна гіпоксемія подразнює відповідні рецептори. Наявність гіперкапнії підсилює подразнення, що суб'єктивно сприймається як задишка.

Наступним чинником задишки є будь-який рівень зміщення межистіння, що призводить до здавлення порожнистих вен та порушення повернення крові до серця, а водночас – і до зменшення ударного об'єму серця та прискорення роботи останнього. Зміщення межистіння механічно заважає нормальній роботі серця, а деяке «перекручення» аорти подразнює ще й рецептори, що спричиняє тахіпное.

Водночас зауважимо, що в різних пацієнтів одні й ті самі зміни в плеврі викликають неоднозначний рівень задишки, що можна пояснити як функціональним станом органів і систем, відповідальних за компенсацію гіпоксемії і гіперкапнії, так і чутливістю до них організму пацієнтів. Не останнє значення, напевно, при цьому може мати індивідуальна морфологічна структура відповідних рецепторних полів. Ми зустрічали пацієнтів, у яких синдром тотального випоту чи тотального пневмотораксу діагностувався при флюорографічному обстеженні під час оформлення на роботу. За будь-яких ідеальних компенсаторних можливостей «незручності» в своєму стані пацієнти повинні були б відчувати! Але ж ні! Їх не було. Думаємо, пояснення «лежить» у площині гістологічної структури відповідних рецепторів. Але зрив компенсації в таких пацієнтів може настати за щонайменшого порушення звичного способу існування чи якогось мінімального напруження, що повинен завжди пам'ятати лікар будь-якого фаху під час огляду хворого. Наголошуючи на цьому, відсилаємо люб'язного читача до відповідного підрозділу монографії.

### 2.3. Біль

Біль – це найбільш інтегральний симптом будь-якого патологічного процесу, особливо якщо він запального характеру. Хвороби ж плеври здебільшого мають саме такий генез. В інших випадках у плеврі накопичуються нехарактерні для неї значною кількістю плевральний випіт чи повітря. Останні подразнюють чутливі больові нервові закінчення, що локалізуються в пристінковому листку плеври, шляхом простого механічного тиску. В інших випадках – при нашаруванні на пристінковій або нутрощевій плеврі фібрину чи осаду білка, при утворенні на плевральних листках плеври якихось гранулематозних чи пухлиноподібних утворів – акт дихання супроводжується тертям одного листка об інший, що і викликає значний біль. Якщо в першому випадку біль має тупий характер, інколи на рівні «якоїсь незрозумілої незручності», то в останньому випадку він має різкий, гострий характер. Частіше хворі відчувають його під час вдиху. Якщо попросити пацієнта вдихнути глибше, – це призводить до *переривання* вдиху. *Інколи таке переривання вдиху супроводжується імперативним кашлем*, зупинити який неможливо. Саме по собі покашлювання чи спонтанний кашель викликає різкий біль, який змушує пацієнта хапатися за відповідну частину тіла.

У зв'язку з тим що гострий біль виникає під час тертя легені (нутрощевого листка) по пристінковій плеврі, хворий старається дихати поверхнево, цим зменшує інтенсивність тертя, а отже, – інтенсивність болю. З цією ж метою пацієнт намагається знайти відповідне положення тіла. Частіше таким є лежання на хворому боці.

Наступне. У хворих останньої групи через декілька днів (3–5) у плеврі починає накопичуватися випіт, що призводить до «розведення» плевральних листків, а, отже, різкий біль зникає, «замінюючись» тупим. Така динаміка больового симптому –

характерна ознака переходу «сухої» стадії плеврального процесу у «мокру» – випітну.

Вміле збирання «больового» анамнезу – показова ознака процесного мислення, а це вже початок верифікування синдрому хвороби.

## 2.4. Характер маніфестації процесу

Спостережливий та вдумливий читач уже помітив, що здебільшого ми поки що говоримо не про хворобу, а про процес, оскільки, повторимо, усі хвороби плеври проявляються двома головними синдромами: СПВ та СП. Залежно від стану плеври, легені та інших констант гомеостазу в організмі ці синдроми можуть мати різний характер (кількісний чи топічний), що здебільшого вирішальним чином впливає на перебіг хвороби. У свій час автори П. А. Теппер, А. С. Фоміна саме клінічному перебігу надавали вирішального значення під час проведення диференціальної діагностики хвороб, відштовхуючись від таких чинників: початок процесу, вік, стать, локалізація випоту, клінічні аналізи, туберкулінові проби, характер випоту, фаза процесу і т. ін. Безумовно, і ми на цьому наголошуємо, наведені показники завжди мають вплив на перебіг процесу та його гостроту, але говорити про їх значення при верифікації процесу запізно, час такої діагностики залишився в 50–60-х роках минулого століття. Зрозуміло, ми про це говорили вище, що один і той самий процес залежно від характеру провідних синдромів у клінічному плані буде вести себе по-різному.

Перші прояви СПВ істотно відрізняються у різних хворих. Наскільки вони можуть бути ключовими при одному і тому самому патологічному процесі буде зрозуміло нижче. Відомі випадки коли незначна кількість випоту викликала значний біль, задишку і виражене порушення загального стану хворого. В інших випадках – навпаки, за значною кількістю плеврального випоту загальний стан хворого залишався відносно задовільним,

а він сам не лише фізично активним, а й відносно працездатним. Загалом необхідно наголосити, що *запальні процеси* плевральної порожнини (неспецифічного чи туберкульозного генезу) і розпочинаються, і проходять гостріше, ніж хвороби іншого походження. Водночас спостерігаються випадки, коли *незапальні процеси* через якийсь час перебігу супроводжуються нагноєнням випоту в плевральній порожнині, що може збити з правильного шляху і клініциста, і патоморфолога, якщо забір біопсійного матеріалу виконується *не прискіпливо прицільно або зі значним запізненням*. Скажімо, під час біопсії плеври беруться не ділянки самої плеври (плеврального листка), а нашарування на ній фібрину. У таких випадках потрібно «роздягнути» плевру від нашарувань, що дасть можливість хірургові більш об'єктивно візуально оцінити стан і нутрощевої, і пристінкової плеври та провести якісний забір біопсійного матеріалу. В іншому випадку за наявності додаткових утворів (бугорчастих, пухлинних) виконують забір гнійного нальоту чи фібрину, які в рідкісних випадках можуть містити неспецифічні морфологічні елементи, що спрямовує діагностичний процес хибним шляхом.

*Неспецифічне запалення плеври* може бути як гнійним, так і катаральним. Незважаючи на це, початок розвитку хвороби завжди гострий.

Маючи досить суттєвий статистичний матеріал з хвороб плеври, на підставі ретроспективного аналізу суб'єктивних і об'єктивних проявів хвороби нам вдалося виділити *чотири клінічні варіанти маніфестації туберкульозу плеври*.

**Перший варіант – гарячково-пневмонічний.** Проявляється за типом гострого респіраторного захворювання. Основні скарги: загальна слабкість, адинамія, значна пітливість, озноб, біль у м'язах і суглобах, відсутність апетиту, дратівливість. Відмічається висока фібрильна температура тіла. На догоспітальному етапі дільничний лікар, як правило трактував хворобу як гостру респіраторну інфекцію або грип. Після приєднання задишки діагноз часто змінювали: «бронхіт»,

«бронхопневмонія», «плевропневмонія». Стан хворого залежав від наслідків терапії та компетенції лікаря. За цим типом процес маніфестував у 52,2 % хворих. Для ілюстрації даного варіанта наводимо таке спостереження.

Хворий К. 28 років госпіталізований до відділення із районної лікарні. Захворювання пов'язує з переохолодженням, після якого з'явилися головний біль, слабкість, покашлювання, температура тіла підвищилася до 39 °С. Дільничний лікар госпіталізував хворого у районну лікарню, де його протягом 2 тижнів лікували від «пневмонії». Незважаючи на це, з'явилися задишка, біль у грудній клітці. Після діагностичної рентгенографії констатований правобічний плеврит, що підтверджено плевральною пункцією. Для подальшого лікування хворого переведено до торакального відділення обласної туберкульозної лікарні. При госпіталізації виконані діагностична торакоскопія з плевробіопсією, цитологічне та гістологічне дослідження біоптатів. Встановлено діагноз: туберкульоз плеври. Упродовж 4 місяців проводили етіотропну та патогенетичну протитуберкульозну терапію. Виписаний із стаціонару під нагляд дільничного фіззіатра.

**Другий варіант клінічного перебігу процесу – порушення функції зовнішнього дихання.** Основні ознаки: гострий початок – значна задишка, відчуття тяжкості та стиснення в грудній клітці, біль, слабкість, втома, зниження апетиту, покашлювання, субфебрильна температура, а інколи й висока фебрильна температура тіла. На догоспітальному етапі детальне клініко-рентгенологічне дослідження частіше не проводили, обмежуючись симптоматичною терапією. Своєчасність і кваліфікованість консультації визначали продовження бронхолітичної та симптоматичної терапії чи стаціонарне додаткове обстеження. Маніфестацію процесу за цим типом ми відмітили у 7,2 % випадків. Для ілюстрації описаного варіанта наводимо клінічне спостереження.

Хворий Т. 42 років госпіталізований у відділення із значною задишкою. Захворів гостро. У спокої з'явилися задишка, слабкість. До лікаря звернувся через 2 доби від початку захворювання. Видано листок непрацездатності з приводу ішемічної хвороби серця і призначено лікування. Оскільки задишка прогресувала і з'явився біль у грудях, після консультації кардіолога хворого госпіталізували із зазначеним діагнозом. Проводили відповідну терапію. Протягом 5 днів покращання не настало. При рентгенографії грудної клітки встановлено плевральний випіт у лівому гемітораксі. Після консультації торакального хірурга хворого переведено до торакального відділення, де виконана торакоскопія. Візуальна ендоскопічна картина відповідала 1-му варіанту туберкульозних змін у плеврі (дивись нижче). Цитологічне дослідження біоптату підтвердило діагноз. Після багатокомпонентної етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії через 4 місяці хворий виписаний із стаціонару під нагляд дільничного лікаря.

**Третій клінічний варіант маніфестації процесу – грудний больовий** – відмічено у 9,7 % хворих. Частіше за все хвороба проявлялася вночі чи вранці. В одному з гемітораксів виникав сильний або дуже сильний біль, що незалежно від віку хворого змушувало лікарів думати про ішемічну хворобу серця і проводити відповідну терапію. В інших випадках постійний біль за ходом міжребер'їв та нижніх відділів гемітораксу дозволяв припустити міжреберну невралгію, гострий міозит, періостит і навіть оперізувальний лишай. Симптоматична терапія та приймання аналгетиків не покращували стану хворих. Після детального клініко-рентгенологічного обстеження та консультації спеціалістів – торакальних хірургів або пульмонологів – вдавалося уточнити характер процесу. Для ілюстрації даного варіанта перших проявів хвороби наводимо наше спостереження.

Хворий В. 21 року курсант військового училища, госпіталізований до стаціонару зі скаргами на сильний біль зліва



у грудній клітці і задишку. Хворим себе відчув раптово серед ночі, коли з'явився біль. Звернувся до санчастини і був госпіталізований у лазарет з приводу плевропневмонії. Призначена антибіотикотерапія. Лікування протягом 8 днів було неефективним. Турбував сильний біль. Після консультації кардіолога запропонована і виконана ЕКГ, після цього запідозрено інфаркт задньої стінки лівого шлуночка. Хворого перевели в кардіологічне відділення і призначили відповідне лікування. Незважаючи на це, підвищилася температура тіла і з'явилася задишка. Після рентгенографії грудної клітки і консультації торакального хірурга із синдромом «випіт у плевральній порожнині» хворого переведено до торакального відділення, де виконана торакоскопія з плевробіопсією. При цьому виявили ендоскопічні зміни, характерні для туберкульозу, і значну кількість фібринозних нашарувань. Цитологічне та гістологічне вивчення біоптатів діагноз підтвердили. Проба Манту – негативна. Хвороб шкіри, очей, ЛОР-органів не виявили. Проводили антибактеріальну специфічну терапію з використанням розсмоктувальних засобів та фізіотерапевтичних процедур. Через 3 місяці хворого виписано з лікарні. Закінчив училище.

**Четвертий варіант** маніфестації і клінічного перебігу хвороби – підгострий. Початок і подальші клінічні прояви хвороби стерті, незначно виражені, поліморфні. Найчастіше самопочуття і працездатність цих хворих порушені настільки незначно, що вони не вважають себе такими. Більшість із них самостійно не звертаються за кваліфікованою допомогою, а за порадою близьких і знайомих. Цей варіант зареєстрований у 89 (28 %) хворих.

Наводимо типове клінічне спостереження, що ілюструє цей варіант.

Хвора Р. 24 років госпіталізована в стаціонар. Анамнез не обтяжений. Протягом 2 тижнів відчуває слабкість і втому. Підвищилась температура тіла. Лікувалася домашніми засобами

і симптоматичними препаратами протягом 1 тижня. Легке покашлювання ніби свідчило про наявність простуди. Самолікування продовжувала. Відсутність ефекту і наполягання родичів змусили хвору звернутися в туберкульозний диспансер, де встановили діагноз «плеврит». Госпіталізована в торакальне відділення. Проведена торакоскопія із плевробіопсією. Ендоскопічно візуалізувати плевральну порожнину заважали фіброзні нашарування. При цито- та гістологічних дослідженнях виявлені елементи, характерні для туберкульозного процесу. Після 4 місяців курсової антибактеріальної терапії виписана під нагляд дільничного терапевта в стані ремісії.

Плевральний випіт як рентгенологічна знахідка нами встановлений у 2,8 % хворих. Інші автори (Е. П. Прохоров та співавт.) такий варіант відмічали у 8,9 %. Подібний перебіг хвороби найчастіше виявляють при працевлаштуванні, що й спостерігалось в усіх наших пацієнтів. Наводимо виписку із історії хвороби.

Хворий 3. 21 року госпіталізований в стаціонар після флюорографічного дослідження. Ні на що не скаржився. Через 2 місяці після демобілізації з лав армії (службу проходив в Середній Азії) проведена флюорографія перед працевлаштуванням, після цього викликано для контрольного обстеження. Після консультації хірурга госпіталізовано в торакальне відділення з приводу плеврального випоту. Виконана типова торакоскопія з плевробіопсією. Під час ендоскопії встановлено діагноз туберкульозу плеври. Цито- та гістологічне дослідження біоптатів підтвердили дані ендоскопії. Після 4 місяців антибактеріальної терапії виписаний під нагляд дільничного терапевта.

**Неопластичні процеси** розвиваються дуже поступово. Відомо, що від мікроскопічного розвитку пухлини до клінічних її проявів залежно від характеру новоутворення (залозиста-мезенхімальна; диференційована – недиференційована) проходить від 4–5 до 6–8 років. Це саме стосується і первинних

чи вторинних хвороб плеври. Якщо хворий звертається до лікаря зі скаргами, що існують більше ніж один місяць, насамперед потрібно подумати саме про онкологічний процес. При цьому необхідно постаратися щонайшвидше знайти головні чи додаткові ознаки, що могли б бути ключовими при проведенні верифікації хвороби. Про ці ознаки мова йтиме далі, а зараз необхідно пам'ятати, що при субклінічній маніфестації процесу й такому самому перебігу думку потрібно спрямувати передусім на виключення неопластичного його характеру.

Такий самий торпідний перебіг матиме СПВ кардіального походження – кардіальний гідроторакс. Його встановити щонайлегше, про що мова йтиме далі, та нехай у читача не зафіксується така думка, бо помилитись у цьому випадку знову ж таки найпростіше. Для підтвердження цієї тези наводимо спостереження.

Хвора Ш. 44 років тривалий час лікувалась у дільничного терапевта з приводу гіпертонічної хвороби та ішемічної хвороби серця. Застосовувала різноманітні засоби. Оскільки лікувалась понад 5 років, мала в домі тонометр і сама при звичаїлася коригувати тиск та роботу серця, застосовуючи різноманітні гіпотензивні препарати та коронаролітики. Упродовж останнього року значно втратила вагу, погіршився апетит, з'явився нудний, дратівливий кашель. Багаторазово зверталася до лікаря, який зміну здоров'я пояснював частими «кризами» та погіршенням стану серця. Нарешті, хворій була виконана рентгенограма органів грудної клітки. Справа встановлена наявність плеврального випоту. Хворій додатково були призначені кардіальні препарати та діуретики, але стан її не змінився. Через один місяць такого лікування була консультована співробітником клініки, після цього госпіталізована до хірургічного відділення обласного протитуберкульозного диспансеру, де після виконання плевральної пункції виконана торакоскопія. Під час останньої на пристінковій плеврі знайдені вузли різної форми і розміру діаметром від 3 мм до 6 мм.

Виконана прицільна плевробіопсія. Цитогістологічне дослідження встановило метастази пухлини залозистого характеру. Ендоскопія шлунка – рак антрального відділу. Як бачимо, в цієї пацієнтки торпідний перебіг і маніфестація хвороби нагадували собою кардіальний гідроторакс, а нагадували саме тому, що в анамнезі у пацієнтки були гіпертонічна хвороба та ІХС. Ось цей випадок і є прикладом «щонайлегшої» діагностики і «найпростішої» в подібних ситуаціях помилки.

Ревматизм та ревматоїдні артрити можуть ускладнюватися СПВ. Тоді їх перебіг нагадує загострення ревматизму і для правильного лікування пацієнта потрібно виконати променеве дослідження грудної клітки шляхом рентгенографії чи УЗД. Останнє дозволяє встановити навіть незначне накопичення випоту, особливо у базальних відділах, і в обмежений термін провести цілеспрямоване лікування.

Захворювання сполучної тканини (вузликівий періартеріт, системний червоний вовчак) можуть гостро маніфестувати у вигляді форми із високою температурою чи із значним порушенням зовнішнього дихання.

Системні васкуліти можуть мати найрізноманітніші прояви з боку плеври: за типом «гострих респіраторних захворювань», «емпієми» плеври чи осумкованих плевритів. Як правило, ці процеси завжди супроводжуються дуже високою чи значно рідше помірною температурою.

Ускладнення з боку плеври при тромбоемболічній хворобі в усіх її проявах, як правило, маніфестує гостро тим чи іншим провідним симптомом (біль, задишка, кашель, підвищена температура тіла тощо). Незважаючи на те, що ураження плеври при цьому тяжкому патологічному процесі є лише симптомом хвороби, воно тривалий час може залишатися превалюючим і навіть призвести до додаткових ускладнень: нагноєння, утворення норниць, анемії і т. ін.). Тяжке «зачароване коло» замикається.

У даному підрозділі ми намагалися подати найбільш загальні маніфестуючі риси головних груп патологічних процесів, які спостерігаються у грудній порожнині чи поза її межами і проявляються чи ускладнюються головним плевральним синдромом – СПВ.

Діагностиці окремих патологічних процесів із розібраних груп буде виділено місце нижче. Про прояви СП мова йтиме у відповідних підрозділах.

## 2.5. Анамнез

Вище, поряд із маніфестацією хвороби, ми торкнулися і її анамнезу, де було не лише констатовано відносне значення цього аргумента, а й доведено прикладом.

У цьому разі необхідно звернути увагу на анамнез життя пацієнта та його спадковість.

Сьогодні вже і в експерименті, і в клініці доведено *значення спадковості для можливого захворювання* на ту чи іншу хворобу: – саме можливого, бо при хворобах плеври передаються не самі хвороби, а слабкість відповідних ланок природженої реактивності організму, слабкість деяких ланок імунітету, що і сприяє більш легкому розвитку як запальних процесів (туберкульозного чи неспецифічного генезу), так і імунних, алергічних і неопластичних.

У зв'язку з цим, при першому знайомстві з пацієнтом треба ретельно вивчити анамнез його життя. Особлива увага звертається на наявні хронічні запальні процеси мигдалика та хронічні хвороби придаткових пазух носа – синусити. При захворюваннях мигдаликів – можна думати про ревматичний процес чи якісь інші системні захворювання. При синуситах доцільно думати про системні васкуліти, особливо гранульоматоз Вегенера (ГВ), системний некротизуючий васкуліт (СНВ) або мікрополіартеріїт (МПА). Зазвичай ці хвороби не так часто трапляються, про що мова йтиме далі, але вже при збиранні

анамнезу треба або відкинути думку про них, або провести відповідне дообстеження.

Звертається увага на наявні ознаки чи такі, що були у недалекому минулому, обструктивної хвороби бронхів (ОБ), у тому числі і симптомів бронхіальної астми, оскільки вони нерідко бувають провісником системних захворювань сполучної тканини, а саме – вузликowego періартеріїту – за 5–7 років до його маніфестації. Проявом цієї хвороби нерідко буває СПВ одно- або й двобічного характеру.

Якщо у батьків або більш далеких пращурів були ревматичні хвороби, а сьогодні у пацієнта має місце плевральний випіт серозного характеру обмеженого поширення, треба подумати про можливу маніфестацію ревматоїдного процесу. Останній у такій ситуації може «забаритися» на 2–3 роки після перенесеного СПВ. Якщо вдається це передбачити, *а передбачає лише той, хто знає*, можна провести відповідне десенсибілізувальне та протизапальне лікування, тим самим попередивши гострий перебіг ревматичного поліартриту. Останнє ж означає – попередити інвалідність. Наскільки це важливо, не потрібно доводити, бо ревматоїдні процеси – гірка доля молодих.

По можливості необхідно уточнити наявну чи колишню виразкову хворобу при СПВ справа, а при такому процесі зліва – про захворювання підшлункової залози. Якщо ж за такі процеси пацієнту невідомо, то можливо існують якісь їх ознаки сьогодні чи були в недалекому минулому.

При правобічному випоті у хворих жіночої статі уточнюють наявні хвороби у малому тазі або про ті, що були у минулому. Потрібно з'ясувати коли пацієнтка була на профілактичному огляді у лікаря-гінеколога і що при цьому було виявлено. У жінок молодого та середнього віку при такому випоті необхідно з'ясувати, скільки було пологів і коли відбулись останні. Уточнюють їх характер, ускладнення, інструментальні втручання. Особливо чітко потрібно з'ясувати перебіг післяпологового періоду: чи не було підвищення температури

тіла, якщо так, то як довго вона утримувалася, – чи не було інструментальної ревізії матки. Додатково уточнюють кількість перерваних вагітностей. Якщо на якийсь із поставлених запитань буде отримано позитивну відповідь, треба зробити усе можливе аби підтвердити чи відкинути думку про можливий екстрагенітальний торакальний ендометріоз.

У разі, якщо пацієнт чи пацієнтка впродовж останніх 2–5 років оперовані з приводу якогось новоутворення, насамперед потрібно відкинути чи підтвердити думку про метастатичний процес у плеврі. Так само слід зробити, якщо виявлено, що хтось із батьків чи близьких родичів хворів на онкологічні хвороби. Під час проведення диференціальної діагностики **потрібно рухатися не від другорядного та безпечного, а від важкого й небезпечного.**

Коли хворий страждає від патологічного процесу в серці, який тягнеться багато років і мають місце декомпенсація у великому і малому колах кровообігу, напевно СПВ є не що інше як кардіальний гідроторакс, але все одно його потрібно розмежувати із більш загрозливими хворобами. Особливо це стосується наявних вад аортального клапана та передсердно-шлуночкового отвору. Треба мати це на увазі, якщо хворий старшого віку. За інших обставин треба обов'язково провести верифікацію хвороби методами, які на сьогодні є найбільш надійними. Найбільш ілюстративним прикладом є наведене вище клінічне спостереження хворої Ш.

Насамкінець. В усіх випадках важливо уточнити туберкульозний анамнез, оскільки плевральні випоти у 52 % випадків мають туберкульозний генез. Розпочати, безумовно, потрібно здалеку, від діусів і бабусь до батьків та найближчих родичів. Не можна випускати з поля зору друзів, сусідів та співробітників. Зрозуміло, що свою хворобу, а тим паче туберкульоз, ніхто не афішує, тому «витягувати» з пацієнта такі відомості потрібно досить делікатно і, зрозуміла річ, уміло. До цього слід додати, що неабияке значення у розвитку туберкульозу

легеневої системи, зокрема й плевриту як попередника майбутнього легеневого процесу (див. вище), має значення професійна шкідливість: запиленість, загазованість, робота на зварювальних апаратах, у гарячих цехах, на шахтах і т. ін. Це усе слід прискіпливо вивчити. Обов'язково уточнюється минуле пацієнта, а саме: перебування у місцях позбавлення волі та його відношення до наркотичних, токсичних та паратоксичних речовин. При встановленні цього факту з'ясовується метод їх застосування. Це усе ті речі, що знижують природну резистентність організму і призводять до реактивації вогнищ після первинного інфікування на тлі зниженого імунітету зазначеними чинниками. *В останню чергу*, говоримо про негативну дію паління, але не за значенням щодо розвитку процесу, а для наголосу на його вплив.

Після цього, ще до проведення спеціального обстеження, треба з'ясувати, чи знаходився хворий на диспансерному обліку в туберкульозному диспансері. Якщо навіть у недалекому чи давно минулому, ці дані треба брати лише до уваги, а не приймати як діагностичний тест. Підтвердимо нашу думку клінічним прикладом.

Хворий 3. 60 років переніс інфільтративний туберкульоз лівої легень з розпадом у 40-річному віці, з приводу чого виконана торакокаустика (перепалювання злук) і накладено штучний пневмоторакс. Останній підтримувався три роки і був розпущений як ефективний. Хворого зняли з диспансерного обліку. У 1975 році з'явилися слабкість, загальний дискомфорт. Звернувся до диспансеру, де був узятий на облік за нульовою групою, тобто з туберкульозом сумнівної активності. Двічі лікувався в санаторії. У 1977 р. у правій половині грудної клітки (протилежній колишньому процесу) з'явився біль. Флюорографічно: додаткових змін у легневих полях не виявлено. Через 1 місяць посилилася задишка. На повторній рентгенограмі справа в плевральній порожнині знайдено випіт, що, за нашою класифікацією, можна було віднести до 5-го типу.



Враховуючи анамнез, у хворого констатували рецидив туберкульозу у вигляді специфічного плевриту і призначили протитуберкульозну і розсмоктувальну терапію. Оскільки 2 місяці лікування не дали позитивного результату, хворий консультований торакальним хірургом. Після спеціального обстеження (торакоскопія з плевральною біопсією) встановлено метастатичний процес раку вихідного відділу шлунка (гастроскопія) у плевральну порожнину.

Отже, в даному підрозділі йшла мова лише про вплив анамнезу на технологію проведення диференціального діагнозу. Про власне діагностику цих та багатьох інших захворювань, зокрема, будемо говорити нижче.

## РОЗДІЛ 3

ПЛЕВРАЛЬНІ  
ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ СИНДРОМИ

Накопичення будь-якої рідини чи випоту у плевральній порожнині має назву синдрому плеврального випоту (СПВ). Але, на превеликий жаль, ще й сьогодні цей синдром здебільшого називають просто «плевритом» не лише лікарі-практики, але й науковці. Прикро читати у тих чи інших часописах визначення, які ніяк не відповідають змісту. Скажімо, гідроторакс при нефрозі чи нирковій недостатності легко називають плевритом. Гідроторакс при амілоїдозі чи печінковій недостатності, не замислюючись, відносять до плевритів... Якби це були поодинокі випадки! Згадаємо, що **плеврит – це запальний процес, а запалення – це типовий патологічний процес, що виникає внаслідок пошкодження тканини і проявляється структурними, функціональними та метаболічними порушеннями на тлі розладу мікроциркуляції.** Ось таке визначення дають запаленню патолофізіологи. Отже, СПВ лише тоді «плеврит», коли він несе у плевру вищезазначені загальні зміни, які спостерігаються завжди при запаленні, де б воно не виникало. Отже, є запалення у плеврі при СПВ чи немає? Точніше: є «плеврит» у даному конкретному випадку при СПВ чи немає – потрібно довести! А це – складний диференціально-діагностичний процес. Труднощі останнього не стільки у тому, що плевральна порожнина *закрита* для свого дослідження, скільки у тому, що СПВ може супроводжувати як істинні захворювання плеври, у тому числі і плеврити, так і позаторакальні хвороби – в одних випадках як їх прояв, а в інших – як ускладнення цих процесів. Зрозуміло, що діагностика хвороб плеври запального характеру (плеврит), судинного чи сполучнотканинного, неопластичного чи гранулематозного, алергічного чи обмінного характеру здебільшого, повинна йти від

головного синдрому, в даному випадку – від синдрому плеврального випоту. Яке ж місце цей синдром займає у клінічній практиці? – Н. Magnussen (1987) повідомляв, що У США плевральний випіт кардіогенного генезу діагностується щороку у 500 000 пацієнтів, випіт іншого походження – у 1 000 000 пацієнтів. Головними причинами останнього автор вважає запальні, онкологічні та тромбоемболічні процеси. Відносно причин, що призводять до випоту, потрібно сказати, що не лише в різних країнах, а навіть у різних регіонах вони можуть мати більшу чи меншу відмінність, що пояснюється крайовою специфікою захворюваності, екологічними змінами, економічними і т. ін. Так, у Башкірській АР, Мордовській АР, Західному Сибіру СПВ плевритичного генезу серед інших форм внутрішньогрудного туберкульозу становив у 80-х роках минулого століття **4,9–16,4 %**. **Потрібно пам'ятати**, що цей синдром у нашій статистиці окремо не фіксується, а йде під рубрикою хвороб, які він супроводжує чи ускладнює. Причиною такого стану речей було недостатнє **вивчення хвороб плеври, оскільки до останнього часу** були та й працюють нині фахівці, які вважали і вважають «плеврит» вторинним патологічним процесом. Повернувшись на одну сторінку назад, терплячий читач побачить, що це не так, але найвагоміші аргументи його чекають попереду.

В доантибактеріальну еру більшість дослідників СПВ вважали наслідком туберкульозу у **87–100 %** випадків (В. А. Равич-Щербо, Г. Р. Рубинштейн, А. А. Кисель). У кінці минулого століття плевральний випіт пов'язували із злякисними новоутвореннями у **16,9–22 %** випадків (І. Д. Дужий, Ш. А. Табидзе, Ю. Л. Семененков та А. Є. Горбулін). Поряд із цим Z. Vogt-Moykopf та Н. Zullig випіт злякисного генезу констатували у 47,5 % хворих із синдромом плеврального випоту.

За останніми даними ураження плеври туберкульозного характеру у 87–92 % належить до первинного туберкульозу і лише **8–13 %** – до вторинного (Ю. І. Фещенко).

Загалом, сьогодні встановлено, що СПВ спостерігається більше ніж при **90** різноманітних хворобах внутрішньогрудного та позатаракального генезу (І. Д. Дужий, 1998, 2001, 2003). З діагностикою більшості з цих хвороб читач ознайомиться нижче. Але зараз підкреслимо, що найчастіше до даного синдрому, окрім туберкульозу та новоутворень, призводять хвороби серця, неспецифічні запалення та травми. Частота, з якою зазначені хвороби спричиняють СПВ, така: туберкульоз – 52 %, онкологічні процеси – 18 %, неспецифічні запалення – 12 %, кардіальні причини – 9 %, післятравматичні процеси – 3 %, інші – 6 %.

Отже, неважко підрахувати, що наведені хвороби ускладнюються плевральним випотом приблизно у 90%.

Зрозуміло, що в умовах сьогодення найбільш відповідальною є своєчасна діагностика саме цих хвороб, а серед них – туберкульозу та онкологічних процесів. Не буде зайвим ще раз підкреслити, що на ці два процеси припадає 70 % діагностованих патологічних процесів, що супроводжуються синдромом плевального випоту.

Важливість своєчасної діагностики найбільш превалюючого (туберкульозного) ураження плеври ґрунтується не лише на значній кількості специфічних процесів серед усієї маси хворих на СПВ. Вона зумовлюється складністю лікування хворих на туберкульоз взагалі та на таке ураження плеври зокрема. З іншого боку, значною тривалістю лікувального процесу, який охоплює від 6 до 12 місяців із подальшим профілактичним лікуванням по декілька місяців двічі на рік упродовж 2–3 років. Наведені цифри красномовно свідчать про те, що хворі з такими процесами у соціальному плані на дуже тривалий час відриваються від суспільства і суспільно корисної праці. Ми не наводимо підрахунки матеріальних витрат, яких зазнає держава та родина пацієнта. Мусимо додати, що це середні цифри терміну лікувального процесу. З іншого боку, про що мова йтиме у відповідному розділі, туберкульозне ураження плеври не завжди

має такий перебіг, як ми прогнозуємо, а нерідко – так, як трапляється.

Головне ж у цій ситуації те, що хворі, які перенесли специфічний плеврит і недостатньо інтенсивно або недостатньо тривало лікувалися, через деякий час можуть захворіти на органний туберкульоз: туберкульоз нирок, яєчок чи їх придатків, яєчників, кісток, хребта і навіть мозкових оболонок і мозку. Але найчастіше через деякий час розвивається туберкульоз легень. Саме лише перелічення можливого поширення туберкульозу після специфічного плевриту достатньо, щоб зрозуміти важливість відповідального відношення до лікування цього процесу як первинного туберкульозу. Крім того, деяка частка хворих, незважаючи на встановлений діагноз, за тими чи іншими аргументами, а інколи і без них, «відмовляється» від лікування взагалі чи лікується неадекватно, самовільно покидаючи стаціонар і випадаючи із поля зору фтизіатра чи дільничного лікаря. Як не прикро про це говорити, але таких випадків немало, такі пацієнти не поодинокі. За даними літератури, серед хворих, що перенесли туберкульоз плеври і лікувалися, але недостатньо, туберкульоз легень розвився у 8,2–44,9 % випадків (Ч. Г. Пурцхванідзе, А. Г. Рабухін, А. Г. Хоменко).

Для підтвердження сказаного наводимо два клінічні приклади.

Хворий З. 32 років мешканець села, непрацюючий, розведений із причини «любові» до оковитої, живе з батьками. Захворів близько 4 тижнів тому. Спочатку з'явився біль у правій половині грудної клітки, через два дні підвищилася температура тіла. Враховуючи те, що за декілька днів до захворювання він весело провів час із друзями на річці, вирішив, що має місце простуда. Два тижні лікувався домашніми засобами, а коли з'явилася задишка, звернувся до лікаря. Був пролікований від нижньочасткової пневмонії. Стан не поліпшився. Після контрольної рентгенографії констатовано наявність випоту в плевральній порожнині. Двічі виконана пункція плевральної

порожнини. Аспіровано 1 500 мл і 400 мл випоту. Направлений на консультацію до туберкульозного диспансеру, але, забравши направлення, залишився вдома, оскільки біль, задишка та підвищена температура тіла зникли. Відчувши, що «сили повернулися», продовжував вести попередній спосіб життя: не працював, періодично випивав. Через 1,5 року з'явилися пітливість і покашлювання. Обидва симптоми хворий аргументував випивками та курінням цигарок. Так продовжувалось усю весну. Лише після збільшення кількості мокротиння і появи у ній домішок крові звернувся до лікаря. Був обстежений лабораторно і рентгенологічно. Встановлено діагноз дисемінованого туберкульозу легень з розпадом.

Отже, при ретроспективному вивченні анамнезу хвороби зрозуміло, що легеневому туберкульозу передував специфічний плеврит, який не був діагностований. Плеврит маніфестував больовим синдромом, який проявився підвищеною температурою тіла і задишкою, тобто симптоми, що характерні для СПВ. Спочатку синдром не був діагностований, а коли це трапилося, то замість проведення спеціального обстеження у відповідного спеціаліста, краще, торакального фтизіохірурга, було проведене примітивне симптоматичне рутинне лікування, яке ще й видавалося за найсучасніше, бо, бачите, виконувалася пункція, за якої видалено «он скільки води». Таким чином, помилки, допущені при первинному обстеженні хворого, коли поверхневе застосування фізикальних методів, якщо воно і було, не виявило СПВ. А мало б виявити! Рентгенологічне обстеження при належному його використанні повинно б підтвердити наявність випоту, але останній запідозрений лише після повторного обстеження. Плевральну пункцію лікар-терапевт повинен був виконати особисто. Але пункція мала б мати діагностичний характер. Тобто аспірувати треба було таку кількість випоту, яка потрібна для відповідних досліджень. Подальший шлях хворого мав лежати до відповідного спеціаліста, що не було зроблено. Та й як фахівець міг би

верифікувати діагноз, коли випіт із плевральної порожнини був ліквідований, а умови і час для верифікації процесу були втрачені. Отже, за своєчасного встановлення діагнозу туберкульозу плеври хворий провів би у стаціонарі 3–4 місяці специфічної терапії з подальшим амбулаторним лікуванням і мінімальними функціональними втратами. У нашому ж випадку «лікування» хворого при первинному зверненні, практично, мало симптоматичний характер. Так, шляхом плевральної пункції було ліквідовано випіт, але процес поступово зрів і вилився у поширений туберкульоз. На лікування останнього пішло 10 місяців стаціонарного використання антибактеріальних засобів та 1 рік амбулаторного, що все ж призвело до розвитку дихальної недостатності та інвалідизації пацієнта, але видужання від туберкульозу так і не настало.

Інший приклад відрізняється від наведеного і початком, і фіналом. Хворий Б. 28 років знаходився у місцях позбавлення волі. За два роки до закінчення відбування терміну покарання в нього з'явився біль у грудній клітці під час дихання. При зверненні до лікаря був констатований міжреберний неврит. Призначені знеболювальні засоби, які приймав більше ніж 3 тижні. Біль поступово зменшився, але з'явилася незначна задишка. Через 2 місяці – оглядова рентгенограма, на якій констатовані залишки «перенесеного плевриту». Оскільки самопочуття хворого було відносно задовільним, додаткове лікування не призначалося. Через 2 роки, уже перед звільненням, була виконана рентгенографія, де знайдена дисемінація дрібних вогнищевих утворень у правій легені, що поширювалися майже на все легеневе поле. Хворий був переведений до стаціонару закритого типу, де діагностований дисемінований туберкульоз легень. Антибактеріальна терапія протягом 3 місяців клініко-рентгенологічного ефекту не дала. Навпаки, збільшилися кашель, задишка, а на контрольній рентгенограмі дисемінація з'явилася і у протилежній легені. Після проходження відповідної комісії, був звільнений. Під час госпіталізації до стаціонару обласного

клінічного протитуберкульозного диспансеру у хворого мав місце двобічний дисемінований туберкульоз легень з розпадом і наявністю в мокротинні МБТ, стійких до антибактеріальних препаратів основної групи. Незважаючи на лікування, процес прогресував, стан хворого погіршувався, розвинувся піопневмоторакс, і на тлі значної інтоксикації, виснаження та легенево-серцевої недостатності, через 3,5 місяця хворий помер.

Ретроспективно треба вважати, що больовий синдром за два роки до маніфестації легеневого процесу не був невритом, а був проявом сухої фази туберкульозного плевриту, яка перейшла в ексудативну, що на тлі анальгетичних та протизапальних засобів мала стертий перебіг. З часом процес «прорвав» захисні бар'єри і розвинувся поширений дисемінований легеневий туберкульоз. Подальші коментарі, на нашу думку, зайві, але запитання задати доречно: чи можна було б встановити синдромний діагноз СПВ і провести своєчасне цілеспрямоване лікування? Здається, дані для цього були. Наступне. Чи можна було таким лікуванням попередити поширений туберкульоз? – Тепер говорити запізно, бо лікарі цього шансу не використали.

Найчастіше після маніфестації туберкульозу плеври органі процеси розвиваються протягом першого року, рідше – другого, іще рідше – третього. Трапляються випадки, коли легеневий процес розвивався на 4–5-му році після плевриту.

Найбільш тяжким є розвиток туберкульозу центральної нервової системи – менінгіту чи й менінгоенцефаліту (Лупашку І., Корабиану-Бушилэ Ел., Ионеску Г., Дужий І. Д.).

Оскільки дана монографія не має на меті знайомити читача з труднощами лікування туберкульозу легень, ми на цьому в наведених прикладах не зупинялися. Але зауважимо, що на затрачені кошти можна було б вилікувати 4–5 вперше виявлених хворих на туберкульоз легень (І. М. Слепуха).

Та найбільш прикрими є випадки, коли за наявної хвороби процес не верифікується. Існує дві групи причин. Перша – особливості перебігу захворювання, коли недосвідчений лікар не



в змозі розібратись із процесом і лікує хворобу, яка, на його думку, найбільш вірогідна. При цьому лікар у своїй правоті не сумнівається. Призначена неспецифічна протизапальна та інша терапія нерідко ніби приносить успіх, а потім впродовж 1–2 років, як зазначалося вище, природа ставить крапки над усіма «і» – розвивається поширений або й поєднаний туберкульоз легень чи ураження специфічним процесом позаторакальних органів. За іншої ситуації проводиться тривале лікування зовсім іншої хвороби або навіть застосовуються інвазивні втручання, які залишають після себе досить серйозні наслідки. Оскільки хворі звертаються частіше до дільничного, а сьогодні вже і до сімейного або цехового лікаря, доля пацієнта значною мірою залежить від того, наскільки саме цей лікар розбереться із патологічним процесом. У ряді випадків хворого направляють до фахівця не за призначенням, а за превалюючим симптомом, де «діагноз» часто підтверджують і для хворого розпочинаються «ходіння по муках». Подібним випадкам з обґрунтуванням причин помилок у монографії виділено спеціальний підрозділ. Друга група помилок трапляється тоді, коли лікар встановлює синдромний діагноз і вважає його непохитним. У нього навіть не виникає думки, що синдром – це лише сукупність симптомів, нехай і дуже об'єктивних. Для нього достатньо того, що у плеврі є випіт, а це вже – «плеврит». Зрозуміло, що докоряти такому фахівцю в його необізнаності можна, але ми вважаємо за краще дати йому в руки монографію, яку читач тримає в руках. Наразі зауважимо, що після встановлення синдрому плеврального випоту потрібно довести його належність, тобто верифікувати хворобу, що призвела до накопичення патологічного плеврального вмісту в плеврі. Знову наголошуємо: таких хвороб на сьогодні відомо понад 80, але найперше необхідно підтвердити чи відкинути туберкульоз та неопластичний процес плеври.

Ілюструємо наведені думки прикладом.

Хвора М. 42 років, бухгалтер, гіперстенічної конституції, підвищеного харчування, впродовж 8 років лікувалася від

гіпертонічної хвороби. За останні 2 місяці виникла і значно збільшилася слабкість, задишка стала турбувати не лише під час фізичного навантаження, а й у спокої. Дільничний лікар при обстеженні констатував стабільність артеріального тиску (180/110 мм рт. ст.), на ЕКГ – не різко визначені ознаки ішемічної хвороби, тахікардія – до 90–96 уд. за 1 хв. Враховуючи зазначене та масу тіла, більшу на 40 кг від умовно вирахованої, була визначена серцева недостатність. Проведено денне стаціонарне лікування гіпотензивними засобами, ангіопротекторами та непрямими антикоагулянтами (ацетилсаліцилова кислота) протягом 12 днів. Стан хворої не лише не покращився, а навіть погіршився – збільшилася задишка. Лише після цього проведено рентгенологічне обстеження, завдяки якому у правому гемотораксі виявлено інтенсивне затемнення в зовнішніх і нижніх відділах із невеликим зміщенням середостіння в контралатеральному напрямку. Навіть без бокового знімка був констатований правобічний гідроторакс, який став додатковим аргументом для лікаря-куратора на користь серцевої недостатності з наявністю кардіального гідротораксу. Доречно зауважити, що гідроторакс, тобто СПВ, лікар міг і повинен був встановити фізикальним методом ще до призначення лікування з приводу серцевої недостатності, що ускладнило гіпертонічну хворобу та ІХС. Тепер же, після встановлення випоту у плевральній порожнині, були додатково призначені препарати метаболічної дії на міокард (аскарпан, рибоксин, ретаболіл) та діуретики. Але і ця терапія ніякого позитивного ефекту не дала. Хвору направили на консультацію до торакального фтизіохірурга. У цей же день пацієнтка була госпіталізована. Плевральна пункція виявила наявність геморагічної рідини. Торакоскопія показала додаткові включення неправильної форми різних розмірів по усій поверхні парієтальної плеври, що характерно для неопластичних процесів. Після ендоскопічного огляду плеври і вивчення аспірату із плевральної порожнини отриманий висновок цитолога: на тлі лейкоцитів та змінених

еритроцитів скупчення клітин залозистого характеру. Наступний день «приніс» гістологічний висновок – метастатичні елементи залозистого походження швидше всього із шлунка.

Наступна група причин – це зверхньо-ієрархічний підхід до консультацій хворих, які ведуть до хибного діагнозу. Лікарі загальної практики направляють пацієнтів за призначенням до торакального хірурга чи торакального фтизіохірурга, якому «усе зрозуміло», оскільки він – *остання* інстанція. Визначивши випіт у плеврі, такий фахівець, за бажання наочно проявити свої знання швидко і надійно, *поверхнево* констатує «плеврит», забуваючи при цьому, що це не випіт, а лише синдром, пунктує плевральну порожнину і видаляє випіт, тим самим позбавляючи пацієнта не лише достовірного, а й вірогідного діагноза. Іноді це закінчується для пацієнтів трагічно.

Наводимо клінічний приклад.

Хворий Б. 38 років мешканець села, захворів гостро: підвищилася температура тіла, з'явилися кашель, нежить, слабкість, задишка. Під час звернення до лікаря діагностована «пневмонія». Діагноз підтверджений флюорографічно. Проведено лікування в стаціонарі районної лікарні, але через 10 днів замість очікуваного результату слабкість і задишка посилилися. Виконана плевральна пункція, під час якої видалено близько 1 800 мл серозного випоту. Його склад: лімфоцити – 80 %, нейтрофіли – 15 %, еозинофіли – 5 %, поодинокі клітини переродженого мезотелію. Антибактеріальна терапія продовжена ще протягом 5 днів, після цього для уточнення діагнозу хворого направлено до обласного протитуберкульозного диспансеру. Рідина під час обстеження у плевральній порожнині не була знайдена, отже, накласти діагностичний пневмоторакс і відповідно провести торакоскопію було неможливо. Проба Манту № 2 – негативна. Враховуючи викладене, було рекомендовано районному фтизіатру провести превентивне протитуберкульозне діагностичне антибактеріальне лікування протягом 2 місяців, після цього повторити пробу Манту в тому

самому розведенні. Оскільки загальний стан хворого покращився, зникли слабкість, задишка і покашлювання, хворий до лікаря не звернувся, а поїхав додому. Через 1 рік знову з'явилися кашель, мокротиння, слабкість, пітливість, зник апетит, зменшилася маса тіла. Після рентгенологічного обстеження встановлено діагноз – дисемінований туберкульоз легень, фаза розпаду, МБТ+. Направлений для лікування до базового протитуберкульозного диспансеру. Розпочата антибактеріальна терапія чотирма препаратами. Лікування протягом 1 місяця значно поліпшило стан хворого: набрав 4 кг маси тіла, зменшилися задишка, температура тіла, майже зникла пітливість. За домашніми обставинами хворий був відпущений додому на 3 дні з видачею на руки протитуберкульозних препаратів. Але до стаціонару більше не з'явився. Привезли його вже через 3 місяці у загальмованому стані. На запитання відповідав із значним запізненням, скаржився на головний біль, нудоту, блювоту. Мали місце анізокорія, параліч лівого лицевого нерва, девіація язика, значна ригідність потиличних м'язів, позитивні синдроми Керніга і Брудзинського. Під час пункції спинномозкового каналу отримано рідину, у якій на другий день випала «павутинка», кількість клітин перебільшувала 550 у полі зору. Тиск спинномозкової рідини перевищував 200 мм вод. ст. Розпочата інтенсивна внутрішньовенна антибактеріальна терапія з уведенням ізоніазиду і дигідрострептоміцину в спинномозковий канал. Були застосовані гормони. Незважаючи на достатню терапію, у хворого розвинулися порушення дихання та роботи серця, на тлі яких настала смерть.

Після такого трагічного випадку, як може фахівець спокійно спати, приходити на роботу, дивитися в очі колегам, претендуючи навіть на повагу! І як може простягнутися рука за ... Ні, ми цього не сказали, але ж кожний повинен розуміти... Так, процес може проходити несприятливо, мати несприятливий перебіг, організм хворого може не витримати інтоксикації, розладу матаболізму... Серце може зупинитися тоді, коли лікарі і

оточуючі цього не чекають. І це зрозуміло, якщо лікарі доклали усіх зусиль для верифікації процесу, коли діагноз встановлено і хворий отримує чи отримувач адекватне лікування... Хоча і важко, але зрозуміти можна, коли на тлі достатньої терапії розвивається базальний менінгіт і настає параліч дихального чи серцево-судинного центра... Коли розвивається поширений дисемінований туберкульоз із переходом у казеозну пневмонію однієї з легень... Чи розвивається панкардит, коли доводиться аспірувати майже кожен день по 1 500–1 800 мл гною із порожнини перикарда...

А в нашому прикладі? Що завадило немолодому хірургу вчинити правильно? Хворий не твого фаху? Відправ до спеціаліста, але – не шкодь. **До встановлення причинного діагнозу плевральну пункцію можна виконувати лише з метою дослідження рідини та для компенсації функції зовнішнього дихання у разі її порушення.** В останньому випадку достатньо забрати лише 50–100 мл випоту і це вже рефлекторно покращить функцію дихання.

Наступна група помилок пов'язана з неправильною інтерпретацією цитологами та гістологами результатів дослідження біопсійного матеріалу, який отримують хірурги під час біопсії плеври.

Нарешті, до помилкової інтерпретації СПВ призводить відсутність у регіоні відеоторакоскопічної техніки та відповідних фахівців.

Неопластичні процеси, первинні (мезотеліома) чи вторинні (метастази грудних та позаторакальних новоутворень) є другими за частотою хворобами, які призводять до СПВ. Безумовно, кількісна характеристика має суттєве значення, та найбільше – найближчий прогноз на життя і здоров'я. Без проведення спеціального обстеження, яке буде обґрунтоване у відповідному підрозділі, моральні втрати – незворотні. Дані літератури свідчать, що при невстановленому діагнозі хвороб плеври за наявного СПВ протягом найближчих 4–6 місяців «впливають»

неопластичні процеси плеврального чи позагрудного розміщення у 18–23 % випадків. Важко переоцінити усі втрати, що супроводжують у таких випадках медичних працівників, пацієнтів та їх близьких.

## РОЗДІЛ 4

### ОБ'ЄКТИВНІ ПОКАЗНИКИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХВОРОБ ПЛЕВРИ

#### 4.1. Температурна реакція

З інших об'єктивних показників необхідно зупинитися на *температурній реакції*. Неспецифічне запалення плеври, особливо гнійного характеру, завжди супроводжується високою температурою тіла, що досягає 39 °С та вище. При туберкульозному запаленні така реакція перевищує 38 °С.

Чим більша кількість випоту, тим вищою буває температура в пацієнта. Загалом температурна реакція організму зазвичай зумовлюється токсичною дією денатурованих білків та лейкоцитів, що на перших етапах подразнюють нервові закінчення пристінкової плеври, а в подальшому – інтерорецептори судин після всмоктування рідкої частини плеврального випоту та, зазначеного вище, його вмісту. Під впливом неспецифічної антибактеріальної терапії, яку, як правило, проводять лікарі загальної мережі, температура може знизитись і залишатися на нормальних цифрах досить тривалий час. При цьому на перший план виходять інші ознаки хвороби: слабкість, тупий, стискуючий біль, задишка, серцебиття, болі в суглобах та ін. Поступово під впливом дії лейкоцитів білки у випоті денатуруються. Через деякий час після відновлення всмоктувальної дії пристінкового листка плеври з'являється нова хвиля підвищення температури. Загальний стан хворого при цьому погіршується ще більше. Якщо випоту «не допомогти» розсмоктатись або його своєчасно не аспірувати, він може нагноїтись. Отже, патологічне коло замикається, і температура може досягти показника 40 °С і більше.

При неопластичних процесах температура підвищується нечасто. В основному це відбувається за рахунок інтоксикації

продуктами розпаду первинної пухлини чи її метастазів. Відмінністю такої температури від «гнійної» є відсутність пітливості, яка за туберкульозного чи неспецифічного запалення доводить хворого до виснаження.

При ревматоїдних артритих температура тіла частіше субфебрильна. При СПВ – провіснику ревматоїдних процесів – температура може залишатися і нормальною.

При серцевих, ниркових, печінкових гідротораксах температура, як правило, залишається на нормальних цифрах.

Поява випоту при інфекційних хворобах призводить до нової хвилі фебрилітету (бруцельоз, черевний тиф).

СПВ при саркоїдозі супроводжується високою температурою тіла (до 40 °С) лише при його гострих формах (при синдромі Лефгрена, синдромі Херфордта та гастроінтестинальному синдромі).

## 4.2. Лабораторні зміни

На клінічних показниках крові можна особливо не зупинятися, оскільки ознак, характерних для СПВ різного походження, знайти неможливо. Все ж, деякі тенденції проглядаються. При туберкульозному запаленні лейкоцитоз якщо і буває, то на рівні  $6-8 \times 10^9/\text{л}$ . В той час як при неспецифічному запаленні –  $10-12 \times 10^9/\text{л}$  і більше. Зміщення формули крові вліво при туберкульозному плевриті незначне, а при неспецифічному запаленні – виражене. Інколи при специфічному процесі – незначна еозинофілія, при неспецифічному, – як правило, знижена кількість еозинофілів аж до анеозинофілії. При туберкульозі спостерігається лімфопенія, а при неспецифічному плевриті це буває рідко. ШОЕ при туберкульозі, як правило, тримається на рівні 30–40 мм/год, тоді як при неспецифічному плевриті – більше ніж 50 мм/год.

Вважається, що здебільшого у плевральному випоті туберкульозного генезу превалюють лімфоцити, які належать до



T-фракцій і являють собою головним чином CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, а співвідношення CD<sub>4</sub><sup>+</sup>/CD<sub>8</sub> становить 4,3, в той час як у периферичній крові воно дорівнює 1,6 (J. Ferrer).

При запаленні плеври неспецифічного генезу спостерігається схильність до гіпопротеїнемії, при туберкульозі це якщо і буває, то лише при гнійному ускладненні, а останнє – при значному легеневому процесі. Гіпоальбумінемія більш характерна для неспецифічного запалення. Те саме стосується і гіперглобулінемії. Остання більше характерна для неспецифічного запалення плеври. Збільшення кількості α-глобулінів частіше зустрічається при туберкульозному ураженні плеври, а γ-глобулінів – при неспецифічному її ураженні. А все ж, закінчуючи розглядати в цьому аспекті дану пару хвороб, треба наголосити: і ці, і будь-які інші захворювання запального характеру в динаміці можуть значно змінювати показники крові, що залежать від дуже багатьох чинників. До останніх можна віднести загальну резистентність та імунологічний стан організму пацієнта, фазу хворобливого процесу та вплив навколишнього середовища в самому широкому розумінні цього поняття. Отже, зазначені показники можуть мати значення, головним чином, при динамічному спостереженні за перебігом хвороби з метою можливої корекції антибактеріальної та симптоматичної терапії і для визначення прогнозу хвороби у даного пацієнта. Зупинилися ми на них для того, щоб показати, що вони не мають конкретно ні діагностичного, а тим більше диференціально-діагностичного значення, на чому наполягали різні автори, про що ми говорили вище. Наша точка зору в цьому плані залишається незмінною, що ми багаторазово показували і доведемо нижче.

Те ж стосується і системи згортання-протизгортання крові. Більше того, ми показали, що перевернення згортального потенціалу крові над протизгортальним – чинник, що сприяє переходу гострого запального процесу в плеврі в хронічний. Це

треба мати на увазі при динаміці процесу для своєчасного оперування хворих.

Отже, тлумачити зміни крові при інших патологічних процесах, що супроводжуються чи ускладнюються СПВ, недоцільно. Про деякі з них мова йтиме при висвітленні зв'язку окремих хвороб із СПВ чи СП.

### 4.3. Зміни в плевральній порожнині

Перш ніж зупинитися на окремих об'єктивних симптомах хвороб плеври, треба зазначити, що усі вони зумовлюються не стільки етіологією патологічного процесу, хоча і це, певною мірою, має значення, скільки головними патофізіологічними синдромами, якими супроводжуються ті чи інші хвороби плеври. До цих синдромів належать *накопичення випоту* у плевральній порожнині (СПВ) та *накопичення у ній повітря* (СП). Зрештою, ці синдроми трапляються не лише при хворобах плеври, а й при деяких позаторакальних процесах (шлунок, печінка, підшлункова залоза, жіночі внутрішні статеві органи і т.ін.) аж до системних захворювань (сполучної тканини, системних васкулітів та ін.).

Таким чином, треба зауважити, що при СПВ спостерігається накопичення рідини різноманітного характеру. Це може бути трансудат (вміст білка у випоті менший від 36 г/л, а питома вага нижча від 1,015), ексудат (кількість білка > від 36 г/л, ПВ > від 1,015), лімфа, при якій плевральна рідина з високим вмістом жирів (110 мг/л тригліцеридів), або позитивною пробою на Судан-3. Інколи вмістом плевральної порожнини може бути навіть кров. Ось чому в усіх випадках за підозри на цей синдром (СПВ) треба не лише довести наявності чи відсутності синдрому, а й визначити його склад, про що мова йтиме далі.

У кого ж найчастіше трапляються наведені синдроми? Виявляється, деякою мірою – у чоловіків. Так, при туберкульозній етіології процесу (первинного чи вторинного) у чоловіків СПВ спостерігається у 53 %, а у жінок – у 47 %. При

онкологічних процесах ця різниця відчутніша: в осіб чоловічої статі плевральний випіт реєстрували у 57,9 %, а в жінок – у 42,1 %. Кардіальний гідроторакс частіше виявляли в чоловіків – 52,4 %, дещо рідше в жінок – 47,6 %. Неспецифічний плеврит, а отже, і випіт, значно частіше трапляються в чоловіків (76 %), що зумовлюється, з одного боку, специфікою роботи (частіше на вулиці, на протягах, в гарячих цехах, при загазованості і т. ін.), а з іншого – пристрастю до алкоголю і всім тим, що з цього випливає. Про випоти при інших хворобах буде мова у відповідних підрозділах. Випіт туберкульозного генезу превалює у осіб до 40 років, а онкологічного – після 40. Ці цифри треба завжди мати на увазі, зіставляючи з анамнестичними даними та іншими клінічними проявами. Однак ця статистика є лише узагальнюючою. Хочемо попередити – трапляються випадки СПВ туберкульозного характеру і у хворих віком більше ніж 70 років. Водночас ми, як і інші автори, цей синдром онкологічного генезу спостерігали у пацієнтів, молодших 15 років. Отже, підходити формально до інтерпретації того чи іншого симптому, а тим більше синдрому – річ неприпустима.

Яка локалізація випоту є превалюючою? Щодо цього є різні думки, але наш досвід та аналіз літератури з цієї проблеми свідчать на користь правої плевральної порожнини. Безумовно, усе залежить від її патофізіологічного стану, а саме: наявності чи відсутності спайок та зрощень, об'єму останніх, рухливості діафрагми та межистіння, ригідності міжребер'їв та склепіння плеври. Оскільки правий гемоторакс за своїм об'ємом, за відсутності грубих змін у легенях, завжди більший від лівого, а наявність під діафрагмою печінки робить його більш сталим, це, за всіх інших однакових умов, створює сприятливіші умови для пропотівання рідини і затримки її в цьому гемотораксі. Але ніколи не можна пробувати встановити причину випоту, відштовхуючись від її локалізації в тому чи іншому гемотораксі! Водночас локалізація останнього повинна дати напрямок для відповідного спеціального обстеження та проведення

диференціальної діагностики. Скажімо, правобічний випіт при онкологічних процесах швидше буде свідчити про ураження вихідного відділу шлунку чи 12-палої кишки. Встановивши такий випіт, а в ньому КЗН залозистого характеру, потрібно вивчити стан бронхолегеневого дерева, молочну чи грудну залози. За відсутності в них патологічних утворів потрібно виконати в чоловіків ректальне обстеження передміхурової залози, а потім за негативних даних – УЗД печінки, нирок, підшлункової залози і, нарешті, провести гастроскопію чи КТ. За логікою речей, що впливало із нашої тези про взаємозв'язок правобічного випоту і вихідного відділу шлунку, треба було відразу ж зробити променево обстеження останнього. Але те, що ми запропонували, можна виконати за один день без будь-яких зусиль, а, отже, цим не можна ігнорувати, бо КЗН залозистого характеру можуть потрапити в праву плевру також із молочної залози в жінок, і з грудної – в чоловіків, також із печінки, підшлункової чи передміхурової залоз і нирок.

Випіт у правій плевральній порожнині у жінок, незалежно від знаходження у ньому КЗН, може бути зумовлений патологічним процесом у малій мисці. Водночас така локалізація випоту за наявності асцити є ознакою доброякісного утвору (фіброма, кіста) в яєчниках. Таке поєднання випоту з ураженням придатків матки має назву синдрому Мейгса. Отже, бімануальне обстеження *в осіб будь-якого віку* за таких синдромів – головний диференціально-діагностичний прийом. Зрозуміло, що молочні залози будуть обстежені із самого початку вивчення пацієнтки.

Лівобічний випіт найбільш характерний для пухлин дна шлунка. Тому встановлення такої локалізації випоту при даному синдромі повинне спонукати лікаря до променевого обстеження шлунка, маючи на увазі його дно, особливо, при знаходженні у випоті КЗН. Відразу ж наголошуємо на необхідності ендоскопічного вивчення шлунка, яке в цій ситуації абсолютно необхідне, оскільки рентгенологічне обстеження даної зони досить складне. При позитивних результатах візуального і

гістологічного досліджень подальше обстеження недоцільне. У випадку негативних даних ендоскопії, рентгенологічне обстеження обов'язкове, оскільки при інфільтративній формі раку шлунка, візуально пухлину можна не знайти, а під час променевого обстеження – відсутність хвиль перистальтики – за відповідного досвіду, діагноз встановлюється досить упевнено. Підкреслюємо – за відповідного досвіду. Про труднощі діагностики у таких випадках свідчить таке спостереження.

Хворий Д. 54 років госпіталізований у терапевтичне відділення однієї з міських лікарень з діагнозом лівобічної пневмонії. У результаті антибіотикотерапії температура тіла знизилася, зникли симптоми слабості та покашлювання. ШОЕ становила 60 мм/год, однак хворого виписано додому. Наприкінці березня (майже через 2 місяці) доставлений швидкою допомогою в ургентне хірургічне відділення із шлунковою кровотечею. Внаслідок гемостатичної терапії кровотеча припинена в перші ж години перебування хворого у відділенні. При рентгенологічному дослідженні травного каналу патологічного утвору не виявлено і хворого перевели на «доліковування» у терапевтичне відділення. Оскільки його почала турбувати задишка, через 1 тиждень виконана оглядова рентгенографія органів грудної клітки. Виявлено випіт у лівій плевральній порожнині. Під час плевральної пункції отримали «брудну» рідину. Перед консультацією торакального хірурга проведена повторна рентгенографія органів грудної клітки, яка підтвердила попередні дані.

Об'єктивно: хворий гіперстенік, дещо підвищеного харчування, блідий, виражена задишка, кашлю немає. Рентгенологічно: лівий купол діафрагми вище правого, ліва легеня повністю відтиснена до середостіння, через весь геміторакс – горизонтальний рівень рідини. Тони серця глухі, акцент II тону на легеневій артерії, артеріальний тиск (АТ) – 140/80 мм рт. ст., пульс – 104–108 за 1 хв. Діагноз торакального хірурга: рак дна шлунка, лівобічний пневмоплеврит. Рівень

рідини розцінили як дефект плевральної пункції. Запропонована термінова консультація онколога і проведення гастроскопії. Під час гастроскопії в зоні дна шлунка виявили «виразку» з бугристим валом навколо. Онкологічний процес не підтверджений. Наступного дня повторна консультація торакального хірурга: стан хворого тяжкий. Положення вимушене – лише на лівому (хворому) боці. Навіть сидячи, хворий задихається. Враховуючи тяжкий стан пацієнта, незважаючи на впевненість у попередньому діагнозі, у терміновому порядку хворого перевели в торакальне відділення, де через 30 хв виконали торакоскопію з дренажуванням плевральної порожнини за Бюлау. Під час торакоскопії виявлені масивні фібринозні нашарування, особливо над діафрагмою, та значні злуки, що переоперізували плевральну порожнину. Проглянути, власне, діафрагму через зазначену причину, а також тяжкий стан хворого, не вдалося. Випіт у плевральній порожнині по типу «м'ясних помийв». Операція закінчена дренажуванням плевральної порожнини за Бюлау. Стан хворого відразу поліпшився: вилучено близько 1,5 л рідини, зліва з'явилося дихання. Пульс – 82–84 за 1 хв. Два дні хворий був активним, ходив, задишка не турбувала. Через дві доби, о 12 год, після напруження в туалеті, стан різко погіршився, ледве дійшов до ліжка. Розвинувся колапс. Об'єктивно: блідий, АТ – 80/40 мм рт. ст., пульс – 140 за 1 хв, дихання справа і зліва прослуховується. Виникла підозра на інфаркт міокарда. Терміново інфарктною бригадою проведено протишокову терапію. Стан хворого не поліпшився. На зареєстрованій ЕКГ даних про наявність інфаркту не виявлено. Після рентгенографії органів грудної клітки виникла підозра на гідроперикард. Пункція останнього в точці Ліррея: перикард фіброзно перероджений – голка з напруженням «провалилася» в його порожнину. Рідина типу «м'ясних помийв». Після аспірації 20 мл рідини стан хворого поліпшився. Всього аспіровано 400 мл ексудату. АТ підвищився до 130/80 мм рт. ст., пульс – 100 за 1 хв. Стан хворого значно поліпшився. Але через 10 год колапс

повторився знову. Інфузійна терапія не ефективна. Після пункції перикарда відсмоктано 400 мл ексудату. Цього разу стан хворого не поліпшився. На ЕКГ дані про інфаркт міокарда відсутні. Терапія позитивного результату не дала і хворий через 2 год помер.

На розтині: великих розмірів пухлина шлунка 10 см x 12 см з чотирма перфораціями в його порожнину, одна з яких, напевно, і була виявлена при гастроскопії; пухлина проросла в діафрагму і перфорувала в плевральну порожнину, утворюючи сполучення між нею та шлунком: пухлина інфільтрувала по перикарду, товщина якого досягала 4–5 мм. Серце невеликих розмірів, гіпотонічне. Гістологічний висновок: саркома шлунку з проростанням у діафрагму та перикард, метастази в лімфатичні вузли середостіння, лівобічна емпієма плеври, дистрофія міокарду.

З метою розмежування трансудату і ексудату, вивчають співвідношення кількості білка у випоті і сироватці крові. При його показнику, меншому за 0,5, мова йде про трансудат, тобто про випіт незапального генезу. При співвідношенні, більшому за 0,5 – про запальний характер випоту, тобто про ексудат. Часто це буває емпієма плеври.

Багато хто із фахівців пропонує для розмежування природи ПВ вивчення у ньому лактатдегідрогенази (ЛДГ). При активності останньої, меншої за 1,6 ммоль/л/год, випіт у плевральній порожнині належить до трансудату, отже, його причиною не є запальний процес. При активності ЛДГ, більшої за 1,6 ммоль/л/год, причиною випоту є запалення, тобто ПВ є ексудатом.

Надається значення співвідношенню ЛДГ у випоті і сироватці крові. При показнику, меншому за 0,6, процес можна віднести до незапального, при показнику, більшому за 0,6, процес відносять до запального.

Є пропозиції щодо вивчення рівня глюкози у випоті. При кількості глюкози у випоті, що перевищує 50 г/л, можна думати

про незапальний характер плеврального процесу. При кількості глюкози, меншій за 50 г/л, мова йде про запальний характер процесу – емпієму плеври. Чим нижчий рівень глюкози, тим несприятливіший перебіг емпієми. Є дані, що значення рН, більше 7,0, свідчить про туберкульозний характер процесу або незапальне захворювання. Значення рН, менше 7,0 свідчить за емпієму.

Загалом, стосовно значення перелічених показників при проведенні диференціальної діагностики, мусимо зауважити, що в процесі перебігу хвороби, а він буває досить тривалим, плевральний випіт може значно змінювати свій склад, що залежить від урівноваженості процесів пропотівання та всмоктування. Отже, чим тривалішим є плевральний процес, тим складніша інтерпретація складу ПВ, а тим самим, і можливість етіологічної діагностики хвороби на підставі біохімічних показників.

Підкреслимо, що, за оцінками багатьох авторів, при використанні сучасних методів діагностики, поставити етіологічний діагноз вдається не завжди. Частка етіологічно не верифікованого плевриту становить до 20 %.



## РОЗДІЛ 5

### МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ПІДОЗРОЮ НА ПЛЕВРАЛЬНІ ПАТОЛОГІЧНІ ПРОЦЕСИ

#### 5.1. Фізикальні методи обстеження

Після ретельного в'яснення скарг та прискіпливого збору анамнезу в лікаря вже повинна виникнути думка щодо причини хвороби та її локалізації.

Відповідно до цього і проводиться подальше обстеження пацієнта. Оскільки при хворобах плеври, окрім основних скарг (біль, задишка, кашель), існують два провідні синдроми – СПВ та СП, усі зусилля лікаря, який першим обстежує хворого, повинні бути спрямовані на їх встановлення чи заперечення. Без перебільшення можна сказати, що від цього лікаря нерідко залежить доля пацієнта. Правильно встановлений синдромний діагноз відразу ж дає можливість продовжити цілеспрямоване обстеження, а в ряді випадків направити хворого «за призначенням», обминувши проміжні інстанції. Скажімо, дільничний чи сімейний лікар, констатувавши СПВ чи СП, вчинить абсолютно логічно, коли хворого транспортує до відділення, де є торакальний хірург, який володіє діагностикою хвороб плеври. Найбільш обґрунтованим буде транспортування пацієнта до торакального фтизіохірургічного відділення, де повинні бути фахівці в галузі діагностики та лікування хвороб плеври і відповідно ліжка або й відділення, створене із зазначеною метою (І. Д. Дужий, 1998, 2003, 2005). На превеликий жаль, часто трапляються випадки, коли при первинному огляді хворого лікар ставиться формально до методики його обстеження, що призводить до помилкового висновку. Часто синдромний діагноз при цьому не встановлюється і хворого починають лікувати або від «пневмонії», або від будь-якої іншої хвороби, яку даний синдром імітує. Найчастіше такого пацієнта

лікує фахівець, який не зумів від нього «відбитись», бо, попри всі труднощі, власне діагностики, диференціальну діагностику процесу заплутав лікар первинної ланки, лікар, який не розібрався із синдромним діагнозом. Із клінічної практики відомо, що найважче спростувати перший діагноз, яким би він не був, з причини «магнетизму першого діагнозу». Та про це мова піде у спеціальному підрозділі. Зараз же підкреслимо: **класичні методи обстеження пацієнтів на хвороби легень** детально розроблені вітчизняними фтизіатрами (Ф. Г. Яновський, А. І. Собкевич). За прискіпливого дотримання цих методів вони допоможуть лікарю подолати труднощі й вийти переможцем із будь-якої ситуації. Ми на цьому наголошуємо, оскільки відомо, що на амбулаторному прийомі кількість пацієнтів із «респіраторними» скаргами досягає 27–33 %. Взявши до уваги кардіальних пацієнтів (23–27 %), стане зрозумілим, що зусилля, затрачені на методологічно вивірене обстеження, марно не пропадуть. Враховуючи перелічене, нагадаємо основні прийоми обстеження хворих з підозрою на «торакальне», а отже, і плевральне захворювання.

*Огляд* грудної клітки розпочинається з вивчення її форми. Особлива увага приділяється симетрії чи асиметрії. Звертається увага на стан міжреберних проміжків. При цьому фіксується їх «утягнутість» чи «вибухання». Останнє спостерігається за наявності значної кількості плеврального випоту чи повітря. Це особливо чітко проявляється у пацієнтів із астеничною будовою тіла та недостатньо розвиненою підшкірною клітковиною. Отже, неспішний огляд пацієнта, особливо з урахуванням скарг та анамнезу, – правильний шлях до синдромного діагнозу.

Іноколи можна спостерігати «діжкоподібне» випинання одного з гемотораксів, що супроводжується «крилоподібним» підняттям ребрової дуги – ознака наявності випоту в плевральній порожнині чи повітря, хоча може спостерігатись і при вікарній емфіземі легені, за наявності пневмосклерозу чи цирозу протилежної.

Звертається увага на стан над- та підключичних ямок. Якщо вони вибухають, особливо асиметрично, це може бути ознакою СПВ, особливо у нижніх відділах, та компенсаторного здуття верхівки легені. В інших випадках – це ознака тотального чи верхівкового СП, поготів при схильності до напруження останнього, хоча це і не обов'язково. Найбільше значення в цій ситуації мають конституція хворого та розмір прошарку клітковини.

Фіксується розвиток венозного малюнка, особливо у верхньому відділі грудної клітки. Значна кількість судин свідчить за хронічний легеневий чи плевральний процес. Водночас він спостерігається і при недостатності лівого серця, головним чином шлуночка (гіпертонічна хвороба, вади аортального чи двостулкового клапанів).

Наступний метод вивчення хворого – *пальпація*. Розпочинаємо обстеження тильною поверхнею кисті. Мета – вивчити температуру над відповідними ділянками грудної клітки, особливо над тими, що запідозрені при пальпації як патологічні. Якщо над цими зонами («випуклість» міжреберних проміжків) визначається підвищення температури, можна думати за наявність у плевральній порожнині випоту, а можливо, і гною. У разі відсутності локальної температури над цими самими ділянками – більше даних за наявність у плеврі повітря. Після цього переходимо до класичної пальпації. Починаємо її із визначення регіонарних лімфатичних вузлів на шиї (передні, бокові, задні, потиличні), підщелепних, над- і підключичних, над вирізкою груднини та підпахвових. Знаходження збільшених, щільних, безболісних та відносно рухливих вузлів – ознака можливого метастатичного процесу. І навпаки, болісні вузли з явищами перипроцесу та обмеженої рухливості свідчать про запальний процес туберкульозного чи неспецифічного генезу. Отже, цей прийом – початок не лише синдромної діагностики, а й верифікації патологічного процесу. Після цього відшукуємо больові точки на грудній клітці, намагаючись чітко визначити їх

розміщення: міжреберні проміжки, під- чи надреберні ділянки, ребро. При болях у якійсь ділянці гемітораксу перевіряємо симптом Ф. Г. Яновського: при стискуванні рівномірно гемітораксу біль при глибокому диханні не підсилюється, що підтверджує ураження плевральних листків головним чином сухого (фібринозного) характеру. Разом з цим, проводячи пальпацію, продовжуємо розмовляти з пацієнтом, намагаючись визначити рівень голосового дрижання. Якщо за такої методики отримати чітку інформацію не вдається, просимо хворого декілька разів проговорити ряд слів із буквою «р», наприклад: «тридцять три рибини». Послаблене голосове дрижання свідчить за наявну перепону для його проведення у вигляді випоту чи повітря між легенею та грудною стінкою. Підсилення такого дрижання – свідчення значного ущільнення легені і зрощення її з грудною стінкою. У цьому випадку йде мова про легеневий фіброторакс на відміну від плеврогенного. При першому відсутній прошарок фіброзних нашарувань між легенею і грудною стінкою. В той час як при другому між легенею і грудною стінкою знаходиться плевральний мішок, який при повній облітерації потовщується до 20–30 мм і більше, що послаблює проведення голосового дрижання.

Наступний метод – *перкусія* грудної клітки. Її потрібно обов'язково співвідносити з голосовим дрижанням. Визначаються два головні феномени: тупість або коробковий звук. Обидва мають різні рівні. При першому – від притуплення до м'язової тупості. Притуплення спостерігається при плевральних нашаруваннях, тупість – за наявності плевального випоту. Але при нашаруваннях голосове дрижання проводиться, чого немає при випотах. Коробковий звук визначається при емфіземі легені, а його найвищий рівень – тимпаніт – спостерігається при пневмотораксі. Але треба зазначити, що чітко відділити коробковий феномен від тимпаніту важко, якщо лікар не є носієм 100 % музичного слуху. Тут «допоможе» голосове дрижання: при емфіземі воно хоча й послаблене, та все

ж визначається, а при СП – відсутнє. І все ж необхідно зауважити: інколи при напруженому пневмотораксі голосове дрижання проводиться дуже добре. У таких випадках допоможуть дані перкусії.

Насамкінець – аускультация. Якщо дихання і дихальні шуми проводяться добре, це означає, що перешкоди для цього немає, отже, плевральна порожнина не містить патологічної рідини чи повітря. У разі наявності таких шуми не прослуховуються. Додатково – голосове дрижання відсутнє. Але при СПВ має місце притуплення чи тупість, а при СП – коробковий звук аж до тимпаніту. Все ж нагадаємо, що за напруженого пневмотораксу інколи дихання прослуховується і навіть добре.

На перших етапах запального процесу в плеврі (туберкульозного чи неспецифічного генезу), коли ще вісцеральна плевра не продукує надлишок випоту, а лімфатичні люки в пристінковій плеврі добре всмоктують випіт, на плевральних листках можуть утворюватися горбкуваті елементи та осідати запальні білки, головним чином фібрин, прослуховується шум тертя плеври, який нагадує тріск чи рипіння снігу під ногами під час сильного морозу. Але цей феномен нагадує крепітацію, яка утворюється при запаленні альвеол внаслідок «злипання і розлипання» останніх. Відрізняють даний симптом при покашлюванні: крепітація при ньому підсилюється, а шум тертя плеври не змінюється. Можна застосувати рухи животом чи грудною кліткою, які імітують дихання, при закритій голосовій щілині. Крепітація за цих обставин зникає, а тертя плеври прослуховується.

Зрозуміло, що ми намагалися подати суто практичні елементи фізикального обстеження грудної клітки, які застосовуються за підозри на захворювання плеври, хоча вони можуть бути з успіхом застосовані й при хворобах легень. Методологічно правильне застосування наведених прийомів лікарями первинної ланки охорони здоров'я значно зменшить ту кількість помилок, за які муки сумління роблять життя сірим і

нестерпним. Для легшого сприйняття матеріалу та якіснішого його використання подаємо послідовність застосування фізикальних методів у таблиці 1.

Таблиця 1 – Послідовність фізикального дослідження органів грудної порожнини при підозрі на захворювання плеври

Метод дослідження	Плевральний випіт	Пневмоторакс	Емфізама	Плевральні нашарування	Фіброторакс плеврального генезу	Фіброторакс легеневого генезу
Огляд: а) міжребер'я згладжені, випнуті	+	+	+	-	-	-
б) міжребер'я запалі, втягнені	-	-	-	±	++	+
в) асиметрія торса та грудної клітки	+	+	+	±	++	+
г) дихальні рухи міжреберних м'язів	±	±	+	-	-	±
Пальпація: голосове дрижання	-	-	+	+	±	+
Перкусія: тупість	++	-	-	+	++	+
Тимпаніт	-	++	+	-	-	-
Аускультация: дихальні шуми	-	-	+	±	±	+

Примітка:

- ++ Симптом добре визначається.
- + Симптом визначається.
- ± Симптом визначається слабо.
- Симптом не визначається.

## 5.2. Методи променевої діагностики хвороб плеври

Методи променевої діагностики залишаються основними в діагностиці більшості хвороб легень, межистіння і плеври. Деякі патологічні процеси із вивчених груп нерідко є граничними і для їх диференціювання необхідно затратити значні зусилля. Справа у тому, що тіньютворення при багатьох захворюваннях дуже нагадують значну їх кількість, тому покладатися лише на висновок променевого діагноста може бути помилковим. Так, відомо близько 80 процесів, що рентгенологічно нагадують круглі тіні. До них можуть бути віднесені і міжчасткові випоти, і пухлини, і такі природжені вади, як легенева секвестрація та ін. Більше 10 рентгенологічних зображень можуть нагадувати порожнинні утвори, які спостерігаються при кістах, хронічних абсцесах, кавернах, обмеженому пневмотораксі та ін. Отже, діагностика хвороб плеври, головними синдромами яких є СПВ і СП здебільшого, – диференціальна діагностика. Вірогідний синдромний діагноз ми встановили з вами, шановний читачу, у попередньому розділі. Мета ж променевої діагностики полягає у тому, щоб перевести вірогідний діагноз у достовірний. Для виконання цього завдання застосовуються такі методи: рентгенологічний, ультрасонографічний (УЗД), комп'ютерна томографія (КТ), а в деяких випадках – магнітно-ядерний резонанс (МЯР). Але не слід забувати: кількість існуючих методів та кількість застосувань кожного з них не підміняє якості обстеження. Отже, в кожному окремому випадку потрібно застосувати найбільш інформативний і об'єктивний, найменш складний і громіздкий. Водночас необхідно чітко знати межі кожного з них і час застосування. Зрозуміло, що у клініці повинна бути відповідна апаратура і фахівець, який володіє методикою. Застосування різних зазначених методів – не самоціль. Оскільки кожен променевий феномен є відображенням якогось морфологічного субстрату, що представляє ту чи іншу хворобу (запалення, пухлина, випіт), завдання променевої діагностики –

сприяти верифікації цього субстрату. У свій час відомий фтизіатр і фахівець з діагностики хвороб легень Г. Р. Рубинштейн нагадував про те, що диференціальна діагностика – це вивчення морфологічного субстрату рентгенологічних тіней. Отже, з усіх методів променевого дослідження грудної клітки з метою встановлення хвороби плеври провідним залишається рентгенологічний, оскільки він дає найбільше підстав і створює умови для проведення морфологічного дослідження.

Загалом плевральні випоти можуть супроводжувати значну кількість захворювань, про що ми говорили вище. В одних випадках вони бувають специфічними, несуть в собі специфічні ознаки хвороби (частіше – цитологічні), в інших – як одна із ознак, яка буває і при інших, несхожих, хворобах або може траплятись як їх ускладнення. Діагностика синдрому плеврального випоту не завжди є об'єктивно однозначною. Часто вона вимагає значних матеріальних затрат і зусиль.

Рентгенологічна картина при плевральних ексудаціях в усіх посібниках з променевої діагностики описується однозначно: затемнення в нижніх відділах гемітораку з чітким верхнім контуром, який спрямовується зверху вниз, ззовні – медіально. Цей верхній контур називають лінією Елліса – Дамуазо – Соколова. У зв'язку із таким «загальноприйнятим» описанням рентгеноморфологічної картини при плевральному випоті лікарі променевої діагностики часто помиляються самі і нерідко на тривалий час спрямовують думку лікаря-клініциста на облудний шлях, що затримує як диференціальну, так і остаточну діагностику та цілеспрямоване лікування пацієнтів. Окрім такого описання синдрому ПВ, існує ряд рентгенологічних варіантів осумкування, які все ж є більш декларативними, ніж пояснювальними.

Маючи відповідний досвід у етіологічній діагностиці синдрому плеврального випоту, ми запропонували ряд рентгенологічних варіантів і подаємо їх описання.



Нарощуючи з року в рік досвід з диференціальної діагностики хвороб плеври, ми побачили, що запропонованих варіантів СПВ недостатньо. І ось чому. Накопичення випоту в плевральній порожнині залежить від багатьох чинників, які, напевно, у кожному конкретному випадку врахувати дуже важко, оскільки плевральні ексудації-трансудації трапляються за значної кількості патологічних процесів. Загальна кількість останніх, за нашими підрахунками, перевищує 90, хоча ще 10 років тому ми та й інші автори наводили цифру 70. Про що це свідчить? – Зрозуміло, про невичерпність накопичення знань. Але ж захворювання, що ведуть до СПВ, дуже різноманітні. Відповідно до цього і патогенез випоту в кожному конкретному випадку буде мати свої особливості. Про них мова йтиме далі. Отже, до випоту призводять: неспецифічні запалення з усіма своїми патогенетичними чинниками, специфічні запалення будь-якого генезу, частіше туберкульозного характеру, системні захворювання судин, сполучної тканини, лімфатичної системи, хвороби серця та судин, що супроводжуються чи ускладнюються слабкістю і недостатністю лівого серця, алергійні хвороби, промерзання (озноблення) плеври, зміна онкотичного та осмотичного судинного тиску на тлі незмінного внутрішньоплеврального.

Безумовно, залежно від хвороби, що призводить до накопичення плеврального випоту, питома вага кожного із наведених чинників буде відрізнятись. Процес може бути і поліпатогенетичним. Візьмемо для прикладу синдром плеврального випоту туберкульозного генезу. В його накопиченні можуть брати участь неспецифічні чинники, специфічні, алергійні, порушення лімфовідтоку, гіпопротеїнемія та інші. Але в усіх випадках, за будь-якого патогенезу, характер накопичення випоту залежить не від хвороби, що до нього призводить, а від стану плевральної порожнини. Із збільшенням досвіду в плеврології ми в цьому переконуємося все більше, а

відтак і пропонуємо розширений варіаційний ряд рентгеноморфологічної картини при СПВ.

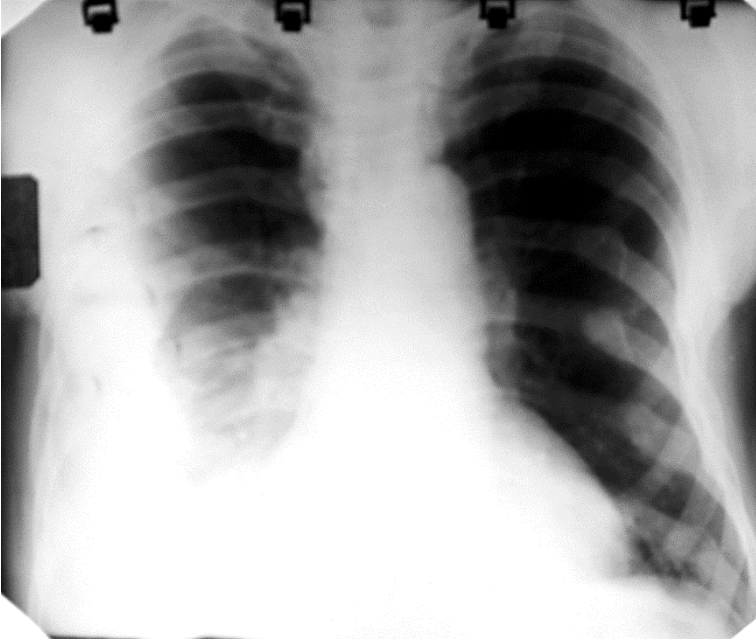


Рисунок 1 – Пряма оглядова рентгенограма. Перший тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

Головними чинниками, що зумовлюють характер рентгенологічної картини з боку плевральної порожнини буває насамперед рівень у ній тиску. На останній найбільше впливає наявність капілярності в плеврі, що дає чи не дає можливості легені вільно зміщуватися відносно пристінкової плеври в краніально-каудальному (вертикальному) та поперечному напрямках. Наявність тієї ж капілярності чи зрощень в медіастинальному відділі зумовлює чи перешкоджає рухливості легені відносно свого кореня. Наявність просвіту між базальною поверхнею нижньої частки та діафрагмою, наявність плоских чи тяжоподібних зрощень між цими поверхнями, підтягнутість та

деформація склепіння діафрагми у передніх чи задніх відділах, зарощення костального чи кардіодіафрагмального синусів тією чи іншою мірою перешкоджають нормальній функції головного дихального м'яза, яким є діафрагма. Відомо, що під час дихальних рухів остання створює ефект помпи, а саме: при опусканні діафрагми над нею, тобто у плевральній порожнині, утворюється від'ємний тиск, при підніманні такий тиск утворюється під діафрагмою, що полегшує повернення венозної крові до серця. У цей самий час над діафрагмою від'ємний тиск набуває значно меншого рівня. Ця зміна тиску під діафрагмою (перехід від'ємного у відносно позитивний) сприяє руху крові від периферичних відділів кінцівок до нижньої порожнистої вени. Асинхронно із зміною тиску під діафрагмою спостерігається така сама зміна над нею. Останнє сприяє руху крові по системі порожнистих вен до серця. Разом з цим завдяки роботі «помпи» відбувається циркуляція плевральної рідини, яка має напрямок від легені до плеври, а далі – від плеври до лімфатичних капілярів і грудної протоки. Останні функціонально пов'язані із верхньою порожнистою веною. Порушення функціонування «помпи» призводить до накопичення випоту (транссудату чи ексудату) у плевральній або черевній порожнині. Нарешті, значний вплив на тиск у плеврі має стан тієї чи іншої легені, а саме: наявність у ній явищ пневмосклерозу та емфіземи; наявність зрощень між частками легені та зрощень між кортикальним відділом легені (нутрощевою плеврою) і грудною стінкою (пристінковою плеврою). Отже, попри всі перелічені чинники патогенезу СПВ, стан самої плевральної порожнини має превалююче значення і лише він визначає характер рентгенологічної картини. Останнє переконливо підтверджується частотою СПВ справа і зліва. Оскільки рухливість правої діафрагмальної перепони більш обмежена, ніж лівої, з огляду на її тісний зв'язок із печінкою, тут постійно утримується більш стабільний від'ємний тиск, значніший за цифрами, ніж зліва. Ліва діафрагмальна перепона значно вільніше переміщується вверх, оскільки не пов'язана з

іншими органами, а дно шлунка природно підходить під неї, особливо після їжі, та ще й такої, що сприяє газоутворенню. Все це підтримує відносно менший від'ємний тиск у лівому геміторахсі порівняно із правим, що значною мірою зменшує можливості накопичення випоту зліва. Наведене підтверджується щоденною практикою.

**До першого типу рентгенологічної картини СПВ** відносимо паракостальне затемнення по зовнішньому периметру того чи іншого геміторахсу шириною від 10 мм і більше. Медіальний контур затемнення, як правило, рівний і чіткий на відміну від нашарувань, при яких цей контур здебільшого чіткий, але неправильний. Затемнення поширюється від II–III ребер, а іноді і від склепіння плеври, досягаючи зовнішнього костодіафрагмального синуса, інколи виповнюючи і його. Нерідко на таких затемненнях при їх аксилярному розміщенні зустрічаються зазублини та відрогі, які ніби «вдаються» в легеневу паренхіму, але на боковій рентгенограмі вони «зникають», оскільки «губляться» в пристінковому шарі плеври та утворах грудної стінки. Розмір цих відрогів найчастіше незначний – до 10 мм. Якщо вони більші за означені, їх видно і на бокових знімках, що свідчить про їх поширення в міжчасткову плевру. Інколи подібні феномени визначаються за наявності нашарувань по передньо- та задньоаксилярній поверхні плеври.

Бувають випадки, коли паракостальне затемнення при ПВ в одній з ділянок «вибухає» в напрямку легені. Тоді виникає питання стосовно розміщення головного утвору: в легені чи плевральній порожнині, оскільки звичайно за основне беруть утвори, більші за розміром. У разі якщо кут між «більшим утвором» і грудною стінкою у верхньому і нижньому його відділах є тупим, утвір належить до пристінкової плеври. Ми це підкреслюємо, оскільки деякі автори вважають, що у таких випадках воно належить до грудної стінки, що є помилкою. Наприклад, деякі пухлини грудної стінки (остеоми ребер,

саркоми міжреберних утворів, невриноми) будуть мати зазначені кути гострими.



Рисунок 2 – Бокова оглядова рентгенограма. Перший тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

У тих випадках, коли скелетотопічне питання вирішити важко, може бути застосоване функціональне дослідження грудної клітки шляхом рентгеноскопії. При глибокому вдиху паракостальне затемнення у разі СПВ дещо звужується у перпендикулярних розмірах відносно до грудної стінки. Разом з цим, воно деякою мірою подовжується. При глибокому видиху

спостерігається зворотнє: затемнення скорочується у вертикальному і ширшає у горизонтальному розмірах.

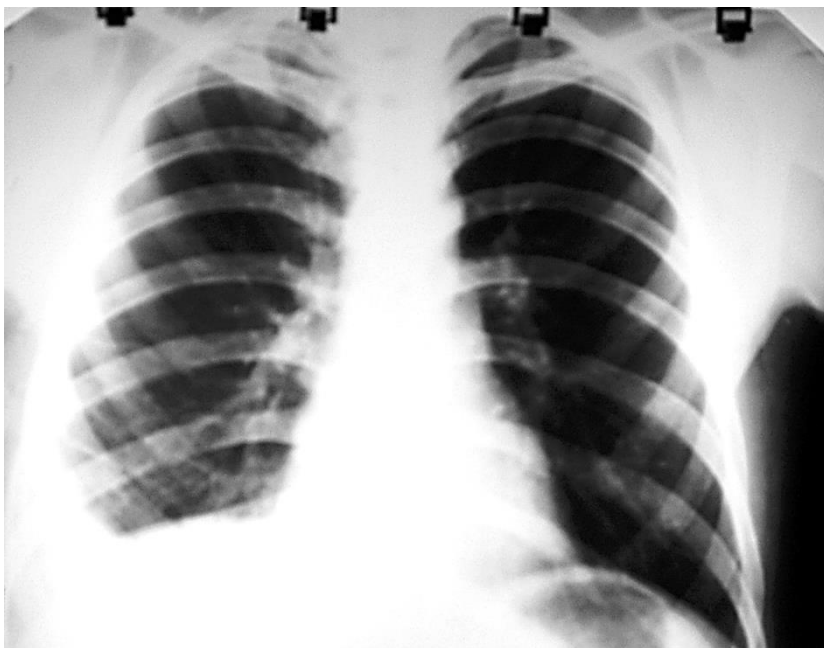


Рисунок 3 – Оглядова пряма рентгенограма. Перший тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

У тих випадках, коли скелетотопічне питання вирішити важко, може бути застосоване функціональне дослідження грудної клітки шляхом рентгеноскопії. При глибокому вдиху паракостальне затемнення у разі СПВ дещо звужується у перпендикулярних розмірах відносно до грудної стінки. Разом з цим, воно деякою мірою подовжується. При глибокому видиху спостерігається зворотнє: затемнення скорочується у вертикальному і ширшає у горизонтальному розмірах.

У разі, коли паракостальне затемнення зумовлене нашаруваннями на пристінковій плеврі, при вдиху воно піднімається вгору, а при видиху опускається вниз. Цей феномен

чітко проявляється при локалізації нашарувань в межах IV–X ребер. Нашарування на плеврі від III ребра і вище своїх розмірів не змінюють.

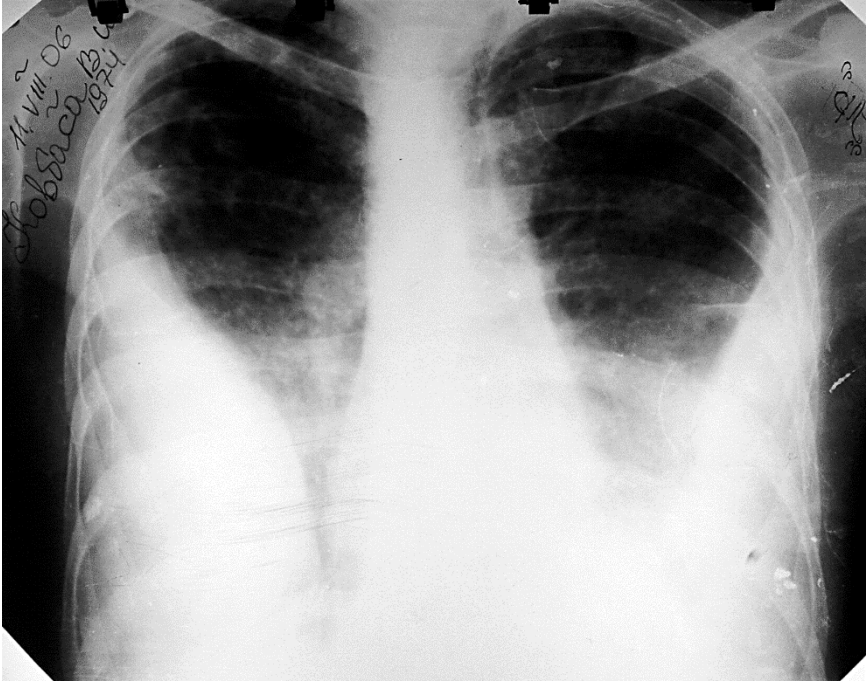


Рисунок 4 – Оглядова пряма рентгенограма. Випадок двобічного плеврального випоту. Другий тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

Нагадаємо про те, що вище мова йшла про аксиллярні затемнення. Але паракостальні випоти часто трапляються в задніх, а можуть мати місце і в передніх відділах гемітораку. При локалізації рідини по задній поверхні у прямій проекції променевий діагност побачить менше, ніж клініцист знайде фізикальними методами дослідження. На оглядовій рентгенограмі при уважному вивченні, особливо при порівнянні із контралатеральним гемітораком, відмічаються деяка «завуальованість» легеневого малюнка, менш чіткі його контури.

Інколи при правильному установленні хворого перед променевою трубкою вдається відзначити більше чи менше зміщення межистіння, непрямою ознакою якого є деяке «згущення судинного малюнка» у протилежній легені. Разом з цим, при накопиченні випоту у верхніх відділах гемітораксу нижні відділи легеневого поля будуть виглядати більш прозорими (світлішими, менш завуальованими), а при накопиченні випоту у нижніх паракостальних відділах більше «просвітленим» буде верхнє легеневе поле. На боковій рентгенограмі у цих випадках буде визначатися затемнення в зоні хребтового стовпа, що особливо добре видно у нижніх відділах. У верхніх відділах цей симптом сприймати треба із пересторогою, оскільки значне нашарування кісток та м'язів може ввести в оману.

У таких та інших подібних випадках, коли променевий діагност і лікар-клініцист натрапили на непереборні діагностичні труднощі можна вдатися до інших додаткових методів дослідження. А саме: при підозрі на ПВ – ультрасоноскопія чи КТ. За думки про додатковий об'ємний утвір потрібно вдатися до типової чи комп'ютерної томографії. Встановлення СПВ – показання для продовження обстеження на тлі штучного пневмотораксу, а за відсутності протипоказань – до торакоскопічного обстеження з обов'язковим виконанням плевробіопсії та цитогістологічної верифікації процесу.

**При другому рентгенологічному типі СПВ** затемнення різної форми виповнює повністю костодіафрагмальний синус, інколи досягаючи середини діафрагми. Верхній контур затемнення буває рівним або увігнутим у напрямку синуса.

У таких випадках, особливо коли верхній контур затемнення дещо увігнутий, картина може нагадувати сегментарну (С<sub>IX</sub> чи С<sub>X</sub>) пневмонію. Боковий знімок полегшує діагностичне питання, але головним чином у топічному плані: якщо затемнення зміщується в передні відділи діафрагми – мова йде про передній відділ синуса або ураження С<sub>IX</sub> (базально-зовнішній сегмент).



Якщо затемнення залишається у задніх відділах, нашаровуючись на хребет, – випіт розміщений у задніх відділах синуса або патологічний процес локалізується в Сх (базально-задній сегмент).

Нарешті, у разі розміщення затемнення по всій поверхні нижнього відділу гемітораку (від хребта до передньої його стінки), випіт виповнює весь костодіафрагмальний синус. Зрозуміло, що за тінню «випоту» може маскуватися будь-яке із захворювань, про які мова йтиме далі. Ними можуть бути об'ємні процеси, зокрема й злоякісні. Намагатися підтвердити їх існування чи відкинути про них думку рентгенологічними методами – хибне мислення. На противагу йому пропонуємо ультрасонографічне дослідження плевральної порожнини. Мета останнього довести наявність випоту. Якщо такий виявлено, подальша діагностика процесу відбувається за розробленою і підтвердженою практикою життя технологією, основою якої є плевральна пункція і торакоскопія.

**При третьому типі рентгенологічної картини** затемнення виповнює кардіодіафрагмальний кут, досягаючи інколи середини склепіння діафрагми, зливаючись із правим контуром серця.

Іноді додаткова кардіодіафрагмальна тінь, особливо справа, створює враження «двогорбої» діафрагми, другий горб якої, власне додаткова тінь, доходить до середини чи межі середньої і зовнішньої третини діафрагми. Зліва при цьому рентгенологічному варіанті СПВ може виникнути уявлення про «вибухання» лівого контуру серця чи виповнення аортокардіального вікна, що буває при стенозі мітрального отвору (лівого атріовентрикулярного).

Така рентгенологічна картина може нагадувати ряд патологічних процесів, диференціальна діагностика СПВ з якими – дуже відповідальний акт.

Залежно від клінічних проявів і попереднього клінічного діагнозу, ці хвороби можна згрупувати таким чином: 1) кісти кардіодіафрагмального кута; 2) пухлини; 3) релаксація

діафрагми; 4) кили діафрагми; 5) кили стравохідного отвору діафрагми; 6) епіфренальні дивертикули стравоходу; 7) абдоміномедіастинальні ліптоми.

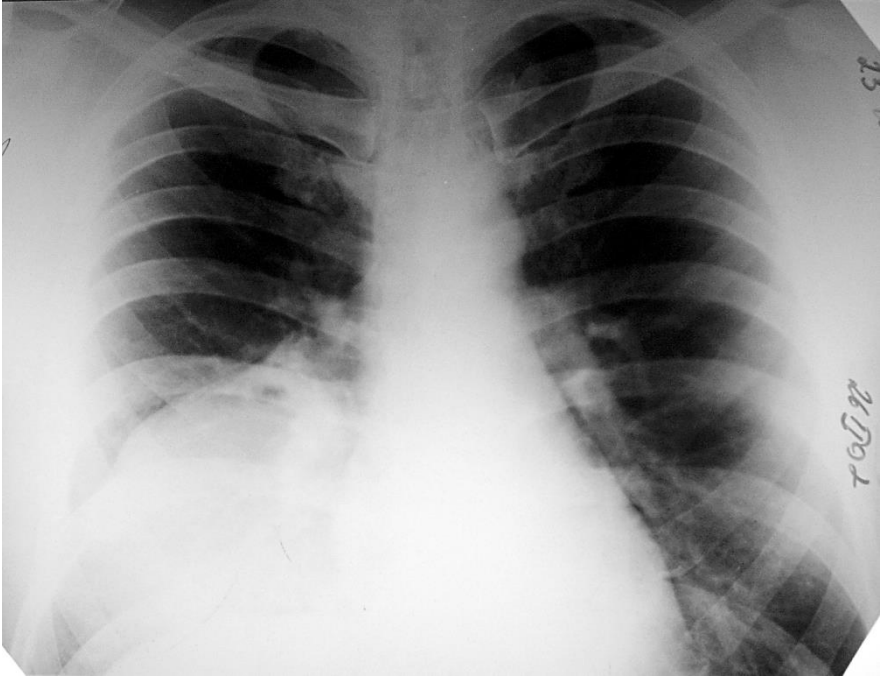


Рисунок 5 – Оглядова пряма рентгенограма. Третій тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

*Кісти* кардіодіафрагмального кута найчастіше трапляються справа, їх походження – порушення ембріонального розвитку, при якому первинні перикардальні лакули (частіше – одна, рідко – дві – три) не зливаються з іншими, а, відокремившись, продовжують рости. В одних випадках вони повністю відшнуровуються від порожнини перикарда, утворюючи істинні кісти. В інших – залишаються сполученими із перикардом, тоді вміст таких утворень (дивертикули) може переливатися в порожнину перикарда і у зворотному напрямку залежно від обставин. До останніх треба віднести зміну положення тіла,

особливо нахили вперед, вбік, повороти з нахилами, перехід з горизонтального положення у вертикальне, статичну напругу, підвищення тиску у плевральній порожнині внаслідок кашлю, сміху, плачу, емоційних збуджень, зміни часу доби («найсприятливіша» – друга половина ночі). «Перенаповнення» кісти серозним вмістом (а він буває саме таким) перерозтягує останню і давить на суміжні органи (легеню, серце, стравохід, нижню порожнисту вену, діафрагму, подразнюючи однойменний нерв), що спричиняє відповідні суб'єктивні відчуття та об'єктивні зміни. Переповнення перикарда у свою чергу може призвести до аналогічних змін.

Окрім ціломічних кіст і дивертикулів перикарда, в даній зоні трапляються і ціломічні кісти плеври, походження яких аналогічне, та кістозні лімфангіоми.

Перелічені утвори частіше спостерігаються у передніх відділах кардіодіафрагмального кута і мають кулясту форму з правильним і чітким зовнішнім периметром. Структура цих утворень гомогенна. Розмір у середньому досягає у діаметрі 6–8 см. При глибокому диханні ціломічні кісти дещо подовжуються, набираючи овоїдної форми. У той самий час плевральний випіт має трикутну форму, вершиною спрямовану у бік легені, а на боковому знімку «заходить» у нижні відділи великої міжчасткової щілини. Трикутна форма випоту при цьому стає ще більш виразною в той час, як кісти зберігають свою овоїдність. При локалізації кіст зліва вони частіше мають овальну форму, оскільки розміщуються між язичковими сегментами верхньої частки і базальними сегментами нижньої (як правило, між  $C_V$  і  $C_{VII-IX}$ ). У таких випадках, без прискіпливого вивчення цього рентгенологічного феномена, хворих тривалий час лікують від «інфільтративного» туберкульозу легень. З метою диференціальної діагностики цього типу випоту і описаних кіст можна застосовувати пневмоперитонеум (600,0–800,0 мл), який змінює їх форму, або накладати пневмомедіастинум (200–200 см<sup>3</sup>) біля основи мечоподібного відростка. В останньому

випадку кісти перикарда «обгортаються» смужкою діафрагми та легені. Разом із цим, вони змінюють своє розміщення, піднімаючись дещо вгору, чого не буває при солідних пухлинах цієї ділянки – фібромах, гематомах, ліпомах, мезотеліомах. Сьогодні не менш ефективним, але значно простішим і доступнішим є застосування з метою диференціації кіст і випоту у даній ділянці ультрасонографії.

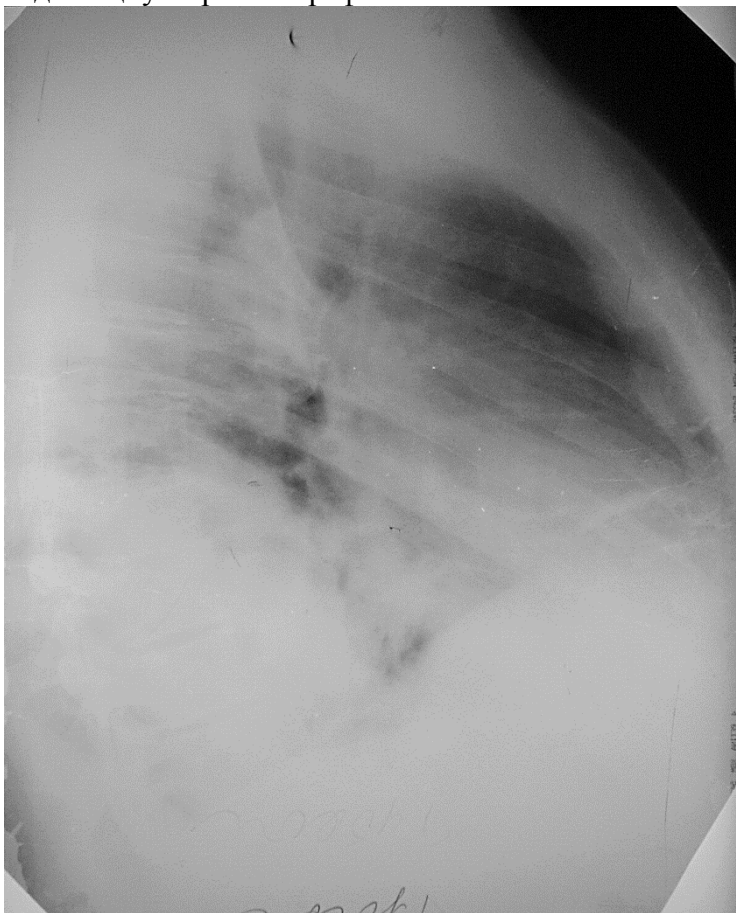


Рисунок 6 – Оглядова бокова рентгенограма. Затемнення кардіодіафрагмального кута і костовертебрального синуса

Деякі автори рекомендують виконувати у подібних випадках діагностичну пункцію. Ми категорично проти цього, але обґрунтуємо свою позицію нижче.

І, нарешті, лімфангіоми локалізуються на хребті поза серцевою тінню. Хоча на оглядовій рентгенограмі вони виглядають однорідно, на боковій – видно добре їх неоднорідність і неправильну форму, якщо вони не ускладнилися хілотораксом. В останньому випадку «випіт» виповнює задній відділ синуса і може досягати значних розмірів. Ось тут своє слово повинна сказати плевральна пункція.

*Пухлини* кардіодіафрагмального синуса мають значну інтенсивність і, за винятком невринома, які локалізуються у задньому межистинні чи паравертебрально, в основному, розміщуються над переднім схилом діафрагми. Сплутати ці утвори з плевральним випотом даної локалізації важко. Вони не змінюють своєї форми залежно від фази дихання, наявності пневмомедіастинума чи пневмоперитонеума. Суттєво допомагає у цьому відношенні УЗД. Але найбільш інформативним з усіх променевих методів буде томографія передніх відділів синуса, яка повинна виконуватися у положенні на животі, та комп'ютерна томографія. Вони допоможуть уточнити структуру додаткового утвору, що значною мірою допоможе верифікувати процес. Вдаватися ж до цих методів потрібно лише після застосування ультрасоноскопічного обстеження з метою заперечення випоту. Питання про подальше променеве навантаження потрібно вирішувати залежно від можливої хірургічної тактики. Якщо оперативне втручання потрібне і немає протипоказань, від подальших променевих досліджень можна відмовитись. Якщо є протипоказання – доцільно завершити верифікацію процесу з думкою про можливу рентгенотерапію чи застосування хіміопрепаратів. Відомий випадок озлоякіснення аберантного медіастинального зоба, розміщеного у правому кардіодіафрагмальному синусі.

*Часткова релаксація діафрагми* у її медіальному відділі у своєму патогенезі має природжену м'язову слабкість, яка поступово призводить до атрофії і заміни м'язів сполучнотканинною перетинкою. З огляду на різницю тиску у плевральній і черевній порожнинах зазначена частина діафрагми поступово перерозтягується у бік плевральної порожнини. Вмістом перерозтягнутої діафрагми, яка нагадує собою дивертикул, як правило, бувають частина печінки, великий сальник чи ободова кишка. Оскільки процес розвивається дуже повільно, протягом багатьох років, скарги хворих бувають мінімальними, а інколи і зовсім відсутні. Рентгенологічний синдром, що нагадує варіант даного випоту, нерідко встановлюють за непередбачених обставин: під час проходження профілактичних обстежень при працевлаштуванні, обстеження з приводу інших хвороб і т. ін. На оглядовій рентгенограмі видно затемнення кардіодіафрагмального кута, яке зливається з правим контуром серця. Затемнення має круглу форму на противагу випоту. Кут між затемненням і серцем частіше має гострий характер. Сама діафрагма має два горби, кут, який їх з'єднує, завжди тупий. Така сама картина визначається і на боковій рентгенограмі: «один горб сидить на іншому» за наявності тупого кута на периферії (ближчим до хребта). Патогномонічною ознакою релаксації діафрагми буде смужка газу, яка знаходиться під склепінням верхнього контура кардіодіафрагмального затемнення, що визначається після введення 600–800 см<sup>3</sup> повітря чи, краще, кисню до черевної порожнини. Введення останнього більш прийнятне, оскільки він розсмоктується значно швидше.

*Діафрагмальні грижі* інколи мають природжений генез (трапляються у немовлят), а частіше – надбаний після різноманітних травм. Локалізуються ці грижі типово в передніх відділах схилю діафрагми, де існують природні щілини: справа – щілина Морганьї, зліва – щілина Ларрея. Діафрагмальні грижі цієї локалізації мають ряд назв, серед яких: парастернальні, ретростернальні, передні діафрагмальні та ін. Здається більш

логічним називати їх за отворами, через які вони проникають у плевральну порожнину: справа – грижі Морганї, зліва – Ларрея. Залежно від вмісту грижового мішка, (частина шлунка, ободова кишка, сліпа кишка, сальник) клінічна картина буде значно відрізнятись. Звідси – рентгенологічне зображення буде неоднотипним. На відміну від випоту, така кила матиме закруглену форму і неоднорідну структуру. Інколи проглядаються гаустри товстої кишки. Пневмоперитонеум при обстеженні таких хворих – метод вибору. Він повинен бути достатнього об'єму – 600–800 см<sup>3</sup>. Близько 1 години після його накладання хворий повинен перебувати у напівсидячому положенні на протилежному захворюванню боці. Може бути застосоване рентгеноконтрастне дослідження шлунка, а інколи – іригоскопія з іригографією.

Кили стравохідного отвору діафрагми розвиваються частіше у людей похилого чи старечого віку внаслідок падіння пружності ніжок діафрагми. Через стравохідний отвір діафрагми у межистіння можуть зміститись абдомінальний відділ стравоходу і верхня частина шлунка – аксіальна грижа; у інших випадках – стравохід і кардія залишаються на своєму місці, а дно і тіло шлунка переміщуються у середостіння, де розміщуються поряд із грудним відділом стравоходу. Такі кили можуть мати значний розмір, збільшуючись після приймання їжі та напоїв, що спричиняє тиск на суміжні органи і порушення їх функції. Рентгенографія виявляє затемнення в кардіофрагмальних синусах, що нагадує випіт. Розміщується затемнення позаду серця, отже, в таких випадках обов'язкове виконання бокових рентгенограм. На них затемнення має негомогенний характер, що відрізняє його від випоту. Крім того, як уже знаємо, випіт локалізується, головним чином, у передніх відділах чи задніх, заповнюючи паравертебральне заглиблення. Залежно від приймання їжі, над затемненням може виявлятися горизонтальна лінія, яка розділяє харчові маси і повітря. При знаходженні таких і подібних рентгенологічних феноменів, хворого необхідно

дообстежити рентгенологічно за екраном. Розпочинається таке обстеження спочатку у природному варіанті, тобто без контрасту, а потім – із барієм. Треба пам'ятати, що ці кили можуть бути нестабільними при їх невеликих розмірах і нефіксованими, через що в ортоположенні (стоячому) вони можуть «повертатися» назад у черевну порожнину. Отже, променеве дослідження таких хворих повинно виконуватись у горизонтальному положенні, інакше – помилки невідворотні. Більші за розміром кили виявляються у будь-якому положенні і називаються фіксованими.

Епіфренальні дивертикули **стравоходу** мають природжене походження. Залежно від розмірів, дивертикул тривалий час може не давати клініки, проявляючись інколи у досить зрілому віці. Клініка залежить від розмірів дивертикула та від його тиску на суміжні органи. Рентгенологічно у правому кардіодіафрагмальному синусі виявляється затемнення круглої чи овальної форми, яке розміщується в передніх відділах заднього середостіння безпосередньо за тінню серця. Залежно від вмісту дивертикула, затемнення може бути гомогенним чи неоднорідним, інколи із горизонтальним рівнем. Діагностичні сумніви розвіює контрастне обстеження стравоходу, інколи – у горизонтальному положенні. При непереборних труднощах доцільна пневмомедіастинографія. Остання здійснюється шляхом введення кисню чи повітря (300–400 см<sup>3</sup>) під мечоподібний відросток з подальшою рентгенографією. У складних випадках допоможе КТ.

Абдономедіастинальні ліпоми являють собою жировики, що проникають у нижні відділи переднього середостіння із передочеревинної клітковини між грудниною і діафрагмою. Віддавлюючи листок пристінкової плеври, вони «вдаються» в кардіодіафрагмальний кут, симулюючи різноманітні патологічні процеси, у тому числі, і СПВ. На прямій і боковій рентгенограмах дане затемнення має круглу форму, нагадуючи малинову ягоду. Інколи затемнення буває суміщеним із декількох. Кути між



утвором (затемненням) та серцем, легенею і діафрагмою – тупі на відміну від внутрішньолегеневих утворів. Сумніви розвіює пневмомедіастинум, при якому утвір оточений смужкою повітря з усіх боків, окрім діафрагмальної поверхні. Крім того, газ, потрапляючи в утвори, може «розшарувати» його складові, і тоді «малинова ягода» буде визначатися навіть без додаткового уявлення.

Пухлини та аневризми серця і аорти проявляються додатковими утвореннями, які визначаються рядом із зовнішніми контурами цих органів. Отже, частіше за все, зазначені патологічні процеси розміщуються в кардіодіафрагмальних синусах. Аневризми аорти утворюються внаслідок перенесеного сифілісу, туберкульозу чи атеросклерозу. Як правило, розміщуються у низхідному відділі аорти, яка іноді переміщується вправо, відтісняючи стравохід наперед і вліво. Додаткова тінь у кардіодіафрагальному куті може бути прийнята за випіт, а інколи і ціломічну кісту перикарда. У зв'язку з цим треба відмовитися від пункцій даного утвору, оскільки прокол аневризматично переродженої аорти може закінчитися для хворого трагічно. Враховуючи локалізацію утворення на межі переднього і заднього межистіння, що виявляється на боковій рентгенограмі, проводять рентгеноскопію, яка виявляє пульсацію утвору. Останнє характерне для аортальних чи серцевих процесів. Але сьогодні такі дослідження недоцільні, оскільки КТ дає відповіді на ці і багато інших запитань.

Аневризми серця утворюються після перенесеного інфаркту міокарда і можуть на рентгенограмах проявлятися не парціальними вибуханнями правого чи лівого контуру серця, а розширенням усього його поперечника, що інколи можна прийняти за гідроперикард. Відомо, що останній є показанням до пункції перикарда. При аневризмі ж серця пункція серцевої сорочки, зрозуміло, протипоказана. За аневризму в даному випадку будуть свідчити сталі вертикальні розміри серця за значно розширеного поперечного. Значну допомогу в цих

випадках надає УЗД серця, яке виявляє не лише випіт, а й його прошарок в усіх відділах периметра серця.

Зрештою, затемнення у ділянці кардіодіафрагмальних синусів можуть спостерігатися при деяких процесах у легенях. *Ателектаз чи цироз середньої частки* будь-якого генезу супроводжується зменшенням частки у розмірах і зміщенням її у медіальному напрямку, вниз і вперед. При цьому виповнюється кардіодіафрагмальний синус і створюється враження наявності СПВ. Але при останньому, серце, у тій чи іншій мірі, зміщується у протилежному напрямку, а при ателектазі середньої частки – у напрямку ателектазу. Кути, що утворюються між затемненням при СПВ, серцем і діафрагмою, мають тупий відкритий характер. Ті самі кути при ателектазі та цирозі середньої частки мають збільшено гострий характер. При уважному вивченні легеневого малюнка на боці ураженої легені вдається встановити деяке згущення судинного компонента при СПВ та компенсаторне підвищення пневматизації інших відділів легені при ателектазі чи цирозі C<sub>IV-V</sub>. При СПВ купол діафрагми опущений чи вирівняний, а при ателектазі C<sub>IV-V</sub> склепіння діафрагми підняте вище, костодіафрагмальний синус поглиблений, можлива деформація склепіння діафрагми. Насамкінець, при ателектазі середньої частки можливе розширення міжреберних проміжків, чого не буває при СПВ. На боковій рентгенограмі при ателектазі C<sub>IV-V</sub> видно інтенсивне затемнення, що розміщується між коренем легені і кардіодіафрагмальним кутом. Зовнішні контури затемнення рівні або дещо увігнуті в напрямку його поздовжнього розміру. При СПВ затемнення на боковій рентгенограмі «прикриває» кардіодіафрагмальний кут, іноді вклинюючись у нижній відділ великої міжчасткової щілини. Цих ознак достатньо для розмежування двох зазначених процесів. Полегшити ж їх верифікацію спроможне УЗД наддіафрагмального простору.

Секвестрація легені з аберантним кровопостачанням частіше трапляється у нижніх частках, або у медіальних чи задніх

сегментах цих часток. Артеріальне кровопостачання легеневої паренхіми при цьому відбувається із системи великого кола кровообігу, тобто, безпосередньо від аорти, від міжреберних артерій чи від верхньої мезентеріальної артерії, а бронх буває відсутнім повністю або ж значно редукованим. Легенева частка чи сегменти при цьому знаходяться в гіпопневматозі чи й ателектазі. Це і утворює в кардіодіафрагмальному куті затемнення, яке нагадує СПВ. При боковому рентгенологічному дослідженні виявляється, що затемнення локалізується в паравертебральних відділах, має негомогенну структуру, чіткі зовнішні контури. При томографічному дослідженні інколи вдається побачити аберантну судину, яка у вигляді тяжа спрямовується в бік аорти чи діафрагми. УЗД знімає підозру про наявність СПВ.

При четвертому типі СПВ затемнення розміщується у нижніх відділах гемітораку і зливається з діафрагмою, виповнюючи зовнішній синус і кардіодіафрагмальний кут. Верхній контур затемнення частіше буває неправильним і нечітким і може досягати аж IV ребра. Загалом таке затемнення має негомогенний характер. Лише у деяких випадках верхній контур все ж таки може мати відносно правильну меніскоподібну форму. Даний тип рентгенологічного синдрому в одних випадках помилково інтерпретується як нижньочасткова пневмонія, в інших – як злоякісна пухлина нижньої частки. Якщо УЗД не вирішує питання, – застосовують КТ.

Нижньочасткову пневмонію променевий діагност констатує, підтримуючи думку клініциста, особливо у тих випадках, коли положення хворого перед екраном неправильне, а «зміщення органів межистіння у контралатеральному напрямку відсутнє». Як правило, рентгенолог рекомендує антибактеріальну терапію з контролем через 10 днів. Треба відразу зауважити про те, що ця застаріла установка сьогодні є не лише хибною, а й марнотратною, оскільки за такий термін ніяка подібна «пневмонія не розсмокчеться». Отже, за існуючих матеріальних

нестатків ми їх ще збільшуємо нерозважливою кількістю променевих досліджень. Ми вже не говоримо про **значне променеве навантаження, якого в умовах, існуючих екологічних негараздів треба намагатися уникати.** Особливо, якщо це стосується молодих людей. **Інша справа, коли непереборні діагностичні труднощі цього вимагають.** Все ж, використовуючи сучасні діагностичні можливості, можна своєчасно і правильно інтерпретувати даний рентгенологічний синдром. Якщо бокова рентгенограма сумніви не розвіє, треба виконувати ультразвукографію, завданням якої буде лише підтвердити чи зняти думку про СПВ. Але підкреслимо, щоб променевий діагност не помилявся, клініцист повинен грамотою і цілеспрямовано обстежити хворого фізикальними методами і дати належний напрямок думкам рентгенолога.

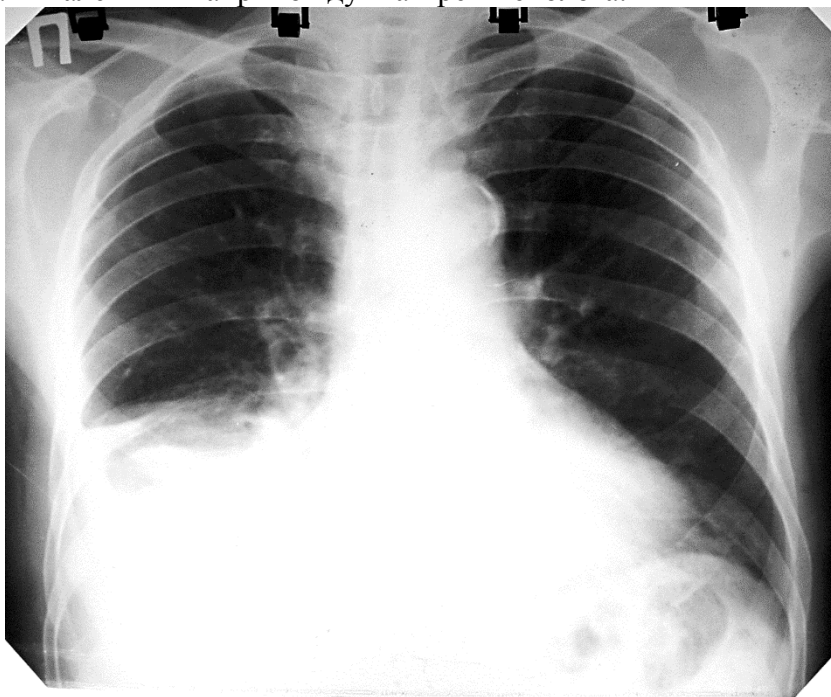


Рисунок 7 – Оглядова пряма рентгенограма. Четвертий тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

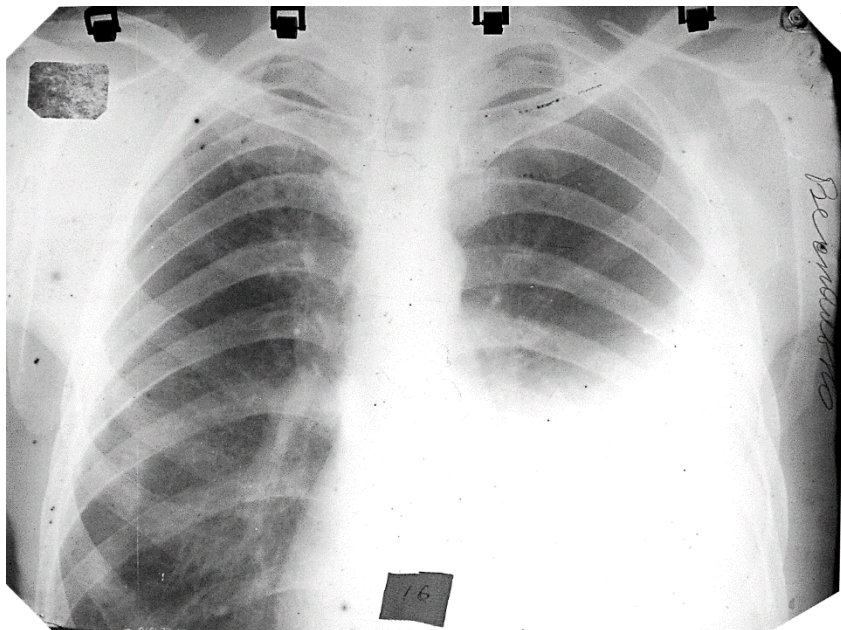


Рисунок 8 – Оглядова пряма рентгенограма. П'ятий тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

Злоякісне новоутворення (центральна форма) нижньої частки можна запідозрити, якщо хворий знаходиться у віці після 50 років. Додатково наводить лікаря на хибну думку виконана неякісно рентгенографія. При неправильному встановленні пацієнта, що лікар може пропустити, «зміщення межистіння в напрямку патологічного процесу» може бути помилковим і тоді деякий, а інколи і тривалий час хворий буде лікуватися неправильно. Виконана у подібних ситуаціях бронхоскопія теж може отримати хибні дані, а саме: звуження нижньочастковою чи сегментарних бронхів за рахунок зовнішнього тиску. Ось ці дані інколи інтерпретуються як непрямі ознаки об'ємного процесу бронхів. А за наявності випоту в нижньому відділі гемотораксу нижня частка може дещо зміститися, що і створить зазначені непрямі ознаки пухлини. Зрозуміло, що клініцист чекає від

променевого діагноста ні мало ні багато – лише однозначного діагнозу, сам часто-густо не спромігшись на кваліфіковане первинне обстеження. Променевий діагност, на нашу думку, не повинен «йти на поводу» у клініциста і встановити хоча б два рентгенологічних синдроми. А втім, ніщо йому не завадить виконати ще й УЗД, яке, виявивши наявність у плевральній порожнині ексудату чи трансудату, зобов'яже клініциста взяти у руки шприц із пункційною голкою.

При п'ятому рентгенологічному типі СПВ інтенсивне затемнення займає або весь геміторакс, або його частину. У першому випадку затемнення, виповнюючи весь геміторакс, зливається із межистінням. Затемнення має інтенсивний гомогенний характер і розміщується між склепінням плеври та кардіодіафрагмальним синусом, рідше – серединою діафрагми. Медіальний контур затемнення завжди чіткий, рівний, або зливається з діафрагмою.

При неповному затемненні гемітораксу можна думати, окрім СПВ, про крупозну пневмонію нижньої частки, про центральний рак нижньої частки, про обтурацію проміжного бронха, чи мезотеліому, яка може ускладнитися СПВ, про релаксацію діафрагми.

Крупозна пневмонія нижньої частки, а інколи і поєднана із середньо-частковою пневмонією, спричиняють затемнення, верхня межа якого, на противагу СПВ, поширюється не ззовні до середини, а навпаки: від середини – назовні. Хоча бувають випадки, пов'язані з індивідуальними особливостями анатомії легень та станом плевральної порожнини, крупозна пневмонія рентгенологічно нагадує СПВ. Але, щоб подібні труднощі не виникли, хворий повинен бути обстежений методологічно правильно (див. табл. 1). В обох випадках допоможе розібратися із синдромом наявності чи відсутності феномена зміщення органів межистіння. У разі його *зміщення у напрямку патологічного процесу* треба застосувати допоміжні методи обстеження з метою **виключення центрального раку нижньої**

**частки чи обтурації проміжного бронха.** Ми спостерігали хворого, якого за наявності такої обтурації багато місяців лікували від «плевриту», при цьому багаторазово виконувалися пункції плевральної порожнини. Загалом же технологія диференціальної діагностики хвороби цього хворого не була реалізована.

Якщо при тотальному затемненні гемітораксу має місце зміщення серединної тіні у напрямку затемнення – треба думати, окрім непрохідності головного бронха, ще й про фіброторакс легеневого чи плеврогенного генезу. При цьому допоможуть детально зібраний анамнез та таблиця 1.

Мезотеліома плеври найчастіше має вузлову форму, кількість солітарних утворів може бути від 1 до 5–6. Нерідко процес супроводжується геморагічним випотом. Після видалення частини випоту солітарні вузли проглядаються на оглядовій чи боковій рентгенограмах. Проста чи комп'ютерна томографія у подібному випадку допоможуть розставити усі крапки над «і», але набагато ефективнішим буде застосування торакоскопії.

При релаксації діафрагми найбільш інформативною буде бокова рентгенографія, при якій добре простежуються задній схил діафрагми з гострим заднім синусом.

При шостому рентгенологічному варіанті СПВ затемнення розміщується парамедіастинально, зливаючись з останнім. Верхній його контур може доходити до склепіння плеври, а нижній – зливатися з правим чи лівим контуром серця, визначити межу якого практично неможливо. Зовнішній контур затемнення – рівний, чіткий.

Враховуючи топографо-анатомічну будову парамедіастинального простору, накопичення випоту в ньому з кожного боку може мати такі варіанти: верхньопередній та верхньозадній, нижньопередній та нижньозадній. Звичайно, теоретично можна собі уявити ще деяку кількість поєднань зазначених варіантів парамедіастинального СПВ, але це лише теоретично.

Диференціальна діагностика цього типу СПВ до останнього часу була складною. Потрібно проводити розмежування з такими патологічними процесами: запальними легневими хворобами, обтураційними легневими процесами, часткою непарної вени, додатковими серцевими частками, медіастинітом, пухлинами грудної залози, загруднинною пухлиною щитоподібної залози чи дифузним зобом, дермоїдними загруднинними утворами, паравертебральним напливом.

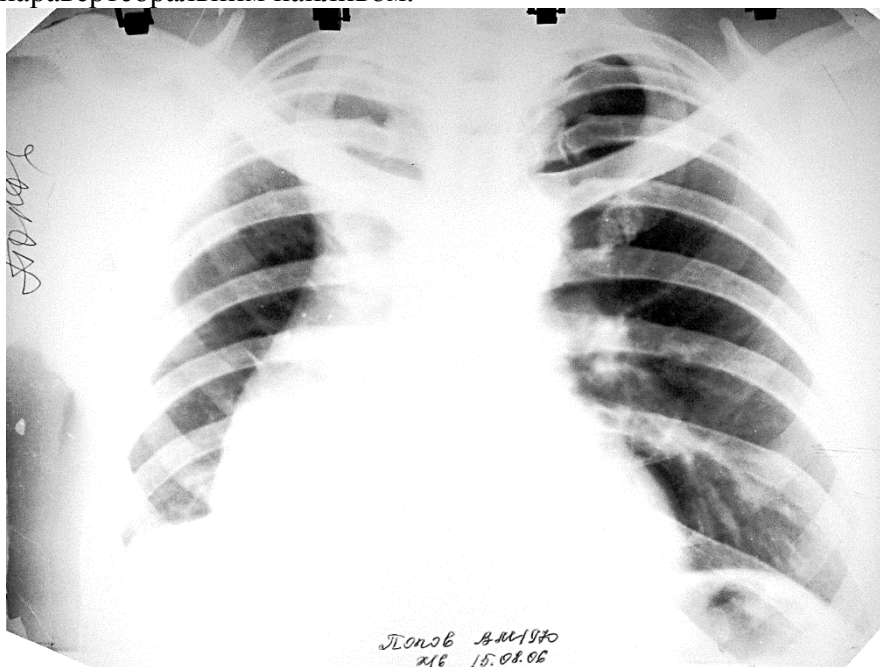


Рисунок 9 – Оглядова рентгенограма. Шостий тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального

Із запальних легневих процесів, що за своєю рентгенологічною картиною можуть симулювати СПВ парамедіастинального походження, найчастіше буває інфільтративний туберкульоз С<sub>I</sub>, С<sub>II</sub> та С<sub>VII</sub> справа і такий самий туберкульоз С<sub>IC</sub> чи С<sub>III</sub> зліва. Ці процеси найчастіше



розпочинаються більш гостро, ніж туберкульозний чи неспецифічний плеврит, супроводжуючись СПВ. Променевий діагност це повинен знати і, відповідно, бути поінформованим відносно конкретного хворого. Оскільки у даному підрозділі мова йде про рентгенологічні ознаки, ми на них і зупинимось. При верхньому парамедіастинальному варіанті СПВ інтенсивне гомогенне затемнення поширюється від кореня легені уверх, переходячи на склепіння плеври. Зовнішня межа рівна, дещо увігнута в напрямку межистіння. Інфільтрована легеня (С<sub>1</sub> чи С<sub>II</sub>) має не дуже чітку межу і характер затемнення – негомогенний. На жорстких знімках чи при томографічному дослідженні вдається простежити у запаленій легені хід бронхів у вигляді паралельних стрічок та хід судин, чого немає при затемненні, зумовленому випотом. Досить патогномонічною є картина СПВ на боковій рентгенограмі: випіт у передньому парамедіастинальному відділі розміщується при цьому біля передньої стінки грудної клітки. **Лівий його край дещо випуклий назад (до хребта);** випіт у задньому відділі (задньому парамедіастинальному) нашаровується на хребет, а **правий його край виявляється вигнутим уперед.** При легеновому процесі описаний рентгенологічний феномен не трапляється. Якщо він і матиме випуклість, то остання не буде чіткою і наблизатиметься до лінійної. Та найбільш достовірно розвіює сумніви у подібних випадках ультразвукопичне дослідження. Воно й дає підстави для пункції плевральної порожнини з усіма наступними додатковими методами дослідження.

Ателектаз С<sub>1</sub> та С<sub>II</sub> може розвинути як наслідок obturaції бронхів цих сегментів при туберкульозі, неспецифічному запаленні та пухлинному процесі. Іноді це ускладнення розвивається і внаслідок зовнішнього тиску на корінь цих сегментів. Можливе здавлення аж до перекриття просвіту бронхів рубцевою тканиною. Якщо відсутнє внутрішньобронхіальне подразнення тусиногогенних зон, ателектаз може тривалий час себе не проявляти аж до розвитку в сегменті запалення. Отже, у деяких

випадках ускладнення може бути виявленим не за прямими скаргами, а опосередковано, і навіть при профілактичних оглядах. При цьому на оглядовій рентгенограмі у верхньомедіальному відділі гемітораку визначається інтенсивне затемнення, яке нагадує розширене у цьому відділі межистіння. Ширина затемнення буде відрізнятися залежно від того, який сегмент ателектазований. Зовнішній відділ затемнення має чіткий контур, який дещо увігнутий усередину і не поширюється на склепіння плеври, займаючи майже паралельне положення із тінню межистіння. На противагу цьому затемнення при СПВ має випуклий зовнішній контур і досягає склепіння плеври.

Частка непарної вени (*lobus azygos*) утворюється внаслідок відшарування медіальної частини С<sub>1</sub> верхньої частки непарною веною разом із дублікатурою медіастинальної плеври. Внаслідок тиску зазначених утворів на паренхіму легені в ній значно порушуються аерація та кровотік, що сприяє недостатньому очищенню бронхів і заповненню їх слизом, який є добрим живильним середовищем для мікроорганізмів. Порушення кровотоку сприяє пропотіванню рідкої частини крові у перивазальний простір і «заболоченню» паренхіми. Зазначене призводить до запалення легені неспецифічного чи специфічного характеру. Якщо ускладнення дійшло до цієї межі, хворобу виявляють при зверненні пацієнта із відповідними скаргами до лікаря. У інших випадках ускладнення «виловлюють» при випадкових профілактичних рентгенологічних обстеженнях.

Справа у верхніх відділах парамедіастинального простору проглядається ділянка затемнення, більшої чи меншої інтенсивності, яка має неоднорідний характер, але чітко відділена шнуроподібним тяжем від нормальної паренхіми. Цей тяж закінчується над коренем легені у вигляді «коми», основу якої складає «жирна крапка». «Кома» спрямована від кореня уверх до склепіння плеври, а саме: до з'єднання ключиці із грудниною. Ось ці рентгенологічні ознаки не дадуть можливості переплутати СПВ із часткою *v. azygos*.

Нижньопередні парамедіастинальні плеврити трапляються не так часто, тоді їх треба диференціювати з перикардитом, ціломічними кістами перикарда і плеври, ліпомами та іншими хворобами, про що мова йшла вище.

Запальний процес  $S_{VII}$  неспецифічного чи туберкульозного генезу нагадує задньонижній парамедіастинальний випіт. На оглядовій рентгенограмі його виявити важко, оскільки цей сегмент прикривається здебільшого правим контуром серця. Допоможе бокова рентгенограма, на якій затемнення проєціюється між хребтом і тінню серця, в той час, як при СПВ затемнення обов'язково поширюється на тінь хребта, хоча може захопити і простір аж до межі серця. В усіх суперечливих та сумнівних випадках рекомендуємо застосувати УЗД.



Рисунок 10 – Пряма оглядова рентгенограма. Сьомий тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

Медіастиніт може нагадати СПВ, хоча при ньому межистіння, як правило, розширюється в обох напрямках, а випіт двобічний, та ще й верхньопарамедіастинальний, може траплятися, напевно, лише теоретично. В усякому разі більше ніж на 4 000 випотів така локалізація нам не траплялася, а двобічний синдром інших локалізацій спостерігався близько 0,5 % випадків. Променовому діагносту треба з подробицями повідомляти анамнез із зазначенням можливої травми трахеї, стравоходу чи гнійного захворювання порожнини рота та шиї, яке може по сполучнотканинних проміжках опуститись у межистіння. Обов'язкове УЗД парамедіастинальних просторів допоможе вийти із діагностичних труднощів.

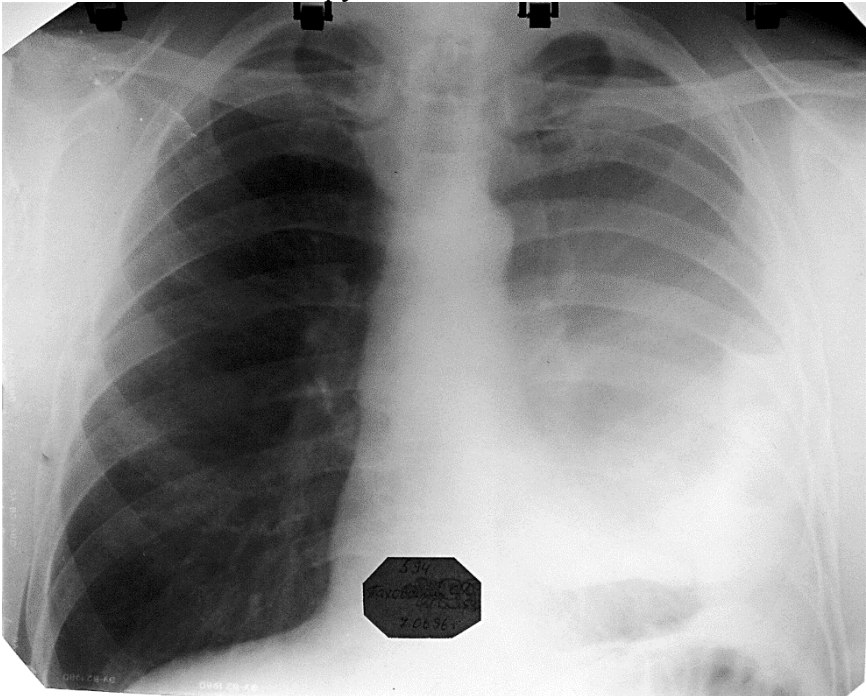


Рисунок 11 – Оглядова пряма рентгенограма. Восьмий тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

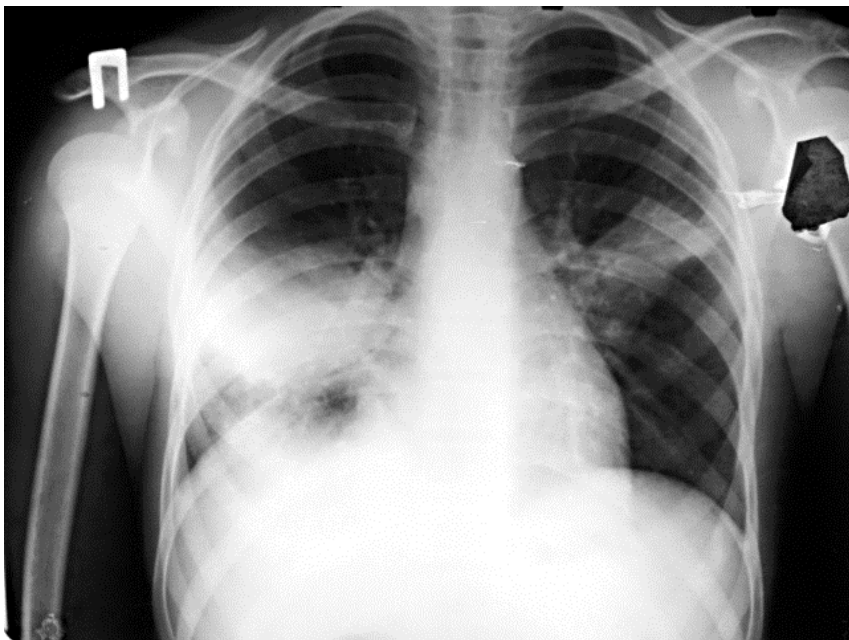


Рисунок 12 – Пряма оглядова рентгенограма хв. Л. Випіт у нижньому відділі великої міжчасткової щілини справа і верхньому відділі великої міжчасткової щілини зліва

Доброякісні й злоякісні пухлини верхнього межистіння після досягнення ними відповідного розміру можуть тиснути на медіастинальну плевру, розширюючи розміри межистіння, що може справляти враження парамедіастинального випоту. До цих пухлин належать, зокрема, загруднинний зуб, тімома, фіброма, ліпома, тератома, дермоїдна кіста, целомічна кіста та деякі інші. На оглядових рентгенограмах випинання має характерний контур: кути між пухлиною, при її невеликих розмірах, та краєм межистіння здебільшого мають гострий тип, при пухлинах великого розміру – тупий тип. Крім того, томографічне обстеження межистіння із застосуванням серединних зрізів значно полегшує діагностичні труднощі. Незважаючи на це, помилки все ж трапляються. Так, при первинному зверненні до

лікаря лише у 45 % хворих на злоякісну тератому була констатована «пухлина середостіння». У інших хворих, як головний патологічний процес, були визначені пневмонія, *плеврит*, пухлина легені (І. П. Дедков). Уникнути помилки допоможе ультрасоноскопія або комп'ютерна томографія.

Головною загальною особливістю наведених шести типів рентгенологічних змін при СПВ є зміщення межистіння у протилежному відносно себе напрямку. Рівень зміщення залежить від рентгенологічного варіанта синдрому, а саме: при першому – незначне, при шостому – максимальне. Іноді при останньому, шостому, варіанті синдрому межистіння досягає середньключичної лінії протилежного гемітораку.

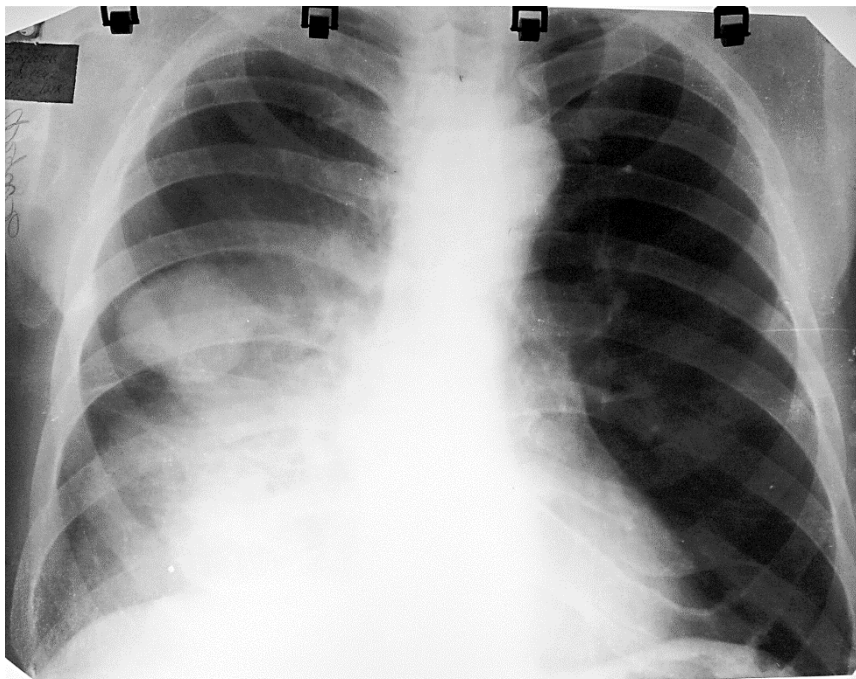


Рисунок 13 – Оглядова пряма рентгенограма. Дев'ятий тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту справа

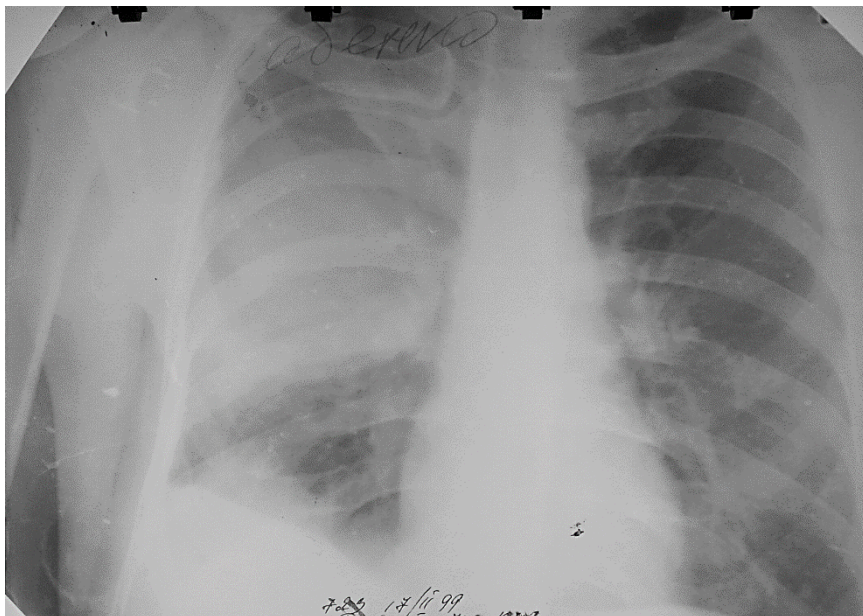


Рисунок 14 – Оглядова пряма рентгенограма. Десятий тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

Таким чином при першому варіанті рентгенологічних змін при СПВ необхідно проводити диференціальну діагностику з плевральними нашаруваннями та дифузною мезотеліомою; при другому – з ателектазом С<sub>IX</sub> нижньої частки та солітарною мезотеліомою; при третьому – з ателектазом С<sub>IV-V</sub> будь-якого генезу, у тому числі і на ґрунті новоутворів, з ліпомою чи кістою перикарда, з діафрагмальною килою та секвестрацією легені з аберантним кровопостачанням та інше; при четвертому – із пневмонією нижньої частки, інфільтративним туберкульозом, ТЕЛА; при п'ятому – із центральною формою раку головного бронха; при шостому – із захворюваннями межистіння, про які мова йшла вище, часткою непарної вени, центральною формою раку верхньої частки, особливо при лівобічному процесі.

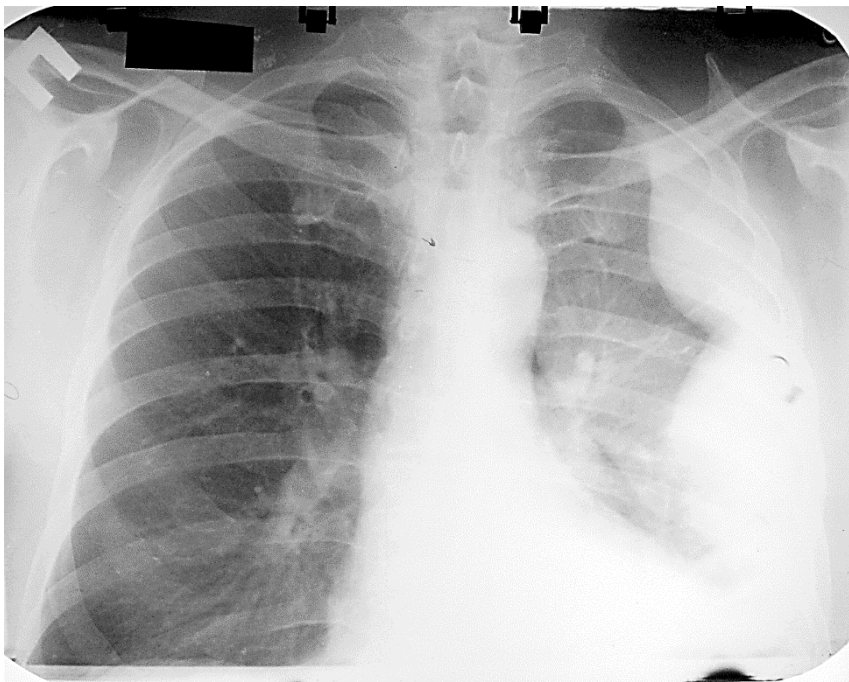


Рисунок 15 – Оглядова рентгенограма. Одинадцятий тип рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

При цьому рентгенологічному варіанті СПВ визначається середньої чи значної інтенсивності затемнення нижніх відділів гемітораку, загалом неоднорідної структури. При цьому медіастинальний легеневий відділ все ж проглядається, а периферичні відділи затемнення менш інтенсивні і не дуже чіткі. Медіальний відділ легені може бути незмінним. Водночас **над затемненням часто визначається досить згущений малюнок верхньої частки**. У таких випадках поспішати з висновками не бажано. Потрібно обов'язково виконати бокову рентгенографію. На останній буде видно **інтенсивне затемнення лінзоподібного характеру, розміщене між передніми відділами діафрагми чи кардіодіафрагмальним кутом та задньонижнім відділом кореня легені, що свідчить про його локалізацію у нижньому**



**відділі великої міжчасткової щілини** (між базальними сегментами нижньої і середньої часток – C<sub>IV-V</sub>).

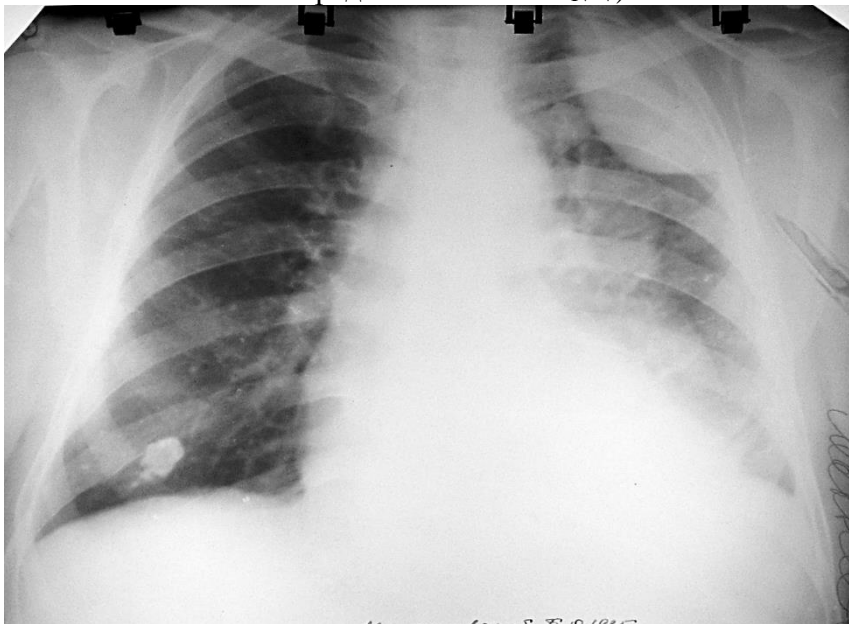


Рисунок 16 – Оглядова пряма рентгенограма. Варіант одинадцятого типу рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

При восьмому варіанті рентгенологічної картини СПВ визначається інтенсивне затемнення у верхніх відділах гемітораку – «верхньої частки», нижній край якого не відповідає нижній межі частки, якою є край C<sub>III</sub>. Нижче від затемнення виявляється знижена прозорість паренхіми базальних сегментів нижньої частки та C<sub>IV-V</sub>. Медіальний відділ верхньої частки, практично, завжди не затемнений. Зовнішні відділи затемнення стають все менш однорідними й інтенсивними і поступово «губляться» в пристінковому шарі грудної стінки. Разом із цим, можна бачити досить виразне сплющення склепіння **діафрагми**. Як і в попередньому випадку (сьомий варіант), без виконання бокової рентгенографії висновок робити не варто. **На**

**боковому знімку видно, що затемнення має лінзоподібний характер і локалізується між коренем легені і задньоверхнім відділом склепіння гемітораксу, розміщуючись таким чином між  $C_{VI}$  та  $C_{I-II}$  верхньої частки.**

Відомі випадки, коли обидва наведені варіанти синдрому (VII і VIII) поєднуються, даючи дев'ятий тип рентгенологічної картини СПВ. При цьому **на оглядовій рентгенограмі визначається негомогенне затемнення у верхніх, середніх та нижніх відділах правої чи лівої легені. У медіальних відділах затемнення більш однорідне, у зовнішніх – неоднорідне і практично зникає в «легеневій тканині». На боковій рентгенограмі лінзоподібний утвір поширюється від передніх відділів діафрагми (межі між медіальною і середньою третинами) до задньоверхніх відділів склепіння плеври.**

При десятому варіанті синдрому плеврального випоту інтенсивне однорідне затемнення з не дуже чіткими зовнішніми контурами, що виявляються на оглядовій рентгенограмі, може мати неправильну кулясту форму, розміщується в середньому відділі правого гемітораксу. Затемнення локалізується дещо ближче до межистіння, нагадуючи собою злякисний утвір. Обов'язковою для встановлення характеру процесу, як і в інших випадках, є бокова рентгенографія. На рентгенограмі виявляється лінзоподібний утвір, що горизонтально розміщений між грудниною і нижніми відділами кореня легені, з'єднуючись із великою міжчастковою борозною.

Насамкінець, одинадцятий варіант рентгенологічного зображення плеврального випоту – пристінкові осумкування. Частіше вони бувають поодинокі, а іноді – множинні. Візуально на оглядовій рентгенограмі такі осумкування нагадують розрізане впродовж гусяче яйце, якщо локалізуються у зовнішніх відділах гемітораксу, а це буває найчастіше. Досить часто осумкування локалізуються у верхніх відділах гемітораксу, менш часто – у нижніх. Причиною подібних осумкувань бувають плевральні зрощення парусоподібного характеру. На боковій

рентгенограмі ці осумкування мають більш правильну форму. І навпаки, якщо осумкування локалізуються пристінково у передніх чи задніх відділах гемітораксу, на передньозадніх знімках вони мають більш правильну форму і досить однорідний характер. На бокових рентгенограмах такі утвори можуть «втрачатися», нашаровуючись на груднину, на хребет чи лопатку. Диференціювати такі утвори потрібно від солітарних мезотеліом. Останні нагадують за своїм виглядом цілі гусячі чи курячі яйця. При кашлі зрощення, що спричинили осумкування, можуть надирватися, що призводить до гідропневмотораксу, а далі – до емпієми плеври з норицею.

При п'яти останніх із наведених варіантів (7, 8, 9, 10, 11) зміщення межистіння не буває, оскільки міжчастковий випіт спричиняє частковий колапс прилеглих сегментів, що зменшує їх об'єм і нівелює зміщуючу дію випоту.

Разом із цим, видно, що далеко не при всіх типах рентгенологічної картини вдається її правильно інтерпретувати. Особливо це належить до II, III, IV типів. Дуже часто при незначному накопиченні випоту (< 300 мл) рентгенологічно його можна не виявити. З іншого боку, додаткове опромінення пацієнтів не завжди є моральним та й допустимим з медичної точки зору. Лікаря зобов'язують бути вимогливішим до себе існуючі нормативні документи щодо обмеження застосування рентгенологічних методик. Це є той випадок, коли потрібно вдатися до ультрасоноскопії плевральної порожнини, чутливість якої у зазначених випадках дуже висока і дозволяє виявити навіть 5–10 мл випоту. Виконується УЗД будь-яким апаратом, що працює у режимі сірої шкали і реального часу. Апарат потрібно укомплектувати різноманітними датчиками із частотою 3,5–5–7,5 МГц (лінійні, секторні, конвексні). Ультрасоноскопічне дослідження можна виконувати без спеціальної підготовки хворого. З метою отримання точної інформації, а тим більше точної локалізації випоту та його маркерування на шкірі, вивчення плевральної порожнини повинно бути поліпозиційним:

у стоячому положенні, сидячи в різних нахилених положеннях, на спині, на животі, на правому і лівому боках. З огляду на превалююче накопичення випоту в базальних відділах, саме звідси і потрібно розпочинати сканування плеври. Вказівку щодо цього повинен дати клініцист після детального фізикального обстеження хворого. Починати ультраскопічне дослідження потрібно із поздовжнього вивчення грудної клітки, використовуючи основні топографо-анатомічні орієнтири, якими є аксиллярні, лопаткові та паравертебральні лінії. Знайшовши ділянку, яка виявляє зацікавленість лікаря, її вивчають під різними кутами зору. Як правило, про що говорилося вище, першими вивчають реброво-діафрагмальні синуси (задні, бокові, передні). При вивченні правої плевральної порожнини за «акустичне вікно» використовують печінку, розмістивши датчик під ребровою дугою. При вивченні лівої плевральної порожнини таким вікном служитеме ліва частка печінки та селезінка. З огляду на низьку ехогенність останньої, її можна помилково прийняти за випіт, тому дослідження повинно бути зваженим, дуже ретельним і проводитись у різних положеннях датчика, а висновок – не менш виваженим. Натомість лікар-клініцист не повинен брати до уваги висновок будь-якого променевого діагноста, у тому числі ультрасоноскопіста, без критичної його оцінки. Цьому має сприяти попереднє фізикальне обстеження хворого.

Оскільки плевральний випіт являє собою акустично прозоре неоднорідне середовище, він добре проводить ультразвук, що і є передумовою візуалізації усіх додаткових включень, що можуть знаходитись у ньому. Практично усі щільні та газоподібні включення є ехогенними і відбивають ультразвук, якщо їх розміри перевищують довжину ультразвукової хвилі.

У значній кількості хворих випіт залишається анехогенним і однорідним. Все це, звичайно, буває на ранніх етапах обстеження. Патологічні включення частіше мають щільний характер.

Найбільш часто у плевральному випоті (66,7 %) спостерігаються ехогенні нитки. Вони мають товщину до 2 мм і розміщуються у вигляді перетинок між листками плеври, або вільно звисають у плевральну порожнину. Товсті нитки (3–5 мм) спостерігаються при значній кількості фібринових структур із схильністю до адгезивних процесів. Звичайно їх виявляють при пізньому зверненні пацієнтів за медичною допомогою і такому ж самому обстеженні.

При запальному характері випоту потовщення плеври до 3–5 мм спостерігалось у 61,5 % хворих. Масивні включення поєднувались із значною кількістю ехогенних ниток у більшості потовщень.

Ехогенні плаваючі часточки виявили також при запальному характері випоту. Вони частіше розміщувались у нижніх відділах випоту, а при глибокому диханні та кашлі починали віялоподібно рухатися.

Отже, випіт запального походження характеризується значним поліморфізмом ультразвукової картини, що, за нашими спостереженнями, визначається тривалістю його перебування у плевральній порожнині.

Зазначений поліморфізм семіотики плевального вмісту може бути як однорідним, анехогенним, так і різко неоднорідним із значною кількістю ехогенних компонентів, серед яких найчастіше спостерігаються тонкі нитки та помірні плевральні нашарування.

При випотах пухлинного генезу частіше спостерігається однорідна анехогенність, удвічі перебільшуючи таку при запальних випотах. Якщо трапляються включення, то лише якісь одні – частіше тонкі нитки. Якщо мають місце метастази, вони виявляються як нерухливі утвори різного розміру і форми. Останні візуалізуються при розмірах 10–15 мм у діаметрі. Отже, менші з них проглядаються лише при ендоскопічному вивченню вмісту при торакокопії. У разі, коли випіт має геморагічний характер, він набуває ехоскопічно неоднорідного характеру.

При гнійному характері випоту (емпієма плеври) останній буває неоднорідним і превалюють неоднорідні плаваючі часточки та плевральні нашарування різного ступеня. Внаслідок чого нутрощева та пристінкова плеври набирають зазубленого виду. Щільність випоту збільшується при наближенні до плевральних листків.

При травматичній емпіємі випіт у 55 % має два ехогенних компоненти, у 25 % – три. Один ехогенний компонент трапляється як виняток.

При гемотораксі випіт має найбільшу неоднорідність, включаючи основні і додаткові структури. Серед останніх найчастішими бувають ехогенні згустки. Цей компонент являє собою відбиття ультразвуку від тромботичних мас.

При гідротораксі випіт має найбільш однорідну структуру. При тривалому знаходженні в плевральній порожнині можлива поява тонких ехогенних ниток та плаваючих часточок.

Як бачимо, неоднорідність плевального випоту визначається вмістом додаткових компонентів. Останні ж накопичуються у випоті майже пропорційно тривалості його існування. Отже, для етіологічної верифікації процесу і, на нашу думку, анехогенно-ехогенна характеристика не може мати значення. Для клініциста найважливішим при цьому повинна бути констатація випоту, а не його характеристика. Наступна істотна ознака випоту при УЗД – його розміщення у плевральній порожнині і місце найближчого прилягання до грудної стінки, що визначається найбільшою площею анехогенності. Місце найближчого дотику випоту до грудної стінки позначається фарбою і використовується для плевральної пункції та накладання штучного пневмотораксу з метою торакоскопії.

УЗД необхідно застосувати і при парамедіастинальному накопиченні випоту. Буде корисним вивчення плевральної порожнини також при «осумкуваннях» у будь-яких її відділах. Особливо складною є діагностика випотів за VII, VIII, IX і X варіантами. З огляду на те, що повітря легень сильно екранує

ультразвукові промені, ультрасоноскопія у цих випадках буває недостатньо ефективною, отже, вдаватися до її застосування у подібній ситуації буде помилковим. Інша справа – комп'ютерна томографія (КТ). Остання дозволяє вивчити і побачити навіть патологічно не змінені листки плеври. Вважається, що при КТ можна виявити навіть 40–50 мл випоту. Отже, при зазначених рентгенологічних типах СПВ, коли поставити крапки над «і» дуже складно або й непереборно, потрібно вдаватись якомога швидше до КТ.

При локалізації «можливих плевральних осумкувань» у склепінні плеври застосовувати УЗД нераціонально, оскільки значна кількість великих судин на шиї і в навколосередостовій зоні завадить досконалому її скануванню. Усі сумніви у цій ситуації вдається відкинути, лише застосувавши КТ.

При впевненості клініциста у наявності ПВ після першого етапу дослідження, яким є система фізикальних методів, краще виконувати відразу ультрасоноскопію, а до рентгенологічного дослідження вдатись лише після торакоскопії і ліквідації випоту. За такої системи обстеження можна буде зробити більш-менш вірогідний висновок і про стан легеневої паренхіми. До аспірації випоту за допомогою рентгенологічного методу неможливо вивчити та інтерпретувати стан легені.

Плевральний випіт при невеликій його кількості, тиснучи помірно на легеневу паренхіму, на цьому «першому етапі» спричиняє згущення малюнка в найбільш податливій зоні легені. При більшій його кількості випіт спричиняє колапс якоїсь ділянки легені, в той час як суміжні можуть вікарно здуватися. При значному об'ємі випоту зазначені зміни можуть бути дуже істотними, що не дасть можливості променевому діагносту зробити об'єктивний висновок. Отже, кількість випоту, яка впливає так чи інакше на стан легень, діафрагму та межистіння, є вагомим аргументом, але найголовнішим при цьому є анатомо-фізіологічний стан грудної та плевральної порожнин. Таким

чином, рутинне рентгенологічне дослідження варто виконувати лише після аспірації будь-якого випоту.

Динамічне спостереження за плевральною порожниною з усіх точок зору повинно виконуватися шляхом УЗД. Інформація щодо залишків рідини, злук, нашарувань при ультрасоноскопії об'єктивніша. Особливо наголошуємо на безпечності даного обстеження відносно променевого навантаження порівняно із рентгенологічним і поготів із КТ. За потреби, а це буває, УЗД можна виконувати і по декілька разів на добу.

Отже, наявність у пам'яті променевого діагноста та клініциста наведених рентгенологічних варіантів СПВ вагомо допоможе в констатації синдрому при променевому обстеженні. Оскільки іще сьогодні трапляються випадки направлення хворих на діагностику після 3–6 тижнів «лікування» різноманітних захворювань, відпрацьовані варіанти дають право фахівцю хоча б запідозрити наявність СПВ. А це шлях до диференціальної діагностики. Технологія останньої при СПВ розроблена і представлена нами раніше: плевральна пункція – пневмоторакс – торакоскопія – плевробіопсія – цитогістологічне дослідження – верифікований, а інколи й ідентифікований діагнози.

Таким чином, ми далекі від думки, що запропоновані рентгенологічні варіанти СПВ вирішать проблему діагностики хвороб плеври, а впевнені – вони полегшать роботу спеціалістів променевої діагностики, з одного боку, і дадуть напрямок для продовження диференціальної діагностики лікарю-клініцисту, з іншого боку. Дійсно, одна справа читати рентгенограму, знаючи два можливі варіанти (класичний, описаний у 1901 році Holzknect, та «пристінкові затемнення»), і зовсім інша – варіанти, вивірені майже на 4 000 випадках та підтверджені ендоскопічними дослідженнями. Ці варіанти не лише підтверджують СПВ, запідозрений клініцистом, а й дають йому додаткові об'єктивні докази синдрому. А усі 11 варіантів – обґрунтоване показання для пункції плевральної порожнини, але до неї ми ще повернемося далі.



Наразі необхідно підкреслити таке: оскільки головною метою диференціальної діагностики СПВ, що тотожне діагностиці хвороб плеври, є морфологічна верифікація процесу, важливо виробити алгоритм діагностичних досліджень. При цьому важливо використовувати такі принципи. Перше – застосовуються найбільш прості і найбільш інформативні в даному конкретному випадку методи і методики, після цього в разі потреби переходити до складніших. Виходити потрібно із положення: не зашкодь. Друге – треба завжди старатися поєднати декілька методів, що доповнюють інформативність один одного. Наприклад, до рентгенографії додавати штучний пневмоторакс, який може «вималювати» пристінковий утвір. У разі виявлення СПВ у нижніх відділах гемітораку застосовують пневмоперитонеум (ПП), який полегшує диференціацію наддіафрагмального випоту, діафрагмальної киля, ателектазу середньої частки, ліпони кардіодіафрагмального синуса, кісти перикарда, інколи легеневої секвестрації з аберантним кровообігом та диференціацію міжчасткових випотів круглої форми і круглих легневих утворів. При введенні кисню до черевної порожнини хворий тривалий час залишається на протилежному боці і робить кашльові поштовхи. Випіт при цьому може «розлитися». З цією ж метою при непереборних труднощах у диференціальній діагностиці парамедіастинальних випотів і захворювань межистіння можна застосувати пневмомедіастинум. При відповідних показаннях треба застосувати плеврографію шляхом пункції плевральної порожнини і введення до неї повітря чи контрасту; орально-езофагеальну плеврографію при підозрі травми стравоходу чи наявності езофагоплевральної нориці. Третє – клініцист завжди повинен бути гнучким у своїх рішеннях і вміти змінити хід обстеження у іншому напрямку в разі отримання результатів, які суперечать першим враженням. Відношення лікаря-куратора до висновку рентгенолога повинно бути вдячним, але просити від останнього потрібно не діагноз, а варіанти його. З іншого боку,

направляючи пацієнта на рентгенологічне обстеження, лікар повинен не лише поставити можливий та «паралельний» діагноз, а й зазначити додатково те, що від променевого діагноста він чекає. Оскільки верифікація хвороб плеври завжди повинна бути морфологічною, бо «шляхи до плеври йдуть більше ніж від 90 різноманітних захворювань», лікар, повинен здійснити хоча б мінімальне інвазивне втручання – пункцію плевральної порожнини. Для виконання останньої променевої діагност повинен зазначити місце можливої пункції, вказавши найближче місце прилягання до грудної стінки плеврального випоту. Якщо без рентгеноскопії виникають сумніви в правильності такої зони, її потрібно виконати і намітити на шкірі чорнилом задану для пункції точку. Але лікар, направляючи пацієнта на рентгенологічне обстеження, повинен мати свою думку щодо діагнозу, повинен самостійно вирішити питання і щодо інвазії. Робити потрібно власними руками, а отже, і направляти руки повинна не чужа, яка б вона не була шанована, голова, а власна. У зв'язку з цим, ми знову направляємо читача до таблиці 1.

У рентгенологічних варіантах СПВ клініцист повинен орієнтуватись особисто. Варіанти у нього повинні бути пов'язаними із клінікою. За відсутності такого взаємозв'язку можливі дуже прикрі помилки. Наводимо спостереження.

Хворий В. 52 років госпіталізований до пульмонологічної клініки зі скаргами на слабкість, тиснучий біль у грудях, задишку, яка не давала рухатися навіть у межах палати, сухий кашель. Захворів поступово. Оскільки жив лише із старенькою матір'ю, за лікарською допомогою не звертався. Коли вже не зміг себе обслуговувати, викликали лікаря. У районній лікарні почали лікувати крупозну пневмонію. Стан не поліпшився. Підвищена температура тіла утримувалася. Збільшилася задишка. Переведений до пульмонологічного відділення. Після виконання чергового оглядового рентгенографічного знімка запідозрили центральну форму бронхокарциноми з ателектазом легені. Рекомендовано бронхоскопію. Остання виконана у «гнучкому

варіанті» – ФБС. Патологічних утворів у трахеї, головних і сегментарних бронхах не виявлено. Консультація співробітника кафедри. Правий геміторакс збільшений в об'ємі, вибухають міжребер'я і надключична зона. Голосове дрижання не проводиться, при перкусії – тупість, дихання не прослуховується. Без питань було зрозуміло, що має місце 5-й варіант СПВ. Переведений до торакального відділення. Аспірація 4 500 мл серозно-геморагічного випоту, в якому виявлено КЗН залозистого характеру. Накладено пневмоторакс. Виконана торакоскопія, під час якої на паріетальній плеврі виявлено додаткові утвори неправильної форми, різного розміру. Плевробиопсія. Гістологічно – «метастаз залозистого характеру», найбільш вірогідно із шлунка. Подальше обстеження визнане недоцільним. Після консультації онколога переведений до районної лікарні за місцем проживання для симптоматичного лікування. На превеликий жаль, подібні рекомендації у літературі трапляються і сьогодні. Але ж рекомендації – рекомендаціями, а розуміння процесу – розумінням. Все це і є те, що визначає рівень знань плеврології та фаховий рівень спеціаліста.

## РОЗДІЛ 6

### ДІАГНОСТИКА ХВОРОБ ПЛЕВРИ – ПРОБЛЕМА ХІРУРГІЧНА

#### 6.1. Плевральна пункція і її місце у верифікації захворювань плеври

Тривалий час ця маніпуляція була провідною у діагностиці хвороб плеври. На превеликий жаль, і сьогодні є фахівці, які надають їй прерогативного діагностичного значення. Дійсно, отримавши під час пункції серозну рідину, шляхом визначення в ній кількості білка можна встановити: це ексудат чи трансудат. Тобто: це запальне чи механічне пропотівання рідини у плевру. Але до цього можна додати, що тривале існування трансудату у плевральній порожнині може за деяких обставин призвести до всмоктування рідкої частини випоту, тим самим збільшивши відносну кількість білка. Отже, цей діагностичний тест може бути оманливим і має досить відносне значення, оскільки ПВ завжди перебуває в динаміці і впродовж декількох днів може значно змінити свій склад.

Те ж саме можна сказати і про клітинний вміст випоту.

Наявність у плевральній порожнині гною інколи може свідчити про неспецифічну емпієму. З іншого боку, випіт туберкульозного генезу, трансудат кардіального чи іншого характеру також може нагнитати. Тоді провести диференціальну діагностику надто складно. У зв'язку з цим потрібно зазначити, що пункція плевральної порожнини повинна бути виконана якомога раніше. І призначення її в усіх випадках, на нашу думку, є підтвердженням вірогідної наявності СПВ чи СП, які встановлено фізикальними чи променевими методами діагностики.

Нагадаємо читачу, що випіт у плевральній порожнині лише за двох показань може бути підставою для виконання плевральної

пункції. Вкажемо на перше – **порушення функції зовнішнього дихання. Не слід думати, що таке порушення може розвинутися при тотальному заповненні плевральної порожнини рідиною**, про що говорять деякі автори. У значній частині випадків такі порушення – результат рефлекторного впливу з плевральної порожнини на дихальний центр. Цей вплив (рефлекторний) залежить від стану плевральної порожнини як, до речі, і больові відчуття. Тож нехай люб’язний читач нам пробачить за повторення: рефлекторні впливи зумовлюються рухливістю чи нерухливістю межистіння і діафрагми, характером спайкового процесу та стану легень. Інколи 300–400 мл випоту спричиняють значні порушення не лише дихання, а й роботи серця, часто підвищуючи тиск. З іншого боку, спостерігаються тотальні виповнення плевральної порожнини рідиною, які зовсім не впливають на функціональний стан дихальної та серцево-судинної систем, в усякому разі суб’єктивно, і буває виявляються випадково, скажімо, при проходженні флюорографії з якоюсь іншою метою.

Так ось, при порушенні дихання потрібно аспірувати саме таку кількість випоту, яким би він не був, щоб зняти відчуття задишки. Цього інколи буває достатньо після видалення випоту у об’ємі 80–120 см<sup>3</sup>. Аспірат обов’язково береться на клінічне та біохімічне дослідження у 2 пробірки по 20 мл. На цитологічне відправляють усю рідину. Чим її більше, тим об’єктивніше дослідження. З цією метою забирають «центрифугат» після відстою. Подальший шлях хворого повинен бути щонайкоротшим до торакального фтизіохірурга чи до загального торакального хірурга. Ще точніше – до відділення діагностики хвороб плеври, та про це – далі.

**Головне питання: де проводити розвантажувальну плевральну пункцію? – Відповідь одна: там, де діагностоване порушення функції зовнішнього дихання.**

**Другим показанням для виконання плевральної пункції є діагностика хвороб плеври.** З цією метою забирають випіт у

дві пробірки по 20 мл і відправляють у лабораторію для виконання зазначених вище досліджень. Де можна робити діагностичну пункцію? – Відповідь одна: її потрібно робити там, **де є спеціалізоване відділення чи виділені ліжка для верифікації хвороб плеври** (І. Д. Дужий, 1977–2003). Отже, пацієнта доцільно перевести саме в таке відділення, оскільки в ньому буде поєднано відразу декілька методів диференціального ряду.

Чи може характер випоту вплинути на попередній діагноз та на подальші диференціально-діагностичні дослідження? – Так, може. Наприклад: із плевральної порожнини аспірована лімфа або ексудат (кількість білка у випоті при цьому перевищує 36,6 г/л) з наявністю в ньому амілази, чого в нормі не буває. У першому випадку ймовірний патологічний процес у лімфатичній системі (див. нижче). У другому – післяпанкреатичний плеврит, для якого в анамнезі повинна бути відповідна клініка (див. нижче), перфорація стравоходу або злоякісний процес у плеврі (первинний чи метастатичний). Все ж останнє хоча і буває, та не завжди.

Наступне. У свій час геморагічний випіт вважали патогномонічним для злоякісних процесів. Серозний – для туберкульозу плеври, гнійний – для неспецифічного запалення. Безумовно, що так буває. Можливо з переважаючою частотою за таких процесів. Але зовсім не обов'язково. Первинні злоякісні та й доброякісні новоутворення досить часто супроводжуються серозним випотом. А що заважає йому нагнитися? Відомо ж бо, що при злоякісних процесах в усіх випадках має місце зрив імунітету. Отже, за найменших несприятливих для хворого умов, серозний випіт може трансформуватись у гнійний. З іншого боку, гній може бути стерильним, тобто зумовленим не інфекцією, а протеолізом білків в анаеробних умовах плевральної порожнини, але це можна довести лише бактеріологічним дослідженням, на що потрібен час. А перше враження від візуального огляду випоту – як про гній. З іншого боку, при туберкульозному

ураженні плеври випіт часто буває геморагічного характеру, на що у свій час робив наголос патріарх вітчизняної фтизіатрії і пульмонології Ф. Г. Яновський. Ми у своїх спостереженнях на це натрапляли багаторазово.

Відомо, що у плевральній порожнині постійно існує циркуляція рідини: від нутрощевої плеври до пристінкової. З огляду на це, кількість випоту залежить від інтенсивності пропотівання та від адекватності всмоктування. Те ж саме стосується і «якості» випоту, про що йшла мова у анатомо-фізіологічному нарисі плеври. Про клітинний склад лейкоцитів говорити не будемо, оскільки цей показник як у периферичній крові, так і у плевральному випоті є досить динамічним. Якби ми могли робити його дослідження по декілька разів на добу, у цьому легко пересвідчилися б. Відомо ж бо, що на критичний стан у периферичній крові впливають не лише рівень та характер харчування, а й стан нервової системи та безліч проміжних чинників. З огляду на це, говорити про патогномонічність клітинного складу випоту для того чи іншого процесу не варто. Хоча, з іншого боку, цей показник має велике прогностичне значення щодо перебігу процесу: збільшення кількості мононуклеарів повинно радувати лікаря – процес йде на загоєння, збільшення кількості нейтрофілів – тенденція до погіршення плевального процесу зі схильністю до нагноєння. Отже, з'ясували: і характер випоту, і його клітинний моноцитарний склад не мають нічого спільного з діагнозом, вони – показники перебігу процесу і, якщо хочете, лакмусовий папір якості лікування та прогноз перебігу плевального патологічного процесу.

Техніка плевральної пункції. Як правило пункція плеври при I, II і IV типах рентгенологічних змін при СПВ виконується по задньоаксиллярній лінії у VIII, IX, X міжребер'ях. При інших типах локалізації ПВ місце пункції ретельно визначається шляхом перкусії, рентгенографії чи УЗД.

Для виконання пункції хворого саджають на стілець здоровим боком до його спинки. Хворим гемітораком пацієнт повернутий до лікаря. Його рука з боку цього гемітораку розміщується на плечовому поясі здорової половини грудної клітки в дещо натягнутому положенні, ніби пацієнт підтягує її на хвору половину. При цьому хворий злегка нахиляється в здоровий бік. Таке положення сприяє максимальному розведенню ребер і розширенню міжреберних проміжків, що створює сприятливі умови для здійснення пункції. Після оброблення шкіри хлоргексидином, первомуром чи йодонатом натрію на площі 15–20 см<sup>2</sup> від місця пункції, вказівним та середнім пальцями лівої руки натискуємо на верхній край нижчерозміщеного ребра, після цього між цими пальцями виконуємо власне пункцію. Прокол міжребер'я виконуємо довгою голкою (12–15 см) з просвітом її діаметра до 2,0–2,5 мм. Шприц містить 0,25–0,5 % розчин новокаїну. Прокол робиться одним рухом, як при внутрішньом'язовому введенні медикаментів. У разі якщо таким рухом «увійти» в плевральну порожнину не вдалося, вводиться декілька мл розчину новокаїну, а після 20–30 с витримки проводимо голку глибше. «Входження» до плевральної порожнини відчувається як «провалювання» на межі «щільне – пuste».

**Можливі ускладнення плевральної пункції.** Алергійна реакція на антисептики проявляється розливою чи обмеженою гіперемією, «кропив'янкою» в різних ділянках тіла. Уникнути ускладнення можливо шляхом цілеспрямовано зібраного анамнезу. У разі розвитку ускладнення призначаються антигістамінні препарати, гормони.

**Повітряна емболія судин головного мозку** проявляється раптовою втратою свідомості, судомами епілептиформного характеру. При цьому хворого з опущеною головою необхідно терміново вкласти на топчан і трохи підняти ноги. У разі відсутності пульсу – масаж серця із частотою 20–24 рази за 1 хв. За цей час вдається виміряти артеріальний тиск і підключити



крапельницю. Подальші дії залежать від превалюючих клінічних ознак. Обов'язкові спазмолітичні засоби (НО-ШПА, папаверин при АТ понад 100 мм рт. ст. на систолічному відрізку). Положення хворого в ліжку – за Тренделенбургом впродовж однієї доби.

**Повітряна емболія малого кола кровообігу.** До наведеної клініки додаються сильна раптова задишка, біль у грудях, кашель. Артеріальний тиск – 80/60 мм рт. ст., тахікардія, вологі хрипи над легеньми. Допомога й лікування нагадують описані вище.

Отже, плевральна пункція (ПП) – маніпуляція, що підтверджує висновок попереднього променевого обстеження – вірогідний синдромний діагноз переводить у достовірний.

## **6.2. Торакоскопія і плевробіопсія при верифікації хвороб плеври**

Таким чином, перелічені методи обстеження хворого дають можливість встановити синдромний діагноз (СПВ чи СП), а плевральна пункція – заперечити чи підтвердити наявність синдрому та визначити характер запалення у відповідності до випоту: серозний, серозно-фібринозний, гнійний. Але це лише *характер* запалення. Зазначені його види можуть траплятися при туберкульозі, онкологічних процесах, судинних хворобах, ревматизмі. Описані накопичення такого випоту при обмінних захворюваннях і при патологічних процесах у черевній порожнині та органах миски. Запалення може пройти відомі стадії перебігу і при алергічних проявах з боку плевральної порожнини, закінчившись нагноєнням. Клініцисту ж треба мати етіологічний діагноз. Він, на нашу думку, і ми на цьому наголошуємо більше ніж чверть століття, повинен бути морфологічним. На превеликий жаль, на сьогодні ще залишається значна кількість фахівців, які настирливо продовжують «убивати у голови» довірливих читачів думку, що деякі біохімічні тести

можуть розкривати перед лікарями-практиками характер хвороби, закінчуючи на цьому диференціально-діагностичні муки (Heffner V. E., Brown L. K., Barberi C. et al., 1995; Light R. W., Girard W. M., Jenkinson S. G. et al., 1980; Light R. W., 1981). Ці автори надають виняткового значення характеру випоту, рівню глюкози та наявності в ньому лактатдегідрогенази. Якби – то воно було так! У своїх попередніх працях ми підкреслювали, що ці показники, як і клінічні дослідження крові, завжди чуйно реагують на характер запалення. Саме на характер, а не на його причину! Як на приклад крайнього прояву запалення, звісно, можна послатися на нагноєння плеврального випоту, яким би не був його попередній характер: простий випіт, геморагічний, пневмоторакс, ускладнений випотом чи лімфоторакс. Дійсно, при нагноєнні плевральний вміст стає більш ацидотичним, відповідно рівень глюкози в ньому знижується при явній тенденції до зростання кількості лактатдегідрогенази. І це вже, в усякому разі, для фахівців не є таємницею відкриття! Ці показники характеризують перебіг процесу дихання та обміну у власне плевральному випоті і можуть підказати тактику ведення такого хворого. Але ж не це головне при синдромі накопичення випоту! Головне – діагностика захворювання, яке проявилось випотом! Нагнивати може трансудат при нефропатіях чи кардіальній недостатності, а туберкульозний ексудат тривалий час може залишатися без ознак нагноєння. Це саме стосується і геморагічного випоту, гемотораксу чи хілотораксу. Усе залежить від стану реактивності організму, його імунобіологічних захисних сил, супутніх запальних процесів і т. ін. Отже, ми знову повертаємося до нашої тези. Діагностувати потрібно не характер плеврального вмісту, а захворювання, яке призвело до синдрому плеврального випоту. Цей діагноз повинен бути морфологічним. І лише таким! Оскільки без дослідження тканин не можна говорити про характер існуючих у них змін, тобто про верифікацію процесу. Хворіє ж (запалення чи новоутворення, судинні ураження чи алергійні, специфічні чи неспецифічні) не

випіт, не повітря, що накопичилось у плевральній порожнині, а тканини. У нашому випадку – тканини плевральної порожнини – плеври. Отже, до діагнозу можна дійти досліджуючи не прояви запалення (випіт), а запалені тканини. Бо верифікація – *veritas* (лат.) – правильність. Отримавши шматочок тканини, проводять її дослідження. Біопсію сьогодні виконують при будь-яких процесах шляхом пункції або застосовуючи хірургічні методи: спеціальною операцією чи субопераційним шляхом під час будь-якого іншого оперативного втручання. У торакальній хірургії, у тому числі і в плеврології, біопсію виконують пункційним методом, шляхом відкритої торакотомії та при ендоскопії плевральної порожнини. Автори, які застосовують пункційну біопсію, наводять цифри ефективності методики від 12 % до 65 %. Багато хто з них говорить про те, що інколи (від 36 % до 52 %) у пунктаті взагалі не буває плевральної тканини, а замість неї – жирова чи м'язова. І це все зрозуміло. **А лікарю потрібна не просто плевра, а саме той патологічний шматочок, який необхідно дослідити морфологу!** Левова частина плевральних процесів – це туберкульоз та онкологічні захворювання. На них сукупно припадає 70–75 % патологічних процесів у плеврі. За цих хвороб патологічні утвори мають гніздо-острівковий характер. При туберкульозі їх розмір у діаметрі досягає 1–2 – 3–4 мм, зрідка – 5–6 мм. При онкологічних захворюваннях – від 3 мм до 4 мм. Розміщуються такі утвори в будь-якій ділянці плеври: від її склепіння до діафрагми, можуть розсипатися по медіастинальній чи діафрагмальній поверхні, інколи по внутрощевій плеврі в кортикальному шарі легені, або й у міжчасткових ділянках. То ж як можна «сліпим» шляхом знайти потрібний лікарю острівець? *Така біопсія із сліпої за методом перетворюється у сліпу за сутністю.* Безумовно, торакотомія – ідеальний метод. Але це велике оперативне втручання і його доцільно застосовувати у тих випадках, коли ми відразу після субопераційного дослідження матеріалу можемо виконати радикальне втручання, якщо воно потрібне та можливе! Звісно,

що при непереборних труднощах діагностики, коли інші методи не дали результату чи не можливі у даного хворого, до торакотомії вдаватися треба обов'язково, бо при цьому верифікація процесу в усіх випадках досяжна.

Широко застосовуючи торакоскопію для діагностики хвороб плеври та встановлення етіології плевральних синдромів, ми пересвідчилися у її високій ефективності. У максимально короткий термін при повній безпеці для хворого ендоскопія дозволяє вирішити питання не лише про верифікацію, а й ідентифікацію процесу шляхом виконання плевробіопсії та дослідженням отриманого біоптату цитогістологічним методом.

**Отже, ми наголошуємо: проблема діагностики хвороб плеври та етіологічної верифікації основних плевральних синдромів (СПВ та СП) – проблема хірургічна.** Окрім діагностики хвороби, при цьому детально вивчаються розміщення патологічних утворів та поширення і оцінюються можливості оперативного втручання і обсяг останнього. Це особливо важливо при новоутвореннях, якого б характеру вони не були. Головним моментом у диференціальній діагностиці хвороб плеври є організаційний – своєчасне направлення пацієнта із синдромом ПВ у плеврологічне відділення чи до торакального фтизіохірургічного, де є ліжка для діагностики хвороб плеври. Чим раніше це зроблено, тим краще, оскільки неспецифічне лікування протягом декількох тижнів, що буває нерідко, може змінити характер ендоскопічної картини і створити відповідні труднощі для ендоскопіста, цитолога та гістолога. Більше того, тривале лікування, а інколи взагалі його відсутність, часто супроводжуються значними нашаруваннями фібрину, що не дає можливості візуально об'єктивно оцінити стан плеври, її листків та додаткових утворів. Крім того, в таких умовах здійснити ефективно плевробіопсію ще важче.

Повертаючись до думки, яку ми презентували на початку даного розділу, зауважимо, що існують два протипоказання щодо виконання та направлення хворих для торакоскопії, а саме:

достовірні ознаки злякисного процесу та симптоми декомпенсації серцевої діяльності за наявності тих чи інших захворювань набутого чи природженого характеру.

Індивідуальні протипоказання встановлює хірург, який виконує торакоскопію. До них належать:

- недостатня кількість випоту при тривалому попередньому лікуванні від «плевриту», що унеможлиблює накладання штучного пневмотораксу внаслідок утворення нашарувань на плеврі, які призвели до облітерації більшої частини плевральної порожнини;

- перенесений протягом 3 останніх місяців інфаркт міокарда;
- можливі порушення коронарного кровообігу в даний час;
- психічна нестійкість та неадекватна поведінка хворого;
- гострі порушення мозкового кровообігу;
- деформація ребровом'язового каркаса, що створює несприятливі умови для торакоцентезу троакарном;

- тромбоцитопенія на рівні  $40\,000\text{ мм}^3$  та гіпокоагуляція за іншими показниками;

- гнійничкові та інші захворювання шкіри грудної клітки.

Протипоказаннями є також плевральний випіт за відсутності контралатеральної легені та плевральний випіт при контралатеральному фібротораксі. Ці стани протипоказані через можливе порушення зовнішнього дихання після накладання штучного пневмотораксу при місцевій анестезії. У разі ж застосування загального знеболення в умовах інтубаційного наркозу ці протипоказання можуть бути зняті.

Отже, обов'язковим для виконання торакоскопії є: загальне клінічне обстеження із дослідженням згортально-протизгортальної систем крові та тромбоцитів. ЕКГ виконується відразу ж після госпіталізації хворого до відділення, незважаючи на те, що вона могла бути виконана на попередніх етапах обстеження. Разом із цим хворого консультують лікар-кардіолог, функціональний діагност чи терапевт.

Принциповим при торакоскопії є питання знеболення. Ми рекомендуємо застосовувати здебільшого місцеву анестезію, а до загального знеболення, зокрема із застосуванням інтубації, вдаватися за відсутності протилежної легені чи її функціональної неповноцінності та у психічно-нестабільних пацієнтів. Загальне знеболення доцільне за потреби виконати біопсію вісцеральної плеври. В останньому випадку інтубаційний наркоз буде мірою попередження повітряної емболії.

Техніка знеболення та виконання торакоскопії з подробицями наведені у відповідних посібниках (О. М. Авилова, 1986; В. Г. Гетьман, 1998; І. Д. Дужий, 1997, 2000, 2003), але з метою заощадження часу у нашого читача схематично наведемо основні моменти. Після аспірації випоту накладається пневмоторакс. Ендоскопічний троакар вводиться у плевральну порожнину з розрахунку максимальної видимості усіх її відділів. Типово це частіше проводиться по аксилярній лінії у V міжребер'ї при лежачому положенні хворого на протилежному боці до досліджуваного з піднятою і відведеною рукою. Робимо брильянтовим зеленим помітку в належному місці, обробляємо операційне поле і накриваємо стерильною білизною. Шляхом пальпації знаходимо потрібне ребро, вище за нього на 1 см робимо «лимонну шкірочку» 0,25 % розчином новокаїну довжиною 2 см, перпендикулярно проколюємо шкіру, підшкірну клітковину і доходимо до відповідного ребра, «танцюючи» по ньому голкою (краще зразу пункційною, довгою), знаходимо нижній край, спускаємося під нього і вводимо новокаїн. Частина останнього при цьому інфільтрує міжребер'я, а частина поширюється по зовнішній поверхні пристінкової плеври. Увівши 20–30 см<sup>3</sup> новокаїну, замінивши порожній шприц на повний, натягуючи на себе поршень, просуваємо голку у плевральну порожнину (в глибину). Відчувши «провал» голки та появу в ній рідини чи повітря, залежно від головного плеврального синдрому (СПВ, СП), робимо голкою тракцію назад, поки перестане поступати у шприц патологічний вміст

плевральної порожнини. На цьому моменті відразу зупиняємося і вводимо додатково 15–20 мл того самого розчину новокаїну.

Якщо лікар досвідчений, а пацієнт астеничний, на цьому анестезію можна закінчити. У протилежному разі доцільно провести анестезію і вищерозміщеного міжребер'я. Якщо до цього випіт не був аспірований і не введено до плевральної порожнини газ, робимо заміну плевральної рідини на кисень порціями по 20–40 мл, відбираючи випіт і вводячи замість нього кисень або повітря. Вивчаємо глибину прошарку останнього, чим і закінчуємо підготовчу операцію.

Закінчивши зазначений етап, робимо розріз шкіри довжиною до 2 см відповідно до наміченого міжребер'я через «лимонну шкірочку». Далі накладається провізорна лігатура через центр розрізу і троакаром виконуємо власне торакоцентез. Замінюємо робочу частину троакара на оптичну систему і вивчаємо поетапно стан легені і плевральної порожнини (В. Г. Гетьман, 1998; І. Д. Дужий, 1998, 2001). В усіх випадках ендоскопічне дослідження завершується прицільною біопсією пристінкової плеври чи якихось інших новоутворень. Для виконання прицільної біопсії у найбільш зручне місце додатково вводимо ще один троакар, але не ближче ніж 5 см до попереднього, інакше буде важко керувати щипцями для проведення надійної біопсії потрібних тканин. Необхідно наголосити на тому, що кількість біоптатів повинна бути не меншою 4–5. При цьому важливо мати декілька «чистих» досліджуваних часток і декілька поєднаних з умовно незміненими тканинами. Отже, біоптати треба взяти «на межі» патологічного утвору і здорових тканин. Щипці мусять захватити і ті, і інші тканини. Лише у такому разі лікар-гістолог зможе дати кваліфіковану відповідь і забезпечити надійний висновок.

## РОЗДІЛ 7

**ЗМІНЕНІ КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ОСНОВНИХ  
ПЛЕВРАЛЬНИХ СИНДРОМІВ – ПЛЕВРАЛЬНІ  
«ЕРЗАЦ-СИНДРОМИ»**

Розглядаючи основні клінічні синдроми – синдром плеврального випоту та синдром патологічного пневмотораксу, причини і умови їх формування та розміщення в плевральній порожнині – ми наголошували, що вони визначальним чином впливають на клінічний перебіг патологічного процесу. Не менше значення на клінічні прояви хвороби мають особливості іннервації плеври та органів грудної порожнини. Досить лише нагадати про те, що в іннервації усіх листків плеври (костальної, діафрагмальної, медіастинальної та її склепіння) беруть участь як соматичні нерви, так і відповідні відділи вегетативної нервової системи. Залежно від поєднання наведених чинників клінічні прояви хвороб та їх перебіг можуть бути настільки «зміненими», що у своєму перебігу більше нагадують зовсім інші патологічні процеси, інколи навіть в органах, значно віддалених від істинного – плеврального. Ось чому найбільш точним визначенням таких проявів ми вважаємо термін **ерзац-синдроми**.

Разом із цим плевральний випіт та спонтанний пневмоторакс, ускладнюючи значну кількість плевролегеневих та позаторакальних захворювань, досить часто спонукають хворих звертатися до різних спеціалістів. За нашими спостереженнями, частіше це дільничний лікар або лікар невідкладної чи швидкої допомоги, рідше – терапевт-пульмонолог, фізіотерапевт, хірург, ортопед-травматолог, невропатолог, дерматолог. Фтизіохірург та торакальний хірург лише консультують незначну кількість цих хворих. Серед хворих, які перебувають у фтизіопульмонологічних, терапевтичних та хірургічних клініках, значну частину становлять хворі із синдромом плеврального випоту та спонтанним пневмотораксом. Хоча ми впевнені у тому,



що такі хворі – це контингент торакальних фтизіопульмонологічних відділень. Чому так?

По-перше, враховуючи значну питому вагу серед цих пацієнтів, хворих на туберкульоз. По-друге, фтизіатри і особливо фтизіохірурги традиційно володіють методами обстеження хворих з такими синдромами, у тому числі торакоскопією та торакоакустиком. Започатковані ці традиції в 20–50-ті роки ХІХ ст., коли штучний пневмоторакс був основним методом лікування туберкульозу легень. По-третє, фтизіохірургічні клініки мають найбільший досвід оперативного лікування різноманітних хвороб легень. Крім того, вивчаючи досвід країн Європи щодо лікування хвороб легень, необхідно рішуче розв'язувати питання про створення фтизіопульмонологічних центрів. Досвід такої позитивної роботи ми маємо у створених центрах Львова, Миколаєва, Херсона, Києва. У таких центрах необхідно виділяти відділення чи ліжка для лікування хворих із патологічними процесами плеври.

Нерідко названі синдроми проявляються і проходять із зміненою клінічною картиною, яка симулює інші процеси. Тоді, замість клініки плевральної хвороби, лікар спостерігає ерзац-клініку, тобто клініку якогось іншого захворювання. Основою такої «зміненої» клініки (ерзац-клініки), яка вводить лікаря в оману, завжди є біль. Останній часто досить інтенсивний. В одних випадках він «орієнтує» лікаря на більш легку хворобу, що не загрожує серйозними ускладненнями, в інших – на більш тяжку, що потребує інтенсивних, інколи невідкладних дій аж до оперативного втручання. Нерідко невиправдане лікування може коштувати життя хворому.

Так, при вивченні хворих із даним синдромом, яких направлено в стаціонар, помилковий діагноз встановлений у 33,5–60 % (Д. Ф. Скрипниченко, В. С. Савельєв, Г. Д. Константинова, Э. Т. Карапетян и соавт., Г. И. Лукомский, Ю. Л. Семенов, А. Е. Горбулин, О. В. Нечаева, Н. Н. Кадочников). Біль при спонтанному пневмотораксі та

синдромі плеврального випоту нерідко симулює панкреатит, холецистит, апендицит, гострий живіт, інколи – стенокардію, інфаркт міокарда (О. В. Нечаева). Є повідомлення (Е. В. Гембицкий), коли при цьому синдромі встановлювали діагноз перфоративної виразки шлунка і навіть виконували лапаротомію. R. A. Grunewald, J. Wiggins повідомляють, що хворій 28 років з рецидивним катаменіальним пневмотораксом, пов'язаним з початком менструального циклу, під час одного з рецидивів виконана лапаротомія з приводу «перфорації порожнистого органа» черевної порожнини. Названий діагноз встановлено після виявлення повітря під діафрагмою при рентгенологічному дослідженні. Захворювання черевної порожнини під час оперативного втручання не знайдено. Автори вважають, що наявність повітря в черевній, як і в плевральній порожнині (рецидивний спонтанний пневмоторакс), пов'язане з ендометріозом черевної поверхні діафрагми.

На можливості маніфестації плеврального випоту за типом «гострого живота» наголошують й інші автори (Я. Н. Нелюбович, Д. Ф. Скрипниченко). В одній з таких праць (А. П. Подоненко-Богданова) повідомляється, що із 33 пацієнтів з хворобами легень та плеври, які проявилися синдромом гострого живота, 12 прооперовано, 7 з них померли. В іншій праці (Т. Ш. Магдиев и соавт.) наводять дані про 101 лапаротомію, виконану внаслідок помилкового діагнозу, у 5 хворих серед яких із приводу хвороб легень. Н. С. Мазченко повідомляє про 104 хворих, які померли внаслідок помилок в діагностиці: у 85 хворих мала місце гіподіагностика, у 9,6 % – гіпердіагностика абдомінального симптомокомплексу. Свого часу академік Ф. Г. Углов визначив цей синдром як торакоабдомінальний, намагаючись привернути увагу ургентних хірургів до труднощів диференціальної діагностики деяких хвороб. З нашої точки зору, це визначення є надто узагальнюючим і позбавленим конкретності.

Набагато пізніше (В. С. Маят, И. В. Климинский) в ургентній медицині з'явилося ще одне визначення – «псевдоабдомінальний

синдром», яке включало 8 груп хвороб, що спричиняють картину «гострого живота». Серед них хвороби травного каналу, органів дихання і серця, у тому числі інфаркт міокарда, хвороби печінки, селезінки, урологічні захворювання, пошкодження центральної та периферичної нервової системи, геморагічні діатези, різні інфекційні хвороби, цукровий діабет, свинцева інтоксикація, ендометріоз. При цьому автори підкреслюють, що перелічені ними хвороби мають типові ознаки, властиві гострим хворобам органів черевної порожнини, які не потребують оперативного втручання. Крім того, роблять висновок, що «...хворих із псевдоабдомінальним синдромом завжди лікують консервативно». Таким чином, вони звертають увагу на складність інтерпретації в основному гострих хвороб черевної порожнини і вибору лікувальної тактики при цьому: оперувати – не оперувати, лікувати консервативними методами. Але необхідно відмітити, що використання наведених визначень – торакоабдомінальний та псевдоабдомінальний синдроми – мало може допомогти лікареві-практику, тому що недостатньо висвітлює проблему.

Спеціалісту невідкладної діагностики та невідкладної медичної допомоги потрібні конкретні та лаконічні визначення, які можуть служити критеріями диференціальної діагностики. Потрібно пам'ятати, що ерзац-клініка, яка спостерігається при плевральному синдромі (плевральний випіт, патологічний пневмоторокс), може стосуватися не лише хвороб черевної порожнини, а й інших захворювань. Важливість питання у тому, що синдром плевального випоту, як і спонтанний пневмоторакс, мають тенденцію до збільшення частоти їх проявів (Э. Т. Карапетян, Дж. К. Горцунян, Ю. Л. Семененков, А. Е. Горбулин, Л. Ю. Зыскин и соавт.). Кількість діагностичних помилок при цих синдромах, а також їх характер свідчать про те, що спеціалісти первинної медичної допомоги, зокрема й ургентні хірурги, мало знайомі з їх проявами. Крім того, необхідно підкреслити, що діагностичні помилки інколи виникають з

причини професійної зарозумілості, внаслідок нехтування скрупульозним фізикальним обстеженням хворих.

На підставі досвіду етіологічної діагностики та лікування 1 059 хворих із синдромом плеврального випоту та 243 – із спонтанним пневмотораксом після ретроспективного аналізу клінічної картини до госпіталізації пацієнтів у торакальне відділення ми виділили 7 плевральних ерзац-синдроми.

Перш ніж викласти їх клінічну картину, вважаємо за необхідне наголосити, що в період асептичності процесу, тобто до розвитку гнійних ускладнень, вона визначається не вмістом плевральної порожнини (випіт, повітря), а початковим її станом: розміри вільної плевральної порожнини, розміщення плеврального вмісту відносно грудної стінки, діафрагми, купола плеври, середостіння, наявність спайок та їх зв'язок з легенями і перикардом. Велике значення мають щільність спайок, площа їх поширення, функціональний стан органів грудної порожнини, а також діафрагмальних синусів, що визначає рухливість діафрагми. Ураховуючи значну кількість вегетативних нервів середостіння, наявність широких комунікативних зв'язки в цій ділянці між симпатичним та парасимпатичним утворами правого і лівого гемітораксів, а також ступінь рухливості середостіння, можна зрозуміти різноманітність клінічної картини, її завуальованість та складність інтерпретації тих чи інших її проявів. Переліченим передумовам відводимо істотне значення під час проведення диференціальної діагностики цих хвороб.

Для більш повного розуміння ерзац-проявів плевральних патологічних процесів необхідно ураховувати ще один факт. Чутлива та рухова іннервація плеври і черевної стінки аж до лобкового зчленування здійснюється 6 нижніми міжреберними нервами. Подразнення їх може викликати біль різної інтенсивності і розвиток при цьому м'язового захисту – напруження черевної стінки (Я. Н. Нелюбович, Д. Ф. Скрипниченко). Наявність інтерорецептивних зв'язків між симпатичними, блукаючими та діафрагмальними нервами

грудної та черевної порожнини можуть викликати нудоту, блювання, здуття живота та інші диспептичні явища, що особливо ускладнює процес диференціальної діагностики (Я. Н. Нелюбович, Д. Ф. Скрипниченко). Багатоманітність симптомокомплексу при цьому може поставити в скрутне становище не лише лікаря, який починає працювати, а й досвідченого фахівця.

Використовуючи власні спостереження з метою допомогти лікарям-практикам уникнути помилок під час проведення диференціальної діагностики, пропонуємо згрупування та описання ерзац-синдромів при плевральному випоті та спонтанному пневмотораксі, тобто при хворобах плеври.

**Плевроабдомінальний ерзац-синдром** спостерігали у 4 хворих із спонтанним пневмотораксом та у 33 – з плевральним випотом (у 25 – при туберкульозі плеври, у 4 – при метастазах у плевральну порожнину, у 2 – з кардіальним гідротораксом, у 2 – з неспецифічним плевритом). Синдром характеризувався сильним болем у животі, який і став причиною їх звернення за медичною допомогою. У 7 хворих була нудота. При огляді пацієнтів виявлений синдром м'язового захисту черевної стінки та не досить чіткі симптоми подразнення очеревини. Уникнути діагностичних помилок в таких випадках можуть допомогти такі ознаки. При плевроабдомінальному синдромі процес часто супроводжується лихоманкою або болем у поєднанні з нею. Біль може мати інтенсивний характер і бути або постійним, або переймоподібним. Але, на відміну від болю, при хворобах черевної порожнини біль при СПВ та СП не локалізований. Хворий не може точно вказати на його локалізацію. Те саме можна сказати і про болісність. При гострих хворобах черевної порожнини вона локалізується у визначених зонах черевної стінки, чого не буває при плевроабдомінальному синдромі, який супроводжує хвороби плеври. Якщо пальпацію продовжити в сидячому положенні хворого, то **при плевральному синдромі м'язовий захист черевної стінки значно зменшується або**

**зникає зовсім, а при гострих хворобах органів черевної порожнини він, навпаки, підсилюється.** Те саме стосується і симптомів подразнення очеревини.

При гострих хворобах органів черевної порожнини біль спонукає пацієнтів займати вимушену позу, максимально обмежуючи будь-які рухи. При названому синдромі хворий, як правило, займає напівсидяче положення, залишаючись при цьому все ж активним. У разі зміни положення в ліжку на обличчі хворого з гострим животом з'являються напруження та гримаса страждання. При хворобах плеври пацієнт змінює положення тіла без зусиль. Іноді при цьому може значно підсилюватися задишка, яка мала місце і до цього. При хворобах черевної порожнини задишки немає.

Гострі хвороби органів черевної порожнини супроводжуються блідістю. Іноколи вона має землистий відтінок, риси обличчя загострюються. При хворобах плеври навпаки: спостерігаються гіперемія обличчя, іноколи асиметрична, ціаноз губ, кінчика носа. Очі блискучі, вологі. При гострих хворобах черевної порожнини очі запалі, сухі, тьмяні.

Внаслідок гіпоксемії та гіпоксії при плевральних синдромах часто в роботу включаються додаткові м'язи, що проявляється рухами крил носа, чого не спостерігається при гострому животі.

Гіперестезія шкіри при хворобах черевної порожнини супроводжується сильним болем навіть при легкому дотику до черевної стінки. В той самий час, спокійне та повільне ошупування живота при хворобах плеври може бути безболісним. Для ілюстрації наводимо такі спостереження.

Хворий Б. 52 років, захворів гостро: біль у правому плечі та надпліччі. Невропатолог призначив електрофорез з приводу «плекситу», але стан не змінився. Через 8 днів з'явився сильний біль у животі. Консультований хірургом. З приводу «гострого живота» виконана верхня серединна лапаротомія, під час якої органічні зміни не виявлені. Встановлено діагноз «ішемічної хвороби черевної порожнини». У зв'язку з високою

температурою тіла (39–40 °С) на 6-ту добу виконана рентгенографія органів грудної клітки у двох проєкціях. Виявлене інтенсивне затемнення біля купола лівого гемітораксу, що досягало III ребра відносно передніх відрізків. Контури затемнення чіткі, рівні. На 10-ту добу хворого консультував торакальний хірург, який при огляді знайшов невелике западання лівого гемітораксу у верхніх його відділах та опущення відповідного плечового пояса. При пункції плевральної порожнини голка «провалилася» в останню при значному напруженні. У пунктаті виявлено гній. Цитологічно: змінені в основному лейкоцити нейтрофільного ряду. Діагноз: хронічний гнійний плеврит (емпієма). Після відповідної підготовки через 3 тижні виконана плевректомія. Видалений плевральний мішок розміром 15 см x 15 см. Товщина його стінок 2–8 мм. Гістологічно: неспецифічне хронічне запалення плеври. Через 1 місяць хворий виписаний із стаціонару в задовільному стані.

Хворий Ш., 76 років доставлений в хірургічне відділення районної лікарні із защемленою правобічною пахово-калітковою килою, на яку хворіє більше 10 років. Під час огляду підтверджена невправна кила із значним больовим синдромом та наявністю м'язового захисту черевної стінки, хоча ознак подразнення очеревини не було. Наведені симптоми та підвищена температура (38 °С), незважаючи на тахіаритмію, стали показаннями до герніотомії. Гризовий мішок містив тонку кишку без ознак ішемії. Інших змін не виявлено. Після операції стан хворого погіршився, і, незважаючи на інтенсивні заходи, на 4-ту добу оперований помер від легенево-серцевої недостатності. На автопсії атеросклеротичні зміни судинної системи, кардіосклероз, правобічний гідроторакс (більше 4 л трансудату).

Ретроспективно аналізуючи дане спостереження, вважаємо, що серцева недостатність призвела до правобічного гідротораксу. Трансудат відтіснив вниз діафрагму, що значно підвищило черевний тиск, і це зумовило невправність кили, яку розцінено як защемлення.

Хворий 3. 32 років, госпіталізований в ургентне хірургічне відділення однієї з міських лікарень з діагнозом «гострий живіт». Скаржився на сильний біль у правій половині черева, задишку. При глибокому диханні біль значно підсилювався та іррадіював у праву половину грудної клітки, з'явився невеликий кашель. Початок захворювання гострий. Описані ознаки з'явилися після різкого руху – підняття ваги.

При пальпації відмічалася болісність правої половини живота, особливо у підребер'ї. При перкусії черева печінкова тупість не визначалася. Останнє дозволило упевнитися фахівцям в наявності повітря у черевній порожнині внаслідок перфорації порожнистого органа. У зв'язку з таким діагнозом виконана верхньосередина лапаротомія. Патологічних змін у черевній порожнині не знайдено. Відразу після операції виконана рентгенографія органів грудної клітки: наявність повітря у правій плевральній порожнині, яке відтіснило легеню до межистіння і сплющило правий купол діафрагми. Останнє, напевно, і призвело до «зникнення» печінкової тупості. Термінова консультація торакального хірурга. Права плевральна порожнина дренована за Субботіним – Бюлау. Легеня розправилася на 2-гу добу. Дренаж видалено на 3-тю добу. Патологічних змін у розправленій легені не виявлено. Хворий виписаний із стаціонару на 11-ту добу. Через 1 місяць почав працювати. При контрольному огляді через 1 рік патологічних змін у плевральній порожнині не знайдено. Ретроспективно: вважаємо, що правобічний спонтанний пневмоторакс мав закритий характер. Повітря значно змістило діафрагму донизу, що викликало сильний біль та перекрило печінкову тупість. Останнє стало підставою запідозрити перфорацію порожнистого органа черевної порожнини та виконати операцію.

**Плеврокардіальний ерзац-синдром.** Клінічна картина даного синдрому нагадує ішемічні хворобу серця (ІХС). При проведенні диференціальної діагностики синдрому з інфарктом міокарда потрібно пам'ятати, що при інфаркті біль постійний,



часто пекучий, іррадіює у верхню кінцівку, плечовий пояс, язик, щелепу, шию. Хворий відчуває незрозуміле напруження, тривогу. При захворюваннях плеври біль підсилюється під час дихання, не дає можливості зробити вдих «на повні груди». Задишка при хворобах плеври значно більша, ніж у хворих на ІХС, у яких значно змінений пульс (слабий, ритмічний). При плевральному синдромі частота пульсу хоча і прискорена, але він залишається задовільних якостей відповідно до температури тіла, чого не спостерігається при ішемії міокарда. Артеріальний тиск при плевральному випоті та спонтанному пневмотораксі залишається без змін або підвищується, при хворобах серця він має тенденцію до значного зниження. Серцева недостатність при ішемії серця має, як правило, лівошлуночковий характер і супроводжується застійними явищами (хрипами) у нижніх відділах легень аж до розвитку в них набряку. Недостатність серця при хворобах плеври частіше характеризується правошлуночковим синдромом.

Наведена клінічна картина ще раз і вкотре (!) підтверджує доцільність такої послідовності при проведенні обстеження: цілеспрямоване фізикальне дослідження, рентгенографія в прямій і боковій (!) проєкціях, електрокардіографія. При отриманні з допомогою фізикальних методів досліджень чітких даних за наявність плевального випоту чи пневмотораксу рентгенологічне обстеження можна не виконувати, а відразу здійснити плевральну пункцію. Підтвердження попередніх даних про випіт чи пневмоторакс є прямим показанням до плевроскопії, звичайно, за відсутності протипоказань. У випадках, коли дані фізикального дослідження не зовсім чіткі, треба виконати рентгенологічне дослідження. Подальша тактика залежить від виявлених патологічних змін. За відсутності даних про наявність плевральних синдромів реєструється ЕКГ.

Клініка плеврокардіального ерзац-синдрому у наших хворих характеризувалася сильним болем у ділянці серця та за грудниною. Біль віддавав у лопатку. Була значна задишка, що

нагадувала таку при бронхіальній астмі. Це дозволило лікарям, які вперше оглядали хворих, поставити діагноз «ішемічна хвороба серця». При плевральному випоті цей синдром ми спостерігали у 15 хворих: у 11 з них був туберкульоз плеври, у 4 – синдром Дресслера.

При спонтанному пневмотораксі синдром відмічали у 3 хворих віком 22, 36 та 38 років. Прямих ознак інфаркту у них не було. Непрямі симптоми свідчили про порушення в задній стінці лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинці. Відсутність ефекту від терапії та наявність високої температури тіла зумовили виконати рентгенографію органів грудної клітки та призначити консультацію торакального хірурга. Шляхом торакоскопії остаточно було верифіковано патологічний процес.

**Плевротромбоемболічний ерзац-синдром** розвивається частіше протягом декількох хвилин. З'являються інтенсивний біль у правій чи лівій половині грудної клітки, відчуття страху, неспокою. Задишка має значний характер, підсилюючись при незначних рухах. Водночас відмічається ціаноз губ, кінчика носа. На відстані чути хрипи у грудній клітці. Артеріальний тиск не змінюється або навіть дещо підвищується, розвивається тахікардія, аритмія. На оглядовій рентгенограмі фіброзна тяжистість в легеневих полях, інші зміни не визначаються.

Даний синдром ми спостерігали у 9 хворих зі спонтанним пневмотораксом і у 1 з плевральним випотом при туберкульозі плеври. Клінічна картина у всіх була ідентичною. Необхідно підкреслити, що 4 хворих перебували у терапевтичному відділенні, 3 – у хірургічному, 2 – вдома. Хворим у стаціонарі проводили антикоагулянтну терапію із застосуванням високих доз гепарину (35 000–40 000 ОД), а 2, крім того, – лікування набряку легень. Всім хворим після консультації торакального хірурга, який визначив незначний тимпаніт в передніх відділах грудної клітки і запідозрив обмежений пневмоторакс, виконана плевральна пункція, яка підтвердила діагноз. Відразу ж виконано дренування «осумкованого» передньофронтального

плеврального простору, після якого протягом декількох хвилин стан хворих поліпшився.

Складність діагностики полягала у тому, що пневмоторакс був обмежений у передніх відділах гемітораксу. «Осумкування повітря» мало місце у зв'язку з «прирошенням» легені до бокових відділів плевральної порожнини. Передні відділи при цьому залишалися вільними. На оглядовій рентгенограмі грудної клітки легеневий малюнок проглядався по всій довжині (за рахунок задніх відділів легень), хоча і був дещо розрідженим. Це спонукало лікаря лікувати хворого від тромбоемболічного синдрому, оскільки маніфестація захворювання розвинулася протягом декількох хвилин. Після виконаної бокової рентгенографії діагностичні питання були уточнені.

Вважаємо, що деякі з таких хворих, які знаходяться за межами лікувальних установ, де є можливість встановити правильний діагноз, залишаються без належної допомоги.

Наводимо клінічне спостереження.

У хворого К. 40 років, тривалість захворювання на туберкульоз легень становила 5 років. Лікувався багаторазово без значного ефекту. Встановлена первинна стійкість мікобактерій туберкульозу до всіх антибактеріальних препаратів, крім канаміцину. Три роки тому переніс комбіновану резекцію лівої легені (С-I-II, С-VI). Через 1 рік процес загострився – двобічний дисемінований туберкульоз легень з розпадом. Упродовж 2 останніх років лікувався двічі на рік антибактеріальними препаратами, імунокоректорами та стимулювальними засобами. Процес було стабілізовано. На останніх рентгенограмах деструкція не визначалася. Лікування проводили методом внутрішньоорганної антибактеріальної терапії із застосуванням гальванічного струму (апарат «Поток-1») та лімфотропного введення протитуберкульозних препаратів. Здійснювали вливання нативної плазми на тлі анаболітів. Чотири вливання (2 рази на тиждень) хворий переніс добре, але після 5-го розвинувся набряк обличчя та рук з висипаннями за типом кропив'янки.

З'явилися задишка, кашель. Незважаючи на внутрішньовенне введення хлориду кальцію, димедролу та еуфіліну, стан не поліпшувався, а задишка посилювалася. Над легенями з'явилися хрипи різного калібру. Констатовано набряк легень. У зв'язку з цим призначена крапельниця: 200 мл 10 % альбуміну, 100 мл гідрокортизону, 2 мл НО-ШПА. Терапію продовжували на тлі реополіглюкіну. Після введення 0,75 мл 0,6 % розчину корглікону стан хворого поліпшився, однак посилювався кашель з виділенням значної кількості харкотиння. Після 5–6 хв такого кашлю справа у передніх відділах грудної клітки з'явився біль і одночасно посилювалася задишка. Хворий зблід, покритися холодним потом. АТ – 190/120 мм рт. ст., пульс ритмічний до 140 уд. за 1 хв. Запідозрена тромбоемболія малого кола. Перкуторно над передніми відділами правого гемітораку складалося враження наявності тимпаніту. Положення хворого напівсидяче. Дихання прослуховувалося над обома легенями із значною кількістю сухих хрипів, особливо справа. Стан хворого надто тяжкий. У зв'язку з правобічним пневмотораксом (на боці протилежному операції) виконана пункція правої плевральної порожнини у передніх відділах по IV міжребер'ю. Отримано повітря, глибина прошарку якого становила 4,5–5 см. Цією самою голкою виконано анестезію міжребер'я і плевральну порожнину дренивали за Субботіним – Бюлау. Повітря почало виходити з шумом в такт дихання, а при натисканні на передні відділи грудної стінки – великими порціями. Стан хворого відразу поліпшився, він заспокоївся, зменшилася задишка, пульс порідшав. Після цього виконана бокова рентгенограма грудної клітки (у сидячому положенні), на якій виявлено невеликий прошарок повітря в передньоверхніх відділах правої плевральної порожнини. Через 2 год стан хворого нормалізувався. Зникла задишка. Хворий міг сидіти, розмовляти і навіть їсти. Серед ночі хворий прокинувся від задишки – дренаж не функціонував. Після незначного відтягування дренажної трубки його функція відновилася. На 2-гу добу з'явилася значна підшкірна емфізема,

яка була ліквідована застосуванням голок Дюфо. Наприкінці другої доби дренаж перестав функціонувати, різко посилилася задишка, і на тлі критичного стану хворого плевральна порожнина дренована знову. Після першого дреновання в плевральну порожнину вводили 3 рази на добу антибіотики та епсилон-амінокапронову кислоту. На 3-тю добу разом із повітрям через дренаж почав виходити випіт. На 4-ту добу повітря не виділялося. Стан хворого був задовільний і на 5-ту добу дренаж видалили.

Патогенез даного спонтанного пневмотораксу можна уявити таким чином. Оскільки пацієнт упродовж 5 років хворів на активний туберкульоз легень, не виключена їх бульозна дистрофія. Під час уведення нативної плазми у хворого розвинулась алергійна реакція за типом набряку Квінке. При цьому в процес були втягнуті бронхи з набряком їх слизової оболонки, що проявилось задишкою та підсиленням кашлю. Через деякий час на тлі інтенсивної терапії набряк почав зменшуватись із значним відходженням харкотиння, що підсилило кашель. Оскільки обтурація бронхів утримувалася під час кашльових поштовхів просвіт бронхів перекривався так, що повітря, яке знаходилося у дистальних відділах бронхіального дерева, викликало значне підвищення в ньому тиску, що і призвело до надриву вісцеральної плеври чи бульозного утвору, а те, у свою чергу, – до спонтанного пневмотораксу. Напевно, у зовнішніх відділах легеня була припаяна спайками до грудної стінки, залишаючись вільною лише у передніх відділах. Ця обставина «запобігла» повному колапсу легені, з одного боку, а з іншого – сприяла утворенню обмеженого пневмотораксу, що викликало значний біль та інші рефлекторні реакції. Водночас внаслідок обмежених рухів легені та діафрагми, вихід повітря крізь дренаж із плевральної порожнини після її дреновання був обмеженим і неадекватним його надходженню в порожнину. Тяжкий стан хворого обумовлювався обмеженими функціональними можливостями «здорової» легені, оперованої 3

роки тому. Таким чином, спонтанний пневмоторакс у цього хворого маніфестував тромбоемболічним ерзац-синдромом. Крім того, його потрібно віднести до контралатерального. Дренування плевральної порожнини та введення антибактеріальних препаратів сприяло «прикриттю» і ліквідації розриву вісцеральної плеври.

**Плевроміжреберний ерзац-синдром.** Клінічна картина при цьому синдромі нагадувала хвороби міжреберних нервів травматичного, запального та інфекційного генезу. Водночас вона була подібною до захворювань міжреберних м'язів та окістя. На перший погляд, діагностувати перелічені хвороби ніби неважко, але це лише так здається, підтвердженням цього є статистичні дані. Ми спостерігали 57 хворих із плевральним випотом та 4 хворих зі спонтанним пневмотораксом, клінічна картина в яких проходила з клінікою названого ерзац-синдрому. Відповідно до цього лікування хворих проводили різні спеціалісти (травматологи, хірурги, невропатологи). Оскільки у 5 хворих із плевральним випотом в анамнезі була травма, 4 з них спостерігав загальний хірург, 1 – ортопед-травматолог із приводу травматичного періоститу. Зазвичай до названих спеціалістів хворі були направлені після огляду дільничним терапевтом. Ще один хворий почав лікування в терапевта, а потім його переведено на доліковування до дерматолога з приводу оперізувального лишая. Інші хворі (31) лікувались у невропатолога з приводу міжреберної невралгії. Серед цих пацієнтів був хворий із *правобічним* плечовим плекситом, якого лікував невропатолог (див. вище), а в подальшому в нього виявили *лівобічний* хронічний осумкований плеврит, із приводу якого виконана плевректомія. Отже, всіх хворих (37) із плевральним випотом спостерігали непрофільні спеціалісти від 8 діб до 15 діб. Приводом для дообстеження в них була висока температура тіла (38 °C і вище) або поява значної задишки. Подальший шлях хворих був стандартним: рентгенологічне дослідження, консультація терапевта або фтизіатра, консультація

торакального хірурга, потім – спеціальне (пункція та торакоскопія) обстеження.

При спонтанному пневмотораксі плевроміжреберний синдром спостерігався у 4 хворих. Оскільки в анамнезі у 1 з них була травма, дільничний лікар направив хворого до хірурга, який установив діагноз «травматичний міозит». Через 10 діб підвищилася температура тіла, і було призначене рентгенологічне дослідження, в результаті якого діагностований пневмоплеврит. Таким чином, своєчасно не ліквідований спонтанний пневмоторакс ускладнився плевритом. Після консультації торакального хірурга хворого госпіталізували. Виконана торакоскопія і проведене відповідне лікування. Через 12 днів хворого виписали зі стаціонару для подальшого спостереження за місцем проживання.

У другого хворого біль виник під ранок, що змусило його звернутися до терапевта, який призначив консультацію невропатолога. Останній установив діагноз міжреберної невралгії і призначив протизапальне лікування та УВЧ. Після 2 процедур УВЧ з'явилася значна задишка, запідозрена непереносимість фізіотерапевтичної процедури, і остання була відмінена. Стан хворого не поліпшувався, у зв'язку з цим виконана рентгенографія органів грудної клітки. На рентгенограмі знайдено газовий міхур у лівій плевральній порожнині, що відтискував легеню на 1/3 до середостіння. Після цього хворий консультований спеціалістом і лікувався до видужання у торакальному відділенні.

Ілюстративним є наступне спостереження (третє).

Хвора В. 38 років, страждає на шийно-грудний остеохондроз. Декілька років перебуває під наглядом невропатолога. Оскільки біль став турбувати постійно, звернулася до спеціаліста з акупунктури. Після 3-ї процедури біль у грудях посилювався, виникла задишка. Названі симптоми були настільки виражені, що хвора змушена була звернутися за швидкою допомогою. Лікар швидкої допомоги після розпитування про хворобу, не

виконавши аускультатію, встановив діагноз травматичного невриту і призначив знеболювальні. На другий день під час чергової процедури голковколювання почула від спеціаліста з акупунктури, що дійсно такі «травматичні неврити» інколи трапляються. Через 1 добу біль у грудній клітці підсилювався, а водночас і задишка. Невропатолог призначив консультацію терапевта. Під час аускультатію дихання зліва не прослуховувалося, що оцінено терапевтом як сильне «запалення легень». Хвору госпіталізували до терапевтичного відділення, де була зроблена оглядова рентгенографія органів грудної клітки. На рентгенограмі в лівій половині грудної клітки визначено повітря, яке відтискувало легеню на 1/2 об'єму до середостіння, зміщуючи останнє в протилежний бік. Після консультації торакального хірурга хвора переведена до торакального відділення. Провели дренування за Субботінім – Бюлау, настало видужання. Через 6 днів виписана з відділення.

Дане спостереження дозволяє підкреслити, що класичні способи фізикального обстеження повинен застосовувати кожний лікар, навіть якщо він і вузькопрофільний фахівець. Плевроскопія при плевральному випоті та спонтанному пневмотораксі виявилась інформативною, тому нехтувати своєчасним обстеженням хворих таким способом неприпустимо.

Четверте спостереження було не менш цікавим.

Хворий К. 22 років захворів гостро. Під ранок з'явився сильний біль у медіальній половині лівої надключичної ділянки. Біль був настільки сильним, що хворий, маючи баралгін і знаючи, що він добре знеболює, не чекаючи зустрічі з лікарем, прийняв одну таблетку цього препарату. Через 1,5–2 години біль став дещо тупішим, після цього пацієнт звернувся на прийом до дільничного лікаря. Останній швидко «визначився з діагнозом», призначив лікування (баралгін – 5 мл внутрішньом'язово, вітамін В1 та алое) і консультацію невропатолога через 4 дні. Хворий продовжував зазначене лікування. Біль все ж турбував, але не так гостро, як при маніфестації. Водночас почав віддавати в шию при



позіханні та зітханні. На четвертий день невропатолог діагноз підтвердив, додав вітамін В6 та електрофорез з анальгіном на надключичну ділянку. В цей самий день, що збіглося з першим сеансом фізіотерапевтичного лікування, в пацієнта підвищилася температура тіла до 39,5 °С. Потрібно зазначити, що ні терапевт, ні високий консультант-невропатолог спеціальних методів дослідження не застосували (табл. 1). Разом із підвищенням температури біль у надпліччі значно зменшився і змінився на ниючий. Пацієнт застосував лікування «від себе» – ацетилсаліцилову кислоту (0,5) у той же вечір і далі впродовж 3 днів. Оскільки температура залишалася, невропатолог разом із терапевтом після консиліуму вирішили зробити рентгенологічне дослідження (оглядову рентгенограму), не вдаючись знову ж таки до спеціальних фізикальних методів обстеження. Лише після променевого дослідження були знайдені зміни у лівому наддіафрагмальному просторі, які трактувалися як «нижньочасткова пневмонія». На цьому можна залишити описання перебігу хвороби, оскільки відсутність комплексного обстеження підштовхнула діагностичну думку вже в іншому напрямку. Але зауважимо, що на лікування «лівобічного плекситу» витрачено майже 3 тижні.

**Плевроішіорадикулярний ерзац-синдром.** Основою неврологічної симптоматики, яка нерідко вводить в оману клініциста, при наведених плевральних синдромах (випіт чи пневмоторакс) є особливості іннервації парієтальної плеври та плевральної поверхні діафрагми. У ній беруть участь чутливі, рухливі і вегетативні гілочки, що походять із міжреберних, діафрагмальних, парасимпатичних і симпатичних нервів та сонячного сплетення. Нерідко нервові утвори одного гемітораку мають зв'язки з такими ж з іншого боку грудної клітки. Крім того, потрібно пам'ятати, що всі внутрішні органи, зокрема й грудної порожнини, мають своє представництво на поверхні людського тіла у вигляді так званих зон Захар'їна – Геда. Залежно від характеру плеврального процесу в цих зонах з'являються

порушення чутливості, біль чи патологічні рефлекси. Біль може мати різноманітний характер: від гострого, нестерпного, що інколи перериває процес вдиху, до тупого, ниючого. Інколи біль віддає в значно віддалені ділянки тіла. Характер болю значною мірою зумовлений станом патологічного процесу в плевральній порожнині. А саме: на стадії «сухого» запалення парієтального листка, що визначається його набряком, додатковими утворами типу туберкульозних горбочків, міліарних чи солітарних відсівів злякисних утворів та частковими нашаруваннями фібрину, біль частіше має гострий характер. При значних нашаруваннях фібрину та появі випоту біль змінює свій характер у бік тупого, стискального, ниючого. Потрібно наголосити, що зміна характеру болю може настати впродовж кількох годин. Останнє легко зрозуміти, якщо взяти до уваги, що протягом 1 доби через плевральну порожнину «профільтровується», тобто виділяється і всмоктується, до 4 000 мл рідкої частини крові. Виділяється плевральна рідина вісцеральним, а всмоктується – парієтальним листками плеври. При порушенні всмоктування, що спостерігається при блокаді шляхів відтоку з плевральної порожнини, випіт швидко накопичується і діє усіма його патофізіологічними компонентами: відокремленням парієтального листка від вісцерального, відтисненням діафрагми, зміщенням органів межистіння, здавленням артерій і вен, особливо порожнистих, що порушує приплив крові до серця. Відтак розвивається і відповідна клініка.

Підтвердити труднощі диференціальної діагностики хвороб плеври, що супроводжуються неврологічними симптомами, спробуємо такими спостереженнями.

Хворий С. 44 років мешканець районного центру, інженер заводу електроприладів, захворів гостро. У кінці робочого дня відчув біль у правій половині грудної клітки, який поширювався майже горизонтально від хребта до рівня кута лопатки. Біль мав тупий, але достатньо інтенсивний характер. Удома двічі прийняв анальгін, але полегшення не настало. Спав погано. Вранці знову

прийняв анальгін і звернувся до дільничного лікаря. Терапевт запідозрив міжреберну невралгію і запропонував продовжити приймання аналгетиків. Лікування протягом 1 тижня стан хворого не змінило, більше того, біль набув «розпираючого» характеру. Консультант невропатолог підтвердив діагноз неврити міжреберних нервів і до лікування додав вітаміни В-1 і В-6 та розчин сірчаноокислої магнезії 25 % по 5,0 в/м. Через 2 тижні лікування стан дещо поліпшився, але тупий біль залишався. Був виписаний на роботу. Вдома продовжував лікування знеболювальними розтираннями, у тому числі і «Феналгоном», але здоровим себе не відчував. Через 1 місяць біль посилювався. Знову – огляд невропатолога. Підтверджено загострення «неврити». Повторний курс терапії, до якої було додано діазолін. Лікування проводилося без відриву від роботи. Деяке покращання відчув через 2 тижні. Але через такий самий час стан погіршився. Знову 1 місяць «домашнього» лікування. Проте стан хворого не поліпшувався. З'явилися задишка і субфебрильна температура. Був госпіталізований. Після рентгенологічного обстеження констатована правобічна пневмонія на тлі неврити міжреберних нервів. Антибактеріальна терапія протягом 3 тижнів виявилася неефективною. Консультація торакального хірурга. Встановлено синдром плеврального випоту. Госпіталізований в хірургічне відділення зі скаргами на біль у правій половині грудної клітки, слабкість, задишку. Лихоманковий рум'янець, температура – 39,5 °С. Периферичні лімфовузли не збільшені. Грудна клітка симетрична. При пальпації – гіперестезія у ділянці V–IX міжребер'їв справа до задньої аксиллярної лінії. Перкуторно – там само тупість. Біль у кульші та по задній поверхні стегна аж до підколінної ямки та укорочений звук зліва нижче VIII ребра. Дихання ослаблене, а над ним виразно «рипучий» шум тертя плеври. Встановлені показання для проведення плевральної пункції. Остання виконана справа в IX міжребер'ї по задньоаксиллярній лінії. Отримано 120 мл мутного ексудату, візуально близького до гнійного. Мікроскопічно: на все поле зору

лейкоцити до 95 % нейтрофільного складу. Проба Рівальта позитивна, білка – 4,7 г/л. Встановлені показання для торакоскопії. Після введення кисню під місцевою анестезією розчином новокаїну за допомогою троакара здійснено торакоцентез. У плевральну порожнину введено оптичну систему. Візуально: парієтальна плевра різко гіперемійована аж до «палаючої», набрякла до неможливості розпізнати міжребер'я; по її задньомедіальній та діафрагмальній поверхнях значна кількість «розсипаних» горбочків просоподібного типу, що місцями зливаються в окремі грубі ареали. Плевробіопсія. Шляхом цитогістологічного дослідження через 2 год знайдено елементи туберкульозного горбочка. В плевральну порожнину введено 0,6 ізоніазиду, 0,5 стрептоміцину і 2 мл 50 % анальгіну. Послідовно виконана пункція лівої плевральної порожнини в типовому місці. При цьому отримано близько 100 мл серозної рідини. Мікроскопічно – 6 % лімфоцитів. Проба Рівальта – позитивна, білка – 3,8 г/л. Призначене лікування: ізоніазид – 0,6 та стрептоміцин – 0,75 в/м по 1 разу на добу; ізоніазид – 0,3 + стрептоміцин – 0,5 шляхом типового електрофорезу почергово через 1 день на праву і ліву половини грудної клітки; рифампіцин – 0,6 мг та піразинамід – 1,0 по 1 разу на добу; анальгін – 2 мл 50 % двічі на добу; новокаїнова паравертебральна двобічна блокада – 1 раз на добу № 6; вітамін Е – 100 мг 3 рази на добу. Вже в першу ніч стаціонарного лікування в торакальному відділенні хворий добре спав. Упродовж 3 діб температура тіла знизилася до субфебрильних цифр, а через 2 тижні – повністю нормалізувалася. Через 3 місяці виписаний на амбулаторне лікування. Рентгенологічно: незначні плевральні нашарування з обох боків і деяке сплющення купола діафрагми справа.

У цього хворого мало місце двобічне дисеміноване ураження плеври туберкульозного генезу. Процес був дуже гострий і, напевно, через комунікативні індивідуальні нервові зв'язки проявився радикалярно-ішіалгічним синдромом. Для сторонньої людини хворий страждав недовго, але дуже тяжко (дві ночі без

сну, сидячи на стільці). Пацієнту пощастило значною мірою у тому плані, що за досить короткий термін був консультований по телефону, а потім оглянутий фахівцем і знавцем нетипового перебігу хвороб плеври.

Наводимо спостереження. Хворий переведений із районної лікарні зі скаргами на задишку. Голосове дрижання справа не проводилося. Аускультативно: дихання значно послаблене. Клінічне дослідження крові: ер. –  $3,2 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нь – 92 г/л, л. –  $7,6 \times 10^9/\text{л}$ , ШЗЕ – 46 мм/год, білки крові – 60,0 г/л, альбуміни – 42 %, глобуліни – 58 %, коефіцієнт А/Г – 0,8, фібриноген – 5,6 г/л, ФАК – 12 %, тромботест – 5 проб, час рекальцифікації – 98 с, ТПГ – 6 хв.

На оглядовій рентгенограмі визначається інтенсивне затемнення, що поширюється від зовнішніх відділів гемітораку до його середини. На боковій рентгенограмі – значне розширення великої і малої міжчасткових щілин, у вигляді лінз, інтенсивне затемнення костодіафрагмального синуса.

Підтверджено синдром плеврального випоту і встановлені показання до плевральної пункції, штучного пневмотораксу та торакоскопії. Під час плевральної пункції по задньоаксильярній лінії одержано 400 мл рідини каламутного характерного жовтого кольору. При клінічному дослідженні у ній на все поле зору лейкоцити, превалюють (до 80 %) нейтрофіли. Проба Рівальта позитивна.

Після аспірації випоту накладено штучний пневмоторакс (ШП) – 700 см<sup>3</sup> кисню. Торакокопія: плевральна порожнина і легень нашаровані згустками фібринозних мас, останні у значній кількості знаходяться в міжчасткових щілинах. Після їх видалення через додатково введений троакар оглянута парієтальна плевра, яка по всій довжині різко набрякла, гіперемійована, міжребер'я не проглядаються, окремими ареалами міліарні висипання. Плевробіопсія в 5 ділянках. Цитологічно – епітеліюїдні клітини. Гістологічно – елементи туберкульозного горбочка. Поставлено діагноз: туберкульоз

плеври. Лікування відповідно до діагнозу. Виписаний через 3 місяці. Таким чином, мережею охорони здоров'я витрачено 3,5 місяця на «лікування, а точніше – задоволення процесу». У торакальному відділенні на верифікацію процесу вистачило лише 3,5 години.

У наших спостереженнях понад 4 000 хворих із плевральними випотами і 243 – із патологічними пневмотораксами ерзац-синдроми зазначеного характеру траплялися у 37 (0,9 %) і 4 (1,7 %) випадках відповідно. Пам'ятаючи про це, треба особливо уважно оглядати хворого при першій зустрічі, застосовуючи відповідні прийоми. І не можна забувати, що іноді через кілька годин чи 1–2 доби клініка хвороби може суттєво змінитися і з'явитися феномени, які не виявив дільничний, сімейний чи лікар швидкої допомоги при першому огляді. У зв'язку з цим і невропатолог, і загальний хірург чи інший фахівець повинні зуміти зорієнтуватись і застосувати необхідні фізикальні методи обстеження, щоб не допустити наведених у наших спостереженнях помилок.

Окрім випадку, описаного в підрозділі «Плевроабдомінальний ерзац-синдром», коли лівобічний плеврит маніфестував бронхіальним синдромом, до того ж правобічної локалізації, що тривалий час лікувався невропатологом, ми спостерігали 5 пацієнтів, у яких клінічні прояви хвороби «зосереджувалися» саме в плечовому поясі. Сьогодні, коли маємо достатній досвід діагностики і диференціальної діагностики подібних процесів, нам здається, помилитися важко. Але ж помилялись і продовжують помилятися колеги, що практикують пацієнтів як у віддалених від нас регіонах, так і досить близьких чи й наближених до нашої клініки. Ось чому ми без впину наголошуємо на існуванні «змінених» клінічних проявах! Наголошуємо, аби у лікарів загальної мережі відкарбувалась у пам'яті хоча б «слідова реакція», яка в подібній ситуації наштовхне лікаря на відповідний шлях мислення і спонукає використати запропонований нами

технологічний алгоритм обстеження таких хворих. Знову підкреслюємо, що маємо на увазі всі ерзац-синдроми! А це насамперед моральний і психологічний спокій пацієнта! Це економія часу і відповідно матеріальних коштів, оскільки дозволяє своєчасно поставити етіологічний діагноз і провести адекватне лікування! Це економія бюджетних і приватних фінансових ресурсів! Насамкінець, це авторитет вітчизняної науки і медицини! Усе перелічене визначає рівень життя і здоров'я нації.

Наводимо інший приклад. Хворий В. 52 років, мешканець міста, лікар-фтизіатр. Стаж понад 20 років. В анамнезі, крім респіраторних захворювань, – хронічний гастрит.

Захворів гостро опівночі, коли з'явився сильний біль у лівій сідничній ділянці стріляючого характеру, вимушений був застосувати введення диклофенаку, що деякою мірою вгамувало біль. Вдень залишився вдома, декілька разів уводив 5 % анальгін. На цьому тлі відчував себе відносно задовільно. Проте ближче до ночі до наведеного болю доєднався біль у правій кульшовій ділянці. Інтенсивність болю була такою, яка не давала хворому лежати у будь-якому положенні. Водночас підсилювся біль у лівій кульші. У сидячому положенні було дещо легше і, незважаючи на введення диклофенаку, хворий усю ніч просидів на стільці. Вранці звернувся до клініки. Під час обстеження встановлено поверхневе дихання, що деякою мірою вгамовувало біль. При пальпації визначалися гіперестезія і болісність за ходом обох сідничних нервів та болісність (поширена, не локальна) у поперековій ділянці і в нижніх відділах грудної клітки. Водночас у цих самих відділах визначалося зменшення голосового тремтіння і встановлена тупість при перкусії. Аускультативно – значне послаблення дихання. Клінічний аналіз крові: Е. –  $4,2 \times 10^{12}/л$ , НЬ – 102 г/л, ШОЕ – 47 мм/год. Лейкоцити –  $9,8 \times 10^9/л$ . Виконана плевральна пункція справа – 600 мл гнояки, у клітинному складі – суцільні нейтрофіли. Плевральна пункція

зліва: нейтрофіли 50 %, лімфоцити 30 %, еозинофіли 10 %, перероджений мезотелій – 10 %.

Виявлені мікроскопічно і бактеріологічно мікобактерії туберкульозу, чутливі до антибактеріальних препаратів.

Одночасно виконана торакоскопія справа. Ендоскопічно: пристінкова плевра набрякла, рівномірно гіперемовано. По задніх (паравертебральних) відділах парієтальної плеври висипання жовтуватого кольору, що піднімаються над поверхнею плеври, розміром до 3–4 мм у діаметрі. Біопсія ділянок ураження. Виявлено епітеліоїдні клітини, що зливаються, з включенням між ними казеозу. Констатовано туберкульоз плеври (двобічний). Обидві плевральні порожнини дреновані за Субботіним – Бюлау і мікроіригаторами з метою введення у плевральні порожнини антибактеріальних препаратів. Перші дві доби у плевральні порожнини вводили антисептики (хлоргексидин). Після санації плеври – стрептоміцин по 0,75 та ізоніазід по 0,3 двічі на добу на 5 мл фізіологічного розчину. Після розправлення легень (8-ма доба) дренажі були видалені, а мікроіригатори – через 2 доби. У легневих полях вогнищеві утвори та інфільтративні зміни не визначалися. Після 2 місяців лікування виписаний для продовження терапії в амбулаторних умовах під наглядом фтизіатра. При контрольному променевому дослідженні в обох плевральних порожнинах плевральні нашарування переважно (в нижніх відділах) (в базальних відділах). Клінічне дослідження крові, сечі й мокротиння – без відхилень від норми.

Підсумок. Дисемінований туберкульозний процес вразив тотально обидві плевральні порожнини. З огляду на особливості іннервації плеври і діафрагми в процес були втягнуті міжреберні й сідничні нерви. Клінічна картина розпочалася з маніфестації ознак запалення сідничних нервів. Лише знання ознак плевроішіорадикулярного ерзац-синдрому та анамнезу (місце роботи – фтизіатричний заклад) допомогло чітко розібратися з діагнозом і провести цілеспрямоване лікування, що сприяло швидкому видужанню без функціональних витрат.



**Плевроренальний ерзац-синдром.** Таких хворих у нашій практиці було три. Загальною їх характеристикою був молодий вік, молодший за 30 років. Ніхто з пацієнтів не хворів на легеневі процеси. Захворювань нирок в анамнезі також не було. Маніфестувала хвороба гостро: сильним болем у верхньозовнішньому відділі живота. Турбувало часте з болем сечовипускання. Наводимо клінічний приклад:

Хворий Б. 15 років, учень 10-го класу, проснувся під ранок від сильного болю у животі зліва і потягів до сечовипускання. Під час сечовипускання додаткового болю чи різей не було. Звернувся до лікаря. Був госпіталізований до хірургічного відділення районної лікарні. Лікування проводилося спазмолітичними (НО-ШПА, платифілін, атропін) та знеболюючими (анальгін, баралгін) засобами. На ніч вводилися антигістамінні препарати. Загалом стан хворого значно поліпшився: зник нападоподібний біль, а гострий став притупленим і зосередився головним чином у підребровій ділянці. Діагностовано ниркову коліку. Незважаючи на такий діагноз, з боку сечі значних патологічних змін не виявлено. Реакція сечі була кислою. При мікроскопії – поодинокі лейкоцити. Білка, цукру не було. При клінічному дослідженні крові: ер. –  $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нb – 124 г/л, л. –  $9,8 \times 10^9/\text{л}$ , е. – 4 %, п. – 12 %, с. – 38 %, л. – 42 %, м. – 4 %, ШЗЕ – 38 мм/год. З огляду на такі результати дослідження крові призначений антибіотик ампіцилін 0,5 – 4 рази на добу. Після 12 днів лікування стан хворого суттєво не змінився, окрім характеру болю. Температура тіла утримувалася на рівні субфебрильної, ШЗЕ прискорилося до 46 мм/год. Враховуючи зазначене, хворого переведено до однієї з обласних лікарень. Терапію продовжено у тому ж самому режимі, змінивши ампіцилін на офлоксацин по 1 000 мг двічі на добу. З огляду на відсутність подальшого покращання стану хворого та відсутність позитивної динаміки крові (лімфоцитоз і швидкість осідання еритроцитів залишалися на попередніх цифрах), незважаючи на вразливий вік пацієнта, виконано

виділювальну урографію. Конкрементів у нирках та ознак порушення функції лівої нирки не виявили. Враховуючи вік пацієнта, оглядову рентгенографію грудної клітки виконано лише через 1 тиждень. При цьому зліва у зовнішньому синусі та позадіафрагмальному просторі виявлено плевральну рідину. Хворого переведено до торакального відділення. Через 1 годину під місцевою анестезією виконана торакоскопія. Ендоскопічна картина мала такий вигляд: плевральна порожнина вільна від спайок і нашарувань; плевральний листок не набряклий і не потовщений, злегка гіперемійований, але значно ін'єктований дрібними судинами у вигляді «жучків» чи «кон'юнктивіту». Судини, що формують зазначені утвори, за своїм діаметром тонші за 1 мм. На зовнішньому схилі діафрагми (діафрагмальна парієтальна плевра) виявлено круглу пухлину відносно правильної форми білого кольору 40 мм x 40 мм, що нагадувала хрящ. При прощупуванні кусачками пухлина досить щільна, що завадило скусити її часточку для цито- та гістологічного досліджень. Вісцеральна плевра додаткових утворів не мала. Цитологічне вивчення зскрібка свідчило лише про метаплазію мезотелію. Водночас у рідині виявлено «перснеподібні» комплекси.

Оскільки цей підрозділ книги, за нашим задумом, повинен показати недостатність диференціальної діагностики, що базується на відсутності знань з клінічної плеврології, ми не будемо наводити подальший розвиток хвороби даного пацієнта, а лише зазначимо, що можливості своєчасної діагностики у цьому випадку зменшилися на 28 днів лише за рахунок відсутності знань лікарем плевральних ерзац-синдромів, а саме: **плевроренального**. А втім, якби лікарі пам'ятали хоча б таблицю 1, без якої приступати до вивчення хворого, на нашу думку, взагалі неможливо, цієї затримки у часі цілковито можна було б уникнути. Додатково зауважимо на тому, що ця таблиця є ниткою Аріадни, яка пов'язує фахівців різних галузей медицини

і веде до патофізіологічного підґрунтя, яке і формує зазначені нами плевральні ерзац-синдроми.

І все ж поставимо крапку над «і». Через тиждень хворого оперували, видалили пухлину плеври, яка виявилася доброякісною мезотеліомою.

## РОЗДІЛ 8

## ПЛЕВРАЛЬНИЙ ВИПІТ ПРИ РІЗНИХ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСАХ

## 8.1. Туберкульоз плеври і синдром плеврального випоту

Діагностика туберкульозного ураження плеври, на перший погляд, ніби не є складною проблемою, оскільки частота плеврального випоту туберкульозного генезу на всю кількість цього синдрому становить 52–53 %. (І. Д. Дужий). З іншого боку, СПВ неопластичного характеру серед загальної кількості хворих на плевральний випіт знаходиться у межах 17–19 %. Ураження ж плеври при обох захворюваннях має гніздовий характер, отже, інколи і візуально їх відрізнити не так вже й просто – для цього необхідно мати відповідні знання та досвід.

Зараз же, коли мова йде за туберкульозне ураження плеври, ми повинні нагадати, що цей процес найчастіше буває первинного генезу, тобто *при первинному туберкульозі*. А сьогодні такий туберкульоз спостерігається не лише у дитячому та юнацькому віці, а й у зрілому, аж до 30–35 років (М. М. Сахелашвілі). З іншого боку, зустрічаючись при вторинному туберкульозі, специфічне ураження плеври до останнього часу було первинним проявом органного туберкульозу, що мав позалегенеу локалізацію. У зв'язку з цим, думаємо, буде доречним нагадати про деякі ознаки первинного туберкульозу, які потрібно враховувати вже на перших етапах диференціальної діагностики, а поготів – на завершальних. Такими ознаками, за даними літератури, є: наявність інтоксикації, яка проявляється вегетативно-судинними ознаками, відсутність локальних специфічних змін, поліаденіт, явища полічи серозиту, позитивна проба Манту. Отже, прогавити туберкульозне ураження плеври дуже просто, особливо, коли процес розвивається у зрілому віці. З іншого боку, специфічний

генез плеврального процесу спостерігається і у післяпервинному періоді туберкульозу, тобто при вторинному процесі, про що ми говорили вище. Інша справа, що це ураження плеври спостерігається і при відсутності легеневих змін. Більше того, і туберкульозне ураження плеври у подібних випадках має в основному характер маніфестації поширеного туберкульозу, через деякий час після якого розвиваються ті чи інші органічні зміни. Найчастіше це буває туберкульоз легень, кістково-суглобовий, сечостатевий, придатків, центральної нервової системи (менінгіт, енцефаліт). Чи ж цього замало для того, щоб потім роками лікуватися, бути відірваними від сім'ї, від суспільства? Та не можна не наголосити й на тому, що нерідко останні процеси закінчуються фатально. Ось у чому відповідальність і труднощі діагностики туберкульозного плевриту.

Значно рідше специфічний процес у плеврі розвивається на тлі вже існуючого туберкульозу легень. Такий процес завжди має значну активність, а ураження плеври має характер перифокального плевриту, алергійного плевриту чи туберкульозу плеври (А. Г. Хоменко). Хоча подібний розподіл специфічного процесу в одному органі, на нашу думку, має дуже умовний характер. В усіх випадках патогенез туберкульозу будь-якої локалізації розпочинається з бактеріємії того чи іншого ступеня. При цьому сенсibiliзується судинна стінка на усіх рівнях. Який орган на даний момент виявляється більш слабким, більш чутливим до мікобактерій, там і розвиваються усі патоморфологічні зміни. Макроскопічно здебільшого уражається пристінкова плевра. У ній спостерігаються такі ендоскопічні зміни: значний набряк, особливо у задніх, паравертебральних відділах, при якому вона стає воскоподібною, міжреберні проміжки, м'язи та судини при цьому не проглядаються, не говорячи вже про ребра. Колір листка помірно рожевий (гіперемійований). Із додаткових утворів – дрібні горбкуваті висипання просоподібного характеру (1,0–1,5 мм) локалізуються

переважно по задній поверхні плеври у паравертебральній зоні, інколи висипання накопичуються окремими ареалами. В інших випадках додаткові утвори бувають за розміром зерен саго (2,0–3,0 мм), які звичайно розміщуються вздовж уявних міжреберних проміжків. Рідше вони бувають розкидані по плеврі, але, все ж таки, завжди ближче до хребтового її відділу. Особливими характеристиками описаних додаткових утворів – горбочків є *їх однаковий розмір у кожному окремому випадку та правильна форма з рівною поверхнею*. Ці ознаки є принциповими під час диференціації туберкульозних та неопластичних змін.

У деяких випадках додаткових утворів на плеврі не знаходили, але сама плевра мала той самий характер, який описаний вище. При цьому у її товщі проглядалися «включення», які нагадували частинки «манної крупи» за типом включень у бурштині чи у кризі на озері. У ряді випадків продивитися плевру було неможливо через фібринні нашарування. Незважаючи на все це, за допомогою цитологічних та гістологічних досліджень було верифіковано туберкульозний характер змін. Отже, при специфічному запаленні плеври в одних випадках можна бачити лише інфільтрацію пристінкового листка, що проявляється його набряком, а в інших випадках – у розвитку додаткових утворів на тому ж тлі. Оскільки гістологічні зміни у наведених випадках були ідентичними, **макроскопічні утвори, на нашу думку, потрібно вважати різними етапами патоморфозу туберкульозу плеври**. Останнє необхідно завжди пам'ятати торакальному хірургу, торакальному фтизіохірургу чи загальному хірургу, якому довелося зіштовхнутися з подібними змінами в плеврі чи очеревині. Верифікувати туберкульоз при цьому можливо лише при заборі 3–4 біоптатів із плеври чи очеревини. *При цьому обов'язкове виконання як цитологічного, так і гістологічного досліджень, оскільки можливості кожного з них різні* (І. Д. Дужий).

Отже, ми вважаємо, що терміни, які характеризують туберкульозне ураження плеври, перелічені вище

(перифокальний плеврит, алергійний плеврит, туберкульоз плеври), не є правомірними. Специфічне ураження плеври – це туберкульоз плеври. Інша справа, що при туберкульозі легень може мати місце і неспецифічний плеврит, і алергічний плеврит, про що ми писали раніше (Дужий І. Д.). У зв'язку з цим знову наполягаємо на тому, що *діагноз туберкульозу плеври – проблема хірургічна*. Незважаючи на існуючий чи перенесений у минулому туберкульоз легень, без біопсії плеври та цитогістологічного дослідження біоптатів верифікація процесу неправомірна, оскільки помилки – не відворотні (І. Д. Дужий).

Найчастіше плевральний туберкульозний процес трапляється у 20–29-річному віці – 39,2 % та 30–39-річному – 25,8 %. Та це, безумовно, не може бути діагностичним критерієм, хоча віковий ценз частоти туберкульозного ураження плеври накладає на лікаря, який вперше оглядає такого хворого, печатку особливої відповідальності. Відразу ж наголосимо на тому, що такими лікарями можуть бути сімейні і дільничні, цехові, швидкої допомоги та вузькі спеціалісти (хірурги, травматологи, невропатологи, кардіологи, дерматологи). Про помилки, які чатують на цих спеціалістів, мова йтиме нижче. Будемо свідомі того, що до зазначених фахівців хворий потрапляє найчастіше після огляду лікаря терапевтичного профілю чи швидкої допомоги. *Заобігти помилкам при направленні хворих на консультацію до цих фахівців можна лише в одному випадку, – виключивши в пацієнта наявність СПВ чи СП, яке без променевого дослідження (рентгенологічного чи ультрасоноскопічного) неможливе.*

Деякий час хворий залишається на самолікуванні або лікуванні ближніми. Звертається до терапевта залежно від місця проживання чи роботи лише тоді, коли до цього його примушує втрата працездатності.

Проявляється туберкульоз плеври чотирма клінічними варіантами, найчастішим з яких є **гарячково-пневмонічний**. Мабуть можна дати іншу назву, але за маніфестуючими

симптомами найповніше відповідає саме ця, оскільки маніфестація хвороби розпочинається завжди гостро. Як правило, звечора чи вночі, рідше – ранком у хворого з'являється значна слабкість, пітливість, розбитість, висока чи помірно висока температура тіла, озноб, головний біль, біль в суглобах та м'язах, зникає апетит. Оскільки прояви хвороби найчастіше бувають у I–II кварталах року (65,1%), тобто мають чітко виражену сезонність (у III кварталі – 18,6%, у IV – 16,3%), ясна річ, що і хворий, і лікар, з огляду на симптоматику зазвичай думають про гостру респіраторну інфекцію, особливо якщо «вона наближається» і про неї говорять, чи вона вже зафіксована на даній території. Зрозуміло, що лікування розпочинають протигрипозними, протизапальними, а інколи, залежно від стану пацієнта, і антибактеріальними препаратами. Оскільки будь-яке специфічне запалення у своєму патогенезі і морфогенезі має в усіх випадках ті чи інші компоненти неспецифічного запалення (порушення судинної проникності, набряк тканин і т.ін.), неспецифічне лікування якоюсь мірою дає хворому на деякий час полегшення. Досить часто це сприймається як позитивний момент лікування, а деякі скарги (слабкість, пітливість, задишка) оцінюються як залишкові і хворих виписують до роботи. Лише коли через деякий час симптоми хвороби повертаються, а це буває через 1 тиждень – 1 місяць, хворого починають обстежувати значно прискіпливіше. Звичайно тоді всі застосовують один із променевих методів. Частіше ним буває флюорографія, що є дуже хибним. Нарешті, після повторного лікування і рентгенологічного обстеження хворий через деякий, а інколи досить значний проміжок часу потрапляє до торакального фтизіохірурга. Це буває у 5,0–10,0% випадків після III–IV тижнів із моменту маніфестації захворювання.

Прикладом може бути хворий М. 28 років водій, який відчув зазначені вище ознаки хвороби, повернувшись із роботи. У зв'язку з тим що ремонтував машину, вирішив, що його «протягло» і два дні лікувався домашніми засобами. Коли стан не



поліпшився, був викликаний лікар, який, урахувавши епідемію грипу, гостру респіраторну інфекцію, і призначив відповідні медикаменти, зокрема, димедрол і лаферон. Через два тижні стан хворого поліпшився і він вийшов на роботу, але ліки продовжував приймати. Через два тижні після скасування зазначених ліків стан різко погіршився, нагадуючи той, що був при маніфестації. Додатково з'явилися відчуття здавлення в правому гемітораксі і задишка. Лише тоді, крім клінічних досліджень крові й сечі, була виконана флюорографія. Запідозрено наявність випоту в правому гемітораксі і лише після цього хворий був направлений до протитуберкульозного диспансеру, де на наступну добу був оглянутий хірургом і вже після цього була виконана торакаскопія, під час якої візуально діагностований туберкульоз плеври зі значними фібринними нашаруваннями. Біопсія плеври і цитогістологічне дослідження підтвердили ендоскопічний діагноз. Отже, хворий розпочав специфічне лікування лише через 5 тижнів після маніфестації процесу.

**Запитання: як можна було уникнути такого запізненого діагнозу? Відповідь одна – знаючи, що цей (гарячково-пневмонічний) синдром є одним із найчастіших проявів туберкульозу плеври, постаратися виявити ознаки СПВ (оскільки він є провідним при усіх хворобах плеври, зокрема й при туберкульозі) за допомогою прискіпливого фізикального обстеження в перші дні захворювання та підтвердити підозру оглядовою рентгенографією.**

В інших випадках у таких хворих діагностують гостру респіраторну інфекцію чи гострий бронхіт. Якщо пацієнт курець – загострення хронічного бронхіту. Шлях до уникнення помилки ми зазначили вище.

Нерідко в таких пацієнтів лікар замість повного фізикального обстеження (табл. 1) лише вислуховує грудну клітку і, виявивши послаблення дихання, ставить діагноз пневмонії. Такого хворого госпіталізують і розпочинають відповідну антибактеріальну

терапію. Сьогодні таких препаратів досить. У таких випадках хворому доводиться викинути на вітер не одну сотню гривень. Через 3–4 тижні «процес» вдається загасити та при відміні антибіотиків починається нова хвиля «загострення». Останнє трапляється найчастіше при базальному СПВ чи міжчасткових його локалізаціях.

Приклад. Хворий В. 46 років механізатор, захворів гостро. Звернувся до дільничного лікаря із типовими для даного варіанта маніфестації скаргами та високою температурою тіла. Запідозрена пневмонія. Три тижні лікувався в районній лікарні з цим діагнозом. Стан поліпшився лише тимчасово, а загалом залишався тяжким. Температура тіла нижче від 38 °С не знижувалася. Втрачав навіть на декілька хвилин свідомість. Враховуючи перелічене був зроблений рентгенівський знімок. **Оскільки кашель із самого початку і до контролю залишався непродуктивним, хворого направили на консультацію до онкодиспансеру з діагнозом «пухлина нижньочасткового бронха справа».** В онкологічному диспансері (ОД) зроблено пункцію плеври в типовому місці – Х міжребер'я по задньоаксиллярній лінії справа – випіт не виявлено. Виконана бронхоскопія, під час якої ні прямих, ні додаткових ознак об'ємного процесу не виявлено. Рекомендовано продовжити амбулаторну терапію. Лікування антибіотиками, імуностимуляторами та антипіретиками давало полегшення на декілька годин. Через 1 тиждень консультований співробітниками кафедри. Запідозрено міжчастковий СПВ (С<sub>4-5</sub> – С<sub>7-10</sub>) специфічного генезу. Підставами були значна нічна пітливість і негативна проба Манту з 2 ТО. Виконане УЗД, яке підтвердило наявність випоту між частками, та частково над діафрагмою, що на оглядовій рентгенограмі справляло враження запалення нижньої частки. Розпочата антибактеріальна терапія специфічними препаратами. Плевральна пункція по передньоаксиллярній лінії в напрямку кореня легені (міжчасткова щілина) дала можливість аспірувати 600 мл серозної із ознаками

фібринних домішок злегка каламутної рідини. Цитологічний склад останньої був таким: лімфоцити – 40 %, нейтрофіли – 50 %, еозинофіли – 10 %. Антибактеріальна терапія проводилася лімфотропним шляхом, враховуючи локалізацію процесу та тяжкість перебігу. Вже через 2 дні температура тіла нормалізувалася, кашель значно зменшився, а через 1 тиждень практично зник, зменшились пітливість, задишка. За два тижні з'явився апетит. Оскільки торакоскопія не була виконана із зрозумілих причин (міжчасткова локалізація випоту), призначене лікування з урахуванням негативної проби Манту проводилося на рівні пробної терапії. Через 1,5 місяця лікування контрольна проба Манту дала позитивний результат, що є ознакою значної активності туберкульозного процесу і водночас ознакою відновлення реактивності хворого на туберкульоз. Подальша терапія призвела до повного розсмоктування ексудату і повного одужання хворого з мінімальними функціональними втратами.

Таким чином, при СПВ, що супроводжує туберкульоз плеври чи інші захворювання, що локалізуються над діафрагмою чи в міжчасткових щілинах окрім методів фізикального обстеження грудної клітки та рентгенологічного обстеження, показане обов'язкове УЗД, яке допомагає чітко відокремити випіт від інфільтрації чи ателектазу легені, що не було зроблено своєчасно у даного пацієнта.

**Другий маніфестуючий варіант СПВ**, який, практично, не залежить від причини, що призвела до накопичення рідини у плевральній порожнині, є **порушення функції зовнішнього дихання**. Цей варіант трапляється у 8 % хворих з наявним плевральним випотом. Розпочинаються прояви патологічного процесу досить гостро. Найчастіше у хворого з'являється нестача повітря, особливо у одному якомусь положенні. Ним здебільшого буває положення на спині, або, як не дивно, на хворому боці. Хоча більшість авторів із незрозумілих причин пишуть зворотне. Створюється враження, що вони або помилилися, або таких хворих не бачили і трактують симптом так, як це здавалося

повинно бути виходячи з простої логіки. У зв'язку з цим вимушені повторити: нестача повітря, тобто задишка, при цьому синдромі з'являється саме в положенні хворого на боці випоту. Задишка може бути від незначної, коли хворий знаходить потрібне положення в ліжку, до дуже вираженої, за якої пацієнт повинен зайняти вимушене – частіше сидяче положення. До цього симптому приєднується незначний біль, інколи навіть у протилежному гемітораксі, біль у надпліччі, плечі, руці. Біль буває помірної інтенсивності і значно менше турбує пацієнта, ніж задишка. Однак, якщо біль виникає зліва і там же з'являється біль у руці, це може наштотувати думку лікаря на можливий варіант стенокардії чи навіть інфаркта міокарда. Допомагає розібратися в цій ситуації ЕКГ. Нормальний артеріальний тиск, відсутність тахікардії чи брадикардії, нормальний ритм серцевих скорочень та відсутність патологічних зубців у відповідних відведеннях, особливо коли це спостерігається у динаміці, дають можливість відкинути думку про інфаркт. Хоча описані приклади і ми спостерігали у багатьох хворих, у яких задишка була оцінена як прояв саме цього патологічного процесу.

До задишки і помірного болю у цих хворих додаються слабкість, адинамія, нерідко субфебрильна температура тіла. Тоді підозрюють інфекційні захворювання серця (ендо-, міо-, панкардити), нерідко – ревмокардит. Загальні клінічні обстеження (крові, сечі), біохімічні дослідження можуть допомогти поставити правильний діагноз. Дуже важливим є правильний орієнтир лікаря, який першим оглядає такого пацієнта. Допоможе розібратися в такій ситуації знання лікарем такого варіанта маніфестації. **Отже, вже під час первинного огляду такого хворого необхідно спробувати знайти симптоми СПВ**, але їх потрібно шукати шляхом поетапного системного фізикального обстеження, лише тоді можна спробувати визначитися, вірогідно, за наявність плеврального випоту. Променеве обстеження краще провести на другий день у вигляді оглядової і бокової рентгенографії. Залежно від знахідки

– УЗД плевральної порожнини. Обов'язкове обстеження на наявність випоту у перикарді. Полегшити диференціальний діагноз допоможе ЕКГ.

Практично з такою ж, чи майже з такою частотою, що наведена вище, трапляється **грудний больовий маніфестуючий синдром**. Біль виникає раптово. Це може бути під час фізичної роботи чи під час різкого руху. Таких хворих відразу консультують у хірурга чи ортопеда. Буває, що сильний біль з'являється серед ночі чи під ранок. Біль має різкий, колючий характер, збільшуючись у кінці вдиху, що заставляє хворого підсвідомо перервати цей акт. Треба відзначити, що така маніфестація плеврального синдрому є прерогативою більшості хворих на туберкульоз плеври серед чоловіків. У жінок така маніфестація – рідкість. З огляду на гостроту больового синдрому такі хворі рідко самі звертаються до лікаря. Вони, як правило, викликають лікаря швидкої допомоги чи дільничного лікаря додому. Інколи з якихось причин чи обставин хворі не звертаються своєчасно за допомогою, а займаються самолікуванням. Сьогодні для цього немало можливості – безрецептовий відпуск будь-яких медикаментів та «розгорнута» інформація в інтернеті. Після приймання знеболювальних, а інколи і без цього вже **через 3–4 доби, а буває і раніше біль із гострого переходить у дуже сильний, а ще через добу – другу стає тупим, а далі – стискувальним**. Уже *сильний біль* поступово перестає бути пов'язаним з актом дихання і набирає постійного характеру. У зв'язку з характером болю хворий скаржиться на задишку: в разі гострого – «нічим дихати» внаслідок «перехвачування дихання», в разі сильного болю – «не вистачає повітря», оскільки глибина дихання значно зменшується, за тупого болю розвивається синдром «нестачі повітря», який поступово значно підсилюється.

Під час фізикального обстеження за наявності запалення плевральних листків пальпаторно болісність установити не вдається. Інша справа, якщо втягнуті в процес міжреберні м'язи,

нерви, періост – пальпація відповідних структур грудної клітки дуже чутлива. У разі зменшення інтенсивності болю можуть з'явитися ознаки послаблення голосового дрижання та тупість. Чим далі, тим ці симптоми будуть виразнішими, що є ознакою переходу сухої фази запалення у випітну (ексудативну).

Некваліфікована аускультация при гострому і сильному болях виявить шум тертя плеври з подальшим зникненням цього феномена і значним послабленням дихання. Отже, фізикальні методи поступово зможуть констатувати СПВ, що потрібно підтвердити променевими методами.

Прикладом може бути витяг з історії хвороби пацієнта В. 28 років, учителя за професією. Захворів гостро, повернувшись з городу. Біль у грудній клітці зліва був таким сильним, що хворий майже всю ніч просидів, обіпершись об стіл. Лікар вранці встановив «міозит» і призначив знеболювальні препарати, які хворий був вимушений приймати кожні 3–4 години. Через 2 доби біль зменшився, але почала наростати задишка. З огляду на це, при прослухованні виявлені ознаки «пневмонії». Виконана через 2 доби, тобто на 5-й день після маніфестації хвороби, рентгенографія виявила ознаки випоту у плеврі. Далі – консультація торакального хірурга, пункція, штучний пневмоторакс, торакоскопія, плевробіопсія, цитогістологічне дослідження біоптатів, верифікація діагнозу: туберкульоз плеври.

Ми навели ці три типи маніфестуючих синдромів при туберкульозі плеври як найбільш окреслені і як такі, що найчастіше можуть бути приводом для помилок, що не лише задавнюють процес верифікації хвороби, а нерідко й роблять її неможливою. Ми вже не враховуємо матеріальні та моральні збитки. Загалом так маніфестує туберкульоз плеври у 69 % хворих із наведеними типами маніфестації.

Водночас захворювання досить часто маніфестує підгостро. У цьому разі в ньому поєднуються всі перелічені вище симптоми з різною частотою. Виділити якість із них досить важко. В одних випадках складається враження, що хворий перевтомився, він

дійсно багато працює, та ще й коли прояви хвороби припадають, як ми говорили, на I–II квартали року. В інших випадках створюється враження, що у хворого затягнулася погано лікована «респіраторна інфекція». Такий тип маніфестації дуже небезпечний, оскільки тривале існування плеврального випоту сприяє нашаруванню на плевральних листках фібрину та їх поступової фіброзної трансформації, що, практично, означає значну втрату функціональної здатності плеври, діафрагми, легені, тобто розвитку порушення функції зовнішнього дихання. *Лише системне фізикальне обстеження таких пацієнтів із подальшим променевим може виявити СПВ, який потрібно буде підтвердити плевральною пункцією та верифікувати процес іншими методами.*

Про значення плевральної пункції в діагностиці туберкульозу плеври ми говорили у підрозділі 6.1. Але підкреслимо, *характер випоту – ознака динамічна і, щоб з цього приводу не писалось у старих підручниках та монографіях, може свідчити лише про характер перебігу процесу (гострий – підгострий – рецидивний – хронічний та ін.), але не про його етіологію.*

У разі облітерації плевральної порожнини і неможливості накласти штучний діагностичний пневмоторакс, а отже, за неможливості виконати торакоскопію, біопсію та цитологічне дослідження біоптатів плеври залишаються такі шляхи верифікації процесу: вивчення проби Манту, проведення пробного лікування з туберкуліновим контролем чи без нього, проведення вивчення полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР).

Якщо проба Манту з 2 ТО, проведена якомога **раніше, виявилася негативною чи слабкопозитивною** (папула діаметром 5–9 мм), з великою часткою вірогідності **можна говорити про туберкульозний плевральний процес, який розвинувся на тлі негативної алергії чи слабкопозитивної алергії.** У випадках, зазначених вище, коли верифікувати морфологічно чи цитологічно процес неможливо, доцільно

відразу ж після оцінювання проби Манту призначати превентивне лікування впродовж 2 місяців із подальшим контролем проби Манту. У разі переходу її в позитивну – процес, без сумнівів, можна інтерпретувати як туберкульозний.

Позитивний результат ПЛР, за даними імунологів, – надійний метод верифікації туберкульозного процесу. Деяке значення можуть мати мікробіологічні дослідження біоптатів: мікроскопія та посів гомогенату плеври. Проте за відсутності легеневого туберкульозного процесу виявити МБТ у плевральному біоптаті важко, оскільки туберкульоз плеври, на нашу думку, частіше викликається персистувальними мікобактеріями, визначити які існуючими рутинними методами неможливо – для цього запропоновані спеціальні методи дослідження, які проводяться не в усіх лабораторіях. Найбільш надійним залишається метод Jene Xpert. Стандартними ж методами дослідження нам вдалося верифікувати мікобактерії лише у 2 % випадків. F. M. Garangan це вдалося зробити в 1,8 %, а за наявності туберкульозу легень – у 82,8 %. Дані цього автора, як нам здається, підтверджують припущення про роль персистенції МБТ у розвитку туберкульозу плеври.

## **8.2. Туберкульозний спондиліт і синдром плевального випоту**

Туберкульозне ураження кісток, суглобів та хребта за частотою займає друге місце серед усіх видів туберкульозу після легневих форм. Водночас серед хворих на позалегеновий туберкульоз туберкульозний спондиліт займає провідне місце. У Європі та США співвідношення кількості вперше виявлених хворих на туберкульоз легень до кількості хворих на позалегеновий туберкульоз становить 2:1, а в Росії – 10:1 (Шилова). Ці цифри зумовлені передусім значною захворюваністю на сухоти легень у Росії та інших країнах СНД, зокрема і в Україні.



З іншого боку, відомо, що в значній кількості випадків (40–60 %) перенесений у минулому туберкульозний плеврит буває причиною розвитку через 6–36 місяців поширеного туберкульозу легень чи позалегенових його форм (Рабухин А. Е., Хоменко О. Г., Дужий І. Д.).

Відсоток діагностичних помилок, в основному при туберкульозному спондиліті, за даними багатьох авторів (Убайдулаев А. М., Ватутіна В. В.), досягає 40–75 %. Кількість задавнених форм туберкульозу хребта серед уперше діагностованих процесів доходить до 46 %. Діагностичний процес від перших його проявів до госпіталізації хворих у стаціонар на нашому матеріалі триває від 6 місяців до 12 і становив більше ніж 73,3 %. Впродовж діагностичного процесу хворі обстежувались у різних спеціалістів, що, на нашу думку, і було причиною задавненості хвороби. Перелічене зумовлює велику кількість ускладнень. До них насамперед відносять порушення опірної функції хребта, формування паравертебральних абсцесів, нориць та різноманітних неврологічних розладів від парезів до паралічів і порушень функцій органів миски. Все це призводить до інвалідизації, яка при туберкульозному спондиліті досягає 40–50 %. Останньому сприяла полісимптомність хвороб хребта, яка протягом тривалого часу (6–36 міс.) «води́ла» пацієнтів від одного фахівця до іншого. Так, за даними літератури, у 28,7 % випадків у хворих лікували різноманітні «патологічні процеси органів грудної стінки»; у 36,5 % випадків – «різноманітні захворювання черевної порожнини, малої миски та сечостатевої системи» (А. М. Убайдулаев).

**Отже, діагностичний процес здебільшого значно затягувався через труднощі перебігу захворювання. У зв'язку з цим потрібно наголосити на тезі, наведеній вище: позалегеновий туберкульоз, зокрема й спондиліт, у значній частині випадків є наслідком перенесеного в минулому туберкульозу плеври як генералізованої форми сухот. З іншого**

боку, туберкульозний плевральний процес здебільшого проявляється СПВ. Останній далеко не завжди своєчасно верифікується. А верифікований із різних мотивів і причин не в усіх випадках повноцінно лікується. Таким чином, наявність в анамнезі СПВ, «плевриту» чи «плевропневмонії» повинні схилити лікаря, який першим обстежує пацієнта, до застосування тих методів обстеження, що можуть виявити навіть мізерні зміни в тілах хребців та паравертебральній клітковині і провести відповідну диференціальну діагностику. До цих методів, окрім традиційного променевого обстеження, належать ультрасоноскопічне дослідження навколовертебральних тканин та КТ і МЯР. Доцільна проба Манту та ІФА крові. Інформативним дослідженням хоча і не беззаперечним буде ПЛР. Але найбільше значення буде мати прискіпливо зібраний анамнез хвороби та життя. На превеликий жаль, частина лікарів продовжує ідентифікувати плевральний випіт із «плевритом», не вдаючись до їх верифікації, а тим більше – до лікування.

Проілюструємо подібний тип перебігу туберкульозу власним спостереженням.

Хвора М. 17 років, мешканка районного центру. Перенесла плеврит у 15-річному віці. До того часу не хворіла. Динаміка туберкулінової проби Манту з 2 ТО була такою: у 5 років – 8 мм, у 6 років – 10 мм, у 7 років – 10 мм, у 8 років – 10 мм, у 9 – 10 мм, у 11–10 мм, у 12 – 0 мм, у 13 років – 0 мм, у 14 – 0 мм. Як бачимо, дівчинка була щеплена БЦЖ, а ревакцинацію, як зрозуміло, у 7–8-річному віці не проходила. У 12–13 років чутливість до туберкуліну зникла. Що це? Організм пубертантного підлітка «стерилізувався»? Однак це важко уявити. Тоді що? Чи не впала до нуля природна резистентність організму? Чи не впали до мінімуму його імунобіологічні захисні сили? А вікові особливості могли цьому «сприяти»? І раптом у 15-річному віці розмір папули сягнув 14–15 мм. А вже на цьому тлі – «плеврит». Біда дитини була в тому, що вона лише обстежилась у лікарні, а далі... батьки її забрали, відмовившись від стаціонарного

лікування... Протягом 6 місяців дівчину лікували «домашніми засобами». Коли з'явилися болі в ногах із порушенням чутливості, батьки звернулися до лікарів-фтизіатрів. Була виконана рентгенографія поперекового відділу хребта у двох проєкціях. Установлені деструкція L<sub>1</sub> хребця, зменшення його висоти і вклинення в II хребець. Незважаючи на пропозицію стаціонарного лікування, батьки дівчинки категорично від пропозиції відмовилися, забравши її додому. Як наслідок, утворення горба з порушенням функції органів миски.

Поряд із наведеним алгоритмом хвороби, за даними В. В. Ватутіної і співавт., туберкульозний спондиліт також може ускладнитися плевритом. Про це говорять і інші дослідники (В. В. Олейник), які таке ускладнення спостерігали у 8,2 % випадків, а емпієму плеври – у 4,1 %. Автор відмітив поєднання туберкульозу хребта із сечостатевим туберкульозом у 52,9 %. Оскільки туберкульоз нирок може супроводжуватися симптомами, що нагадують туберкульоз плеври, про можливість цього ускладнення потрібно добре пам'ятати, щоб не довести процес до емпієми чи його хронізації, що може закінчитися генералізацією туберкульозу та глибокою інвалідизацією пацієнта.

Наводимо витяг із історії хвороби.

Хворий 3. 54 років, мешканець міста, службовець. Захворів 15 місяців тому. Першим з'явився біль «стріляючого» характеру під правою лопаткою. Невропатолог лікував від міжреберної невралгії. Після цього через деякий час з'явилися болі в попереку. Лікування реоперином НПЗ продовжили. Водночас були призначені вітаміни. Стан загалом не кращав, лише болі набули тупого, ниючого характеру. До болів хворий поступово звикав. Періодично приймав знеболювальні самостійно. Одного разу після неважкої фізичної роботи болі з'явилися у правій сідниці. Після лікування реоперином шляхом внутрішньом'язового введення впродовж 2 тижнів стан дещо поліпшився, а ниючий біль зменшився. Але поступово почав набирати оперізувального

характеру. Хворий був консультований терапевтом, який призначив дієту з огляду на можливий «хронічний панкреатит», хоча клінічні і біохімічні дослідження крові ураження підшлункової залози не підтверджували. Застосована дієта та панкреатин упродовж трьох тижнів стану пацієнта не поліпшили. Ультрасоноскопія органів черевної порожнини патологічних змін підшлункової залози, печінки та нирок не виявила. Була виконана рентгенографія груднопоперекового відділу хребта, оскільки виникла думка про остеохондроз останнього. Істотних змін хребта не виявлено, хоча було запідозрено «запалення» навколохребетних м'язів. Незважаючи на це, лікування «остеохондрозу» з огляду на вік пацієнта продовжували. Такі діагностичні й лікувальні «ходіння» пацієнта тривали більше ніж 1 рік. Коли від усього зазначеного хворий виснажився і у нього додатково з'явилася слабкість у ногах, його було направлено на КТ. Остання констатувала вогнищеві зміни по нижньому краю XII грудного хребця та його «просідання» на I поперековий хребець, внаслідок чого міжхребцевий проміжок зменшився. У правій плевральній порожнині знайдено невелику кількість ПВ, а у правому паравертебральному просторі – видовженої форми осумкування, розміщене на передній поверхні т. ileopsoas. Тоді й був констатований туберкульозний спондиліт. Розпочато лікування протитуберкульозними препаратами. Поряд із медикаментозною терапією проводили пункції плевральної порожнини з видаленням ексудату і введенням у порожнину антибіотиків протягом 2 місяців. Одноразово для підсилення антимікробної дії та пришвидшення розсмоктування випоту проводили локорегіональне введення протитуберкульозних препаратів і розсмоктувальних засобів. Один раз виконана пункція паравертебрального напливу з паравертебрального заднього підходу, під час якої видалено до 150 мл серозного випоту. Клітинний склад останнього був таким: лімфоцити – 80 %, нейтрофіли – 20 %. Хворий перебував на стаціонарному лікуванні 5 місяців, після цього переведений на амбулаторне.

Таким чином, тривалий діагностичний період у даного хворого ускладнився паравертебральним абсцесом і правобічним плевритом. Потрібно було затратити значні зусилля для їх ліквідації та застосувати найсучасніші методи для попередження подальшого їх розвитку. Ретроспективний аналіз перебігу хвороби дозволяє констатувати, що встановити діагноз та його ускладнення можна було значно раніше, вже після застосування оглядової класичної рентгенографії грудної клітки, яка виявила «псоїт», а тим більше якби було застосовано УЗД та комп'ютерну томографію хребта і паравертебрального простору, що дозволило б виявити паравертебральний наплив значно раніше.

З іншого боку, поєднання туберкульозного спондиліту та кісткового туберкульозу з іншими локалізаціями сухот за даними багатьох авторів зростає. Так, за Н. А. Советовою і співавт. (2000) поєднання спондиліту з туберкульозом легень, внутрішньогрудним лімфаденітом та супутнім плевритом сягає 73%. Вище ми говорили про поєднання сечостатевого туберкульозу і спондиліту. Якщо ж мати на увазі туберкульозний плеврит, перенесений за декілька місяців до розвитку кісткового туберкульозу, можна стверджувати, що **туберкульозний спондиліт часто буває проявом генералізованого туберкульозу, нехай навіть інші органи локалізації процесу на час обстеження чи встановлення туберкульозу хребта і не виявляються. Інші локалізації туберкульозу можуть бути «тимчасово приховані». Щоб не допускати їхнього прояву, туберкульоз хребта і кісток потрібно лікувати як генералізований процес за I категорією.**

### **8.3. Туберкульоз ребер і синдром плеврального випоту**

Серед хворих, уражених туберкульозним процесом кістково-суглобової системи, специфічний процес ребер як первинноманіфестуючий, трапляється не дуже часто, займаючи місце після туберкульозного спондиліту, туберкульозу суглобів

(великих і малих) та довгих трубчастих кісток. Зрозуміло, діагностика його з огляду на малу питому вагу серед інших форм кісткового туберкульозу є чи не найважчою, оскільки про нього часто забувають. За своїми проявами туберкульоз ребер може нагадувати неспецифічний остеомієліт (гематогенний чи післятравматичний), міозит, плеврит, періостит і навіть оперезувальний лишай. Як уже зазначалось вище, туберкульоз кісток часто розвивається після туберкульозного плеврититу, тобто, як один із проявів генералізованого туберкульозу. Тому, зібравши прискіпливо анамнез, іноді можна пов'язати прояви даного процесу із «плевритом», що був колись, який зазвичай проявляється СПВ. При цьому необхідно мати на увазі, що «світлий проміжок» між «плевритом» – СПВ і даним процесом може тривати від 6 до 36 місяців. Загостривши на цьому увагу і запідозривши між зазначеними процесами зв'язок, можна буде провести націлене обстеження, яке повинно включати таке: клінічне дослідження крові, стан імунітету (Т-лімфоцити, імуноглобуліни), наявність антитіл до туберкульозу, ІФА, пробу Манту, класичне рентгенологічне дослідження, інколи – КТ обстеження, пункцію патологічно зміненого ребра з подальшим вивченням цитологічно, бактеріоскопічно і бактеріологічно, а за можливості – і гістологічно.

Про можливість ускладнення туберкульозного спондиліту плевритом ми говорили. Такий перебіг туберкульозу – ознака генералізації процесу (А. М. Убайдулаев и др., 2002). З іншого боку, про ускладнення туберкульозу ребра плевритом ми у відомій літературі не знайшли. А таке ускладнення на досить тривалий час може загальмувати діагностичний і лікувальний процес. З огляду на це, поділимось власним досвідом.

Хвора В. 33 років, мешканка селища міського типу. Захворіла за 2 місяці до поступлення у клініку. З'явився тупий біль справа нижче кута лопатки. Була оглянута терапевтом, який відправив на консультацію до хірурга. Призначені знеболювальні і неспецифічні протизапальні засоби з приводу «періоститу».

Впродовж 12 днів лікування краще не стало, навпаки, біль поширився до аксиллярної ділянки. Консультована невропатологом. Запідозрено міжреберний неврит. Відповідне лікування (вітаміни, десенсибілізуючі препарати, електрофорез із йодидом калію) стану не покращало. Над місцем локального болю з'явився набряк, припухлість з помірною гіперемією. Хвору знову передано для лікування хірургу. Оскільки з'явилась температура, через три дні антибактеріальної терапії виконано оперативне втручання – розсічення «флегмони» грудної стінки. Гною було дуже мало. Проводилось лікування за принципами лікування гнійних ран. Попри все температура підвищилась до 38 °С. Тоді була виконана оглядова рентгенографія органів грудної порожнини. Виявлено СПВ справа на стороні патологічного процесу грудної стінки. При плевральній пункції – одержано 80 мл рідкого гною. Антибіотикотерапію продовжено. Виконано ще дві плевральні пункції. Стан хворої, незважаючи на лікування, погіршувався: температура трималась, з'явився тупий біль у всій половині грудної клітки. Виділення з рани мізерне, але продовжувалось і почала формуватись нориця. Через 2 місяці зазначеного лікування хвора буде направлена у клініку.

При поступленні до відділення скарги на біль тупого характеру у правому геміторахсі та в грудній стінці під кутом лопатки, задишку, температуру, слабкість. Об'єктивно: хвора бліда, периферичні лімфовузли не прощупуються, під кутом лопатки, на 3–4 см нижче, шкіра склоподібного характеру, з ціанотичним відтінком, із сформованою норицею до 5 мм у діаметрі зовнішнього отвору та мізерним брудно-серозним виділенням. При пальпації – болісність у ділянці ІХ ребра і патологічне «потріскування» під пальцями. Перкуторно – тупість від хребта наперед до середньоключичної лінії по ІV ребру. Саме там дихання різко послаблене. Рентгенологічно-інтенсивне затемнення від VII ребра до діафрагми. Знімок ребер не робили з огляду на інтенсивне затемнення нижніх відділів геміторахсу, яке перекривало ребра, що нас цікавили. Проба Манту у другому

розведенні туберкуліну була позитивною (папула 16 мм). Виконана плевральна пункція. Отримано 120 мл серозно-фібринозного випоту без запаху. Клітинний склад: нейтрофіли 70 %, лімфоцити 25 %, еозинофіли 5 %. Мікроскопія – мікобактерії 8–10 в полі зору. Діагностовано туберкульоз ребра, ускладнений емпіємою плеври. Через 2 дні під внутрішньовенним наркозом виконано оперативне втручання: після тугого контрастування зеленкою нориці видалено ІХ ребро у межах здорових його ділянок. При цьому встановлено, що «перфорації» пристінкової плеври, а отже, і з'єднання плевральної порожнини з ураженою навколоребровою клітковиною немає. Подальше місцеве лікування рани проводилося з урахуванням перебігу ранового процесу та застосуванням протитуберкульозних препаратів місцевої і загальної дії. Плевральну порожнину пунктували щоденно до зменшення кількості випоту до 50 мл, а потім через 1 день і, нарешті, через 2–3 дні. У плевральну порожнину також вводили протитуберкульозні препарати. Рана загоїлася вторинним натягом упродовж 13 днів. Гістологічне дослідження видаленого секвестрованого ребра констатувало наявність у ньому туберкульозних гранульом. Плевральна порожнина санована впродовж 3 тижнів. Після 2 місяців антибіотикотерапії пацієнтка виписана на амбулаторне лікування. Контрольне обстеження через 2 і 3 роки – ознак загострення і рецидиву туберкульозу не було. Усі ці роки проходила курси протирецидивного лікування.

Ретроспективно аналізуючи початок і перебіг захворювання, можна бачити, що **процес розвивався підгостро**, про що свідчило лікування пацієнтки в різних лікарів. Але **зміни місцевого характеру не нагадували неспецифічне запалення**, а швидше – якийсь хронічний процес: склоподібна шкіра над больовою ділянкою та ціанотичне її забарвлення. Своєчасно виконана пункція могла б дати у руки клініцистів патогномонічні ознаки: мікобактерії туберкульозу, елементи туберкульозної гранульоми. Оскільки лікування туберкульозу ребра проводили



неспецифічними засобами, туберкульозне запалення контактним шляхом поширилося на плевру, що і призвело до її туберкульозу із СПВ, а потім – до емпієми. Хворій у якійсь мірі пощастило, що останній процес вдалося ліквідувати консервативними заходами, оскільки могла розвинутися хронізація процесу з неминучим оперативним втручанням. У гіршому випадку процес міг перекинутися на легеню.

Наведена історія є свідченням, що СПВ, який буває провідним при багатьох патологічних процесах, у тому числі і при туберкульозі плеври, може бути проявом плевриту як ускладнення туберкульозу ребра. Правильний діагностичний алгоритм допоможе своєчасно верифікувати первинний патологічний процес і провести відповідне лікування. Складовими діагностичного алгоритму повинні бути: ретельне фізикальне обстеження, класичне рентгенологічне, УЗД, при безвиході – КТ.

#### **8.4. Мезаденіт і синдром плеврального випоту**

Оскільки лімфатичні залози є системним утвором, який найбільш уразливий для туберкульозних мікобактерій, важко уявити, щоб лімфовузли черевної порожнини були уражені туберкульозним процесом ізольовано. Це – з одного боку. З іншого – ураження лімфовузлів, а воно найчастіше буває при первинному туберкульозі, дуже часто супроводжується серозитами (А. Г. Хоменко, Н. С. Пилипчук). Серед останніх нас цікавить, безумовно, плеврит туберкульозного генезу, оскільки головним синдромом цієї форми буває ПВ. Працями М. Сахелашвілі (2004–2005 рр.) показано, що в сучасних умовах первинний туберкульоз нерідко трапляється у віці до 30 років, що необхідно враховувати при проведенні верифікації СПВ у людей зрілого віку.

Безумовно, у кожному конкретному випадку превалююче ураження лімфовузлів при первинному туберкульозі може бути

внутрішньогрудним, або внутрішньочеревним. Усе залежить від воріт входження інфекції. Не виключено, що ураження черевних лімфовузлів (мезаденіт) може мати перебіг із туберкульозним перитонітом, який проявляється асцитом. І ми таку хвору спостерігали. Інша справа, що специфічний перитоніт і асцит, якщо він має обмежений характер, може не діагностуватись, що нерідко буває і з мезаденітом. Трапляється, що захворювання має тривалий перебіг під різними масками аж до самовилікування.

Інша справа – туберкульозний плеврит. СПВ, який, звичайно, його супроводжує, механічно подразнюючи пристінкову плевру, діафрагму, межистіння, що призводить до компресії легені, дає про себе знати здебільшого уже в мінімальних кількостях. З іншого боку, СПВ при мезаденіті та внутрішньогрудному ураженні лімфовузлів (бронхоаденіті) не завжди буває ознакою туберкульозного ураження плеври. Іноді він може бути проявом гідротораксу за рахунок високого гідростатичного тиску в грудній (плевральній) порожнині. Ми мали у своїй практиці подібний випадок. Тривалий час у хворої 3. 22 років СПВ був провідним у клінічному перебігу захворювання, проявляючись болями у правій половині грудної клітки та задишкою. Лише коли ми ліквідували ПВ, абдомінальні прояви вийшли на перший план. Серед клінічних проявів були скарги на болі невизначеної локалізації, постійне здуття і порушення роботи кишківника. В останні місяці з'явилися порушення місячних регул. Наявність запалених лімфовузлів було підтверджено методом УЗД. Деякі з вузлів були завапновані. Патологічних змін в органах малої миски не знайдено. Гінеколог захворювань внутрішніх статевих органів не виявив. Антибактеріальна терапія дала швидкий і стійкий ефект. Окрім наведеного лікування, у цієї пацієнтки ми застосовували пневмоперитонеум (РР) киснем. Незважаючи на клінічні ознаки черевного захворювання, у даної пацієнтки ми виконали і торакоскопію з плевробіопсією. Це дослідження відкинуло можливий діагноз специфічного ураження плеври,

хоча при першому ознайомленні була думка, що має місце туберкульозний полісерозит.

До лапароскопії ми не вдалися, оскільки у хворої в анамнезі був контакт із туберкульозним хворим, а проба Манту з 2 ТО була різко позитивна (папула до 22 мм з невеликою везикулою). До того ж завапновані лімфовузли, – це чи не найспецефічніша ознака туберкульозу. Отже, ураження лімфовузлів черевної порожнини і призвело до накопичення трансудату і у плевральній порожнині. Не виключено, що СПВ міг розвинути як прояв полісерозиту, хоча шлях випоту у плевральну порожнину міг бути і з черевної порожнини через параезофагеальні щілини або через трикутник Богдалека. Головним завданням при цьому було з'ясувати етіологію ПВ, навіть якщо він і не був проявом ураження плеври, а серозних листків очеревини та мезентеріальних лімфовузлів.

### **8.5. Первинні та вторинні онкологічні процеси**

Відношення до діагностики онкологічних процесів плевальної порожнини останніми роками починає набувати деякого оптимізму, оскільки ендоскопічне вивчення плеври стає все більш реальним у різних регіонах держави. Проте організаційні питання до цього часу залишаються поза увагою організаторів охорони здоров'я. Хоча про це ми постійно говоримо на сторінках часописів протягом останньої чверті століття.

Головними методами діагностики на сьогодні залишаються клініко-рентгенологічні. Це золотий стандарт. Так, власне, діагностика і повинна починатись, оскільки пацієнт звертається до першого лікаря, який до нього ближче: сімейний, цеховий чи дільничний терапевт. Залежно від скарг лікар проводить відповідне обстеження, зокрема й фізикальне. І від цього обстеження, без перебільшення, залежить подальша доля хворого. Відомо ж бо, що під час дослідження крові, зокрема й

біохімічному, тривалий час «потрібних» змін, за які можна «вхопитися» при диференціації хвороб плеври, отримати неможливо, оскільки вони з'являються значно пізніше.

Серед усіх патологічних процесів плеври, крім туберкульозного запалення, найбільше значення мають неопластичні хвороби, а саме: доброякісні й злоякісні пухлини. Найбільш частими пухлинами плеври є мезотеліоми. Гістологічно вони мають здебільшого епітеліальне походження, сполучно-тканинне та змішане. Найбільш злоякісними з них є епітеліальні мезотеліоми. Дві інші мають доброякісний перебіг. Як приклад, можемо нагадати наш досвід з приводу повторних оперативних втручань у пацієнтів з фіброзною мезотеліомою (І. Д. Дужий).

Скарги, з якими хворий приходив до лікаря, назвати специфічними неможливо. Скоріше, це симптоми, що визначають ослаблення, **знесилення** людського організму. Останнє, як відомо, може мати різний ступінь: від швидкого стомлення під час роботи, іноді навіть такої, що раніше взагалі не спричиняла втоми, до неможливості відновити сили після нормального нічного відпочинку чи навіть після вихідних днів. Втомлена людина завжди дратівлива, зайве подразлива, неадекватно реагує на оточуюче. Здебільшого у таких хворих страждають апетит та процеси травлення: пацієнти худнуть, часто з'являються болі у м'язах, довгих трубчастих кістках та суглобах. Та все ж найбільш близькими ознаками до даної хвороби є неприємні відчуття на рівні незрозумілого і невмотивованого дискомфорту, аж до болів у грудній клітці. Болі можуть мати тупий характер, який поступово змінюється на пекучий, іноді – нестерпний. Найбільш типовим для цих болів є їх нічне превалювання. Зустрівшись із таким пацієнтом, лікар повинен провести ретельне фізикальне обстеження, старанно вишукуючи больові точки чи іррадіацію болів при надавлюванні на ті чи інші сегменти грудної клітки. Крім того, важливим є вивчення рухливості куполів діафрагми, що проводиться шляхом

перкусії. Після фізикального обстеження лікар може виявити, окрім порушення рухливості діафрагми чи високого її стояння, різноманітні аускультативні феномени аж до встановлення СПВ чи СП.

Незалежно від виявлення патологічних синдромів (СПВ, СП), при думці про неопластичний процес у плеврі, виконується великоформатна рентгенографія. Зміна розмірів гемітораксів, зміна міжреберних проміжків, високе стояння діафрагми з деформацією її куполів та потовщення пристінкової плеври від 10 мм є показаннями для бокової рентгенографії. Після цього, знайшовши прямі ознаки пухлини, краще б сказати якогось додаткового утвору у плевральній порожнині, можна вчинити типово: виконати томографію грудної клітки на належній глибині. Втім, що це дасть? – Підтвердження наявності додаткового утвору в плеврі? – Так. Ну і що далі? – А далі лікарі будуть «сушити мізки», що це: осумкування, доброякісний утвір, злоякісний утвір, осумкована гематома, лімфома, обмежений хілоторакс? Здебільшого після прямої і бокової рентгенографії, за відсутності злукового процесу в плевральній порожнині, технологічно найбільш раціональним є накладання штучного пневмотораксу, що створює умови для візуального обстеження плеври шляхом торакоскопії. Зрозуміло, при виявленні патологічних синдромів (СПВ, СП) вже при фізикальному обстеженні та підтвердженні його прямою рентгенографією показання для торакоскопії встановлюють відразу. Штучному пневмотораксу завжди передують пункція плеври, при якій рідину аспірують в об'ємі, достатньому для фізіологічного накладання пневмотораксу. Водночас проводять цитологічне дослідження випоту, результати якого можуть мати лише попереднє значення. Враховуючи обмежено-гніздовий характер як метастазів, так і первинних пухлин, ми категорично проти проведення пункційної біопсії. Сліпо попасти голкою у бажане патологічне «гніздо» – сліпа надія. Проте, одержавши цитологічний позитивний результат і не маючи за наявності протипоказань, можливості

виконати ендоскопічну біопсію, провести пункційну біопсію, зрозуміло, потрібно використати, зіставляючи отримані результати із клінічними даними.

**На превеликий жаль, клінічні ознаки у значній більшості випадків оцінюються неадекватно або ж помилково, виходячи із больового синдрому, внаслідок цього на встановлення діагнозу, за даним літератури, втрачаються ті місяці, які змогли б, якщо не зберегти життя, то значно його продовжити. Кількість таких місяців досягає від 1 до 19 (А. И. Штейнцаг, В. Д. Захаричев, І. Д. Дужий).**

Прикладом може бути таке спостереження.

Хворий К. 19 років, госпіталізований у відділення з діагнозом правобічної ексудативного плевриту. Скарги на біль у правій половині грудної клітки тупого характеру, задишку. Хворим себе вважає впродовж одного місяця. Наведені симптоми розвинулися поступово. Клінічні аналізи крові та сечі без суттєвих змін. Рентгенологічна картина відповідала 2-му типу за нашим розподілом. Крім цього, у верхніх відділах гемітораку пристінково визначалося 2 кулястих середньої інтенсивності утвори значних розмірів. При плевральній пункції отримана серозна рідина лімфоцитарного складу. При торакоскопії по задній поверхні грудної стінки виявлений утвір білого кольору з горбистою поверхнею щільної консистенції діаметром до 200 мм. Вісцеральна плевра не змінена. Значна ін'єкція судин парієтальної плеври. Цито- та гістологічний висновок плевробіопсії: мезотеліома плеври. Під час оперативного втручання встановлено, що виявлений при торакоскопії утвір є конгломератом, який складається з окремих вузлів, які проростають у грудну стінку. Виконана розширена плевректомія з видаленням задньозовнішніх сегментів III–IV–V ребер. Проведена екстирпація клітковини та лімфатичних вузлів межистіння. Гістологічно метастазів у тканинах межистіння не знайдено. Через 3 тижні виписаний із подальшим наглядом в онкологічному диспансері. Додаткову променеву терапію не

проводили. Протягом першого року при дворазовому обстеженні ознак рецидиву не було. За даними анкетного опитування, хворий помер через 2 роки після операції від загального виснаження, яке супроводжувалося сильним головним болем.

Тривалість життя оперованих хворих залежить головним чином від тривалості терміну до діагностичного обстеження та гістологічної будови мезотеліоми. Все ж після операції вона перевищує і якість життя, і його тривалість у пацієнтів, які лікувалися консервативними методами. За даними літератури, тривалість життя після операції становить 2–31 місяць, за нашими даними, – 6–130 місяців (В. Д. Захаричев, І. Д. Дужий).

Залежно від обсягу втручання, перебіг післяопераційного періоду може значно відрізнитися. Це знову ж таки залежить від своєчасності оперативного втручання, а відтак – від якості диференціальної діагностики.

Окрім наведених вище вузлових методологічних моментів верифікації діагнозу мезотеліоми плеври, зупинимося на значенні торакоскопії при встановленні вторинних онкологічних процесів. Останні здебільшого також мають гніздовий характер, хоча і значно відрізняються своїми розмірами: від 2 мм до 120 мм. Головною клінічною ознакою у цих випадках буває синдром плеврального випоту. Не виключено, що він стає основним лише на етапі значного розміру, а до того метастатичний процес міг супроводжуватися симптомами, описаними на початку даного підрозділу.

Інколи провокуючі моменти, які сприяють маніфестації синдрому випоту («протягло», травма і т. ін.), можуть спрямувати думку лікаря у протилежному напрямку. У зв'язку з цим вкотре наголошуємо, **будь-який СПВ – показання для торакоскопії, а остання в усіх випадках повинна закінчуватися плевробіопсією з подальшими цито- та гістологічним обстеженнями.** Порушення цієї хірургічної аксіоми не одного хірурга, якому «все здавалося зрозумілим», змусило «кусати лікті». Наводимо клінічне спостереження.

Хвора Ч. 74 роки, госпіталізована до відділення з діагнозом лівобічного ексудативного плевриту. Скаржилася на біль у лівій половині грудної клітки, задишку, відсутність апетиту. При пункції одержано серозний випіт. Клітинний склад ексудату: 80 % – лімфоцитів; 66,4 г/л – білка; проба Рівальта позитивна, проба Манту негативна. Незважаючи на вік, хвора активна фізично та інтелектуально. Виконано торакаоскопію: у плевральній порожнині фіброзні нашарування та перетинки відсутні, вісцеральна плевра інтактна, парієтальна – злегка гіперемована, досить помітна ін'єкція судин, міжребер'я погано проглядаються. Додаткових утворів на плевральних листках не виявлено. Наприкінці дослідження вдалось уточнити, що 1 місяць тому у хворой був забій грудної клітки. У зв'язку з цим, лікар-хірург розцінив плеврит як післятравматичний, відмовившись від обов'язкової у таких випадках плевральної пункції та торакаоскопії, про що ми неодноразово наголошували, плевробіопсії. Призначена розсмоктувальна терапія. Через 2 тижні хвора виписана у задовільному стані. Через 2 місяці її знову госпіталізовано до відділення зі значним погіршенням стану. Головна скарга – задишка. Клініко-рентгенологічно знову діагностований лівобічний синдром плеврального випоту. Проведена повторна торакаоскопія: на парієтальній плеврі знайдено різного розміру горбкуваті утвори. Цитологічне дослідження плевробіоптату: елементи злоякісного новоутворення залозистого характеру. Під час рентгенологічного дослідження шлунка діагностована великих розмірів пухлина його дна.

Нерідко подібних хворих вже за наявності метастазів, у яких відсутній синдром випоту, лікують то одні, то інші спеціалісти.

Проілюструємо дану тезу прикладом.

Хвора В. 48 років, впродовж 2 років лікувалась у дільничного терапевта з приводу ішемічної хвороби серця, практично, без успіху. Через 1 рік до «основної» хвороби додалися симптоми «стенокардії». Незважаючи на приймання сучасних



медикаментів, стан хворої поступово погіршувався: з'явилася задишка, тривалі болі у лівому гемітораксі, температура стала субфебрильною. З огляду на послаблене дихання зліва і дані оглядової рентгенографії, хвору госпіталізовано до терапевтичного відділення з діагнозом лівобічної плевропневмонії. Антибактеріальна терапія та розсмоктувальні засоби позитивної динаміки у перебігу процесу не дали. Хвора консультована співробітником кафедри. Після огляду встановлено СПВ. На наступний день виконано торакоскопію. Плевральний випіт мав каламутний характер (серозно-фіброзний). Плевральна порожнина вистелена фібринозними нашаруваннями. Після очищення задньої поверхні парієтального листка і частково поверхні діафрагми візуально знайдено різних розмірів неправильної форми додаткові утвори, які починали відразу кровити від дотику до них. У зв'язку з цим біоптат взято лише із одного з утворів. Цитологічне дослідження констатувало залозистий рак. Рентгенологічне дослідження шлунка виявило великих розмірів пухлину дна шлунка.

Ретроспективно треба думати, що симптоми, які дали привід встановити діагноз ІХС у 48-річної хворої, були саме симптомами неоплазми дна шлунка, хоча можливо і були якісь електрокардіографічні ознаки ішемії, бо ж хворій майже 50 років. Гадаємо, що, **якби лікар більш критично підходив до аналізу скарг, а особливо до результатів лікування, маючи до того ж онкологічну налаштованість, він би зміг значно раніше верифікувати онкологічний процес.** Більше того, встановлення діагнозу могло б бути і своєчасним.

У зв'язку з цим прикладом та іншими нашими спостереженнями, а також даними літератури треба наголосити, що за наявності **болів у лівому гемітораксі, ознак «стенокардії» та даних об'єктивного обстеження (однаковий рівень стояння склепінь діафрагми, плевральні нашарування, особливо при вищому рівні лівого склепіння)** треба думати про пухлинний процес у лівому гемітораксі, а за наявності у плеврі випоту –

про захворювання дна шлунка. При подібних змінах у правому гемітораксі – високе стояння склепіння, діафрагми, плевральні нашарування, наявність СПВ – необхідно подумати про вірогідний метастатичний процес із антрального чи пілородуоденального відділу шлунка. Технологічно подальша верифікація плеврального випоту (захворювання) повинна бути завершена ендоскопічно. Під час останньої, окрім візуального вивчення плевральних листків, середостіння, діафрагми та легені, виконується щипцюва скусувальна біопсія плеври трьома-чотирма спробами. Біоптати вивчають цитологічно і гістологічно. Треба зазначити, що перевагу в цьому випадку віддають гістологічному висновку, оскільки **нерідко виникають непереборні труднощі у верифікації змінених мезотеліальних і залозистих клітин, що можуть належати як метастазам із шлунка, так і дегенеративно зміненим клітинам мезотелію.** Отже, може постати проблема у верифікації мезотеліоми, тобто первинної злоякісної пухлини, та ідентифікації метастазів у плеврі зі шлунка.

Ендоскопічна картина при злоякісних процесах, що ускладнилися синдромом плеврального випоту, суттєво відрізняється від такої при туберкульозі плеври. Загальною при цьому є гіперемія пристінкового листка на тлі помірного набряку або і за відсутності останнього. **Завжди найбільш характерною була значна ін'єкція судин, що мали напрямок по міжреберних проміжках.** Такі судини часто нагадували ті, що спостерігаються при «кон'юнктивіті».

Основною характеристикою додаткових утворів, виявлених при ендоскопії, була їх неправильна форма, нерівна поверхня та різниця у розмірах.

Невдачі лікарів здебільшого залежать від запізненого встановлення синдрому плеврального випоту. До того ж даний синдром виявляється частіше при виникненні пухлини чи метастазів не відразу, а значно пізніше, після досить тривалого

«перекидання хворого від лікаря до лікаря». А лікар, що не володіє у достатній мірі проблемою, звичайно запізнюється з проведенням необхідних досліджень. Останнє, за А. І. Савицьким, зумовлено «...невирішеною тенденцією лікарів йти при побудові діагнозу в неясних випадках від доброякісного до злоякісного, а не навпаки». Головне ж, треба виконувати своєчасно усі технологічні прийоми верифікації хвороби, що призвела чи ускладнилася СПВ.

**Із доброякісних пухлин плевральної порожнини треба відмітити ліпоми кардіодіафрагмальних синусів.** Частіше всього вони локалізуються у передніх відділах. Головними скаргами бувають неприємні відчуття у ділянці їх локалізації або за грудниною. Ці пухлини можуть спричиняти незначну задишку, іноді – тахікардію.

**Целомічні кісти даної локалізації** чи переднього середостіння супроводжуються тими самими суб'єктивними ознаками.

**Дермоїдні кісти локалізуються у передньому середостінні** і тією чи іншою мірою вклинюються у правий чи лівий гемітораке. Суб'єктивно головними симптомами є ті, що виникають внаслідок здавлення суміжних органів. Як правило, хворі звертаються до лікаря лише тоді, коли проявляються саме ці ознаки. Особливих труднощів при діагностиці дермоїдних утворів не буває. Беручи до уваги достатню літературу з цього питання, ми на ньому зупинятися не будемо. Хоча зазначимо, що нам трапилися двоє хворих, у яких такі кісти супроводжувалися СПВ. У першому випадку, коли хворий потрапив до нашої клініки, діагноз був установлений на другу добу під час торакоскопії. Іншого хворого лікарі загальної практики вирішили вилікувати самостійно, бо методикою плевральних пункцій володіли, а це вже для них було вагомим аргументом. Багаторазові пункції лівої плевральної порожнини супроводжувалися видаленням від 500 мл до 800 мл ексудату. **Викликало здивування, що стан пацієнта при цьому суттєво**

**не покращувався.** Так продовжувалося до 2 місяців, коли пацієнту таке лікування зрештою набридло. Лише тоді, після чергової пункції, була виконана контрольна рентгенографія. На останній визначено великих розмірів утвір, що вклинювався в ліву плевральну порожнину, перекиваючи тінь серця, розміщуючись від II ребра до діафрагми. Пункція даного утвору виявила незначну кількість рідини. Констатована дермоїдна кіста. Після відповідної підготовки – оперативне втручання. Видалена кіста. Її вмістом був фібрин, жирові маси, волосся, зуби.

Таким чином, грубе порушення технології верифікації синдрому плевального випоту призвело до тривалого «лікування», яке хворого лише виснажувало, оскільки кожна аспірація випоту – це втрата білків.

Отже, технологія діагностики первинних і вторинних пухлин плеври відрізняється від верифікації етіології СПВ. У разі неперехорних труднощів може застосовуватись ультрасоноскопія, а при її неспроможності – комп'ютерна томографія чи МЯР.

## **8.6. Мукоепідермоїдний рак привушної слинної залози**

Стосовно метастатичного ураження плеври з розвитком СПВ йшлося у інших підрозділах. Існують повідомлення про такі випадки при деяких захворюваннях шийної ділянки тіла. Так Galed описав випадок розвитку СПВ у пацієнта 60 років на мукоепідермоїдний рак (MER). У хворого з'явилось новоутворення у привушній ділянці. Після пункційної біопсії і цитологічного дослідження пунктату поставлено діагноз мукоепідермоїдного раку. Виконана операція – паротидектомія. Гістологічне дослідження: високодиференційована форма MER. Метастазів у регіонарних лімфовузлах не знайдено. Через 2 роки виникли біль у грудній клітці, задишка. Діагностовано СПВ. Після аспірації випоту і цитологічного дослідження встановлено

наявність злякисних клітин із плоскоклітинним характером та щільною цитоплазмою.

Раніше, до цього повідомлення, вважалося, що МЕР метастазує головним чином у легені, кістки скелета та головний мозок.

Дане повідомлення, що стосується метастазів МЕР у плевру із розвитком метастатичного плевриту, у світовій літературі було першим. Отже, можна думати, що подібні випадки мали місце і раніше, але не були діагностовані. Та швидше за все СПВ при цьому не був верифікований.

### **8.7. Метастази злякисних пухлин у кістки і синдром плеврального випоту**

За даними літератури метастази злякисних пухлин у кістки скелета є найчастішою їх локалізацією. Спостерігаються такі ускладнення головним чином у осіб після 40 років. У жінок у кістки метастазують пухлини молочної залози та матки, у чоловіків – рак передміхурової залози та легень. Нерідко метастази в кістках виявляють при пухлинах нирок, печінки, підшлункової залози, шлунка, сечового міхура, щитоподібної залози. Описані випадки, коли первинна пухлина маніфестувала відразу метастазами в кістки скелета. Відомо, що, проявляючись клінічно болем у відповідних кістках, метастази тривалий час не можна виявити за допомогою стандартних рентгенологічних методів. Найчастіша локалізація метастазів – поперековий та грудний відділи хребта, рідше – кістки таза, а саме – крила клубових кісток. Описано 3 типи метастазів: остеолітичні, які потрібно диференціювати з вогнищами при лімфангіоматозі, синдромі Горхема і синдромі Зудека остеопластичні та змішані. Перші частіше спостерігаються при пухлинах нирок, щитоподібної залози, матки, яєчників, легень, печінки, жовчних шляхів, молочних залоз. Остеопластичні – при пухлинах передміхурової залози, рідше – при пухлинах травного каналу.

**Рентгенологічно відрізнити множинні метастази остеолітичного характеру від лімфангіоматозу важко.** Знайдений випіт в одній чи обох плевральних порожнинах, вивчення його характеру (специфічне забарвлення Суданом-3), визначення тригліцеридів (більше 1 100 г/л) та ідентифікація процесу при торакоскопії після спеціального «жирового навантаження» допоможуть встановити або відкинути думку про ураження внутрішньогрудного лімфатичного апарата (лімфангіоматоз). Відповідно результати гістологічного дослідження біоптату підтвердять чи відкинуть думки щодо метастазів. Таким чином, ендоскопія плевральної порожнини за наявності СПВ – головний метод верифікації діагнозу, оскільки зміни в кістках не бувають патогномонічними.

### **8.8. Лімфоми і синдром плеврального випоту. Лімфогранулематоз**

Лімфоми або лімфоцитомі – хвороби, що характеризуються позакістковим ураженням лімфатичної тканини. Основним їх елементом є диференційовані зрілі лімфоцити. В інших випадках такими елементами є недиференційовані клітини, тоді пухлина має назву **гематосаркоми**. Зазначені новоутворення можуть трансформуватись у лейкоз: гематосаркоми – у гострий, а лімфоми (лімфоцитомі) – у хронічний. Особливістю хвороби є досить тривалий, впродовж декількох місяців, субклінічний перебіг хвороби, коли людина іще не вважає себе хворою, але вже не відчуває і здоровою. Процес тривалий час не виходить за межі лімфатичних вузлів, відповідно до чого і клініка хвороби має головним чином загальноклінічні симптоми: слабкість, втома, незначна пітливість, і підвищена температура. Як бачимо, ці ознаки дуже нагадують початкові, доманіфестні прояви туберкульозу, що стосується як легеневих, так і особливо його позалегневих форм. З моменту переходу бластного процесу на оточуючі тканини чи здавлення сусідніх органів, з'являються

«маніфестуючі» ознаки, до яких належать висока температура, задишка, біль, напади пітливості, сверблячка. Все ж потрібно наголосити, що хоча два останні симптоми і вважають патогномонічними, інколи вони бувають відсутні і при розвинутому процесі (III–IV ст.).

**Лімфогранулематоз** (хвороба Ходжкіна) частіше проявляється ураженням шийних лімфовузлів (60–80 %). Нас же цікавить межистінна локалізація, яка трапляється у 9–11 % хворих. При ній, залежно від локалізації, стискаються шляхи лімфотоків і вени, що впадають у верхню та нижню порожнисті (*v. cava superior et inferior*). Найбільш загрозливою внутрішньогрудною локалізацією лімфогранулематозу є верхнє межистіння, особливо з деяким зміщенням «пакета лімфовузлів» у напрямку правої плевральної порожнини, де може бути стиснута дуга грудної лімфатичної протоки та непарна вена (*v. azygos*). Поряд із зазначеними ускладненнями при цій локалізації лімфогранулематозу може бути СПВ. На це вказує ряд авторів (С. А. Покровський, А. И. Позмогов).

Ми спостерігали лімфогранулематоз у хворих із СПВ у двох випадках.

Наводимо клінічне спостереження. Хворий О. 26 років працював три роки у районі близькому до Полярного кола. Приїхав додому на тривалий відпочинок. Захворів поступово: «зникли сили», з'явилась пітливість. Оскільки вживав алкоголь кожного дня, вважав, що це все результат похмілля. Коли ж через 1,5 місяця у клінічній картині почала превалювати задишка та покашлювання, а температура підвищилась до 38 °С – лише тоді звернувся до лікаря. Встановлена правобічна плевропневмонія. Після призначених антибіотиків з'явилась сверблячка, а загальний стан погіршався іще більше. Був консультований пульмонологом. Встановлено «плеврит» і хворий направлений на консультацію у нашу клініку для встановлення причини останнього. Рентгенологічно справа мав місце СПВ за II типом, деяке розширення верхнього межистіння. При плевральній

пункції – аспіровано 400 см<sup>3</sup> серозного випоту. ЕКГ – без особливостей, окрім синусової тахікардії. При торакоскопії патологічних додаткових утворів на вісцеральній і парієтальній плеврі не виявлено. Водночас пристінкова плевра була злегка набрякла. Під час дослідження її біоптатів встановлена проліферація лімфоцитів, гістіоцитів та фібробластів. **Кількість лімфоцитів** досягала 70 %, однак більшість із них **мала змінену форму**.

Встановлено діагноз неспецифічного плевриту і туберкульозного плевриту, оскільки хворий, про що говорилось вище, змінив кліматичну зону. Була думка, що на цей час має місце самовилікування від туберкульозного ураження плеври. Призначена специфічна протитуберкульозна антибіотична терапія. Це значно погіршило загальний стан, але лікар вперто продовжував реалізовувати заплановане лікування. Вже через 3 тижні пацієнт консультований нами. При уважному вивченні периферичних лімфовузлів виявлено «вибухання» у глибині надключичної ямки пухлиноподібного «**пакета**», який ніби складався із вузлів. Виконана біопсія лімфовузлів під місцевою анестезією. Цитологічне дослідження знайшло клітини Березовського – Штернберга. Гістологічний висновок – лімфогранулематоз.

Отже, вся увага лікаря була спрямована «на верифікацію випоту», а загальне вивчення хворого, уважне дослідження шкіри (розчісування!) та потреба виявлення лімфовузлів були «підзабуті». До речі, в надключичній ямці для знаходження збільшених вузлів необхідно виконувати пальпацію в різних положеннях ключиці, охоплюючи її великим, вказівним і середнім пальцями. Якби ця маніпуляція була виконана із самого початку, можливо торакоскопія могла б бути зайвою і не виконуватись. Але, зрозуміло, від торакоскопії можна відмовитися за іншого, негативного, цитогістологічного висновку. До **позитивного ж висновку ми відносимо цитологічне чи гістологічне підтвердження злоякісного**



**новоутворення, туберкульозу, ураження сполучної тканини, системних некротизуючих васкулітів чи саркоїдозу.**

Як бачимо, у хворого відносно коротенька історія хвороби надала можливість встановити діагноз досить своєчасно.

Наводимо такий приклад. Хворий В. 50 років захворів дуже поступово: знизився апетит, почав втрачати вагу. За 5 місяців втратив близько 20 кг маси тіла. Збільшувалася слабкість, втома. Відчув задишку. З'явилася висока температура. Була зроблена оглядова рентгенографія грудної клітки. На останній виявлено зменшення в об'ємі лівого гемітораку за рахунок високого стояння склепіння лівої діафрагми. У коренях легень знайдено петрифіковані лімфовузли, що дало підставу запідозрити туберкульоз внутрішньогрудних лімфовузлів. Оскільки почав турбувати «дискомфорт» у черевній порожнині (відчуття «переповнення», тиску, здуття, нелокалізований біль), було виконане УЗД черевної порожнини, при якому було встановлено значне збільшення у розмірах печінки і селезінки та наявність збільшених до 20 мм у діаметрі парааортальних лімфовузлів, у заочеревинній клітковині збільшених периферичних лімфовузлів не виявлено. Онколог і гематолог після пункції груднини «своїх» захворювань не виявили. При бронхоскопії встановлено незначне звуження верхньочасткового правого бронха за рахунок тиску ззовні, що було розцінено як наслідок метатуберкульозних залишкових змін (бронхоаденіт). Ось з таким діагнозом пацієнт і був оглянутий нами на шостому місяці своїх «ходінь по лікарях». Під час огляду хворого ми виявили таке: температура тіла на рівні 39 °С тримається 2 місяці, значне схуднення (шкіра без тургору, перерозтягнута), у пахвинній ділянці два лімфовузли, в лівій плевральній порожнині наявність випоту, який рентгенологічно не визначався, в черевній порожнині асцит, печінка виступала з-під ребрової дуги на 5 см, значно збільшена селезінка. Діагноз туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів було відкинуто відразу. Проведена лапароскопія: асцитична рідина – серозна, печінка сірого кольору з лінійними «рубцями». Біопсія

печінки не виконана з огляду на тромбоцитопенію. Одноразово виконана біопсія лімфовузла пахвинної ділянки. З огляду на клінічний перебіг (втрата маси тіла, загальна слабкість, висока температура, внутрішньогрудна лімфоденопатія, «цироз печінки»), як робочий діагноз встановлено хронічний лімфолейкоз (?), цироз печінки (?) і призначено гормонотерапію (преднізолон – 80 мг/добу) до отримання результатів біопсії лімфовузла. Через 4 дні загальний стан поліпшився. Проте почала турбувати задишка. Виконана пункція плевральної порожнини зліва. Отримано 400 см<sup>3</sup> випоту, що нагадував «м'ясні помії». Цитологічне дослідження центрифугату віднайшло 95 % дегенеративно-дистрофічно змінених лімфоцитів, що давало привід верифікувати хронічний лімфолейкоз (у формулі крові 80 % лімфоцитів). Проте відсутність змін при дослідженні пунктату груднини затримали остаточний діагноз на добу. Гістологічний висновок дослідженого лімфовузла – лімфогранулематоз. Торакоскопія не виконана з огляду на тромбоцитопенію (110 тис./мм<sup>3</sup>).

Отже, остаточний діагноз «визрів» лише після 6 місяців лікування і дообстеження. З метою верифікації діагнозу довелось значно «тиснути» на гематологів, спонукаючи до розширення об'єму обстеження.

Думаємо, що торакоскопія могла б бути виконана значно раніше, коли ще не було тромбоцитопенії, що сприяло б своєчасній діагностиці хвороби, але для цього потрібно було раніше вдатись до УЗД плевральної порожнини.

## **8.9. Лімфосаркома і синдром плеврального випоту**

Хвороба, частіше, уражає ізольовану групу вузлів. Ми спостерігали хворого Л. 32 років інженера, який до госпіталізації до нашої клініки тривало лікувався з приводу міжреберного невриту, потім плевропневмонії, а далі – емпієми плеври. При обстеженні виявлено тотальний лівобічний ПВ, після ліквідації

якого встановлено великих розмірів утвір у верхньому межистинні, яке інтерпретоване як кіста межистиння, оскільки при трансторакальній пункції отриманого 40 мл серозного вмісту. З огляду на те, що метастатичних утворів на плеврі не було, виконана торакотомія із видаленням пухлини межистиння, яка і виявилась лімфосаркомою. Післяопераційний період – без особливостей. Через 2 роки у хворого виникли сильні болі у лобній частині голови. Рентгенологічне обстеження грудної клітки та голови рецидивів пухлини не виявило. Але через 3 місяці хворий помер від виснаження.

Таким чином, і у попередніх, і в останньому випадках мала місце лімфома межистиння, але хворих обстежували тривалий час не цілеспрямовано, хоча знайти відповідні ознаки у першого пацієнта можна було б шляхом мануального дослідження, у другому – багатопрофільним дослідженням променевими методами, особливо УЗД та торакоскопічною біопсією. В останньому випадку торакоскопія, на противагу першому спостереженню, також була обов'язковою, бо вона визначала операбельність хворого.

### **8.10. Саркома Капоші і синдром плеврального випоту**

Саркома Капоші – складне проблемне захворювання, діагностика якого вимагає залучення фахівців із різних галузей медицини. Хоча описане захворювання в другій половині XIX ст. (1872 р.), проте діагностувати його відносно часто почали останніми десятиліттями. Частота захворювання істотно коливається в різних регіонах світу. У Великобританії воно фіксується в 0,14 осіб на один мільйон населення, а в Італії – в 10,5 на ту саму кількість населення. За даними літератури (Романенко В. Н., 2003; Кулініч Г. В., Якімова Т. П., Роздільський С. І., 2001), регіонами з найбільшою кількістю хворих на саркому Капоші є країни Східної Європи, Середньої Азії, Африканського континенту. Поряд із цими

епідеміологічними даними виділяють різні типи захворювання, які дещо відрізняються за клінічними проявами і, головне, термінами свого перебігу. Спорадичний тип саркоми Капоші, він же класичний, частіше трапляється в країнах Центральної і Східної Європи, зокрема в Україні, Європейській частині Росії, країнах Прибалтики. Епідемічний тип захворювання фіксують в основному в країнах Центральної Африки. Переважно хворіють діти і дорослішого – першого року життя. Епідемічний тип захворювання, асоційований зі СНІДом, не потребує уточнення регіональної локалізації, оскільки пов'язаний із вірусом імунодефіциту людини і може виявитися на будь-якому континенті Земної кулі. Насамкінець, імуносупресивний тип захворювання періодично виявляється в різних країнах, що залежить від частоти застосування імуносупресивної терапії. Частота й інтенсивність останньої зумовлюються кількістю хворих на патологічні процеси, при яких призначається така терапія: онкологічні хвороби, ревматичні, системні захворювання сполучної тканини, системні судинні хвороби і таке інше.

До останнього часу етіологія і патогенез саркоми Капоші (СК) були незрозумілими. Лише після відкриття у 1994 р. американськими вченими вірусу HHV-8 стало відносно зрозумілим, що різні типи саркоми Капоші є варіантами хворобливого процесу, який зумовлений саме цим вірусом, оскільки його виявляють під час спеціального дослідження всіх типів захворювання.

Зрозуміло, що, перебуваючи в тому чи іншому екологічному середовищі, «насиченому» мікрофлорою, зокрема й вірусами, людина не може залишатися вільною від них і від їх впливу. Установлено, що на кожну клітину свого тіла людина «носить» 100 клітин різних мікроорганізмів, серед яких, безумовно, є й HHV-8. Відомо, що останній має тропність і схильність персистувати на ендотелії кров'яних і лімфатичних судин, а також на епітелії передміхурової залози. З огляду на це вірус

HHV-8 передається в основному статевим шляхом, а активація його відбувається на тлі інгібіції імунітету ретровірусами, які трапляються в нормальних умовах існування людини, чи внаслідок застосування імуносупресорів (цитостатики, гормони та інші депресанти імунної системи), які для людини є стресовими, хоча на тлі наших «знань» у «боротьбі» за здоров'я кожної окремої людини ми так не вважаємо або забуваємо. Але етіопатогенез саркоми Капоші це розвінчує.

Залежно від різних обставин захворювання в одних умовах може мати відносно гострий перебіг, а в інших випадках – хронічний. Отже, в одних хворих процес буває швидкоплинним, в інших – затягується на багато років. При цьому в усіх хворих мають місце прояви загальної інтоксикації. Температура може досягати фебрильних і високофебрильних цифр. Хворі скаржаться на слабкість, утому, відсутність апетиту, м'язовий біль та артралгії. Шкірні прояви в більшості хворих чітко визначені, менш часто – вони тривало не виявляються взагалі. Особливістю нашкірних змін буває їх симетричність. Прояви можуть мати плямистий, папульозний чи пухлинний характер. Плямисті зміни мають неправильну форму, різко відокремлену від оточуючих ділянок шкіри. Колір таких плям буває червонувато-фіолетового чи червонувато-коричневого забарвлення різної інтенсивності. Папульозні чи пухлинні утвори мають подібну текстуру і таке саме забарвлення. Іноді на їх поверхні з'являються телеангіектазії, виразки. Типовою локалізацією наведених шкірних змін бувають стопи, гомілки, кисті рук, шия. Проте нерідко вони трапляються на слизових оболонках ротової порожнини, статевих органах. А. А. Каламкарян (1986) описав ураження внутрішніх органів, серед яких частіше втягуються в процес органи травлення.

Для нас особливий інтерес становлять ураження дихальної системи. Серед останніх зафіксовані зміни на слизовій оболонці бронхіального дерева за типом плям чи папул червоно-фіолетового кольору. Залежно від їх поширеності в осіб жіночої

статі процес потрібно диференціювати з ендометріозом. У таких випадках маніфестація процесу, а нею частіше бувають кашель, покашлювання, проявляється наявність у харкотинні домішків крові чи й кровотеча. При ендометріозі в анамнезі вдається уточнити патологічний перебіг вагітності й пологів чи будь-які маткові втручання. Встановлення останніх за відсутності описаних шкірних проявів змусить схилити думку до ендометріозу.

Проте, крім саркоми Капоші, можуть бути й інші захворювання, які маніфестують кровохарканнями. З метою їх відхилення потрібна невідкладна бронхоскопія, яка дасть можливість заперечити чи підтвердити подібну підозру. Такими захворюваннями бувають телеангієктазії слизової оболонки, аденоми бронхів, злоякісні екзобронхіальні утвори, туберкульоз бронхів, грибові захворювання дихальних шляхів, у тому числі й бронхів.

Та все ж найбільш важливим синдромом, який нас цікавить і є предметом цього доробку, залишається наявність рідини в плевральній порожнині, яку до плевральної пункції, а інколи навіть до торакоскопії потрібно називати синдромом плеврального випоту (СПВ). Лише ці інвазійні дослідження допоможуть з'ясувати характер випоту.

Під час проведення диференціальної діагностики шкірних проявів та СПВ, враховуючи етіопатогенез саркоми Капоші, потрібно одночасно з діагностичними маніпуляціями (плевральна пункція, ендоскопія) виконати дослідження крові на наявність у ній антитіл до ВІЛ, оскільки саркома Капоші може бути маркером наявності в організмі людини імуносупресії саме такого генезу.

Нагадуємо, що випіт у плевральній порожнині може мати різноманітний характер: від серозного до геморагічного, а останній – проявом багатьох патологічних процесів. Як завжди, наголошуємо на необхідності насамперед відхилити чи підтвердити наявність онкологічного і туберкульозного генезу

випоту. З цією метою й виконують плевроскопію з одночасною плевробіопсією і морфологічним дослідженням біоптату.

Наводимо клінічне спостереження. Хвора З. 34 років, мешканка районного центру. Звернулася до лікаря зі скаргами на слабкість, м'язові й суглобові болі, задишку, покашлювання. При фізикальному дослідженні встановлено таке. Зліва голосове тремтіння не проводилося; перкуторно: тупість від III ребра донизу по передніх відрізках ребер, у задніх відділах – від середини лопатки; аускультативно: зліва дихання прослуховувалося лише під ключицею. Тони серця глухі, зміщені вправо. Після променевого обстеження (рентгенографія) у хворой виявлено наявність вогнищ у верхньому відділі лівої легені й наявність у цьому ж гемітораксі інтенсивного затемнення в нижніх відділах із чіткою лінією, спрямованою ззовні до межистіння від II ребра до кардіодіафрагмального відділу.

Клінічне дослідження крові: ер.  $3,2 \times 10^{12}/л$ , л.  $4,6 \times 10^9/л$ , формула крові: е. – 1 %, п. – 2 %, с. – 57 %, л. – 37 %, м. – 3 %; ШОЕ – 42 мм/год. CD4 – 105 кл. ЕКГ: частота серцевих скорочень – 98 уд. за 1 хв, дистрофічні зміни міокарда.

Лімфатичні вузли на шії не прощупувалися. Під пахвами – справа утвори до 7 мм у діаметрі. На стопах справа і зліва по зовнішній та підошовній поверхнях визначалися плями фіолетового забарвлення з жовтавим «вінчиком» по периметру, які легко зміщувалися разом зі шкірою. Враховуючи анамнез (наркозалежність), об'єктивні дані та наявність випоту в плевральній порожнині, запідозрена саркома Капоші. Виконана плевроскопія. Додаткових утворів не виявлено, з огляду на що виконати біопсію не вдалося. Призначено обстеження на антитіла до ВІЛ-інфекції, що були виявлені. Біопсія шкіри (плями).

Морфологічний діагноз захворювання на підставі дослідження біоптату був установлений на підставі таких ознак: хаотичний ангіогенез у ділянках додаткових утворів, проліферація веретеноподібних клітин з ознаками судинного

ендотелію, еозинофільно-гістіоцитарна інфільтрація дрібних судин капілярного і лімфатичного типів.

Установлено діагноз: саркома Капоші, ускладнена правобічним плевритом. Оскільки у хворої даних за туберкульозний процес не було, її виписали під нагляд і лікування за місцем проживання. Померла через 4 місяці від поліорганної недостатності на тлі СНІДу.

Диференціальний діагноз саркоми Капоші потрібно проводити з псевдосаркомою Капоші (тип Малі), яка не є власне пухлиною, а є судинним проліферативним утвором, що розвивається як компенсаторний процес при веноній недостатності нижніх кінцівок і проявляється в основному асиметрично, в той час як саркома Капоші є симетричним патологічним процесом (Олисова О. Ю., Грабовская О. В., Варшавский В. А. и др., 2015; Гайнулин Ш. М., Гребенюк В. Н., Олисов А. О., 2011).

Інший судинний процес, з яким потрібно проводити диференціальну діагностику саркоми Капоші, є псевдосаркома Стюарта – Блюфарба, що трапляється в юнацькому віці на одній із нижніх кінцівок. Підкреслюємо, ці зміни асиметричні. Проявляється захворювання шкірними змінами, що нагадують саркому Капоші. Основа патологічного процесу – артеріально-веноні анастомози.

На ранніх етапах розвитку саркоми Капоші плями на кінцівках нагадують геморагічний васкуліт, що спостерігалось в нашої хворої. При зворотному розвитку хвороби Шенлейна – Геноха не залишається ні пігментації, ні виразок.

У міру прогресування саркоми Капоші уражаються лімфатичні вузли, що призводить набряк кінцівок. Ця ознака відрізняє саркому Капоші від лімфоми. Крім того, при саркомі Капоші набряк кінцівок буває однобічним.

Оскільки саркома Капоші буває індикатором ВІЛ-інфекції, встановлено, що при захворюванні на СНІД вона трапляється в кожній третій людині. При саркомі Капоші висипка



поширюється знизу вгору, а при СНІДі – зверху вниз. У разі ураження внутрішніх органів, окрім інших ознак, бувають шлунково-кишкові кровотечі. З метою верифікації патологічного процесу обов'язкова гастроскопія, що виявляє яскраву гіперемію та ерозії слизової оболонки шлунка. Біопсія останньої виявляє лімфогістіоцитарні інфільтрати.

Таким чином, при проведенні диференціальної діагностики захворювання потрібно залучати спеціалістів різних галузей, зокрема хірургічного, ендоскопічного і морфологічного напрямків (Ткач О. Г. та ін., 2007).

Наведені спостереження підтверджують, що саркома Капоші ускладнюється синдромом плеврального випоту, який своєчасно не діагностується. Більше того, синдром плеврального випоту виявляється маркером гострого прогресування саркоми Капоші, яке за декілька місяців проявляється поліорганною недостатністю і закінчується фатально.

### **8.11. Неходжкінські лімфоми і синдром плеврального випоту**

**Неходжкінські лімфоми**, за сьогоднішніми уявленнями, можуть мати як низький ступінь злоякісності, так і високий. За останнього типу перебігу хвороби часто спостерігаються рецидиви, що і є однією з ознак злоякісності. У разі виявлення такого патологічного процесу вже при першому зверненні у 38,6 % випадків діагностують ураження плеври. Пристінкова плевра уражається вдвічі частіше, ніж нутроцева. Рентгенологічні зміни можуть мати характер стрічкоподібних пристінкових інфільтратів чи лінійних тяжів, які розміщуються за ходом міжчасткових судин, що може нагадувати подібні зміни при саркоїдозі внутрішньогрудної локалізації. У таких випадках виникають діагностичні проблеми. Описані рентгеноморфологічні зміни спостерігаються у 80 % хворих. Поряд із ними СПВ у вигляді вільної чи осумкованої рідини виявлявся різними авторами від 19 % до 63 % випадків. Усі ці

хворі з метою верифікації випоту, крім повного клінічного обстеження, потребують ендоскопічної біопсії плеври, особливо при рецидивних процесах, оскільки ця група хворих з урахуванням характеру їх лікування (цитостатики, гормони) мають високий ризик для розвитку туберкульозу, а за умов епідемії цієї хвороби – і поготів (Ю. І. Фещенко, І. Д. Дужий).

На завершення. При лімфомі такого характеру частим ураженням плеври є кардіодіафрагмальний кут – 42 % (І. В. Афанасьєв). При цьому, поряд із процесом у плеврі, нерідко виявляються зміни і в легеневій паренхімі (C<sub>IV-V</sub>) у вигляді інфільтрації та збільшення бронхопультмональних лімфатичних вузлів. Помилки за такої локалізації неходжкінських лімфом сягають 87 %. На нашу думку, це можна пояснити відсутністю інформації про можливість подібного перебігу процесу. З іншого боку, існує думка, що «... випітний плеврит при неходжкінській лімфомі є вирішальним етапом специфічного процесу у плеврі» (І. В. Афанасьєв). Висловлюючись таким чином, автор мав на увазі фінальний етап хвороби. Все ж таки ми повинні своєчасно поставити не лише синдромний діагноз, а й верифікувати хворобу, якщо це навіть фінальний етап процесу. Зрештою, значно гуманніше знати істинний стан речей хоча б рідним та близьким пацієнта.

Ми спостерігали одного хворого, в якого процес маніфестував гострим абдомінальним синдромом, з болями в мезогастральній ділянці живота та задишкою. З огляду на це, хворого декілька разів лікували від «загострень хронічного панкреатиту». При цьому кожний раз при УЗД констатували спленомегалію та «дрібнозернистий» цироз печінки поряд із збільшеними лімфовузлами воріт селезінки та набряком підшлункової залози. Увесь час пацієнта турбували значна слабкість, втрата апетиту та маси тіла. Усе це супроводжувалося постійно високою температурою – 38,5–39,0 °С. З огляду на це пацієнт навіть обстежувався на наявність інфекційного процесу. Нарешті у нього з'явився випіт у черевній порожнині, що було

встановлено під час чергової ультрасоноскопії. Селезінка залишалася збільшеною. Тоді ж була виконана оглядова рентгенографія органів грудної порожнини. Встановлено наявність випоту у лівому гемітораксі. Після нашої консультації виконана плевральна пункція, під час якої отримано геморагічний випіт. Під час дослідження останнього клітин злужісного новоутворення не було знайдено. Запропонована торакоскопія, від якої хворий категорично відмовився, як і від повного видалення вмісту плевральної порожнини. Оскільки загальний стан не поліпшувався, через два тижні «консиліум родичів» дав згоду на ендоскопію плевральної порожнини. Під час останньої виявлено значну кількість фібринних нашарувань на плевральних листках, що не давало можливості вивчити детально останні. Біопсію плеври не виконували з огляду на критично низький рівень тромбоцитів у периферичній крові ( $45\ 000 \times 10^9/\text{л}$ ). Після повного видалення з плевральної порожнини геморагічного випоту у центрифугаті останніх його порцій знайдено КЗН, належність яких до конкретного патологічного процесу встановити було важко. Мазки центрифугату консультиувались у інших медичних закладах та в декількох столичних лабораторіях. Верифікація процесу затягувалася. Стернальна пункція у вирішенні діагнозу не допомогла. Все ж прискіпливий клінічний розбір перебігу процесу дозволив констатувати неходжкінську лімфому. Але тяжкий стан хворого та поширеність процесу не дали позитивного терапевтичного результату, незважаючи на призначення гормонів і цитостатиків на тлі потужної дезінтоксикаційної терапії.

Необхідно думати, що патологічний процес маніфестував синдромом плеврального випоту, який клінічно проявився плевроабдомінальними ознаками, це затримало верифікацію як синдрому плеврального випоту, так і основного захворювання майже на 6 міс., що стало причиною невдачі зусиль значної кількості фахівців різного напрямку. Хочеться зауважити, що

своєчасно проведена торакоскопія могла б дати позитивний результат, оскільки на перших етапах СПВ, зрозуміло, плевральних нашарувань не було, а візуальні дані могли б бути підтвердженими даними біопсії.

## 8.12. Мієломна хвороба і синдром плеврального випоту

Основою **мієломної хвороби** є накопичення атипових плазматичних клітин, що продукують патологічні білки. Проліферація зазначених білків відбувається в кістковому мозку, а уражаються головним чином кістки скелета. Хворіють в основному особи після 40 років. Описані два варіанти перебігу хвороби: множинна або генералізована мієломна хвороба (плазмоцитома) та солітарна мієлома. Є припущення, що це дві стадії одного злякисного процесу – парапротеїнемічного гемобластозу. Клінічна картина захворювання значною мірою нагадує лімфангіоматоз, але на противагу йому при мієломній хворобі клініка більш різноманітна і варіабельна. У клінічній картині хвороби, крім таких неспецифічних скарг, як слабкість, втома, інколи температура, трапляються «ревматичні болі» та болі в кістках, особливо в ділянці хребта, що потребує диференціювати захворювання з остеохондрозом, туберкульозним спондилітом та лімфангіоматозом. Здебільшого плазматичні клітини так і залишаються у місці нової гіперпродукції. Лише у 1/4 частини хворих мієломні клітини виявляються у периферичній крові. Найчастіший синдром захворювання – біль у кістках, що визначається локалізацією ураження. Головною характеристикою болю є зменшення його інтенсивності після відпочинку та підсилення – при незначному фізичному навантаженні. За рахунок ураження кісткового мозку розвивається анемія, лейкопенія і тромбоцитопенія. Наступний характерний синдром захворювання – гіперпротеїнемія, тобто значне збільшення загальної кількості білка у сироватці крові та наявність мієломного парапротеїну, який виявляють методом

електрофорезу. Гіперпротеїнемія сягає 100–200 г/л. Поряд із цим зустрічається протеїнурія, яка є ознакою парапратеїнемічного нефрозу – мієломної нирки. Нерідко в сечі знаходять білок Бенс-Джонса. Ниркова недостатність, звичайно, і буває причиною смерті таких хворих. Тріада симптомів у наведеній вище послідовності при клінічно схожій хворобі – лімфангіоматозі – не трапляються.

Під час рентгенологічного дослідження кісток черепа, плоских кісткових утворів (ребра, груднина, мала миска), стегнових кісток і хребта знаходять чіткі зони розрідження розміром від горошини діаметром до 12–15 см, що нагадують отвори «вбиті пробійником». С. А. Рейнберг виділив 6 типів кісткових змін при цій хворобі. Водночас він відзначав, що **рентгенологічна картина при ній може нагадувати будь яку іншу, що спостерігається при кісткових ураженнях.** Окрім наведених вище, трапляються кістозно-трабекулярні утвори та явища остеопорозу. Отже, під час проведення диференціальної діагностики СПВ, окрім клінічної картини та дослідження крові, необхідно враховувати променеві феномени з боку різних кісток. В усіх подібних випадках проводять стерильну пункцію з метою пошуку в кістковому мозку плазматичних клітин.

Із додаткових обстежень рекомендується вивчати коагуляційну стрічку Вельтмана. У разі наявності мієломної хвороби остання буде розширюватися вправо при  $\alpha$ -глобуліновому типі процесу і вліво – при  $\gamma$ -глобуліновому типі. Поява у сечі білкових тілець Бенс – Джонса говорить на користь мієломи. Для їх знаходження сечу підігрівають до 60–70 °С, при цьому зазначені тільця випадають в осад, а при охолодженні – розчиняються знову. Крім того, при мієломній хворобі бувають гіперфосфатемія і гіперкальцемія. З огляду на те, що частота самої хвороби не дуже значна, про що ми говорили вище, а частота ускладнень синдромом плеврального випоту ще менша, синдром інколи констатують лише на автопсії. Зрозуміло, що досвід окремих авторів стосовно СПВ при мієломній хворобі

обмежений. Так, Н. С. Опанасенко (1999) зустрів СПВ у одного хворого із генералізованою міеломою. Остання проявлялась «дифузним остеопорозом» і значним випотом у плевральній порожнині.

Майже на 4 000 хворих із СПВ ми спостерігали два випадки міеломи, яка супроводжувалася плевральним випотом.

Наводимо коротенький витяг з історії хвороби. Хворий В. 48 років захворів поступово: з'явилися слабкість, втома, біль у правому клубовому суглобі та правому стегні. Поступово біль досяг рівня, за якого ходити без милиць пацієнт вже не міг. Підсилилась і збільшилася задишка, підвищилася температура тіла. Звернувся до лікаря. Лікувався від правобічної плевропневмонії та «артриту». Через 3 тижні була виконана рентгенографія. На знімку встановлено правобічний випіт. Пункція плевральної порожнини. Проба Рівальта позитивна, білок – 5,4 г/л. Через 1 тиждень було проведено рентгенологічне дослідження правого клубового суглобу. Виявлено «порушення» структури кістки стегна та суглоба і «просвітлення» круглої форми в клубовій кістці. Направлений у клініку. Виконана торакаскопія. Плевральні листки без патологічних утворів. Зміни кісток відповідали зазначеним вище. На знімку черепа патологічних змін не встановлено. Крім прискореної ШЗЕ, з боку крові патологічних відхилень не виявлено. Виконана стернотомія: у пунктаті – плазматичні клітини (18 %). Установлений діагноз міеломної хвороби, ускладненої правобічним СПВ. Пацієнта переведено для лікування до гематологічного відділення.

### **8.13. Солітарна міелома і синдром плевального випоту**

**Солітарну** міелому частіше виявляють у м'яких тканинах верхніх дихальних шляхів, лімфатичних вузлах носоглотки, легенях, шлунку, кишківника. Кістки уражаються рідко. Вважається, що при цій формі міеломної хвороби плевральний

випіт трапляється дуже рідко. У зв'язку з цим цікавим є спостереження вже згаданого автора (Н. С. Опанасенко), у якому він описує прояви синдрому плеврального випоту при солітарній мієломі, називаючи плевральний випіт традиційно помилково – «ексудативним плевритом». У цьому спостереженні мала місце солітарна мієлома, яка на відміну від загальноновизнаних локалізацій уражала ребро. Процес маніфестував СПВ. При пункції плеври отримано випіт, цитологічне дослідження якого дало можливість верифікувати діагноз. Крім того, при дослідженні крові мали місце гіперпротеїнемія, диспротеїнемія, гіперглобулінемія, гіперімуноглобулінемія. У сечі – протеїнурія. Дане спостереження підтверджує наші переконання щодо верифікації СПВ: своєчасно проведена ендоскопія плевральної порожнини – найкоротший шлях до своєчасного встановлення діагнозу. Не можемо не наголосити, що досвідчений ерудований променевий діагност може і повинен, ознайомившись із даними історії хвороби, запідозрити наявність саме цього патологічного процесу. І хоча в монографічних виданнях про це не прийнято говорити, зазначимо, що нам пощастило співпрацювати з таким рентгенологом – обласним позаштатним фахівцем Сумщини – Борисом Миколайовичем Вергуном, який неодноразово першим висловлював подібні блискучі припущення, що у подальшому підтверджувалося.

#### **8.14. Еозинофільна гранульома і синдром плеврального випоту**

Захворювання належить до гістіоцитозу Х, яке у 1986 році на Міжнародному симпозиумі з гістіоцитозу отримало термін «гістіоцитоз із клітин Лангерханса» (ГКЛ). Як бачимо з наведеної назви, загальним для цих патологічних процесів є реактивна гіперплазія гістіоцитів із накопиченням у них продуктів обміну. Особливістю клітин Лангерханса є експресія в них антигену CD1a, який виявляється маркером цих клітин. Отже, визначення

останнього є патогномонічною ознакою гістіоцитозу Х. З огляду на вищенаведене за цим захворюванням залишаються два терміни: гістіоцитоз Х і гістіоцитоз із клітин Лангерханса, оскільки ці клітини є найбільш поширеними при даному захворюванні.

Загалом ГКЛ є нечастим патологічним процесом. Частіше виявляється в дітей дошкільного віку – 3–5 випадків на 1 млн населення за один рік. У дорослих захворювання виявляють менш часто.

Патоморфологічно гранульоми при ГКЛ містять значну кількість гістіоцитів із домішками еозинофілів й інших макрофагів. Органами, які уражуються при даному захворюванні, найчастіше є шкіра і кісткова система, внутрішні органи втягаються у процес не так часто. Шкірні прояви уражаються до 50 % серед усіх захворілих. Значно частіше – кістки, в яких виявляють деструкції за типом лізису. Частіше уражуються плоскі кістки, серед яких кістки черепа, тазові кістки, гомілкові, ребра, хребці, щелепи. Останні частіше виявляються на етапі, коли вже випадають зуби, а до того часу у хворих здебільшого лікують захворювання ясен.

Лімфатичні залози уражуються до 20 %. Печінка та селезінка – до 30 %.

Втягнення у процес шлунково-кишкового тракту проявляються залежно від локалізації процесу. Зміни з боку ендокринної системи проявляються за типом нецукрового діабету. Може поступово розвиватися екзофтальм.

Оскільки нас цікавлять зміни дихального апарату, зупинимося на ньому детальніше. Загалом при еозинофільній гранульомі ураження легень і плеври трапляються до 2 % випадків. Здебільшого процес проявляється за типом «респіраторної дисфункції», основою якої є задишка, що має рестриктивний характер, кашель, слабкість, утому. Звичайно при рентгенологічному дослідженні виявляється деформація легеневого малюнка за типом формування бджолиного стільника.



За такого розвитку захворювання, а воно превалює в дітей, прогноз здебільшого не сприятливий. Проте наголосимо на двох моментах. Оскільки захворювання трапляється не часто, про нього думають (мають на увазі) іще рідше, а отже, так і діагностують. Відповідно до цього й наслідки. У більшості хворих діагностують синдром плеврального випоту, проте це буває несвоєчасно, а, нашаровуючись на кісткові прояви, верифікують частіше неправильно.

СПВ має різноманітні прояви. При його встановленні чи підозрі потрібно мати на увазі низку інших хвороб, за яких це ускладнення розвивається. Основним симптомом, що супроводжує СПВ, може бути ураження різних відділів кісткової системи. Зміни в останній при ГКЛ трапляються частіше в пласких кістках, а, скажімо, при лімфангіоматозі переважає ураження довгих трубчастих кісток (табл. 2). Рентгеноморфологічні зміни при лімфангіоматозі звичайно дрібніші, а головне – трапляються у значній кількості, тоді як при ГКЛ морфологічні зміни в кістках можуть бути великих розмірів (до декількох сантиметрів) і в обмеженій кількості. Оскільки ураження хребців відбувається в тілі останніх, клінічні прояви захворювання, зокрема й неврологічного характеру, тривалий час відсутні, на противагу іншим захворюванням. У разі ураження ребер і наявності СПВ верифікація захворювання, а саме розмежування змін туберкульозного генезу, ускладнюється. І все ж таки насамперед потрібно виключити туберкульозний та онкологічний характер захворювання. У жодному разі обійтися без морфологічного підтвердження діагнозу неможливо. То ж провідним дослідженням буде торакоскопія чи відеоторакоскопія з плевробіопсією. Обов'язкова пункція патологічного утвору в кістках з аспірацією його вмісту. Безумовно, виконувати пункцію потрібно у супроводженні ультрасоноскопії. У разі, якщо таке дослідження виконати неможливо, – виконують «відкриті» втручання за типом лікувально-діагностичної остеотомії. В усіх випадках лікар повинен пам'ятати основне гасло: «Не нашкody!».

Клінічно виділяють три форми ГКЛ. Існує думка, що це не форми, а фази перебігу захворювання.

Найбільш доброякісною вважають еозинофільну гранулему (хвороба Таратинова). При цій формі ГКЛ загальний стан хворих порушується рідко. У кістках виявляють один – два інфільтрати великих розмірів. Подібні утвори можуть бути в різних органах і в шкірі. У разі ураження щелеп випадають зуби, з огляду на це першим лікарем, до якого звертається такий хворий, буває стоматолог.

Хронічним перебігом характеризується форма захворювання, яка отримала назву хвороба Хенда – Шюллера – Крисчена, або – дисемінований гістіоцитоз. При цьому перебігу в різних органах розвиваються множинні гранулеми. На даному етапі для захворювання характерна клінічна тетрада: нецукровий діабет – прогресуючий екзофтальм – ураження кісток – гепатоспленомегалія.

Рентгенологічно захворювання характеризується наявністю «географічного» черепа (ландкартоподібний). При ньому у порожнинах розпаду виявляються нерівні фестончасті внутрішні контури. На цьому етапі захворювання частіше виявляють ураження нижньої щелепи, яке супроводжується випаданням зубів.

Найбільш злоякісний перебіг має хвороба Леттерера – Сіве. Звичайно вона супроводжує дитячий вік, рідше – юнацький. Нерідко вже при народженні виявляється висока температура, ураження усіх внутрішніх органів, особливо легень та плеври. Прогноз в основному несприятливий.

Для своєчасної діагностики цієї групи захворювань та розмежування з лімфангіоматозом, туберкульозом та онкологічними захворюваннями за наявності СПВ потрібно насамперед пам'ятати про існування такої хвороби. Основа діагностики – виявлення нашкірних змін від плям до папул і виразок. Обов'язкові кісткові зміни, які потрібно відрізнити від неопластичних, туберкульозних, лімфангіоматозу (табл. 2).

Основним при діагностиці гістіоцитозу Х (ГКЛ) залишається виявлення антигену CD1a та морфологічних змін в отриманих біоптатах гістіоцитарно-еозинофільної будови, які нелегко відрізнити від туберкульозних та неопластичних.

### **8.15. Лейоміоматоз і синдром плеврального випоту**

Лейоміоматоз легень відносять до рідкісних захворювань. Достатньо сказати, що перше повідомлення про хворобу відносяться до 1966 року. На 1991 р. у відомій літературі можна було нарахувати близько 100 спостережень цієї хвороби. Авторам країн СНД належать публікації про захворювання близько 20 пацієнтів.

Страждають на лейоміоматоз легень жінки віком від 10 до 50 років. Оскільки хвороба, безумовно, недостатньо вивчена, автори, які наводять свої спостереження, як на причинний фактор вказують на генетичну детермінованість, дисгормональні порушення, пухлинний генез. Деякі автори пов'язують хворобу з професійною шкідливістю. Кожна з наведених гіпотез має собі підтвердження, але водночас знаходяться і контраргументи.

Провідним морфологічним субстратом хвороби є гіперплазія гладком'язевих волокон, але з достатньою їх зрілістю і відсутністю мітозів та метастазів. Ми підкреслюємо цей ланцюжок у морфогенезі хвороби для заперечення її пухлинної належності, а отже, можливість і перспективність лікування при своєчасному встановленні діагнозу.

Уражаючи легені, процес вибірково або переважаючим чином розвивається в лімфатичних вузлах, в артеріальній чи венозній стінках, перибронхіально та в міжальвеолярних перетинках. У зв'язку з цим у легенях розвиваються лімфоектазії, розширення грудної протоки та порушення в ній лімфоток. Останнє ускладнюється розвитком хілотораксу, що трапляється у 76 % таких хворих, хільозним асцитом, який зафіксовано у 27 % хворих, хілоперикардитом, що мав місце у 4 %, хворих та

загальними набряками, які спостерігаються до 9 % випадків. Наведені ускладнення найчастіше бувають поєднаними у різних варіантах.

При розвитку патологічних змін у кровоносному руслі розвивається гіпертонія малого кола кровообігу, можливі інфаркти легень та ателектази. Поступово формується легеневе серце. Трапляються гідроторакс або гемоторакс.

Внаслідок ураження бронхів розвиваються бронхо- чи бронхіолоектази, які чергуються з дрібними ателектазами і, як наслідок, – формується стільникова легеня, що може призвести до спонтанного пневмотораксу чи емфіземи межистіння.

Незалежно від втягнення в процес тієї чи іншої структури легень в усіх без виключення випадках, на перший план виступає, поступово підсилюючись, задишка. Більшість хворих відмічає покашлювання, яке, як правило, має непродуктивний характер. Розвивається слабкість. Втрачається працездатність. Починає турбувати головний біль, інколи – запаморочення, що має гіпоксичний генез. Втрачається апетит. Трапляється здуття кишківника, що супроводжується закрепами.

Як уже зазначалося, на головний симптом – задишку – нашаровуються прояви таких ускладнень, як хілоторакс чи спонтанний пневмоторакс. Тоді ці синдроми маніфестують у клініці хвороби і діагностика процесу починає розвиватися саме навколо них.

Подальший перебіг процесу і доля хворих у таких випадках залежить від правильно обраної тактики на діагностичний процес. Із огляду літератури зрозуміло, що верифікація процесу можлива головним чином шляхом гістологічного дослідження відповідного матеріалу, оскільки клініко-рентгенологічні дані можуть нагадувати значну кількість захворювань легень та плеври. Стосовно легень диференціальна діагностика проводиться із дисемінованими процесами. З боку плеври – із хворобами, що супроводжуються СПВ.

Тривалий час ми пропагуємо активне відношення до верифікації хвороб плеври. В її основі – проведення торакаскопії. Остання передбачає ретельне візуальне вивчення пристінкової плеври та нутрощевої поверхні легень, що дає підставу запідозрити, а біопсія – уточнити етіологію хвороби. Головними показаннями до обов'язкової торакаскопії є провідні плевральні синдроми: випіт або пневмоторакс. Водночас ми активно підтримуємо позицію інших авторів щодо відкритої біопсії легень при дисемінаціях, етіологію яких без тривалого динамічного спостереження встановити важко чи й взагалі неможливо. Тривале ж спостереження незворотньо поглинає час, а нерідко і можливості оздоровити пацієнтку, оскільки лейоміоматоз, окрім провідних плевральних синдромів (випіт чи пневмоторакс), здебільшого рентгеноморфологічно супроводжується і легеневою дисемінацією, верифікувати яку без морфологічного дослідження часточок легені неможливо, вважаємо за доцільне поділитися нашим спостереженням.

Хвора Р. 43 років поступила до хірургічного відділення зі скаргами на слабкість, відсутність апетиту, відчуття «важкості» у правій половині грудної клітки, задишку, непродуктивне покашлювання, запаморочення, здуття живота, «тупий тиск» у правому підребер'ї.

Хвороба була виявлена під час профілактичного огляду рік тому. Зміни в легенях знайдені флюорографічно. У зв'язку з цим обстежена в стаціонарі протитуберкульозного диспансеру. Було констатовано дисемінований процес міліарноподібного характеру. Клінічних даних, які б свідчили про наявність якогось патологічного процесу, не було. Додаткові дані (бронхоскопія, туберкулінові проби, УЗД печінки, підшлункової залози, органів малої миски, рентгеногастроскопія) у процесі верифікації хвороби не допомогли. Перелічені методи обстеження проводились за нашою консультацією і участю. Рентгенологічно: на всьому протязі легневих полів дрібнопетлистий павутиноподібний малюнок однакової інтенсивності у верхніх,

середніх і нижніх зонах легень, що справляло враження міліарної дисемінації. Судинний малюнок продивлявся лише парамедіастинально у нижніх відділах, в інших – відсутній. Медіастинальні і прикореневі вузли не збільшені.

Враховуючи субклінічний перебіг хвороби за наявності легеневої дисемінації (рентгенологічно), нами була запропонована відкрита біопсія легень шляхом торакотомії, від якої хвора відмовилась, як і від торакоскопії, у зв'язку з цим була виписана з рекомендацією консультації в Інституті туберкульозу і пульмонології. Консультована за власною ініціативою лише через 3 місяці. Встановлено «легеневу форму саркоїдозу». Рекомендовано лікування за місцем проживання лише при виникненні клінічних симптомів. Хвора продовжувала працювати, оскільки ознак хвороби не було. Через 5 місяців відчула невелику задишку, яка через місяць – значно посилилась і з'явився стискувальний біль у грудях і правому підребер'ї. Обстежена дільничним терапевтом. Діагностований синдром правобічного плеврального випоту і хвора направлена до торакального хірургічного відділення клініки.

Під час госпіталізації стан хворої тяжкий: бліда, астенична, задишка при найменших рухах, що обмежує її фізичну активність. Над легенями справа нижче V ребра тупість. Голосове дрижання у нижніх відділах не проводиться. Аускультативно вище цієї зони – послаблене дихання. Зліва – без патологічних феноменів. Клінічне дослідження крові: ер.  $2,4 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв – 92 г/л, л. –  $7,8 \times 10^9/\text{л}$ ; е. – 8, п. – 8, с. – 67, л. – 12, м. – 5. Загальний білок крові – 52 г/л: Альбуміни – 38 %, Глобуліни – 62 %. Гематокрит – 24. Фібриноген 7,8 г/л, Фібриноген Б (++++), Толерантність плазми до гепарину 2 хв 25 с. Час рекальцифікації – 82 с. Тромбоцити –  $320\,000\ \text{мм}^3$ . Дослідження сечі: ПВ – 1013; білок – 0,96 г/л. Цитологічно: еритроцити – 2–4 в п. з., лейкоцити – 5–6 в п. з.

УЗД: печінка дещо збільшена в об'ємі, ехогенність – підсилена, селезінка збільшена в об'ємі майже вдвічі.

Органи малої миски – без патологічних відхилень. Констатований синдром плеврального випоту. Тепер, через 12 місяців після рентгенологічної констатації легеневої дисемінації, хвора поблажливо дала згоду на обстеження «як ви вважаєте за потрібне». Наші дії були відповідними до розробленої схеми етіологічної діагностики плевральних випотів. Першою була виконана плевральна пункція, під час якої отримано 1 600 мл рідини молочного кольору і консистенції. Проба на лімфу із Суданом-3 виявилась позитивною. Отже, був констатований хілоторакс. На наступний день після спеціального харчового навантаження виконана торакоскопія. Під час останньої встановлено: легеня місцями вкрита пластами молозивоподібних згустків, або таких, що нагадували згорнуте молоко. У кортикальних відділах, вільних від нашарувань, подекуди проглядалися горбочкові утвори, що виступали над поверхнею легені. Загалом, увесь вільний від нашарувань кортикальний шар легені вкритий «молочною росою» (лімфа!). Парієтальна плевра злегка набрякла, помірно гіперемована, з незначною ін'єкцією артеріальних судин. Локально місця виділення лімфи не знайдено. Виконана прицільна біопсія легені. На наступний день – лапароскопія. У черевній порожнині лімфи не було. Печінка дещо збільшена в розмірах. Поверхня її без додаткових утворів. Зважаючи на це та на тяжкий стан хворої біопсія цього органу не виконувалась. Селезінка різко збільшена в розмірах, підходить під ліву частину печінки. Органи малої миски без патологічних утворів. Через дві доби отримано гістологічний висновок – лейоміоматоз. Ще через 2 доби випіт (лімфа) виник і в лівій плевральній порожнині. Стан погіршився. За настирливого наполягання близьких хвора переведена в районну лікарню для симптоматичного лікування: гормональна терапія, розвантажувальні пункції плевральної порожнини, розсмоктувальні засоби. Через 1 рік на тлі загального виснаження хвора померла від дихальної недостатності.

Завершуючи опис нашого спостереження, необхідно зауважити, що лейоміоматоз – рідкісне захворювання, клінічна картина якого починає проявлятися значно пізніше від розвитку патоморфологічних змін у легеневій тканині. У нашому випадку ознаки хвороби маніфестували майже через рік після променевої констатації факту легеневої дисемінації. Такий тривалий продром залежить від превалуючого ураження тих чи інших морфологічних структур легень, у яких з різною швидкістю гіперплазують гладком'язові елементи. У нашій хворій була уражена лімфатична система легень. Наступне. «Безпричинна» задишка, що з'являється у хворих жіночої статі, повинна нагадати лікарю, що її причиною може бути, окрім інших патологічних процесів (туберкульоз, саркоїдоз і т.ін.), і таке рідкісне захворювання, як лейоміоматоз. Оскільки сучасними методами лікування є можливість затримати його розвиток на декілька років, необхідно зробити усе можливе для якомога швидшої верифікації процесу. **Нам це вдалося досягти впродовж двох діб. Щоправда, до цих двох діб хвора «йшла» разом із своїм дільничним лікарем рівно рік.**

Від першого лікаря, який обстежує будь-якого хворого, залежить дуже багато, а саме – в якому напрямку буде проходити диференціальний процес. Ми маємо на увазі **діагностичну активність лікаря, що в подібних випадках рівноцінна професіоналізму.** Від першого лікаря вимагається достатність загальної підготовки, ерудиції та громадянської мужності, бо верифікація дисемінованих процесів, на нашу думку, рівною мірою хірургічна, як і верифікація плевральних випотів. Біопсія легені може бути виконана шляхом мініторакотомії або торакоскопії. Наявність СПВ, який ідентифікований із хілотораксом, за наявності легеневої дисемінації – показання до торакоскопії чи торакотомії з плевро- чи легеневою біопсією.



### **8.16. Хілоторакс як один із різновидів синдрому плеврального випоту. Спонтанний розрив грудної протоки**

Накопичення лімфи в плевральній порожнині має назву хілоторакс. Треба зауважити, що хілоторакс – це не нозологічний діагноз, як і «плевральний випіт». У зв'язку з цим ми і його пропонуємо до певного часу називати у дещо ширшому розумінні слова – СПВ, аж до того моменту, поки не буде верифіковано етіологію процесу. Дійсно, накопичення лімфи у плеврі (хілоторакс) може траплятися і при запаленні лімфатичного апарату, і при його травмах різного генезу, і при вроджених хворобах, і при новоутвореннях, і при порушеннях у системі мікроциркуляції та при змінах у згортаючій – протизгортаючій системі крові.

У деякий випадках після визначення за допомогою фізикальних та променевиx методів випоту в плевральній порожнині та підтвердження його результатами плевральної пункції, у плевральному аспіраті знаходять рідину білувато-жовтуватого кольору, схожу на топлене молоко. Рідина добре аспірується. Уже при огляді такого «випоту» його походження не викликає сумнівів. Мікроскопічне дослідження виявляє лімфоцити та еритроцити, а також краплі жиру. При додаванні до «випоту» реактиву Судан-3 він набирає характерного чорного кольору. Наведені ознаки і є визначальними констатації для лімфи, яка може трапитись у плевральній порожнині як при захворюваннях, так і при травмах різних відділів головного лімфатичного колектора – грудної протоки (*truncus lymphaticus*). З огляду на недостатнє вивчення зазначених патологічних процесів накопичення лімфи у плеврі – синдром хілотораксу, що є головною ознакою цих захворювань, здебільшого залишається діагнозом цих патологічних процесів, а саме хілоторакс.

Водночас рідина, що дуже подібна на лімфу не лише візуально, а й лабораторно (див. вище), може накопичитись у плевральній порожнині і без наявного патологічного процесу у

лімфатичній системі. Але відомо, що незалежно від генезу випоту, чим довше він залишається у плеврі, особливо, якщо це ексудат, тим значніші зміни відбуваються у плевральних листках. До останніх належать порушення мікроциркуляції внаслідок набряку листків, що, здавлюючи дрібні судини, сприяють ще більшому розладу кровотоку. Більш за все при цьому страждають лімфатичні судини, які практично не мають у своїй стінці м'язового шару, а це порушує циркуляцію рідини у плевральній порожнині, головним чином, відтік. Порушення мікроциркуляції у плевральних листках зменшує приплив кисню, результатом чого буває тканинний ацидоз. Останній сприяє аутолізу клітин та десквамації мезотелію і супроводжується жировим переродженням усіх складових плевральних листків та їх жировим некрозом. Унаслідок цих процесів випіт набуває описаного вище характеру («сливкоподібний», «молокоподібний») і може бути прийнятим за лімфу. Утворені при цьому крапельки жиру та кристали холестерину знову ж таки можуть дати позитивну якісну реакцію на Судан-3. Розібратись із діагнозом у подібних випадках буває дуже важко. Але плевра при цьому приймає характер хронічного запалення, що вимагає виконання оперативного втручання і плевректомії.

Наведемо клінічний приклад. Хворий К. 38 років захворів поступово. Не звертався до лікаря більше 3 місяців, оскільки не було часу це зробити з огляду на похмілля. Коли температура підвищилася до 39 °С, дружина привела «трудівника» до дільничного лікаря. Той, вислухавши пацієнта та взявши до уваги температуру і «спеціалізацію» хворого, установив діагноз «правобічної тотальної пневмонії» і направив у районну лікарню. Хворого лікували спочатку пеніциліном із стрептоміцином, а потім – тетрацикліном. Незважаючи на лікування, стан хворого погіршився: температура трималася, значно збільшилась слабкість, постійна пітливість, важкість у правому гемітораксу, задишка, **покашлювання непродуктивного характеру**. Після виконаної рентгенографії було знайдено тотальне затемнення

правого гемітораку із зміщенням межистіння вліво (5-й тип рентгенологічної картини). Хворого направили у нашу клініку. Скарги при огляді відповідали зазначеним. Фізикально визначався СПВ. При плевральній пункції отримано «сливкоподібний» випіт. Проба із Суданом-3 – позитивна. Складалося враження за наявність **хілоторакусу**. При тривалому обстеженні за спеціальною методикою (див. нижче) патологічних змін у лімфатичному колекторі не встановило. **Був діагностований за давнини хронічний неспецифічний плеврит**. Пацієнт був прооперований із позитивним безпосереднім і віддаленим результатами.

Інший випадок. Хворий М. 48 років, мешканець села, прийнятий у клініку із діагнозом мезотеліоми плевральної порожнини. З анамнезу життя – вживає спиртне. Скарги відповідали таким як у попереднього пацієнта. Фізикальні дані – відповідно. Привертала увагу відсутність зміщення межистіння у будь-яку сторону. При численних плевральних пункціях випоту не знайдено ні у верхніх, ні у нижніх відділах геміторакусу. Клінічні дослідження крові визначали незначну анемію –  $3,4 \times 10^{12}/л$ , ШЗЕ – 42 мм/год, біохімічні дослідження – гіпопротеїнемію та гіпоальбумінемію. Усі інші показники були без суттєвих відхилень. Бронхоскопічне дослідження патологічних змін у бронхіальному дереві не знайшло. З огляду на все зазначене діагноз мезотеліоми здавався найбільш вірогідним. Через 1 тиждень виконано плевректомію. Легеня добре розправилась. На розрізі плеврального мішка – порожнина до  $200 \text{ см}^3$  виповнена білими «сироподібними» масами. Якісна реакція із Суданом-3 виявилася позитивною. Наведене дало привід констатувати **за давнини хронічний неспецифічний плеврит**. Напевне, у плевральній порожнині впродовж тривалого часу існували умови для всмоктування рідкої частини ПВ, а осад внаслідок жирової трансформації поступово набрав «сирного» характеру, що і не дало нам можливості отримати при плевральній пункції випіт. Усе це й «спровокувало» до діагнозу

«мезотеліоми» плеври. Бронхоскопічні дані – утримали від плевропневмонектомії, а зосередили на більш тяжкій операції – плевректомії. Доцільність останньої стала зрозумілою вже після виділення пристінкової частини плеврального мішка.

Як бачимо, у обох випадках труднощі диференціальної діагностики були зумовлені «особистісними» вадами пацієнтів – обидва полюбили спиртне. Це й дало їм можливість «нажити» хронічний плеврит, який довели до задавнення. Внаслідок цього осад плеврального випоту жиротрансформувався до такого рівня, що його можна було прийняти за хілоторакс.

Найбільш небезпечним патогенетичним процесом грудної протоки є її розрив. Більшість авторів вважають, що він може бути лише травматичним у результаті зовнішньої дії або операції на органах шиї, середостіння та плевральної порожнини. Розрив протоки може настати також внаслідок її «роз'їдання» злоякісною пухлиною (М. И. Перельман и др., 1984).

До цього часу дане ускладнення залишається недостатньо вивченим. Головна причина – його рідкісність. Достатньо зазначити, що в російськомовній літературі є лише одна монографія з цього питання (М. И. Перельман и соавт., 1984). Крім того, матеріали, що висвітлюють цей процес, надруковані окремими розділами в монографії з хвороб середостіння та діафрагми, в монографії з хірургії пошкоджень грудної клітки (Б. В. Петровський, Е. А. Вагнер). Є повідомлення І. А. Ібатуліна про пошкодження грудної лімфатичної протоки при операціях на середостінні, які трапляються до 72 %, але клінічно не проявляються внаслідок тромбоутворення у протоці.

У літературі є вказівки про можливість мимовільного розриву протоки, який становить 15 % усіх порушень її цілісності. Останньому сприяє підвищення внутрішньогрудного тиску, що передається через систему порожнистої вени. Відомо, що підвищенню тиску сприяють кашель, блювання, фізичне напруження. Трапляється як частковий, так і повний розрив протоки. Сприятливими умовами для її розриву у осіб молодого

віку є «варикозні» зміни, а у осіб старшого віку – фіброзна трансформація стінки. Клініка пошкоджень протоки різноманітна. Витікання хілусу в плевральну порожнину в першу чергу викликає появу ознак, пов'язаних з компресійною його дією. Стиснення легені призводить до колапсу, порушуючи вентиляційно-перфузійні співвідношення. Зміщення середостіння механічно утруднює роботу серця, а перегин судин значно підвищує центральний венозний тиск, що, крім утруднення роботи серця, ще більше сприяє лімфорей. Відтиснення діафрагми вниз зменшує її екскурсії та порушує функцію зовнішнього дихання. Більш відчутно це проявляється при правобічному накопиченні хілусу, оскільки права половина діафрагми менш рухлива і відповідно викликає більш значний тиск на середостіння та впливає на його зміщення. Все перелічене сприяє розвитку гіпоксемії та гіпоксії з усіма можливими наслідками. Водночас значна втрата білків, солей та формених елементів крові, зокрема й лімфоцитів, зумовлює їх дисбаланс, порушує гомеостазис та функції всіх систем організму. Розбалансовується імунорезистентність. Втрата хлоридів може призвести до розвитку судом, які клініцистові буває дуже важко інтерпретувати. У той самий час значне «відхилення» з лімфатичного та кров'яного русла інсуліну може зумовити появу ознак цукрового діабету аж до розвитку гіперглікемічної коми. Зазначені зміни призводять до виснаження організму. Смертність при пошкодженні лімфатичної протоки дуже висока – 22–28 %. Запобігти такому наслідку можна лише за однієї умови – своєчасного виявлення причини хілотораксу, тобто встановлення діагнозу. Тому диференціальна діагностика хілотораксу передбачає якомога раннє візуальне дослідження плевральної порожнини шляхом торакоскопії після попереднього «навантаження» хворого лімфогінними речовинами. З метою кращого вивчення дефекта грудної протоки О. М. Авилова та співавт. рекомендують за 2 години до дослідження «поснідати бутербродом» із темно-коричневої помади. Б. В. Огнєв

пропонував призначати хворим за 3–5 годин до дослідження чи до операції суміш з 400 мл молока, 2 сирих яєць, 100 г цукру, 50 мл спирту, 50 г вершкового масла, 10 г кухонної солі та вітамінів С і В. Наш досвід свідчить, що більш надійною є остання суміш, тому що при першому варіанті (при застосуванні помади) лімфа набуває кольору крові і, витікаючи з пошкодженої протоки, погано диференціюється. Біла ж, незабарвлена лімфа, чітко виступає на тлі рожевих тканин, витікаючи із зони пошкодження.

Виконуючи торакоскопію з приводу хілотораксу, потрібно пам'ятати, що причиною, яка викликає пошкодження цілісності лімфатичного колектора, можуть бути ще дві хвороби, які трапляються досить рідко, але від цього важливість диференціальної діагностики відповідно збільшується. Цими хворобами є: лімфангіоматоз протоки – природжене захворювання, яке може проявитись у будь-якому віці та лімфангіолейоміоматоз легень, що уражає організм жінок молодого віку (25–35 років).

Якщо в анамнезі має місце якась травма чи поранення груднинної та навколוגруднинної зон, а під час фізикального дослідження встановлено СПВ, який підтверджується шляхом плевральної пункції, за типом хілотораксу діагноз встановити легко. Залишається лише підтвердити зону пошкодження шляхом контрастування. Час останнього та питання тактики будуть описані нижче. Це стосується і хілотораксу, встановленого після операцій на шії та органах грудної клітки. Якщо такий анамнез відсутній, потрібно спробувати вирішити питання про етіологію лімфореї якомога швидше, що можливо лише при торакоскопії. Під час останньої, про що говорилося вище, можна встановити діагноз мимовільного розриву грудної протоки, її лімфангіоматоз, лейоміоматоз легені чи пухлини середостіння.

Спонтанний розрив грудної протоки трапляється рідко. Автори, які описують ускладнення, базуються на 1–2 спостереженнях (Е. А. Вагнер, Б. В. Петровський). За даними

літератури лімфа збіднена на вітамін К, у зв'язку з цим існує думка, що в плевральній порожнині вона не згортається і не зсідає. Наш досвід свідчить про протилежне. Тому ми наполягаємо на якомога більш ранньому проведенні ендоскопії, оскільки втрата часу призводить до випадіння фібрину, що не дозволить виконати ендоскопію на належному рівні. При торакаскопії, виконуючи рекомендації В. Г. Гетьмана щодо системного вивчення плевральної порожнини, вдається чітко побачити злегка пульсуюче витікання «молочного соку» по задньозовнішній поверхні межистіння у зоні між діафрагмою і до верхніх відділів кореня легені (на 1–2 см вище непарної вени) у правому гемітораксі та вище дуги аорти у задньому межистінні зліва. Зазначені ділянки є місцем проходження грудної протоки і відповідно тут можна визначити його спонтанний чи насильний розрив.

Більшість авторів вважають, що лікування розриву грудної протоки повинно бути консервативно-активним впродовж 2–3 тижнів. Суть останнього полягає у видаленні лімфи шляхом пункції чи дренивання, призначенні знежиреної дієти, сухої їжі, а також заміної терапії шляхом введення білків, сольових розчинів. Але чи не такою тактикою пояснюється висока смертність при подібних пошкодженнях? На нашу думку, застосовувати консервативну терапію доцільно не більше 2–3 днів, вирішуючи при цьому організаційні питання та проведення заходів, пов'язаних з корекцією гомеостазу. Зрозуміло, якщо під час проведення таких заходів настане значне або повне припинення лімфореї, встановлене відповідними клінічними чи променевими даними, з операцією можна зачекати. В інших випадках, при відповідному фізичному і функціональному стані хворого, методом вибору повинна бути торакотомія з попереднім «навантаженням» пацієнта лімфогенними препаратами для контрастування протоки та її дефекту (Е. А. Вагнер, В. М. Тавровський). Сьогодні з цією метою можуть бути рекомендовані відеоторакаскопичні оперативні втручання.

Для ілюстрації наводимо таке спостереження.

Хворий Ш. 32 років отримав колото-різану рану переднього середостіння зліва в IV міжребер'ї з пошкодженням перикарда. В ургентному відділенні була виконана торакотомія зліва через вхідний отвір ранового каналу. Пошкоджені міжреберні судини перев'язали. Проведена ревзія серцевої сорочки. Осушена і дренована плевральна порожнина. У післяопераційний період під час виходу із наркозу протягом 4 годин у хворого було блювання. На 5-й день у пацієнта розвинулася задишка. Під час рентгенографії грудної клітки виявлено тотальне затемнення правого гемітораку і зміщення межистіння вліво. Під час плевральної пункції отримали 1 000 мл рідини молочного кольору. Після консультації торакального хірурга констатований розрив лімфатичної протоки справа. Призначені корегувальна терапія, суха їжа. Незважаючи на лікування, стан хворого погіршувався. Знижувалася маса тіла. На 8-й день пацієнта перевели до торакального відділення.

Об'єктивно: хворий блідий, виснажений, задишка в спокої. Над правим гемітораксом тупість, дихання не прослуховується. АТ – 105/80 мм рт. ст., пульс – 115–120 за 1 хв. Під час плевральної пункції голка весь час забивалася згустками. Рентгенологічно: правий геміторакс увесь затемнений, межистіння зміщене вліво, об'єм лівої легені зменшений наполовину; значно опущений правий купол діафрагми. Виконати в даній ситуації торакоскопію не було можливості. Враховуючи стан хворого, на 9-й день після видалення 2 л хілусу з численних точок і корекції гомеостазу шляхом введення білків та сольових розчинів, практично в ургентному порядку виконана торакотомія. За 3 години до операції хворий одержав лімфогонний сніданок. Під час операції із плевральної порожнини видалено додатково 8 л хілусу та 2 кг «сирних мас», які утворювали в порожнині численну кількість заглибин та затьоків. Після очищення плевральної порожнини від нашарувань в ретрокардіальному просторі на 10–12 см вище



діафрагми виявили дефект вісцеральної плеври і протоки діаметром 3 мм, через який, м'яко пульсуючи, витікала лімфа. Протоку виділили вище та нижче дефекту, ретельно прошили двома лігатурами, після цього просочування хілусу продовжувалось, хоча і в значно меншому об'ємі. Додатково прошили протоку ще двічі. Витікання лімфи призупинилося. Типове дронування плевральної порожнини. Післяопераційний період проходив без ускладнень. Протягом 6 діб хворий отримував знежирену їжу. Проводили корекцію гомеостазу. Легеня повністю розправилися. Рухливість діафрагми досягала 5–6 см. Виписаний на 16-ту добу. Під час обстеження через 3 роки стан задовільний, працює механізатором; під час рентгенологічного дослідження незначні плевральні нашарування, рухливість діафрагми задовільна.

Інтерес цього випадку полягає у збігу поранення середостіння зліва та спонтанному розриві грудної протоки заднього середостіння справа, що супроводжувалось значним хілотораксом і осадом фібрину у правій плевральній порожнині. Вважаємо, що розрив протоки настав під час підвищення внутрішньогрудного тиску, чому сприяло багаторазове блювання в післяопераційний період.

Із найбільш поширених симптомів хвороб протоки: біль, порушення функції та хілоторакс, який трапляється найбільш часто, проявляючись задишкою, яка розвивається поступово і часто дає про себе знати лише при значних розмірах синдрому та болями різної інтенсивності. Хілоторакс рідко діагностується своєчасно, як загалом і СПВ. Інші симптоми – слабкість та температура – при застосуванні відповідних **фізикальних** методів дослідження частіше спонукають лікаря діагностувати «плеврит», ототожнюючи його з плевральним випотом. На жаль, лікарі-практики між цими поняттями в більшості випадків різниці не бачать. Виконане рентгенологічне дослідження з достатньою частотою вірогідності підтверджує наявність синдрому випоту. Останній вже є показанням для подальшого

спеціального дослідження: плевральної пункції, аспірації випоту, вивчення характеру рідини із застосуванням специфічних реакцій із Суданом-3, плевроскопії із спеціальним лімфогонним навантаженням чи без нього, а за необхідності – плевробіопсії (І. Д. Дужий, 1998–2006). На превеликий жаль, наведена технологія широким медичним загалом не завжди застосовується своєчасно. Це ж саме призводить до ускладнень (М. І. Перельман, І. Д. Дужий), лікувати які не завжди вистачає досвіду і можливостей. Найбільш частими ускладненнями хілотораксу бувають дихальна недостатність, порушення роботи серцево-судинної системи як внаслідок зміщення межистіння, так і порушення повернення крові з периферії до центра за рахунок зменшення присмоктувальної дії грудної порожнини, білкове виснаження і порушення гомеостазису. Нарешті, можливе нагноєння, випадання фібрину і нашарування його на легені та плевральні листки, що формує хронічний плеврит. Останній для своєї ліквідації вимагає важкого оперативного втручання – плевректомії. Безумовно, можуть бути, і напевно трапляються, інші ускладнення, про які сьогодні ми не маємо достатньої інформації.

### **8.17. Спонтанний хілоторакс**

На противагу наведеним спостереженням, де була уточнена причина підвищення внутрішньогрудного тиску, що призвело до розриву грудної протоки, ми натрапили на два випадки хілотораксу, при яких встановити провокуючий момент не вдалося.

У першому з них у хворої 42 років виник гострий біль справа у нижніх відділах грудної клітки, який поступово перейшов у глухий. Під час обстеження констатовано СПВ, а при плевральній пункції – правобічний хілоторакс. Виконана торакоскопія через 3 тижні, оскільки загальному хірургу здавалося, що процес вдалося стабілізувати. Під час операції

виконана часткова декортикація плеври з видаленням згустків фібрину і хілусу та дрениванням плевральної порожнини. Лімфорея на час ендоскопії вже призупинилася. Легеня розправилася, залишилися незначні нашарування.

Значно більший інтерес являє таке спостереження. Гадаємо, ознайомлення з ним не залишить шановного читача байдужим.

Хвора К. 48 років госпіталізована в хірургічне відділення зі скаргами на слабкість, значну втому, біль тупого характеру в правій половині грудної клітки, задишку, покашлювання, підвищення температури тіла до 39 °С, незначний головний біль, запаморочення. Хворою себе вважає близько 2 місяців. Спочатку з'явився біль у грудній клітці, потім приєдналася задишка, яка поступово підсилювалася, підвищилася температура тіла. Лікування домашніми засобами (аналгетики, ампіцилін, оксацилін) почала через 2 тижні «від початку хвороби». Оскільки самолікування не допомагало, звернулась до дільничного лікаря. Була госпіталізована в терапевтичне відділення районної лікарні з діагнозом правобічної пневмонії. Загальний стан хворої не поліпшився. Через 3 тижні виявлена негативна рентгенологічна динаміка процесу. Запідозрено «плеврит». Виконано плевральну пункцію, під час якої виявлена «вершковоподібна» рідина. Після цього хвора направлена на консультацію торакального хірурга з діагнозом емпієми правої плевральної порожнини. Під час огляду при госпіталізації у відділенні: хвора виснажена, бліда, тургор шкіри знижений. Під час пальпації грудної клітки голосове дрижання справа не спостерігається, при перкусії над правим гемітораксом – тупість. Аускультативно – дихання справа прослуховується лише в підключичній зоні. **Тони серця глухі, найкраще прослуховуються у пахвовій ділянці зліва.** Пульс – 98–108 за 1 хв, артеріальний тиск – 105/60 мм рт. ст. На ЕКГ – ритм синусовий, тахікардія, зміщення електроосі вліво, дистрофічні зміни міокарда. Після пункції плевральної порожнини одержано молокоподібну рідину. Проба із Суданом-3 дала позитивний результат, що підтвердило думку про

наявність хілотораксу. Було поставлене питання про торакоскопію. Наступного дня після спеціального сніданку за Б. В. Огневим (за 3 години до операції 400 мл теплого молока, 2 сирих яйця, 100 г цукру, 50 мл спирту, 50 г вершкового масла, 10 г кухонної солі, вітаміни С та В) та аспірації «молочного соку» з плевральної порожнини накладений пневмоторакс і виконана торакоскопія.

Необхідно відзначити, що, незважаючи на значну кількість рідини в плевральній порожнині за рентгенологічними даними, «молочного соку» з плевральної порожнини видалено зі значними труднощами лише 600 мл. Під час ендоскопії виявлені значні плевральні нашарування на межистінні, легені та парієтальній плеврі. Після часткового руйнування нашарувань у кардіодіафрагмальному куті виявлене постійне надходження до плевральної порожнини білої рідини. Констатовано «розрив» грудної протоки і встановлені показання до торакотомії. Підготовка до операції впродовж 2 днів: суха їжа (каші), внутрішньовенні вливання замороженої плазми, переливання сольових розчинів (дисоль, гемодез), розчину глюкози, вітамінів В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> і аскорбінової кислоти. Зважаючи на гіперкоагуляцію, за добу до операції почали вводити підшкірно гепарин у низьких дозах (2 500 ОД 4 рази на добу). Продовжили введення препарату за 2 години до операції. Операція виконана під ендотрахеальним наркозом із застосуванням міорелаксантів. Під час торакотомії видалено 300 мл хілусу і 800,0 згустків, що нагадували згорнуте молоко. Останні знімалися з легені, грудної стінки і межистінної плеври з помірними труднощами. У нижній третині заднього межистіння виявлено дефект плеври, через який просочувалась лімфа. Під час пальпації заднього межистіння, дистальніше від кореня легені, виявлено «гумоподібний» утвір довжиною до 5 см. Розсічена медіастинальна плевра. Цей утвір виявився розширеним у цьому місці грудною протокою діаметром до 20 мм у, довжиною до 50 мм. Грудна протока лежала на передньобоківій поверхні стравоходу. При пункції розширення

отримано декілька крапель білого вмісту. Вирішено, що маємо справу з кістою протоки. Після розсічення кісти констатовано, що її порожнина «забита» білими згустками, подібними до плевральних. Після видалення останніх встановлено, що вивідний кінець розширеної протоки непрохідний, а через привідний продовжує надходити лімфа. Обидва кінці виділені і кожен прошитий двічі. Надходження лімфи припинилося. Легеня після роздування повністю виповнює плевральну порожнину. Дренажі в типових місцях. Рана грудної порожнини зашита пошарово. Тривалість операції – 75 хв. Незважаючи на «гладкий» перебіг наркозу та операції, хвора після її закінчення не прокинулася. Поступово почала знижуватися серцева діяльність (брадикардія, гіпотензія) і при наростанні цих явищ та гіпоксії настало припинення серцевої діяльності. На розтині виявлено старий тромб у правому серці та легеневій артерії, що мав наростаючий характер.

Ретроспективно можна зробити припущення, що у хворой на тлі гіперкоагуляції поступово розвинувся тромбоз грудної протоки дистальніше кореня легені. Це поступово призвело до розширення протоки нижче зони тромбу і утворення його кісти. Кіста затромбувалася, що призвело до порушення цілісності її привідного кінця та межистінної плеври. Внаслідок цього поступово формувався хілоторакс. Гіперкоагуляція мала схильність, як у кровоносній системі, так і у лімфатичній до її збільшення, що проявилось тромбозом в обох системах. Можливо, що тромбоз легеневої артерії почав формуватися набагато раніше від тромбозу протоки, а можливо, і одночасно з ним. Отже, «профілактичне» призначення гепарину було запізним і, звичайно, істотно змінити ситуацію вже не змогло. Утворення згустків у плевральній порожнині є додатковим підтвердженням нашої тези: фізикальні методи обстеження визначають показання до променевого дослідження органів грудної порожнини, а останнє – до плевральної пункції. Виявлення плевральної рідини під час пункції – пряме показання

до плевроскопії з плевробіопсією. Вирішувати питання про тактику і методику ліквідації хілотораксу та його причини доцільно на операційному столі. Робити це, на нашу думку, потрібно відносно терміново, не чекаючи появи ускладнень.

Не виключено, що в нашій пацієнтки тромботичні маси через лімфатичну протоку та верхню порожнисту вену потрапили в праве серце, а звідти поширились у легеневу артерію, що й призвело до фатального наслідку.

Таким чином, тактика при спонтанному хілотораксі має бути такою: у разі припиненої хілореї можна провести звільнення плевральної порожнини від нашарувань згорнутої лімфи на пристінковій і нутрощевій плеврі через додатково введений троакар при торакоскопії. При констатації хілореї, що продовжується, та наявності відеоторакоскопа, виконується той самий обсяг втручання та кліпування пошкодженої протоки. Нарешті, за відсутності сучасного торакоскопічного обладнання, виконується типова торакотомія з передньо-бокового підходу.

### **8.18. Лімфангіоматоз і синдром плеврального випоту**

Існує група хвороб, за яких у патологічний процес втягується кісткова система. Водночас при деяких із них розвивається синдром плеврального випоту. Диференціальна діагностика цих хвороб досить складна, оскільки вони трапляються нечасто, а проходять – злякано. Водночас кількість хвороб, які «суміжні» за ураженням кісткової системи, немала.

Формулювати діагноз цих хвороб, на наш погляд, потрібно відштовхуючись від генетично зумовленого захворювання, яким є **лімфангіоматоз**. Провідним при цьому процесі є ураження грудної лімфатичної протоки, яка значно розширюється в діаметрі, набирає неправильної форми, зазнає значної кількості випинань. У цьому разі тиск лімфи в протоці зростає, що сприяє втягненню в процес лімфатичних судин середостіння та заочеревинного простору. Уражаються лімфовузли зазначених

регіонів та шиї і пахвині. Проникність судин значно зростає, що призводить до накопичення випоту хільозного характеру в плевральній порожнині, перикардії, черевній порожнині. Процес може мати більш-менш обмежене поширення чи проявляється в дифузній, генералізованій формі. З огляду на патогенез хвороба зазвичай маніфестує в молодому чи й дитячому віці. **Маніфестуючим синдромом завжди є синдром хілотораксу. Останній описаний навіть у новонароджених.**

Окрім зазначеного синдрому, при лімфангіоматозі спостерігається кістозне ураження довгих трубчастих кісток, ребер, кісток таза та черепа. Кісти мають невеликий розмір, частіше в межах 5–15 мм. Практично в усіх випадках кісти виповнені. В одних випадках їх умістом буває кров (у дрібних за розміром), в інших – гомогенна білкова маса (при більшому діаметрі). Особливістю кістозного ангіоматозу кісток є множинність ураження скелета. З огляду на це першими скаргами можуть бути саме ті, які стосуються кісткового скелета: мимовільні болі у хребті, в кістках стеген, плечей, миски, втягнення в процес м'яких тканин.

Ураховуючи зазначене, диференціальна діагностика проводиться з еозинофільною гранульомою, мієломною хворобою, гіпертириоїдною дистрофією, метастазами злоякісних пухлин, туберкульозом кісток чи хребта та ін.

Кістковий туберкульоз найчастіше локалізується в хребті. Але до виходу специфічного процесу за межі стінок хребців запалення має перебіг без клінічних проявів – асимптоматично. Оскільки початкова фаза туберкульозного запалення, як правило, розпочинається в передніх відділах хребців, то вихід запалення за межі тіл хребців і відбувається в передньо-бокові відділи. При цьому частіше втягується в процес передня поздовжня зв'язка, що проходить найближче до тіл хребців у шийному, грудному та крижовому відділах. У поперековому відділі хребта такими утворами є поперекові м'язи. Перехід запалення на ці утвори супроводжується болями, які мають постійний характер,

підсилюючись при будь-яких рухах. Запалення у тілі хребця супроводжується розпадом, утворенням фокусів деструкції. Але виявити ці фокуси при простій рентгенографії практично неможливо при розмірах, що не перевершують 10–15 мм. Менші за розміром вогнища деструкції виявляються шляхом комп'ютерної томографії чи магнітно-ядерного резонансу.

При переході запалення на передню поздовжню зв'язку чи поперекові м'язи, втягуються в процес суміжні м'язи та нервові утвори, що викликає болі у шії, плечовому поясі, спині, лопатках, **іноді в клубових ділянках живота**. Якщо цей синдром локалізується у правому мезо- чи епігастрії, думка лікаря тривалий час спрямовується на діагностику таких захворювань, як гострий чи хронічний апендицит, сечокам'яна хвороба, гепатит, холецистит чи гепатохолецистит, захворювання ілеоцекального сегмента чи висхідного відділу товстого кишківника, іноді хронічного гастриту чи виразкової хвороби. І ось на цьому потрібно особливо наголосити, *оскільки туберкульоз хребта у значному відсотку випадків розвивається через деякий час після перенесеного туберкульозу плеври, який має перебіг і маніфестує СПВ*. Збирання анамнезу, який би міг **«натякнути»** на перенесений у минулі 6–12–24 чи й 36 місяців плеврит, може виявити такі симптоми: болі гострого чи тупого характеру в тому чи іншому гемітораксі, задишка, що супроводжувала болі, покашлювання при будь-яких із зазначених скарг, перенесене «респіраторне» захворювання, одним із симптомів якого були описані скарги. Усе це зрозуміло, оскільки маніфестація туберкульозу плеври може бути підгострою, а хвороба залишитися не діагностованою. Внаслідок цього нелікований туберкульоз плеври як один із проявів поширеного туберкульозу може проявитися туберкульозом «кісткового каркаса», яким найчастіше буває туберкульозний спондиліт. Виявивши в анамнезі вищезазначені ознаки маніфестації туберкульозу, потрібно спробувати знайти об'єктивні ознаки перенесеного в минулому ураження плеври. Найкраще їх шукати



не в статичних дослідженнях (рентгенографія, томографія), а в динамічних, тобто під час рентгеноскопії. Ознаками перенесеного плевриту будуть: вище від «передбаченого» стояння склепінь діафрагми, обмежений рух одного із склепінь, деформація склепіння, особливо у задніх його відділах. За наявності визначених суб'єктивних та об'єктивних симптомів значну допомогу надасть проба Манту № 2. Вона обов'язково буде позитивною: від 10–12 мм до гіперергічної.

Фокуси деструкції хребців призводять до зменшення їх висоти, а водночас і до зменшення міжхребцевих дисків. *Унаслідок переліченого розвивається обов'язкове здавлення спінальних нервів із відповідними проявами корінцевої симптоматики. Саме ці симптоми завжди відсутні при лімфангіоматозі.* Зрозуміло, анамнестичні дані та променеві функціональні проби також будуть свідчити в одному випадку за туберкульоз, в іншому – за лімфангіоматоз.

Після виходу процесу за межі хребців під час оглядової рентгенографії буде визначатися потовщення навкологребетних м'яких тканин, що муфтоподібно оперізують хребет. При лімфангіоматозі ця ознака не має місця.

У випадку туберкульозу довгих кісток ділянки остеопорозу та потовщення м'яких тканин навколо уражених кісток, розширеної суглобової щілини, що супроводжуються порушенням функції кісток, підтверджують саме специфічний процес, а не лімфангіоматоз.

Хоча при туберкульозному спондиліті й спостерігається СПВ рідше, але при ньому він має характер трансудату – ексудату, а при лімфангіоматозі – хільозний характер. Але перехід ексудату при туберкульозі у фібринозний стан може створити діагностичні труднощі. Допоможуть при цьому клінічні та об'єктивні ознаки із застосуванням проби із Суданом-3, яка буде позитивною при хільозному випоті.

Усе ж крапки над «і» може поставити лише і лише торакоскопія, яка може визначити специфічні ознаки лімфангіоматозу. Для ілюстрації наводимо клінічний випадок.

Хворий С. 58 років мешканець сільської місцевості, госпіталізований у відділення з приводу емпієми плеври. Рік тому назад з'явився незначний біль в грудопоперековому відділі хребта. Скаржився на слабкість. Після обстеження за місцем проживання був направлений до Київського НДІ ортопедії, де хворому виконали двобічну кісткотрансверзектомію D<sub>10</sub>–D<sub>11</sub>, некро- та абсцесектомію, фіксацію хребта ребровим автотрансплантантом із приводу «туберкульозу хребта». Через 6 місяців після оперативного втручання збільшилась загальна слабкість, з'явилась і стала наростати задишка, підвищилась до високих цифр температура тіла, зник апетит. Після консультацій у різних лікувальних закладах Києва з діагнозом «емпієма плевральної порожнини» направлений на лікування за місцем проживання. Госпіталізований у торакальне відділення обласної туберкульозної лікарні у дуже тяжкому стані. Рентгенологічно визначалось інтенсивне затемнення правого та лівого геміторахів на 1/3. З приводу цього виконана послідовна торакоскопія. З кожної плевральної порожнини видалили по 3 л випоту молочного кольору. Візуально: плевральні листки каламутні, набряклі з великою кількістю фібринних нашарувань, міжреберні проміжки не проглядалися, медиастинальна плевра гіперемована, дрібнобугриста, покрита «краплинками молочного соку». При забарвленні випоту Суданом-3 в ньому встановлена наявність крапель нейтрального жиру. Результати цитологічного дослідження – 95 % лімфоцитів. Під час рентгенографії довгих кісток скелета виявлено множинні кісткові стільникоподібні утвори. Встановлено діагноз: лімфангіоматоз середостіння, двобічний хілоторакс, кістозний ангіоматоз кісток скелета.

Консервативні заходи щодо зменшення утворення лімфи (знежирена дієта), клітинні інгібітори (циклофосфан), імунодепресанти (рифампіцин), вливання білків та їх замінників

ефекту не дали. Через день із кожної плевральної порожнини аспірували по 2–2,5 л хілусу. Спроби викликати облітерацію плевральної порожнини введенням 40 % розчину глюкози з йодом були неефективними. Хворому запропоновано оперативне втручання, але не досить енергійно, враховуючи двобічність процесу. Від операції хворий відмовився. Виписаний із відділення за місцем проживання з відповідними рекомендаціями. Помер удома через 4 місяці.

Отже, незважаючи на те, що хворий був обстежений в інститутських клініках, діагноз туберкульозного спондиліту був поставлений помилково. Вірогідно, що тоді хілоторакс у плевральних порожнинах ще був відсутнім. Особливістю випадку є те, що процес проявився у старшому віці. Спостереження, що були описані раніше, стосувались осіб юнацького віку.

**Метастази злюкисних пухлин** у кістки є найчастішою їх локалізацією. Відомо, що тривалий час метастази викликають значні болі, особливо нічні, але виявити їх традиційними методами не завжди можливо. При проведенні диференціальної діагностики треба мати на увазі, що найчастішою локалізацією метастазів є поперековий та грудний відділи хребта, рідше – крила клубових кісток таза. Відомо три типи метастазів. Найбільш близькими до таких при лімфангіоматозі є остеолітичні. Інші – остеопластичні та змішані. Рентгенологічно відрізнити остеолітичні метастази від лімфангіоматоза дуже важко. При метастазах часто бувають зміни і в плеврі, а серед них – синдром плеврального випоту. Отже, діагноз може бути верифікованим під час торакоскопії з подальшою плевробіопсією. Допоможе проба на хілус із Суданом-3, яка буде негативною. Але ураження метастазами лімфовузлів межистіння може завадити діагностиці, бо при цьому також трапляється хільозний випіт. Таким чином, головна надія покладесться на цитологічне дослідження біоптатів плеври.

### 8.19. Хронічний плеврит – ускладнення хілотораксу

Нерідко масивний осад фібрину навіть при зупиненій лімфореї може призвести до значних змін у плевральній порожнині, що зумовить потребу в подальшій декортिकाції легені. Наведені вище випадки хілотораксу є яскравим прикладом цього. Наводимо спостереження.

Хворий В. 28 років поранений пострілом з відстані 18–20 м. Куля пройшла через ліву надключичну зону, не пошкодивши кровоносних судин, увійшла в плевральну порожнину і розірвала верхньозадній та передній сегменти легені, що супроводжувалося значною крововтратою (1 500 мл). В ургентному порядку виконана торакотомія з видалення I–III сегментів легені. Наприкінці операції виявлено підтікання білувато-каламутної рідини з підключичної зони. У зв'язку з тяжким станом хворого ретельну ревізію цієї зони не проводили. Дворазове прошивання м'яких тканин ніби зупинило лімфорею. Дренування плевральної порожнини в типових місцях. В післяопераційний період виділення екстравазату було помірним: 400 мл на 1-шу добу, 300 мл – на 2-гу, 70 мл – на 3-тю. На 4-ту добу дренажі видалені, оскільки не функціонували. Рентгенологічно в задньозовнішніх відділах плевральної порожнини від купола до діафрагми визначалося пристінкове затемнення за типом плевральних нашарувань. При плевральній пункції вміст плевральної рідини не отримано. Виписаний на 19-й день. Перед виписуванням на рентгенограмі затемнення в лівому гемітораксі значно збільшилось і охоплювало зовнішню його третину. Хворого направили до торакального хірурга, який із деяких об'єктивних і суб'єктивних причин був оглянутий лише через 2 місяці, коли в пацієнта підвищилася температура тіла та з'явилася задишка. Під час обстеження встановлено явища хронічного плевриту II стадії, з приводу цього після відповідної підготовки виконана плевректомія. Було видалено фіброзний плевральний мішок розміром 28 см × 15 см із товщиною стінок від 2–3 мм у

вісцеральному відділі до 12–16 мм у зоні діафрагмальних синусів і пристінкової плеври. Крововтрата під час операції становила 600 мл. Ретроспективно оцінюючи спостереження, вважаємо, що незначне, але тривале просочування лімфи призвело до значного її накопичення, випадання фібрину і формування хронічного плевриту, що викликало потребу в реконструктивній операції – плевректомії.

Пошкодження грудної протоки справа під час верхньої лобектомії ми зустріли один раз. Ускладнення констатовано при ревізії плевральної порожнини перед закриттям останньої. Пошкодження було ліквідоване прошиванням центрального і каудального кінців травмованої протоки.

Отже, закінчуючи опис наших спостережень, підкреслимо, що за відсутності ефекту від консервативної терапії у перші 2–3 доби після встановлення травми протоки, слід використати єдино надійний шанс – виконати торакотомію з ліквідацією дефекту протоки, не очікуючи виснаження сил і резервів організму. Якщо це не зробити, то при хілотораксі може розвинутися хронічний плеврит, який призведе до констрикції легені й дихальної недостатності, що потребує складного та травматичного втручання, яке не завжди може перенести хворий.

В інших випадках, втрата лімфи, а разом із нею білків може стати причиною гіперкоагуляції, а остання – причиною фатальних наслідків.

### **8.20. Ревматизм, ревматичні хвороби та синдром плеврального випоту**

У попередніх розділах неодноразово зазначалося, що ураження плеври найчастіше спостерігається при туберкульозі (І. Д. Дужий, Ю. Л. Семененков), хоча характер плевральних змін при цьому може бути досить різноманітним – від неспецифічного і алергійного запалення до специфічного у вигляді інфільтративного і горбкуватого та супроводжуються

синдромом плеврального випоту. У значній частині хворих СПВ буває єдиним і, головне, першим як при первинному, так і при вторинному туберкульозі. Верифікація етіології випоту при цьому набуває дуже великої відповідальності. На останнє звертаємо особливу увагу, оскільки, туберкульоз легень і позалегеневі його форми після перенесеного «плевриту», що практично завжди маніфестує СПВ, спостерігається від 10 до 92 % випадків (А. Г. Хоменко, І. Д. Дужий). За такого патогенезу при легеневих сухотах частіше спостерігаються поширені та дисеміновані форми. Враховуючи ж значну частоту позалегеневих процесів, слід думати, що в етіопатогенезі такого туберкульозу – лімфогематогенна дисемінація. Для останньої характерною є циркуляція мікобактерій туберкульозу в судинному руслі, що спричиняє розвиток ангіїтів у ділянках зі сповільненою течією крові, а саме у мікросудинному секторі. Отже, здебільшого уражаються практично всі органи і системи, що на деякий час може проявлятися параспецифічними ознаками, які характеризують поліорганність хвороби. З огляду на це пацієнти тривалий час, аж до «остаточної» локалізації процесу, лікуються від «різноманітних хвороб», що зумовлено параспецифічними симптомами (Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, І. Д. Дужий). Зміни в мікросудинах мають імунопатологічний характер і проявляються макрофагальною та лімфогістіоцитарною інфільтрацією, що супроводжується мукоїдним набуханням з подальшим розвитком фібриноїдного некрозу (А. Г. Хоменко, И. К. Єсіпова). Такі васкуліти мають поліорганний характер, що, зрозуміло, нагадує хвороби, основою яких є ураження сполучної тканини – щільної чи спеціальної (Л. П. Чумакова). До цих хвороб належить група ревматичних, які можуть мати системний чи рідше локальний характер. Отже, крім СПВ, параспецифічні реакції можуть проявлятися задовго до «специфічних» ознак туберкульозу. Ми беремо в лапки «специфічні», оскільки впевнені і намагаємось це довести нижче, що за належної обізнаності лікаря, цьому, за нашими

сподіваннями, повинна сприяти дана робота, потреба в лапках відпадає. З іншого боку, СПВ, на думку деяких авторів (В. С. Нестеров), «часто», а на думку інших, – за багато місяців до розгортання клінічної картини однієї з ревматичних хвороб маніфестує відповідними суб'єктивними чи об'єктивними симптомами. Відразу зазначимо, що зазвичай спільною ознакою цих хвороб є стійка чи скороминуча артралгія. Водночас вона ж може супроводжувати всі дисеміновані форми туберкульозу, зокрема й ураження плеври, одним із трьох основних синдромів якого є синдром плеврального випоту.

Ця хвороба уражає переважно дітей і підлітків, але спостерігається і в дещо старшому віці. Вважається, що повинна існувати вроджена схильність до захворювання, яку лікар мусить виявити шляхом **цілеспрямованого** прискіпливого збору анамнезу, головним чином сімейного – «ревматологічні» хвороби у батьків та пращурів. Розвитку ревматизму передують гостра А-стрептококова інфекція (ангіни, фарингіти та інші інфекційні захворювання верхніх дихальних шляхів). Усе ж не більше ніж 1 % пацієнтів, що перенесли гостру ендемічну ангіну, і не більше 3 %, що її перенесли епідемічно, хворіють на ревматизм. Хвороба розвивається через 10–12 днів після зазначених інфекцій. При цьому помірно уражаються всі оболонки серця, суглоби, шкіра, підшкірна клітковина, центральна нервова система та **плевра**. Ураження плевральних листків може мати ревматичний характер як прояв полісерозиту, що відображає ураження спеціальних видів сполучної тканини – синовіальних та серозних оболонок, так і проявом ревматичної пневмонії та васкулітів. Частота плеврального випоту при ревматизмі досягає 3–6 % (В. А. Насонова). Плеврит при цьому не має специфічних ознак (Е. В. Андрущенко, 1987). Випіт має серозний чи серозно-фібринозний характер. Головною його ознакою є досить швидке розсмоктування при проведенні відповідної протиревматичної терапії, особливо при застосуванні глюкокортикоїдів внутрішньоплеврально (Н. С. Пилипчук, 1994). Звичайно

ревматизм розпочинається гостро і діагностичних труднощів не виникає. Водночас зазначені клінічні прояви можуть мати різний ступінь інтенсивності. При значному накопиченні випоту у плевральній порожнині останній може мати домінуючий характер, і його прояви переважатимуть у клініці хвороби.

З іншого боку, ревматизм може мати підгострий перебіг, а за наявності СПВ, особливо **при непрофесійному збиранні сімейного анамнезу та анамнезу хвороби з урахуванням попередньої стрептококової інфекції** і при виваженому аналізі клінічного перебігу захворювання можуть виникнути відповідні труднощі при верифікації етіології випоту. Варто нагадати, що набуті вади серця при ревматизмі спостерігаються у 1,5 % випадків. Чим раніше діагностується характер хвороби, тим рідше і не настільки грубо розвивається вада серця, оскільки вже на стадії фібриноідного некрозу тканинна репарація неможлива – процес закінчується склерозуванням.

При ревматизмі клінічні і біохімічні дослідження крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз ( $8,0-9,0 \times 10^9/\text{л}$ ), прискорену ШЗЕ (40–58 мм/год), С-реактивний білок (3–4 плюси), антистрептолізин 0, антистрептогіалуронідазу (плюс), підвищену кількість фібриногену,  $\alpha_2$ -глобулінів. Але зазначені показники можуть мати той самий рівень і при сухотах.

Отже, **запобігти розвитку поширеного туберкульозу насамперед та попередити розвиток вад серця** зможе допомогти ендоскопія плевральної порожнини з подальшою біопсією.

На всю кількість торакоскопій, виконаних у нашій клініці, ревматизм діагностовано у 17 хворих. В усіх випадках плевральна рідина мала серозний характер, а за клітинним складом – належала до лімфоцитарної; біохімічні показники не мали діагностичного значення. Кількість випітної рідини була в межах 250–300 мл, що відповідає даним інших авторів. При візуальному вивченні плевральної порожнини її листки не мали додаткових включень, визначалась помірна і рівномірна



гіперемія. Лише в одному випадку пристінкова плевра була набрякла, але значно менше, ніж при туберкульозі – міжреберні проміжки можна було вгадати. Плевробіопсія у цих хворих, окрім зазначеного, дозволила цитологічно визначити лімфоцитарну і плазмоцитарну інфільтрацію. У випадку набряку плеври гістологічно були виявлені ознаки гранульоми Ашофф – Талалаєва.

Отже, діагноз ревматизму було встановлено шляхом заперечення туберкульозу плеври, первинного та вторинного онкопроцесу на тлі відповідного анамнезу, перебігу хвороби та лабораторних досліджень. Уже на другий день після ендоскопічного вивчення плевральної порожнини хворих переводили до відповідного відділення для проведення спеціалізованого лікування.

### **8.21. Ревматоїдний артрит і синдром плеврального випоту**

Ревматоїдний артрит (РА) – це автоімунне захворювання, що характеризується розвитком хронічного артриту та системним запальним ураженням внутрішніх органів. Морфологічно в суглобах уражується синовіальна оболонка, відбувається деструкція хрящової і кісткової тканин.

Із позасуглобових уражень одним із найбільш частих є втягнення у процес легень і плеври, хоча у значному відсотку випадків такі ускладнення мають субклінічний перебіг. Відразу виникає питання: чи в усіх хворих на ревматоїдний артрит виникають ускладнення з боку дихальної системи? У яких хворих потрібно «чекати» на такі ускладнення? – Що потрібно розуміти під цими ускладненнями і як їх шукати, оскільки у значному відсотку випадків, що було зазначено вище, вони мають відносно субклінічний перебіг. Ми підкреслюємо слово відносно, оскільки в таких хворих специфічні прояви захворювання і загальноклінічні запальні симптоми можуть «перекривати» легеневі прояви. Установлено, що в таких хворих у легенях

формуються дисеміновані інтерстиціальні зміни. Гістологічно вони проявляються облітерувальним бронхіолітом констриктивного характеру. За Аверкієвою Ю. В. із співавт. (2014), клінічні ознаки ураження легень і плеври трапляються у 20–30 % хворих. Проте при активному обстеженні таких осіб на предмет виявлення в них захворювань легень і плеври останні вдалося виявити у 70–80 % обстежених. Більше того, встановлено, що ускладнення ревматоїдного артриту з боку легень та плеври призводять до летальних наслідків у 10–20 % спостережених (Аверкієва Ю. В. и др., 2014; Сайковський Р. С., Верхотин А. А., Чигиріна Ю. А., 2010; Копьєва Т. Н., 1980; Suzuki A., Ohosone Y., Obana M. et al., 1994).

Іншими змінами в легенях бувають ревматичні утвори (РУ) вузликового характеру, а їх розмір коливається від декількох міліметрів до декількох сантиметрів. Кількість останніх може досягати від 1–2 до двох – трьох десятків. За наявності рематичних утворів виникає потреба в їх диференціації з алергічними процесами, первинними та метастатичними пухлинами легень, різними формами туберкульозу легень (Wiedemann H. P., Matthay R. A., 1989). Ці утвори можуть трансформуватися в порожнини, що потребує диференціації з деструктивним туберкульозом. Особливо ж, коли такі утвори ускладнюються кровотечею чи пневмотораксом. Можливий також розвиток пневмоплевриту чи первинного плевриту. Останній може поєднуватися з пневмоконіозом, а саме антракозом (синдром Каплана) та іншими хворобами, зумовленими зовнішніми впливами (силікозом, азбестозом), що вимагає додаткових діагностичних зусиль.

Та найбільш поширене ускладнення при ревматоїдному артриті (РА) – плеврит. Трапляється ускладнення більше ніж у 50 % хворих (Копьєва Т. Н., 1980; Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., 1990). Ускладнення передреує РА у 20–25 % хворих (Wiedemann H. P., Matthay R. A., 1989). Здебільшого плеврит, незалежно від його проявів, виникає протягом перших 5 років

після первинної маніфестації ревматоїдного артриту (Петрова Д. В., 2012).

В усіх випадках за наявності синдрому плеврального випоту потрібно проводити диференціальну діагностику з онкологічним та туберкульозним плевритом. На відміну від інших плевритів при ревматоїдному його генезі кількість глюкози у плевральному випоті зменшується до нуля, а кількість лактатдегідрогенази, креатинфоліпази, циркулюючих імунних комплексів у випоті збільшується. Проте не забуваймо, що ці ознаки є загальнозапальними й можуть траплятися при багатьох інших захворюваннях, насамперед при туберкульозі та онкологічних процесах.

Крім того, потрібно пам'ятати за можливість розвитку інтерстиціального пневмоніту не лише ревматоїдного генезу, а й індукованого метотрексатом, який є одним із засобів лікування ревматичних захворювань. Оскільки останній досить часто використовується в рутинній клінічній практиці при лікуванні системних судинних захворювань і захворювань сполучної тканини, зокрема й лікування ревматоїдного артриту, про це потрібно постійно пам'ятати. Подібні ускладнення трапляються у 3–18 % хворих при застосуванні метотрексату. Подібна пневмонія також може призвести до синдрому плеврального випоту за рахунок гіпоневматозу і зменшення тиску у відповідному гемітораксі. Цей тип ускладнення дуже загрозливий для життя, оскільки розвивається поступово і всі забувають за можливість його існування.

Метотрексатний плеврит проявляється кашлем, задишкою, температурою та відповідними аускультативними ознаками. Але обстеження таких хворих повинно проводитися за типовим алгоритмом із застосуванням торакоскопії з метою виконання плевробіопсії з подальшою гістологічною верифікацією захворювання.

## 8.22. Синдром Стілла і синдром плеврального випоту

Це системне запальне захворювання у людей молодого віку. Тривалий час хворобу Стілла ототожнювали з ювенільним артритом (ЮА), який розпочинається в дитячому віці, частіше в 4–5 років, і має хвилеподібний перебіг з ознаками ревматоїдного артрити. О. Moltke у 1933 році висловив думку, що «подібний» тип артрити спостерігається і в дорослих (Муравьев Ю. В., 2017). Фундаментальні дослідження Е. G. Вуwaters та J. S. Вujak (1971) довели, що хвороба Стілла частіше уражає дорослих. Хворіють молоді особи віком 18–35 років, проте описані випадки захворювання і в осіб похилого віку (Балабанова Р. М., 2009).

Вважається, що захворювання трапляється переважно в генетично схильних до нього осіб, хоча зв'язок хвороби Стілла з локусами HLA не встановлений (Таран А. І., 2014). Проте в крові таких хворих виявлені циркулюючі імунні комплекси, які є «свідками» участі імунної системи в розвитку захворювання (Adult-onset). У ролі тригерного фактора розглядають ряд вірусів (вірус Епштейна – Барр, вірус парагрипу, краснухи, цитомегаловірус, мікоплазмоз, пневмонії *Borrelia burgdorferi*) (Овчаренко С. І., 2011; Vagnari V., Colina M., 2010).

Здебільшого захворювання розпочинається як «лихоманка невизначеного генезу». У більшості хворих такій лихоманці передують дуже сильний озноб, який закінчується рясним потінням. З огляду на це лікування розпочинається із застосування антибіотиків останніх поколінь, включаючи препарати широкого спектра дії. Звичайно це не допомагає, а в значній кількості хворих приймання антибіотиків супроводжується погіршенням загального стану. Характерною реакцією лімфатичної системи буває збільшення лімфовузлів підщелепної та шийної зон. Збільшення селезінки і нерідко печінки «спрямовують» думку лікарів у напрямку сепсису. Звертаємо увагу, що лихоманка в більшості хворих з'являється через 2–3 тижні після «фарингіту», який без успіху лікували ЛОР-фахівці.

У перші ж дні лихоманки (різного характеру) до захворювання долучаються артралгії різного типу. Частіше ними бувають артралгії дрібних суглобів із розвитком перипроцесу, що супроводжується набряком м'яких тканин. Міалгії різної локалізації «підтверджують» думку щодо можливого сепсису невизначеного походження. Частіше страждають м'язи верхнього плечового пояса, що поряд з ураженням суглобів шийного відділу хребта робить діагностику захворювання ще більш ускладненою.

Поряд із наведеними симптомами до клінічної картини захворювання доєднується гострий чи підгострий грудний біль, локалізований у підлопаткових зонах, за грудниною чи в лівій половині гемітораку. Звичайно біль підсилюється залежно від акту дихання (глибокий вдих) або певного положення в ліжку (підсилюється при лежанні на здоровому боці чи спині). Поступово біль зменшується, але виникає задишка, що змушує хворого шукати полегшувального положення. Фізикальними даними вдається встановити підозру стосовно можливого синдрому плеврального випоту чи гідроперикардиту.

Біль у горлі дозволяє діагностувати «фарингіт», «ларингіт», фаринго-ларингіт, а в більшості випадків – запалення перстнеподібного – черпалоподібного суглобів. Біль має пекучий гострий характер, що може «підтверджувати» думку щодо сепсису або ж змінити думку в напрямку щодо можливого ревматоїдного артриту.

Поява еритематозного чи макулоподібного висипу, який нерідко «піднімається» на шкірою і локалізується на бокових поверхнях тулуба, може наштовхнути на думку про алергійне його походження, особливо у випадках, коли висип супроводжується свербіжем. Подібний висип, особливо еритематозний, за його локалізації на нижніх кінцівках у ділянці гомілок може нагадати гостру форму саркоїдозу (синдром Лефгрена). За наявності випоту і збільшених лімфатичних вузлів може виникнути думка про одну з первинних форм туберкульозу.

Цьому ж сприятиме й полісерозит, особливо за наявності поліартриту. Ознаки такого поліартриту, особливо у міжфалангових суглобах кистей, є найбільш характерними для хвороби Стілла. При інших артритах, окрім псоріатичних, ці суглоби не уражаються. Проте псоріатичний артрит відносно легко встановлюється шляхом системного вивчення шкірних покривів в основному розгинальних поверхнях кінцівок та волосистій поверхні голови.

У значній кількості хворих установлений синдром плеврального випоту спонукатиме до проведення диференціальної діагностики останнього. Обов'язковим елементом діагностики має бути проведення плевральної пункції з аспірацією випоту. Для останнього при хворобі Стілла буває характерним гіперлейкоцитоз. Подальшим дослідженням буде виконання торакоскопичного дослідження, що супроводжується біопсією та гістологічним вивченням біоптатів. Більшість дослідників повідомляють про виявлення у хворих іридоциклітів, як і серозитів (особливо плевриту), зближують це захворювання з первинним туберкульозом і вимагає проведення диференціальної діагностики, яка у більшості хворих супроводжується гістологічним дослідженням і за наявності синдрому плеврального випоту є прямим показанням до торакоскопії. Остання обов'язково закінчується плевробіопсією. Серед лабораторних досліджень крові звертають на себе увагу лейкоцитоз ( $15-50 \times 10^9/\text{л}$ ) зі значним зсувом уліво лейкоцитарної формули, еозинофілія, значна швидкість зсідання еритроцитів. Досить характерним буває зменшення кількості глікозильованого феритину до рівня меншого за 20 % на тлі загального збільшення сироваткового феритину. При запаленнях плеври специфічного чи неспецифічного генезу зміни феритину не трапляються.

При розвитку хвороби завжди відбувається збільшення С-реактивного білка, зменшення сироваткового альбуміну, гіпергамма-глобулінемія, дефіцит IgA.

Таким чином, синдром плеврального випоту, гідроперикардит та суглобові серозити при хворобі Стілла є складними процесами щодо проведення диференціальної діагностики. Зауважимо, що групи хвороб, за які при цьому потрібно думати, такі: інфекційні хвороби, особливо сепсис, мононуклеоз, краснуха, цитамегаловірусна інфекція, ВІЛ, інфекція Епштейна – Барр, епідемічний паротит, ієрсиніоз. Окрім інфекцій, потрібно диференціювати новоутвори: лейкемії, лімфоми, системні судинні хвороби та захворювання сполучної тканини, періодичні лихоманкові синдроми: середземноморську лихоманку, періодичний синдром.

За статистикою, частота хвороби Стілла нібито незначна (0,5–9 % серед хворих на «лихоманку нез'ясованого генезу»), а у великих медичних центрах вона трапляється в 1–2 випадках за 1 рік. Проте не забуваймо: це частота захворювання в медичних статистиках, а для кожного окремого хворого ця частота становить усі 100 %. Тож будемо вважати, що кожний хворий – наша близька людина, яка потребує максимальних діагностичних зусиль.

### **8.23. Хвороба Бехтерева і синдром плеврального випоту**

Захворювання належить до генетично успадкованих. Частіше страждають чоловіки, в основному молодого віку.

Захворювання характеризується ураженням головним чином суглобів «хрящового» характеру: міжхребцеві, крижово-клубові, груднинно-ключичні, реброво-груднинні, симфіз. Значно рідше – «кореневі» суглоби: плечові, тазо-стегнові.

Із позасуглобових уражень відомі ірити та іридоцикліти, які часто розвиваються задовго до основних проявів хвороби. Зазначені хвороби, за деякими даними, можуть бути «маркером» хвороби Бехтерева. Відомі ураження серцево-судинної системи: міокардит, аортит, розвиток аневризми висхідної аорти. Особливо слухним буде наголосити на **перикардиті**. Останній

своєчасно діагностується рідко. Напевно, це пов'язано із провідними симптомами, які значно порушують якість життя пацієнта: значні болі в хребті та крижово-клубових з'єднаннях, більше турбуючи хворих у спокої, тобто вночі, що не дає можливості хворим відпочити, а також скованість у хребті, що відволікає увагу від інших симптомів. Особливістю запального процесу **при цьому захворюванні** є інфільтрація ділянки ураження лімфоцитами і макрофагами, що свідчить про імунне його походження. **Окрім перикардитів і іридоциклітів, можливі й інші серозити.**

Ми діагностували СПВ при цій хворобі у трьох пацієнтів: двох чоловіків і однієї жінки. Щоправда, вивчити досконало стан плевральної порожнини вдалось лише у двох.

У першого пацієнта, далеко не молодого віку (52 роки), який усе життя вів досить активний спосіб життя, хвороба маніфестувала температурою субфебрильного типу і задишкою. Водночас з'явилося «оціпеніння» хребта: стало важко робити рухи не лише в грудопоперековому відділі, а й у шийному. Щоб подивитися вправо чи вліво, потрібно було зробити «поворот» усім корпусом. Це все при тому, що ще за місяць до захворювання він не користувався ні автобусами, ні тролейбусами і був рухливим не за віком.

Під час обстеження був діагностований СПВ. Пункція плеври проведена в амбулаторних умовах. Отримано близько 800 мл серозно-фібринозного ексудату: питома вага випоту – 1 022, білок – 0,42 г/л, превалювали лімфоцити (78 %) і еозинофіли (6 %), проба Рівальта позитивна. Від стаціонарного дообстеження, зокрема й торакоскопічного, хворий відмовився. З огляду на це в плевральну порожнину було введено 30 мг преднізолону. Клінічні дослідження крові фіксували незначний лейкоцитоз ( $7,7 \times 10^9/\text{л}$ ) та зсув формули вліво (паличкоядерних – 11 %) при деякій еозинофілії (8 %). Окрім пункції плеври з аспірацією ексудату, призначено нестероїдні протизапальні засоби, антигістамінні та вітаміни. Плевральна пункція виконана



повторно через 3 та 5 днів. Останній раз отримано до 50 мл випоту такого самого характеру.

Водночас зміни в хребті мали прогресуючий характер і вже через 2 тижні були такими, що хворий підборіддям торкався груднино-ключичного з'єднання, не будучи в змозі підняти голову під час розмови із візаві, дивлячись ніби з-під лоба. Хребет у грудному відділі набрав форми знака запитання. Лежати в ліжку пацієнт не міг. Ознак випоту в плевральній порожнині не було. Водночас продовжувала прогресувати серцево-легенева недостатність: посилилася задишка, поступово збільшилася печінка, з'явилися набряки на ногах. Від часу проявів маніфестуючих синдромів до смерті пацієнта пройшло близько трьох місяців.

Отже, хвороба мала прогресуючий характер з боку щільної сполучної тканини (хрящової і кісткової) та спеціальної – серозної, хоча ураження останньої при цьому і мало короткочасний характер. Але важко сказати, чи не був «задіяний» при цьому і перикард, адже ознаки серцевої недостатності прогресували. Враховуючи дані інших авторів, можна до цього поставитись ствердно. **З огляду на це, ми рекомендуємо в подібних випадках УЗД не лише плевральної порожнини, а й перикарда.**

В іншому випадку (чоловік 48 років) СПВ діагностовано у районній лікарні, і пацієнт направлений до нас для встановлення етіології випоту. Діагноз хвороби Бехтерева було встановлено близько 7 років тому. Процес мав характер повільно прогресуючого. Незважаючи на лікування, формувався кіфоз хребта. З огляду на це, після плевральної пункції і аспірації випоту, який мав характер трансудату (білок 0,24 г/л) і накладання ШП, виконана в сидячому положенні торакоскопія. Додаткових утворів на плевральних листках не виявлено. Відмічене значне «набрякання» міжреберних вен, що свідчило про існуючу перешкоду відтоку крові у систему верхньої порожнистої вени. Останнє можна було пояснити значною

просторовою деформацією органів межистіння, зокрема й порожнистої вени.

У третьому випадку (жінка 42 років) СПВ діагностували у хворої, яка лікувалася впродовж 5 років від повільно прогресуючої форми хвороби Бехтерева. Це загострення було шостим. Його особливість – значне підвищення температури тіла (39,5 °С) та поява задишки. Під час променевого дослідження, крім симптомів сакроілеїту та звуження міжхребцевих проміжків, констатовано наявність СПВ. Випіт при цьому мав серозно-фібринозний характер із переважанням лімфоцитів (91 %) і еозинофілів (5 %). При торакаскопії змін вісцеральної плеври не встановлено, а пристінкова – мала «палаючий» червоний колір. Зазначена вище візуальна картина дала підстави трактувати СПВ як прояв реактивного плевриту, що, до речі, було зроблено і в першому випадку, хоча з меншою аргументацією. Безумовно, торакакопія у першого хворого дала б значно більше підстав саме для такої верифікації процесу, але загальний стан хворого не дозволив її виконати. Швидке прогресування хвороби у першого хворого та поява випоту при черговому загостренні у останньої пацієнтки роблять можливим їх ототожнення, оскільки випіт і візуально, і лабораторно був схожим. Різниця в характері випоту і візуальної торакакопічної картини чітко розмежовує етіопатогенез у другого пацієнта (застійний) і в першого та третього (реактивний), а це має вельми істотне значення під час проведення етіопатогенетичної терапії.

Таким чином, стандартне обстеження будь-якого хворого, особливо у разі підозри на системне захворювання опірної сполучної тканини і підозри на хворобу Бехтерева, чи чергове загострення останньої повинні бути спрямовані на встановлення ознак СПВ, а їх виявлення – підставою для верифікації етіопатогенезу випоту і відповідно лише після цього до проведення цілеспрямованої патогенетичної терапії. Для встановлення ж причини випоту – обов'язкове ендоскопічне дослідження плевральної порожнини. Торакакопію у цієї

категорії хворих доцільно виконувати в сидячому положенні хворого.

### 8.24. Подагра і синдром плеврального випоту

В існуючій літературі нам не вдалося знайти публікацій, де б появу СПВ пов'язували з подагрою. Хоча, на нашу думку, в даному випадку має місце гіподіагностика. Причину цього наведемо нижче.

Подагра належить до генетично зумовлених хвороб, за яких має місце ферментопатія, що призводить до надлишкового утворення сечової кислоти та її солей. Умовами для розвитку хвороби є порушення харчування з надлишковим уживанням у їжу продуктів, багатих пуриновими сполуками (м'ясо, м'ясні бульйони, печінка, нирка, мізки, щавель, салат, бобові, риба), та порушення виведення солей сечової кислоти з організму. Зазначені умови можуть існувати як самостійно, так і в поєднанні.

Хворіють в основному чоловіки після 30-річного віку – до 98 %. Маніфестації хвороби сприяють зловживання алкоголем, переїдання, перевантаження важкою фізичною роботою, інколи нервові виснаження чи психічна травма. Зазвичай хвороба розвивається гостро. Лягає спати здорова людина, а прокидається від неймовірно сильних болів пекучого характеру в суглобах і пальцях ступні (**насамперед плеснофалангових**). Біль може бути і в гомілковостопному суглобі. При цьому мають місце всі ознаки запалення: набряк, синюшно-червоне забарвлення, жар над місцем запалення. Іноді ці феномени поширюються аж до гомілки чи й до колінного суглоба. В останньому випадку ознаки хвороби вимагають проведення **диференціальної діагностики з бешихою та тромбофлебітом глибоких вен гомілки**.

Подагра, крім первинної, інколи буває й вторинною, супроводжуючи хвороби, що виявляються значним розпадом білків – злоякісні пухлини, тяжкі поєднані травми, травматичні

оперативні втручання, деякі тяжкі хронічні чи гострі отруєння свинцем і т. ін. Перелічені хвороби часто призводять до розвитку СПВ, верифікуючи який, потрібно мати на увазі, окрім подагри, і ці патологічні процеси. Важливість своєчасності їх діагностики важко переоцінити.

Водночас порушення пуринового обміну нерідко супроводжується змінами ліпідного та вуглеводного метаболізму, що призводить до розвитку цукрового діабету, ІХС, ожиріння, дистопії серця відносно вертикальної осі. Останні хвороби також можуть ускладнюватися розвитком СПВ. Отже, верифікація випоту може сприяти відносно своєчасній діагностиці перелічених хвороб та цілеспрямованому лікуванню, що попереджує в подальшому прогресування основної хвороби та розвиток ускладнень.

Напади гострого подагричного артриту поступово частішають, що може бути диференціальною ознакою. Але потрібно зазначити, що спостерігаються випадки і хронічного перебігу хвороби, для якої характерна та сама локалізація, але симптоми не різко виражені. Хвороба інколи супроводжується утворенням подагричних вузлів – топусів, у яких відкладаються кристали уратів. Іноді топуси «прориваються» з утворенням нориць, із яких виділяються білі маси, до складу яких входять кристали уратів. Тоді хворобу необхідно диференціювати з актиномікозом за допомогою мікроскопічного та бактеріологічного досліджень.

Рентгенологічно процес проявляється утворенням «штампованих» дефектів у ділянці епіфізів плеснофалангових суглобів.

Ми спостерігали двох хворих із СПВ, у яких була верифікована подагра. Наводимо витяг із однієї історії хвороби.

Хворий В. 43 років, житель села, механізатор. Захворів гостро за дві доби до госпіталізації у відділення. Увечері був на гостині, де добре випив, як і завжди. Закуска була переважно м'ясна, зокрема й шашлики. Ліг спати практично здоровим.

Серед ночі прокинувся від сильних болів у першому пальці правої ступні і менш сильних болів у дрібних кістках ступні. Болі мали пекучий характер. Підвищилася температура тіла до 38,2 °С. З огляду на це був викликаний фельдшер, який установив «тромбоз артерій ступні». Через дві години після «розгортання» клінічних проявів хвороби виник незначний набряк ступні і першого пальця. З'явилось червоно-фіолетове забарвлення ступні. Біль набрав настільки сильного характеру, що посилювався від доторкування простирадла. Ураховуючи все вищеперелічене, хворого доставили до хірургічного відділення районної лікарні. Були призначені спазмолітики, гепарин та знеболювальні. Незважаючи на розпочату терапію, стан не поліпшувався, температура зберігалася на рівні 39 °С. Після променевого обстеження грудної клітки виявлено плевральний випіт у правому зовнішньому синусі (II тип). З огляду на високу температуру і загальний тяжкий стан хворого на наступний день перевели до хірургічної клініки протитуберкульозного диспансеру.

Під час госпіталізації загальний стан тяжкий. Надлишкова маса тіла – 15 кг. Температура тіла – 39,8 °С, задишка без навантаження. Болі в I пальці і дрібних кістках ступні. Набряк ступні та синюшність I пальця з фіолетовим відтінком. Пульсація на *art. dorsalis pedis* і *art. tibialis posterior* зберігається. При стискуванні гомілки болі не з'являються, а існуючі – не посилюються. При згинанні й розгинанні ступні болі в гомілках немає.

Периферичні лімфовузли не збільшені. Додаткових утворів на шкірі та підшкірній клітковині не виявлено. Справа у плевральній порожнині визначався випіт. Тони серця глухі, ритмічні. Артеріальний тиск – 160/110 мм рт. ст. Тиск у легеневій артерії – 32 мм рт. ст. Клінічний аналіз крові: лейкоцити –  $8,8 \times 10^9$ /л, еритроцити –  $3,6 \times 10^{12}$ /л, зсуву в лейкоцитарній формулі не виявлено. Біохімічне дослідження крові: загальний білок – 66 г/л, альбуміни – 45 %, глобуліни – 6 %,  $\alpha_1$ -глобуліни –

6 %,  $\alpha_2$ -глобуліни – 12 %,  $\beta$ -глобуліни – 11 %,  $\gamma$ -глобуліни – 20 % і фібриноген – 88 % г/л; сіалові кислоти +, С-реактивний білок – негативний, сечова кислота – 0,44 ммоль/л. Дослідження сечі: ПВ – 1 019, білок – сліди, солі уратів – велика кількість.

З анамнезу життя: двічі лікувався від «піску» у нирках. Якого характеру були солі – не знає. Дієти не дотримувався. Полюбляв випити і добре закусити м'ясним. Взагалі м'ясне полюбляв.

Із сімейного анамнезу: скільки себе пам'ятає, батько лікував суглоби, ступні й нирки. Помер від захворювання нирок.

Після фізикального обстеження виконана плевральна пункція: плевральний випіт – 600 мл – серозно-фібринозного характеру. Під час цитологічного дослідження: лімфоцити – 88 %, еозинофіли – 7 %, нейтрофіли – 5 %. Торакоскопія: вісцеральна плевра не змінена. Парієтальна – гіперемія палаючого типу, ін'єкції окремих судин не виявлено; набряку плевральних листків немає; додаткові утвори на плевральних листках відсутні. За ендоскопічною картиною – реактивний плеврит.

Ураховуючи сімейний анамнез та анамнез життя, скарги хворого та об'єктивні зміни з боку суглобів та кісток ступні, а також лабораторні дані, збільшення кількості сечової кислоти в сироватці крові та наявність уратів у сечі, встановлено діагноз гострого нападу подагри (фалангово-плесновий артрит) з реактивним плевритом.

З огляду на наявність плевриту хворого залишили у відділенні, де проведено 3 плевральні пункції через день та виконано плевродез за нашою методикою. Інші складові лікування: дезінтоксикаційна терапія (гемодез, хлорид натрію), протизапальна (нестероїдні протизапальні препарати), спазмолітична (НО-ШПА), антитромботична (гепарин). Два останні препарати – з метою покращання функції нирок. Через 2 тижні стан хворого значно поліпшився, плевральна рідина перестала накопичуватися, і він виписаний для амбулаторного лікування.

В іншого хворого процес проходив за «хронічним» типом, підгостро. Турбували болі в суглобах I пальця та гомілково-стопному. Періодично лікував неспецифічний поліартрит. На 6-му році захворювання розвинувся СПВ. Ендоскопічна картина відповідала описаній вище. Нами була верифікована подагра. Проведене лікування у клініці з плевродезом правої плевральної порожнини дозволило досягти ремісії.

Базуючись на даних літератури та власних спостереженнях, вважаємо, що СПВ при подагрі спостерігається значно частіше, але не діагностується, оскільки виражена клінічна картина з боку кісток ступні привертає увагу лікарів саме до цієї ділянки тіла.

Є думка, що гострий напад подагричного артриту розвивається внаслідок фагоцитозу кристалів сечової кислоти у синовіальній рідині і виділенні при цьому медіаторів запалення (кініни та ін.). З огляду на те, що напад гострого болю, тобто маніфестація хвороби, розвивається на тлі «повного здоров'я», що повторюється у перший рік захворювання 2–3 рази, а далі – все частіше, гадаємо, що така клініка зумовлена «відхиленням» сечової кислоти із сироватки крові в суглоби, сухожилки, серозні порожнини (плевра) за тим типом, що й при гострому панкреатиті. Таке періодичне відхилення сечової кислоти провокує гострий перебіг хвороби. Якщо такі періодичні відхилення не існують, процес має перебіг за підгострим типом.

Дослідження грудної порожнини необхідно проводити променевими методами для уточнення можливості виконання ендоскопічного вивчення плеври і можливої верифікації хвороб, що призводять до вторинної (симптоматичної) подагри чи тих, які розвиваються як ускладнення власне подагри.

### **8.25. Синдром Горхема – Стоута і синдром плеврального випоту**

Захворювання відносять до рідкісних. Щоб це підтвердити, достатньо зазначити, що на 2011 рік у світовій літературі було

описано лише 200 випадків хвороби (Оттева Э. К., 2011). Основа захворювання – обмежений чи поширений (генералізований) остеолізіс. Захворювання може проявлятися у будь-якому віці. Частіше виникає в юнаків та молодих осіб чоловічої статі. Гендерне співвідношення захворювання осіб чоловічої статі до захворюваності осіб жіночої статі становить 64,2 % та 35,8 %. Морфологічно в зоні ураження виявляється спонтанна прогресуюча резорбція кісток.

Серед причин, що призводять до розвитку генералізованого остеолізу, виявляють різноманітні травми (J. B. S. Jackson, 1872), хоча деякі автори цей причинний фактор заперечують.

Є думка, що однією з причин розвитку остеолізісу є псоріаз (Оттева Э. К., 2011). За іншими авторами, до генералізованої резорбції може призвести «активація» кісткової гамартоми, яка тривалий час «мовчала» (Мушкин А. Ю., Евсеев В. А., Николаев Д. Г. и др., 2014).

Крім окремих етіологічних чинників, до резорбції кісткової тканини призводять ендотеліальні елементи кровоносних судин, поліферація яких шляхом збільшення припливу крові та зміною рН у «слабкій» зоні стимулює активацію остеокластів, що й закінчується розсмоктуванням та «зникненням» кісткової тканини. Останніми роками починає превалювати лімфогенна теорія, за якою ендотеліоцити лімфатичних судин, які «безконтрольно» накопичуються у відповідних ділянках кісткової системи, призводять до місцевого накопичення фактора росту VEGF (vascular endothelial growth factor) – Dupond J. L., Vermont L., Runge M. et al. (2009). Існує думка про активуючий вплив на остеокласти інтерлейкіну-6 (Devlin R. D., Bone H. G., Roodman G. D., 1996).

Проте щодо ролі остеокластів у формуванні синдрому існують протилежні погляди. Ряд авторів, переважно в англійській літературі, висловлюють думку про їх провідне значення у формуванні синдрому, інші – заперечують подібну роль.



Найбільш часто уражаються кістки черепа, нижньої щелепи, плечові та стегнові. Описані випадки ураження хребців, кісток кистей та ступень.

Загальні симптоми при синдромі Горхема – Стоуна залежать від поширеності місцевих проявів захворювання. До найбільш серйозних проявів місцевих ускладнень належать синдроми плеврального випоту та накопичення лімфи – хілоторакс. Маніфестаційні ознаки накопичення рідини в плевральній порожнині захворювання проявляються дискомфортом у відповідній зоні. До торакального синдрому частіше призводить ураження ребер та шийного чи грудного відділу хребта. При ураженні ребер, окрім описаних ознак, хворого турбують косметичні прояви захворювання, до яких відносять западання якоїсь частини грудної клітки, западання лопатки, опущення плечового пояса, зміна вертикального положення тіла. При ураженні хребта наведені зміни бувають вираженими більш чітко і різко. Крім наведених ознак, хворих починають турбувати інші прояви, пов'язані з частковим та все більш наростаючим кисневим голоданням. Останнє поступово призводить до порушень роботи серця та його недостатності. Отже, знайомлячись із таким хворим, потрібно з'ясувати наявність у минулому перелічених вище обставин.

Провівши відповідне фізикальне обстеження і встановивши зони «зникнення» кісткової тканини (після променевого обстеження), відразу можна спробувати пов'язати ці прояви з синдромом Горхема – Стоута.

Загалом клінічна картина при цьому синдромі може бути тривало відсутньою і лише за наявності ускладнень хворі звертаються за допомогою.

Узагальнюючи наведені прояви захворювання («місцевого» чи ускладнювального характеру), можна виділити такі: місцевий біль, який хворого «турбує – не турбує», що може тривати інколи роками, а «закінчуватися» – відсутністю частини кістки чи всієї; спостерігається деформація відповідної зони, хоча функція

кінцівки, в якій відбувається остеоліз, не страждає, проте можуть спостерігатися атрофія м'язів, втрата частини зубів нижньої щелепи, деформація хребта. Рентгенологічно виявляються додаткові утвори в кістках, хребцях, які потрібно диференціювати з кістами, пухлинами різного генезу, гемангіомами, наявністю патологічних переломів. Та основним синдромом, задля якого написаний цей підрозділ, є синдром плеврального випоту, генез якого встановити до плевральної пункції неможливо. Синдром може мати серозний та серозно-геморагічний характер, описані випадки хілотораксу. Останній верифікують за пробою із Суданом-3.

Біомаркерами синдрому Горхема – Стоута є інтерлейкін-6 та фактор росту VEGF.

При гістологічних дослідженнях в отриманих біоптатах виявляють ангіоматозні та ендотеліальні розростання.

Своєчасна діагностика синдрому має велике значення, оскільки встановлення діагнозу дозволяє зупинити прогресування процесу за допомогою застосування медикаментозної терапії (біофосфонату, пропранололу, кальцитоніну, інфузій золедронової кислоти, локальних опромінь).

Перелічене надважливо, оскільки залежно від ускладнень (стиснення легені, формування фібротораксу, переломи хребта) можуть настати фатальні наслідки, особливо у разі ураження шийного відділу хребта.

Незважаючи на наведені різні ускладнення, закінчимо підрозділ оптимістично, оскільки застосування консервативних та хірургічних заходів (видалення випоту, дренажування плевральної порожнини та плевректомія) дозволяє зупинити перебіг процесу і сприяти соціальній та професійній реабілітації.

## 8.26. Синдром Марфана і синдром плеврального випоту

Серед хвороб, основою розвитку яких є порушення сполучної тканини, провідне місце займає хвороба Марфана. Частота останньої перебуває в межах 1:5 000 – 1:10 000 (Collod-Beroud G., 2002; Chen H., 2006). Захворювання відносять до спадково зумовлених. Причиною його розвитку бувають різноманітні порушення гена, який відповідає за синтез фібриліну, що є складовою мікрофібрил еластичних волокон (Chen H., 2006). Сімейні випадки хвороби охоплюють до 75 % виявлених хворих на цю недугу. Дисплазія трансформуючого фактора росту В від мінімальної до значної нерідко супроводжується тяжкими природженими захворюваннями, які діагностуються відразу після народження, але трапляються й такі, які можуть тривати впродовж життя, часто залишаючись недіагностованими, але серйозно впливаючи на якість життя їх «носіїв». З огляду на це актуальність проблеми полягає в тому, що існує широке коло варіабельних проявів захворювання, значна частина яких діагностується вже в зрілому віці і здебільшого за ускладненнями. Варіабельність проявів захворювання залежить від рівня ураження сполучної тканини. Відомо, що остання утворює «скелет» (stromu) практично всіх органів, охоплюючи більше половини маси тіла. Отже, клінічні прояви захворювання можуть спостерігатися від шкірних маніфестуючих ознак і змін у кістково-суглобовому сегменті до ураження кристалика і серцево-судинної системи. Оскільки в більшості таких хворих має місце ураження кісткового каркаса, це супроводжується різноманітною деформацією грудної клітки за типом кілеподібних чи лійкоподібних її змін із частотою 42–78 %, що не може не відбиватися на функціональних порушеннях органів межистіння й на формуванні різноманітних легеневих відхилень (Лунева Е. Б., 2012). Ці прояви при хворобі Марфана трапляються у 10 % обстежених (Шахназарова). Оскільки вся легенева тканина (паренхіма) являє собою сукупність судин і

бронхів, а вони формуються на основі еластичних волокон, у легеневій паренхімі відбувається руйнація міжальвеолярних перетинок, що супроводжується утворенням дрібних, а з часом усе більших за об'ємом пухирчастих утворів. Крім того, руйнується й хрящовий каркас бронхіального дерева, унаслідок чого трапляється пролапс мембранозної частини бронхів, що може поступово призводити до повного їх спадання під час видиху. Під час вдиху ж відбувається деяке відновлення прохідності бронхів. Таким чином, формується клапанний механізм, що сприяє затриманню повітря в периферичних відділах легень, а отже, – формуванню бульозних утворів. Напевно, в більшості випадків трапляється поєднання наведених механізмів пошкодження легеневої паренхіми.

За таким самим патогенезом можливе формування бронхоектазів, які нерідко ускладнюються бактеріальним запаленням із відповідною клінічною картиною. Проте відоме існування так званих сухих бронхоектазів, провідною клінічною ознакою яких бувають легеневі кровотечі. Гадаємо, що саме вони (бронхоектази) в поєднанні з бульозними утворами і є однією зі складових синдрому Марфана. Нагноєння при бронхоектазах такого типу відбувається рідко, оскільки пухирі не мають епітеліального покриття, а отже, й субстрату для розвитку мікробної флори.

Ураховуючи, що в таких осіб можуть бути не лише бульозні утвори, а й бульозна хвороба (множинні бульозні утвори) та бронхоектатична хвороба, які за певних умов можуть ускладнитися спонтанним пневмотораксом (СП), актуальність проблеми збільшується залежно від висхідного стану плевральної порожнини, а саме від наявності спайкового процесу. З огляду на це пневмоторакс може мати як відносно обмежений, так і поширений характер. З іншого боку, клінічна картина ускладнення залежить як від його поширеності, так і від віку хворого. Зрозуміло, що для діагностики ускладнення потрібно пам'ятати стани, які бувають провокуючими щодо його

виникнення. Такими «провокаторами» можуть бути транзиторні запальні захворювання верхніх дихальних шляхів, які порушують бронхіальну прохідність. Особливо потрібно відзначити паління, яке провокує набряк епітелію бронхів, та піднімання важких предметів без розрахування своїх можливостей і т. ін.

В усіх випадках установлення пневмотораксу чи підозри на нього потрібно прискіпливо зібрати сімейний анамнез, за яким уточнити вірогідність подібних випадків в інших членів сім'ї. Обов'язково уточнюється вік батьків, особливо по чоловічій лінії, оскільки відомо, що його старший вік може бути ризиком генних порушень, які супроводжуються подібними ускладненнями. Зріст хворого потрібно порівняти з таким у найближчих родичів. У разі якщо він перевищує його рівень, є підстави думати про хворобу Марфана.

Та перше, на що потрібно звернути увагу, оглядаючи хворого, – це «тендітність» його статури, деяка «інфантильність» – ніжність будови: високий зріст, довгі ноги та руки, непропорційне співвідношення верхньої половини тіла і нижньої, а саме значне превалювання останньої. Привертають увагу особлива довжина пальців кистей, розмах розведених рук, що перевищує довжину тіла. Великим пальцем і мізинцем хворий легко може обхопити свій зап'ясток. Невеличке обличчя з непропорційно маленьким підборіддям і високим переніссям, глибоко розміщені очі, які «туляться» до перенісся. Великі відстовбурчені вуха, що нагадують «локатори», відділені мочки вух, що дало привід назвати їх вухами Будди. Скелетні м'язи гіпотрофічні, бархатиста шкіра з незначною кількістю підшкірної клітковини.

Вивихи кришталиків частіше спостерігаються в дитячому віці. Відшарування сітківки, глаукома, колобома, вузькі зрачки за рахунок недорозвитку *m. dilatator pupille*.

Під час проведення променевого дослідження часто виявляються кісти верхівок та бульозні утвори в інших відділах легень (кортикальні зони).

При променевих методах дослідження вдається встановити наявність аневризми аорти, яку нерідко супроводжує її розшарування, недостатність аортального і мітрального клапанів, пролапс останнього та зони його звапніння. Порушення серцевого ритму діагностується за допомогою УЗД та під час ЕКГ-дослідження.

Зі збільшенням віку у хворого збільшується й кількість клінічних проявів. Проте відомі випадки синдрому Марфана без наведеної вище конституційної астенизації. Цей тип синдрому трапляється значно частіше, з огляду на що діагноз нерідко залишається неверифікованим. Отже, з огляду на поліморфізм патологічних проявів зміни з боку внутрішніх органів або не виявляються зовсім, і, відповідно, лікування не проводиться, або лікуються «інші» захворювання, якими частіше бувають різні ускладнення синдрому Марфана. Це особливо потрібно пам'ятати за таких ускладнень, як пневмоторакс, оскільки останній часто проходить за рецидивним варіантом. Ось це надважливо. Бо відомо, що рецидив може виникнути як на боці попереднього ураження, так і, безумовно, за типом контралатерального, діагностувати який завжди значно важче (Дужий І. Д., 2003).

Подібний пневмоторакс або й гемопневмоторакс може виникнути у таких осіб під час штучної вентиляції легень чи під час проведення інтубаційного наркозу з будь-якого приводу (Дужий І. Д., 2008). Додамо, що такі хворі нерідко «носять» кили різних локалізацій... А колись же оперувати їх потрібно... Діагностувати ж під час операції у таких хворих розвиток пневмотораксу нелегко. З іншого боку, це буває відносно неважко, якщо напередодні такої операції лікар-анестезіолог прочитав це чи інше подібне повідомлення, оскільки така казуїстика дуже швидко забувається.

Наводимо клінічне спостереження.

Хворий 42 років, мешканець міста, службовець, строкову армійську службу не проходив з огляду на кісткові зміни

(сколіоз) та «дихальну недостатність». Має вищу гуманітарну освіту.

Звернувся за допомогою зі скаргами на кровохаркання, задишку.

В анамнезі: задишка з юнацького віку (14–15 років). Тоді ж було діагностовано сколіоз, з яким пов'язана й задишка. Два роки тому діагностували правобічний пневмоторакс, який ліквідовано шляхом дренивання за Субботіним – Бюлау. Торакоскопію не виконували.

При госпіталізації: помітна на око задишка, часте дихання, що підсилювалося після кашлю, під час якого відпльовувалася яскраво-червона кров. Незважаючи на проведені заходи (джгути на обидва стегна, ЕАКК в/в, вікасол, симптоматичні заходи), легенева кровотеча і задишка не зменшувалися, а підсилювалися. Хворий скаржився на відчуття «печії» в правій половині грудної клітки. На це й звертали основну увагу фахівці.

Візуально: значна блідість, ціаноз губ; у диханні беруть участь крила носа, надключичні ділянки.

Пальпаторно змін на грудній клітці не виявлено. Перкуторно: зліва тимпанічна тональність. АТ – 110/80 мм рт. ст., тахікардія – 110 ударів за 1 хв. При аускультатії – множинні хрипи різного калібру справа, а зліва дихання з тими ж хрипами, але значно послаблене, що створювало враження їх передаткового характеру.

Розуміючи, що має місце кровотеча з правої легені, на неї були спрямовані вся увага та дії. На цей відділ грудної клітки – міхур із льодом.

Незважаючи на всі зусилля, стан хворого не поліпшувався: гіпоксія наростала, прогресувала кровотеча. На тлі зростаючої анемії і комбінованої гіпоксії хворий помер через 1,5 години після госпіталізації.

За висновком патоморфолога причиною смерті стали правобічна легенева кровотеча, аспірація крові, анемія, гіпоксія, бульозні зміни обох легень, лівобічний тотальний пневмоторакс, грубий лівобічний сколіоз.

Підсумок. Ураховуючи сколіоз грудного відділу хребта, що було зафіксовано з юнацького віку, який супроводжувався задишкою, хворий був відсторонений від служби в армії. Після закінчення гуманітарного факультету університету працював службовцем. Задишку відчував постійно. Два роки тому переніс правобічний спонтанний пневмоторакс, який було ліквідовано шляхом дренивання плевральної порожнини. Остання маніфестація процесу проявилася кровохарканням, що «перейшло» в легенеvu кровотечу. Незважаючи на всі застосовані заходи, на тлі кровотечі й дихальної недостатності хворий помер. Клінічно причиною смерті вважали аспірацію крові. На автопсії аспірація крові підтверджена, проте додатково до наведеного виявлені бульозні зміни обох легень, напружений тотальний спонтанний пневмоторакс зліва. Перелічені зміни (сколіоз, бульозні легені, рецидивний пневмоторакс, легенева кровотеча) дають підставу вважати, що у хворого мав місце синдром Марфана (маскуліний тип – Chen H., 2006). Смерть хворого настала від гіпоксії з огляду на недіагностований контралатеральний пневмоторакс зліва. Оскільки кровотеча була з правої легені, на неї й були спрямовані дії лікарів. Саме цим і небезпечний контралатеральний пневмоторакс, оскільки про нього забувають, спрямовуючи всі дії на основний патологічний процес, який у нашого хворого був справа і за анамнезом, і за скаргами. При підозрі на такий пневмоторакс виконання дренивання плевральної порожнини за Субботіним – Бюлау могло б врятувати життя хворого.

## **8.27. Гіпертонічна хвороба і синдром плеврального випоту**

Гіпертонічна хвороба – первинна артеріальна гіпертензія – це хвороба, що характеризується втратою чи зниженням адаптативних можливостей серцево-судинної системи до внутрішніх та зовнішніх подразників. При цьому порушується регуляція гемодинаміки. Артеріальний тиск утримується на високих цифрах, що створює для серця, головним чином, лівої



його половини, підвищені вимоги і навантаження. Внаслідок цього поступово починають страждати і всі інші відділи серця. Прогресують різноманітні ускладнення. Про них говорити не будемо, оскільки вони добре висвітлені у відповідних посібниках і монографіях. Зазначимо лише, що гідроторакс може бути проявом серцевої декомпенсації саме при гіпертонічній хворобі. У зв'язку з цим лікар-терапевт загальної практики повинен дуже уважно підходити до збирання анамнезу хвороби і особливо до її перебігу, враховуючи всі нюанси, що стосуються зміни клінічної картини: появу неприємних відчуттів у тому чи іншому гемітораксі, появу чи зміну задишки. Виявивши зазначені симптоми, треба провести повне фізикальне обстеження, відшукуючи ознаки можливого СПВ. При підозрі на вірогідність випоту її потрібно перевести у розряд достовірності шляхом променевого обстеження: рентгенографічно чи ультрасоноскопічно або таку підозру відкинути. Подальше обстеження пацієнта повинно бути типовим.

Наводимо спостереження.

Хворий Г. 54 років житель села, поступив у відділення зі скаргами на головний біль, неприємне відчуття у лівій половині грудної клітки та задишку, яка значно збільшилась впродовж останнього тижня, субфебрильну температуру (37,4–37,6 °С). Страждає на гіпертонічну хворобу більше трьох років. Пацієнт мав надлишкову масу тіла близько 10 кг. Шкіра і слизові – без особливостей. Периферичні лімфовузли не прощупувались. Фізикально і променевими методами констатовано СПВ, підтверджений плевральною пункцією. Вмістом плевральної порожнини був серозно-геморагічний випіт. Питома вага останнього 1 022, вміст білка – 4,2 г/л, проба Рівальта позитивна; цитологічний склад випоту: лімфоцити – 46 %, нейтрофіли – 42 %, еозинофіли – 5 %, інші клітини – значно меншою кількістю. Еритроцити – на  $\frac{1}{4}$  поля зору, КЗН не виявлено.

Торакоскопія під місцевою анестезією. Пристінкова плевра і нутрощева зі значною ін'єкцією артеріальних капілярів. На обох

листках плеври – вузли білого кольору різного розміру. Біопсія парієтального листка плеври. Гістологічне дослідження біоптатів виявило КЗН залозистого характеру. Оскільки за поширеністю процесу хворий був уже неоперабельним, подальше уточнення первинної локалізації пухлини було вже недоцільними і його перевели для призначення подальшого лікування в онкологічний диспансер. На нашу думку, наведений витяг із цієї сумної історії повинен бути стверджувальним аргументом на користь обов'язкового виконання висунутої нами вище тези щодо обов'язкового ендоскопічного обстеження хворих у разі виявлення в них СПВ. Без візуального обстеження плеври та гістологічного її дослідження хворого лікували б від «плевриту» місяцями, дивуючись «неефективності» терапії.

Другий випадок, який доцільно навести, стосується пацієнта 3. 62 років, який страждав на гіпертонічну хворобу близько 2 років. Остання розвинулась у пацієнта після його «виходу» на пенсію. Але, напевне, потрібно говорити швидше про констатацію хвороби, ніж про її маніфестацію. Ці два роки регулярно приймав гіпотензивні засоби різних груп. Палив багато, до 2 пачок цигарок на 1 добу. Протягом останнього місяця майже постійно «відчував серце»: «щось нудне за грудниною», щем під ложечкою, «колело в ділянці серця». Разом із болем скаржився на задишку, періодично – серцебиття. Звертався до лікаря двічі. Останній «корегував» гіпотензивну терапію і призначив корвалол. Незважаючи на це, стан не поліпшувався. Більше того, з'явилося відчуття важкості в правій половині грудної клітки, ніби туди помістили «мішок із піском». Променеве обстеження (оглядова рентгенографія) зафіксувало наявність СПВ із зміщенням органів межистіння вліво. Наша консультація підтвердила СПВ. При пункції плевральної порожнини отримано 1 200 мл серозного випоту. Питома вага останнього 1 008, білок – 2,2 г/л, цитологічно – поодинокі лімфоцити, мезотелій.

На ЕКГ: синусова брадикардія, аритмія, блокада правої ніжки пучка Гісса, знижений вольтаж зубців електрокардіограми, порушені процеси реполяризації.

Під місцевою анестезією виконана торакоскопія. Плевральні листки без ознак запалення. Додаткові утвори не виявлені. Міжреберні проміжки добре визначаються, в них проглядаються значно «набряклі» міжреберні вени.

Плевробіопсія. Під час цитологічного дослідження – лімфоцити, моноцити, клітини мезотелію у різних ступенях дегенерації.

На підставі клінічного перебігу хвороби, об'єктивних даних, змін на ЕКГ та візуальних знахідок при ендоскопії констатували атеросклероз, гіпертонічну хворобу, кардіоміопатію, кардіальний гідроторакс. Після цього хворий був переведений до кардіологічного відділення з метою продовження спеціалізованої терапії.

Таким чином, у цьому випадку стан хворого, який страждав на гіпертонічну хворобу й атеросклероз, значно погіршився внаслідок прогресування гіпертонії на тлі злісного вживання нікотину та інших продуктів згоряння тютюну. Лише візуальне обстеження плеври дало можливість побачити застійні міжреберні вени і на підставі цього констатувати серцеву недостатність.

Всього під нашим наглядом було 19 таких хворих. У одного з них, що ми бачили вище, на тлі гіпертонічної хвороби мав місце СПВ унаслідок метастазів пухлини залозистого характеру. Локалізувався процес зліва. У цьому ж гемітораксі гідроторакс спостерігався ще в 6 випадках (як наслідок, серцевої недостатності), а справа випіт такого ж генезу спостерігався у 12 пацієнтів. Сподіваємося, що ми змогли наведеними прикладами переконати шановного читача обов'язковості застосування торакоскопії у хворих на гіпертонічну хворобу.

## 8.28. Неспецифічний аортоартеріт і синдром плеврального випоту

Неспецифічний аортоартеріт (НА) – системне судинне захворювання алергійно-запального генезу. Захворювання відоме в літературі як **хвороба відсутності пульсу, артеріт молодих жінок, хвороба Такаясу (Takayasu), синдром дуги аорти, панартеріт та ін.**

Неспецифічний аортоартеріт має улюблену вибірккову локалізацію, а саме: у 74 % – уражаються гілки аорти, що відходять від її дуги, у 9 % – висхідна аорта, у 18 % – низхідна аорта, у 42 % – черевна аорта, у 18 % – розгалудження аорти на клубові артерії. Наразі може уражатись одноразово декілька із зазначених сегментів. **Але при цьому ніколи не уражаються внутрішньоорганні судини і дистальні відділи артерій кінцівок.**

При цьому захворюванні в процес втягуються всі шари судинної стінки, але переважним чином – середній і зовнішній відділи. Принциповою особливістю аортоартеріту є системна або регіональна гіпертензія.

Частіше хвороба уражає молодих жінок, більшість із яких (91 %) молодші 30-річного віку. Більше ніж 6 % – діти до 10 років. Статистичне відношення хворих жінок до чоловіків – 3,3:1.

Клінічна картина хвороби дуже строката. Виділяють 10 синдромів, із комбінації яких і складається симптоматика захворювання. До зазначених синдромів належать: синдром загальнозапальних реакцій; синдром ураження гілок дуги аорти; коарктаційний синдром низхідної аорти; синдром вазоренальної гіпертензії; синдром абдомінальної ішемії; синдром біфуркації абдомінальної аорти; коронарний синдром; синдром аортальної недостатності; синдром ураження легеневої артерії; синдром аневризми аорти.

**Серед перелічених синдромів найчастіше супроводжуються плевральним випотом синдром**

**загальнозапальних реакцій і синдром ураження легеневої артерії.** Ось на них і зупинимо нашу увагу.

**Загальнозапальні реакції** при аортоартеріїті спостерігаються у 2/3 пацієнтів. Синдром складається з трьох симптомів: загальних, кардіальних і легневих. До **загальних** відносять «невмотивоване» підвищення температури тіла, слабкість, пітливість, лейкоцитоз, анемію, ШОЕ, гіпергаммаглобулінемію. Серед **кардіальних** симптомів спостерігаються серцебиття, перебої в роботі серця, задишка. Серед **легневих** симптомів – кашель, кровохаркання. Загалом досить **часто зазначені симптоми супроводжуються полісерозитами.** Найбільше значення для нас мають **плеврит, перикардит та артрит.** В цілому, ці симптоми можуть дуже нагадувати ревматичні захворювання, особливо з огляду на розвиток процесу в молодих людей. З метою проведення диференціальної діагностики, потрібно враховувати перенесені в минулому чи в даний час гнійні захворювання рото-глотки, гострий початок хвороби та ураження великих суглобів, що супроводжують ревматизм. Іншою групою хвороб, з якими потрібно диференціювати НА, є системні ураження сполучної тканини з урахуванням переважної захворюваності в першому і другому випадках осію молодого віку жіночої статі. Для процесів із системним ураженням сполучної тканини характерна поліорганність із відповідними лабораторними показниками (див. відповід. підр.).

**Синдром ураження дуги аорти супроводжується ішемією головного мозку та верхніх кінцівок.** Це проявляється швидкою втомою при розумовій роботі, іноді, головним болем, схильністю до запаморочення, розвитку колаптоїдних станів, особливо при зміні положення тіла (піднімання з ліжка, нахилання до черевиків і т. ін.). Характерна отерплість верхніх кінцівок, що нагадує остеохондроз, брахіоплексит тощо.

В усіх випадках ураження дуги аорти **патогномонічним симптомом хвороби є систолічний шум** на відповідних судинах: підключичних, сонних.

**Синдром стенозування низхідної аорти** (коарктаційний), крім наведених симптомів ішемії, проявляється систолічним шумом над низхідною та черевною аортами (під мечоподібним відростком та над пупком) та **різним рівнем АТ на верхніх і нижніх кінцівках.**

**Синдром вазоренальної гіпертензії супроводжується підвищенням як систолічного, так і типово діастолічного тиску.**

**Синдром абдомінальної ішемії має дві форми: черевну, за якої превалює больовий синдром, і брижову з характерним для неї розладом роботи кишківника.** Оскільки між трьома головними артеріальними колекторами черевної порожнини (черевна артерія, верхня і нижня брижові) існують достатньо розвинені колатералі, це в більшості випадків компенсує порушення течії крові по одній із них. При цьому, кровотік може порушуватися як у проксимальному, так і в каудальному напрямках. **Болі частіше виникають на висоті травлення їжі. Запори безпричинно змінюються проносом і навпаки.**

Патогномонічним при ураженні черевної аорти є систолічний шум під мечоподібним відростком.

Синдром ураження біфуркації аорти супроводжується ознаками ішемії нижніх кінцівок та органів миски: слабкість у ногах, переміжна кульгавість, похолодання кінцівок, болі у сідницях, крижах, задніх групах м'язів стегна, трофічні розлади, зниження лібідо, послаблення ерекції, імпотенція. Патогномонічним є: систолічний шум в епігастральній ділянці, над стеговими артеріями та низький АТ на нижніх кінцівках.

**Коронарний синдром супроводжується болями за грудниною, тахікардією, задишкою.** Патогномонічним є поява на ЕКГ ознак коронарної недостатності зі швидкою їх динамікою до нормальної картини ЕКГ. Це й будуть ознаки

**коронариту.** Крім зазначеного синдрому, під час аускультатції прослуховується діастолічний шум над аортою та в III–IV міжреберних проміжках зліва від груднини. **Найхарактернішим є зниження діастолічного тиску.** Для нас найбільше значення має те, що **все перелічене може супроводжуватися накопиченням ПВ.** Під час проведення диференціальної діагностики необхідно першочергово орієнтуватись на вік і стать хворих та не забувати про інші клінічні прояви.

**Синдром ураження легеневої артерії має перебіг із кровохарканням, підвищенням температури тіла, систолічним шумом над судинами та кальцинозом аорти.** Вважають, що **цей синдром спостерігається у 2/3 пацієнток і зазвичай має перебіг із синдромом плеврального випоту.** Ось тут потрібно мати на увазі ендометріоз (дивись відповідний підрозділ) та тромбоемболії дрібних судин малого кола кровообігу, що також можуть супроводжуватися СПВ. Крім наведених вище ознак та накопичення плеврального випоту, ураження легеневої артерії при неспецифічному аортоартеріїті супроводжуються повторними пневмоніями з відповідною клінічною картиною (кашель, мокротиння і т. ін.).

Синдром розвитку аневризми аорти супроводжується систолічним шумом над місцем розширеної аорти. **Необхідно пам'ятати про асиметрію підвищеного тиску, порівнюючи його на обох руках,** що буває зазвичай у разі цього патологічного процесу.

Під нашим спостереженням перебувало два пацієнти з аортоартеріїтом, який супроводжувався комбінацією двох синдромів: синдрому ураження гілок дуги аорти й синдрому легеневої артерії, що в обох випадках проходив із синдромом ПВ. Цими хворими були жінка 32 років та чоловік.

Оскільки пацієнти чоловічої статі хворіють значно рідше, наведемо одну з історій хвороби чоловіка.

Хворий 38 років, службовець. Захворів поступово. Впродовж 2 місяців почала підвищуватися температура до субфебрильних

цифр, відмічались слабкість, пітливість. Через деякий час виник головний біль, іноді – запаморочення і слабкість «лівого плечового пояса», впродовж останніх двох тижнів з'явилися задишка, кровохаркання і серцебиття. У зв'язку з останніми симптомами звернувся до лікаря. Консультований пульмонологом. Виконана бронхоскопія, яка «об'ємного та запального процесу в бронхіальному дереві» не виявила. З урахуваннями інших клінічних симптомів направлений у туберкульозний диспансер, де після проведеної оглядової рентгенографії був запідозрений нижньочастковий інфільтративний туберкульоз легень. Консультований хірургом і госпіталізований для диференціальної діагностики. Запідозрено СПВ. Водночас при аускультатії визначався систолічний шум над підключичною та сонною артеріями зліва. Над легеневою артерією – систолічний шум. Виконана ультрасоноскопія, що підтвердила наявність ПВ. На ЕКГ – зниження висоти зубців та ознаки порушення коронарного кровотоку. АТ – 130/40 мм рт. ст. Привертало увагу зниження діастолічного тиску та систолічний шум над магістральними артеріями. Виконана торакоскопія зліва. Ознак запалення, новоутворення та застою не виявлено.

Оскільки цей випадок був у нашій практиці другим, на підставі загальнозапальних явищ та порушення кровопостачання головного мозку і лівої руки на тлі змін у малому колі кровообігу (кровохаркання) констатовано аортоартеріт із СПВ. Після аспірації випоту, який мав серозний характер, а за складом лімфоцитарно-еозинофільний, і призначення глюкокортикоїдів, хворого переведено до кардіологічного відділення.

Наведені синдроми і симптоми з урахуванням статі й віку пацієнтів за наявності в пам'яті лікаря можливості перебігу аортоартеріїту за наведеними вище синдромами дасть у руки фахівця необхідні ключі під час проведення верифікації **синдрому плеврального випоту**, який здебільшого супроводжує цю хворобу.



Безумовно, не кожен день лікар буде спостерігати подібні захворювання. Але в цьому – труднощі їх діагностики. І лише той лікар, який буде пам'ятати про їх існування, зможе розібратись із патогенетичними складовими і верифікувати хвороби.

Зрештою, з огляду на те що аортоартеріїт належить до автоімунних процесів, у майбутньому він може спостерігатися значно частіше. Але появи СПВ можуть бути переважними в клінічній картині хвороби, а це означає, що при її верифікації потрібно відкинути ті патологічні процеси, які найчастіше призводять до ПВ, а потім розібратися з більш рідкісними. Усе це можливо лише за допомогою ендоскопії плевральної порожнини.

### 8.29. Розшаровувальна аневризма і гемоторакс

**Розшаровувальна аневризма (РА)** – набутий патологічний процес, основою якого є потрапляння крові між шарами стінки аорти внаслідок розриву внутрішнього її шару – інтими, чи внаслідок розриву *vasa vasorum*, при якому крововилив відбувається в середній шар, що, крім розшарування стінки аорти, може призвести до розриву внутрішнього або зовнішнього шару. Розрив зовнішнього шару може відбутись і при формуванні розшаровувальної аневризми за першим механізмом – первинний розрив інтими. Внаслідок розриву зовнішнього шару аорти, залежно від його локалізації, можливий крововилив у перикард із тампонадою серця чи в плевру – з розвитком гемотораксу. Розмір гемоперикарда і гемотораксу, а також їх перебіг і наслідок залежать від швидкості накопичення крові у зазначених порожнинах та його об'єму.

Щодо причини РА існує декілька думок. Найбільш частими причинами вважають: **аортальний стеноз, атеросклероз, синдром Марфана, природжений двостулковий аортальний клапан.** До сприяючих факторів відносять **аортальну гіпертонію, коарктацію аорти, синдром Турнера,**

**гігантоклітинний артеріїт** (скроневий артеріїт), сифілітичний аортит.

Без лікування РА пацієнти гинуть упродовж 1 доби у 25 % випадків, протягом двох діб – 50 %, до 1 року виживає лише 1 % хворих (Hirst).

Найбільш часто аорта уражається в місцях відносно фіксованих, тобто вище від аортального клапана на 2–3 см (висхідна аорта), та відразу нижче від місця відходження лівої підключичної артерії.

Аневризма може призвести до формування недостатності аортального клапана. Підвищення тиску у лівому шлуночку при цьому сприяє застою крові у малому колі і формуванню відповідної клініки.

Найважливішим симптомом РА аорти є біль, що виникає раптово за грудниною чи в передніх відділах грудної клітки з іррадіацією в надключичні ділянки та шию; в інших випадках, при локалізації аневризми у висхідних відділах біль іррадіює у міжлопатковий простір, при локалізації РА у низхідному відділі аорти біль звичайно має стискальний, пекучий, ріжучий, розриваючий характер. **Із самого початку зазначений характер болю має максимальну інтенсивність на противагу наростаючому болю при інфаркті міокарда.** Інтенсивність болю майже не корегується знеболювальними засобами. Завжди наявні явища ішемії тих чи інших органів, що залежить від локалізації аневризми та погіршення кровопостачання відповідних органів. Можливі синкопальні явища – втрата свідомості. Бувають головний біль, запаморочення, порушення зору, болі в руках, ногах, попереку, в ділянці печінки; задишка, кашель, тахікардія зумовлені застоєм у малому колі. Об'єктивно: блідість, застій у верхній половині тулуба, набряк шийних вен, відсутність пульсу на одній чи на обох руках, високий, а потім знижений тиск. Можлива параплегія за рахунок здавлення передньої спинномозкової артерії чи геміплегія за рахунок здавлення сонних артерій.

Електрокардіографічних ознак РА не існує.

Комп'ютерна томографія дозволяє встановити в аорті два канали, при цьому «новоутворений» канал стискає істинний. В інших випадках у просвіті аорти виявляють частину відшарованої внутрішньої оболонки, яка має вигляд тонкого криволінійного просвітлення всередині судини. Наступний критерій менш специфічний – розширення аорти за рахунок потовщення її стінок.

Ядерно-магнітно-резонансна томографія не рекомендується через тривалість дослідження з огляду на тяжкий та нестабільний стан пацієнта, оскільки процес дослідження триває до 30–40 хвилин.

Ангіографія – хороший, але складний метод, недосяжний поки що для практичної медицини.

Рентгенологічне дослідження і його можливості описано нижче.

У разі підозри на РА доцільно зменшити ударну силу міокарда та ударний об'єм, зменшивши частоту серцевих скорочень, і знизити артеріальний тиск до мінімально можливих цифр з метою збереження життєво важливої перфузії органів. Це досягається застосуванням класичної медикаментозної комбінації: внутрішньовенне введення нітропрусиду натрію з В-адреноблокатором (пропропанолон). У разі протипоказань до В-адреноблокаторів (бронхіальна астма), призначають ніфедипін.

Із наведеного зрозуміло, що діагностика РА аорти дуже складна і відповідальна справа, особливо з огляду на смертність.

З огляду на зазначене наведемо власне клінічне спостереження.

Хвора В. 42 років захворіла тиждень тому. З'явився біль у лівій половині грудної клітки, що віддавав у міжлопатковий простір. Швидка допомога визначила підвищений артеріальний тиск (АТ) – 180/140 мм рт. ст., ввела знеболювальні та спазмолітичні препарати. Стан не поліпшився. На ЕКГ – даних

щодо інфаркту міокарда не виявлено. Повторне введення знеболювальних через 2 години дещо знизило АТ і нібито зменшило тиск. На повторній ЕКГ даних про інфаркт знову не було. Все ж з огляду на больовий синдром, хвору госпіталізували і продовжили лікування за методикою інфаркту міокарда. Через 5 днів підвищилася температура до 38 °С, з'явилася задишка, а біль набрав іншого характеру, став тупим, тиснучим. Тоді хворій була виконана оглядова, а після неї ліва бокова рентгенограми. На першій було встановлено затемнення у лівому геміторахсі за V типом. На боковій – локалізацію випоту в задніх відділах плевральної порожнини. Оскільки «синдромний» діагноз ніби не викликав сумнівів, хвору на транспорті лікарні перевели у клініку. Скарги відповідали описаним вище! Турбувала слабкість в обох ногах, через що їй було важко навіть стояти, а не те щоб ходити. АТ тримався на рівні 110/90 мм рт. ст., пульс – 108–112, незадовільних якостей. На наступний день АТ був виміряний на правій, (протилежній) руці. Зроблено це було випадково і зафіксовано 140/110 мм рт. ст. Перевіривши тиск на лівій руці, визначили, що він був попереднім. Пункція плевральної порожнини зліва – 240 мл кров'янистого ексудату. При мікроскопії – на все поле зору еритроцити. Проба Рівілуа – Грегуара – негативна. Контрольна рентгенографія – дані ті самі, що і при попередньому обстеженні, але на боковій рентгенограмі верхній контур затемнення мав двоконтурний характер. Повторна плевральна пункція – 8–10 мл такої самої рідини, але значно світлішої. Ураховуючи стабільність рентгенологічної картини, дані плевральної пункції та проби Ревілуа – Грегуара, констатовано згорнутий гемоторакс. Рекомендоване оперативне втручання. Під час торакотомії передньобоківим підходом виявлено велику гематому, що знаходилась у паравертебральній зоні і доходила до бокового відділу плевральної порожнини. Гематома пухка, без зрошень, виділилась практично одним блоком. Під час її «вигрібання» рука хірурга, що оперував, відчула «муркотіння» біля хребта. Це

змусило нас бути більш обережними. Після видалення гематоми виявили розширену низхідну аорту, яка й давала зазначений вище звук. Констатована аневризма низхідної аорти. 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 близьго 11 годин і закінчилася сприятливо.

На цьому прикладі бачимо, наскільки важко діагностувати СПВ, а ще важче його верифікувати. Рентгеноскопія могла б допомогти встановити причину «випоту». Хоча таку хвору перевозити по кабінетах протипоказано, оскільки це може викликати повторну кровотечу або тампонаду перикарду із несприятливим наслідком. Приклад демонструє, як багато треба знати і як уважно треба ставитись до кожного пацієнта, щоб не помилитись і не робити поспішних висновків, оскільки за кожним випадком – доля не лише хворого, а й його сім'ї, а також колективу лікарів. До цього треба додати, що в подібних випадках хворого повинен консультиувати серцево-судинний хірург аби визначитись із тактикою і стратегією лікування пацієнтів.

### **8.30. Інтрамуральна гематома і гемоторакс**

Інтрамуральна гематома (ІГ) має ті самі причинні умови, що сприяють її розвитку, що й розшарувальна аневризма. Вперше описана Krukenberg у 1920 році і являє собою варіант розшарувальної аневризми, але на відміну від останньої, при ІГ не існує «вхідного» чи «вихідного» отвору – розриву. Раптовий біль, як і при РА, виникає на тлі зазначених вище «супутніх» патологічних процесів. Діагностично-диференціальне значення має потовщення стінки аорти до 7 і більше міліметрів. Потовщення має циркулярний чи серпоподібний характер. У половині випадків ІГтакож ускладнюється плевральним випотом – гідротораксом. Майже в такій самій кількості –

гідроперикардом. Під час проведення диференціальної діагностики показано ЕКГ та УЗД, яке повинно встановити товщину стінки аорти в усіх її відділах. При встановленні СПВ чи гідроперикарда і знаходження інших ознак ІГ хворого необхідно невідкладно консультиувати із кардіохірургом. Такі пацієнти повинні без затримки госпіталізуватись до кардіохірургічного відділення, оскільки лікування ІГ висхідної частини аорти – прерогатива хірурга, а низхідної частини – на початку лікування – показана консервативна тактика (Bonomo L. et al., 2003).

### **8.31. Пенетрувальна атеросклеротична виразка аорти і синдром плеврального випоту**

До гідротораксу призводить також пенетрувальна атеросклеротична виразка аорти. Спостерігається вона в осіб старшого віку, особливо у курців, за наявності супутніх патологічних процесів, перелічених у двох попередніх розділах. Клінічно ускладнення нагадує два попередні. Частіше ускладнення локалізується в середніх відділах низхідної аорти. При КТ та МРТ виявляють «кишеньку» у стінці аорти та ІГ з атеросклеротичною бляшкою. Такі хворі належать до контингенту кардіохірургічних відділень. Отже, при встановленому СПВ та клінічному перебігу, що нагадує інфаркт міокарда, що не вдається купірувати, пацієнтів потрібно консультиувати з кардіологом, а далі – з кардіохірургом. Але потрібно пам'ятати про можливість СПВ іншої етіології, який маніфестував плеврокардіальним синдромом. Диференціально-діагностичними ознаками, що повинні схилити думку лікаря на користь захворювань аорти, будуть особливий характер болю, порушення гемодинаміки, дисонанс АТ на руках, зміна пульсу. Особливе значення має УЗД аорти і серця. У деяких випадках необхідна КТ серцево-аортального комплексу.

### 8.32. Гігантоклітинний артеріїт і синдром плеврального випоту

Гігантоклітинний артеріїт являє собою одну з форм гранулематозного артеріїту, який уражає в основному судини великого й середнього калібрів. Із великих судин у патологічний процес втягується аорта та її основні відгалуження, серед яких сонна, вертебральна і, майже обов'язково, скронева артерії.

Вважається, що захворювання частіше трапляється в мешканців Північної Європи, особливо у Норвегії, де його частота досягає 20 випадків на 100 тис. населення. У мешканців країн із теплим кліматом (Середземномор'я, азіатські, африканські й латиноамериканські країни) захворюваність на гігантоклітинний артеріїт менша в 15–20 разів.

Жінки хворіють у 2–3 рази частіше, ніж особи чоловічої статі.

Питання етіології захворювання до останнього часу не узгоджено. Існує думка щодо можливої інфекційної природи процесу. Серед збудників такого типу зазначають умовно-патогенну мікрофлору, а саме: *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, вірус вітряної віспи (Alvares-Lafuente R., Fernandez-Guterres B., Jover J. A. et al., 2004). Є повідомлення, що в біоптатах скроневої артерії виявлено парвовірус B19 (Cilden D., Nagel M. A., 2016), вірус парагрипу першого типу, герпесвіруси (Зербіно Д. Д.).

Описана асоціація гігантоклітинного артеріїту з антигенами гістосумісності HLA класу II (Frogman L., Wong A. B., Matheos K. et al., 2016). Мішенню для імунної системи буває атеросклеротично змінена артеріальна стінка. Останнє автори обґрунтовують тим, що хворіють на гігантоклітинний артеріїт частіше особи старше 50 років, і чим вони старші, тим частіше за відповідних обставин розвивається захворювання.

Певну роль в етіології захворювання відводять негативним факторам довкілля (Liozon E., Ouattara B., Rhaïem K. et al., 2009),

що ми й мали на увазі, застосовуючи вище термін «за відповідних обставин».

У патогенезі цього запального процесу безпосередню участь беруть інтерлейкін-1, інтерлейкін-2 та інтерлейкін-17, спричиняючи локальну (судинну) і системну запальну реакцію. Міофібробласти й ендотеліальні клітини судинної стінки призводять до оклюзії судинного просвіту (прозору), порушення кровотоку і тканинної ішемії. У більшості хворих навколо уражених судин формується гігантоклітинна гранульома. Основними учасниками її формування бувають активовані Т-лімфоцити та макрофаги. Отже, в процесі розвитку васкуліту, а надалі й гранульоми провідна роль належить надмірній активації набутої імунної системи (Brack A., Geisler A., Martinez-Taboada V. M. et al., 1997). Появу гігантських клітин у зоні такого запалення Д. Д. Зербіно (1981) гіпотетично пов'язує з потребою очищення ураженої зони від зруйнованих тканин, наявністю чужорідних об'єктів у судинах (яди, хімікати, паразити) та розвитком аутоімунних змін.

Клінічні прояви захворювання визначаються ураженнями судинного характеру та системним запаленням. Є. В. Макаренко (2017) ці прояви об'єднує в чотири групи симптомів: 1) симптоми краніального артеріїту; 2) симптоми екстракраніального артеріїту; 3) системного запалення; 4) ревматичної поліміалгії.

Головний біль виникає в основному раптово, менш часто – розвивається поступово упродовж 1–2 тижнів. Локалізація болю може бути в темпоральній ділянці чи інших відділах волосистої частини голови. Характер болю – від тупого, стискального до розривного, з огляду на що хворий «не може знайти собі місця». Поряд із цим спостерігається «переміжна кульгавість» у ділянці нижньої щелепи, язика, буває біль у горлі. Часто трапляється раптова втрата зору, а інколи – поступова. Диплопія та інші офтальмологічні ознаки нерідко бувають провісниками втрати зору. Шум у вухах, втрата слуху та запаморочення – постійні «представники» хвороби. Крім того, транзиторні ішемічні атаки



головного мозку з вогнищевими проявами психоневрологічного типу аж до розвитку інсульту значно ускладнюють діагностику хвороби. Інколи трапляється по декілька хвилин транзиторна сліпота (*amaurosis fugax*), яка також буває провісником виникнення постійної сліпоти. Відмічається підвищена чутливість шкіри, особливо у скроневій ділянці. При пальпації цієї зони вдається прощупати щільні, звивисті, болісні скроневі судини.

Виникають прояви з боку дуги аорти та її головних гілок (див. підр.), серед яких периферичні невропатії, «кульгавість» верхніх чи нижніх кінцівок, м'язова асиметрія та асиметрія пульсу і системного артеріального тиску. Кон'юнктивальні крововиливи. Обов'язкові ознаки системного запалення за типом гострофазових реакцій, а саме: слабкість, утома, відсутність апетиту, втрата маси тіла, лейкоцитоз, ШОЕ, нерідко – температура. Підвищення рівня С-реактивного білка, тромбоцитоз, анемія. Описані випадки розвитку гангрени м'яких тканин.

Ознаки ревматичної поліміалгії можуть локалізуватися у верхньому плечовому поясі: болі, скутість у шії, плечах. Ці ж ознаки можуть «захопити» поперекову і тазову ділянки.

При офтальмоскопії визначаються блідість і набряк зорового нерва з ділянками геморагій.

Та основне, задля чого пишеться цей підрозділ, – це втягнення в патологічний процес легень і плеври. Ускладнення, а краще говорити, клінічний перебіг гігантоклітинного артеріїту з утягненням у патологічний процес малого кола кровообігу і плеври, трапляється до 20 % у хворих на цей артеріїт. Синдром плеврального випоту розвивається за рахунок множинних чи поодиноких інфарктів легень, які, зрозуміло, можуть бути й фатальними. Такий же небезпечний перебіг захворювання може мати в разі превалювання аортиту внаслідок стоншення судинної стінки з формуванням аневризми, яка завжди становить загрозу розриву.

Діагностика гігантоклітинного артеріїту складна, оскільки захворювання в нашому регіоні трапляється нечасто. Проте добре зрозуміло, що саме незначна частота будь-якого захворювання буває причиною частих діагностичних помилок, оскільки настороженість на цю хворобу відсутня. При проведенні диференціальної діагностики гігантоклітинного артеріїту потрібно мати на увазі насамперед вік хворого, який у більшості спостережень сягає понад 50 років. Крім того, потрібно мати на увазі, що частіше хворіють особи жіночої статі. Водночас не забуваймо, що ще один артеріїт – неспецифічний аортоартеріїт – частіше уражає жінок (див. відповідний підрозділ), але при аортоартеріїті уражаються молоді жінки, що й може бути диференціально-діагностичною ознакою, яка допоможе провести розмежування цих хвороб.

Оскільки захворювання відносять до судинних при диференціації процесу, потрібно мати на увазі, крім аортоартеріїту, системні васкуліти (вузликосий періартеріїт, мікрополіартеріїт, синдром Вегенера, антифосфоліпідний синдром, хворобу Бехчета, хворобу Шенлейна – Геноха).

Верифікуючи синдром плеврального випоту, потрібно уточнити можливість судинних захворювань, перелічених вище, оскільки при деяких із них (хвороба Бехчета, антифосфоліпідний синдром та хвороба Шенлейна – Геноха) плевральна пункція протипоказана, з огляду на можливість внутрішньоплевральної кровотечі, не сумісної з життям. Кардинальною ознакою, яка послуговує і діагностичним критерієм, і протипоказанням до плевральної пункції, є тромбоцитопенія менша за 50 000 мл<sup>3</sup>.

### **8.33. Ішемічна хвороба серця і синдром плеврального випоту**

За визначенням експертів ВООЗ, **ішемічна хвороба** – це захворювання серцевого м'яза, зумовлене **порушенням рівноваги між коронарним кровотоком і метаболічними потребами серцевого м'яза**. Звідси й інша назва – коронарна

хвороба. Головне при ній – кисневе голодування міокарда, що призводить до некрозу серцевого м'яза і розвитку кардіосклерозу. Основною причиною ІХС є атеросклероз, особливо стенозуюча його форма. Відомо, що стенозування коронарного басейну на 50 % і більше супроводжується головним синдромом хвороби – стенокардією. Атеросклероз коронарних артерій рідко буває ізольованим. Здебільшого він є одним із ланцюгів системного процесу, а останній проявляється гіпертензією великого кола кровообігу. Гіпертонічна хвороба також може супроводжуватися гіпертонічними кризами, крім яких можливі напади стенокардії. Подібні больові синдроми спостерігаються і при **кризах феохромоцитомі** – гормонально активної пухлини мізкової речовини наднирників. Усе це ускладнюється тим, що подібні кризи із болями в серці бувають і при відносно злоякісній **гормонально активній пухлині з аргентофільних клітин, яка може локалізуватись у різних органах:** клубова кишка, хробакоподібний відросток, пряма кишка, інші відділи товстої кишки, шлунок, печінка, підшлункова залоза, бронхи, яєчники. Клінічні прояви кризів при цій пухлині зумовлюються періодичними викидами у кров біологічно активних речовин: серотоніну, брадикініну, гістаміну, простагландинів. Зрештою, що нас найбільше цікавить, так це те, що ІХС, призводячи до хронічної, вже не говорячи про гостру серцеву недостатність, ускладнюється СПВ, який «може розширити» клінічні прояви захворювання. Водночас перебіг захворювань плеври, що супроводжуються СПВ, може нагадувати ІХС. Проведення диференціальної діагностики хвороб плеври з ІХС на етапі спілкування з пацієнтом та обстеження його із застосуванням фізикальних методів може викликати відповідні труднощі.

У зв'язку з цим коротенько розглянемо кризи, що супроводжуються больовим симптомом при зазначених хворобах, наголосивши на деяких відмінностях. Отже, **кризи при карциноїдах** проявляються не завжди в повному обсязі.

Розпочинається напад зазвичай короткочасним почервонінням обличчя, верхнього плечового пояса, рідше – верхньої половини тулуба. При цьому хворий відмічає значну слабкість, відчуття жару («ніби хтось лає»), болі за грудниною, що супроводжуються нудотою, інколи – блюванням, тахікардією, підвищенням артеріального тиску, яке через декілька хвилин змінюється гіпотензією та слезотечією. Характерні переймоподібні болі в животі, інколи – бронхоспазми, які проявляються свистячим диханням, кашлем з виділенням слизового мокротиння.

**Раптове підвищення тиску при феохромоцитомі** супроводжується блідістю пацієнтів, слабкістю, болями в ділянці серця ниючого характеру, серцебиттям, запамороченням, відчуттям холоду, пульсуючим болем у голові, здавлюючим болем в епігастральній ділянці, болями в руках і ногах, відчуттям пульсації в усьому тілі. Інколи, з самого початку кризи, бувають нудота і блювання. Здебільшого хворий збуджений, навіть, агресивний, що не дає можливості провести цілеспрямоване обстеження із вимірюванням артеріального тиску, внаслідок чого **у лікаря виникає найбільше бажання проконсультувати пацієнта із невропатологом, а ще краще – із психіатром.** Ось це і потрібно інколи врахувати як диференціально-діагностичний тест. Тривалість кризи значно довша, ніж при карциноїді. З часом вони частішають і стають дедалі тривалішими. Напад із значним підвищенням тиску може призвести до крововиливу у мозок, інфаркту міокарда, гострої серцевої недостатності з набряком легень і навіть смерті.

**Гіпертонічні кризи при гіпертонічній хворобі, а отже, і при ІХС** – одна з найважливіших особливостей перебігу хвороби. Особливістю цих кризів є дистрофія не лише у передкапілярному, а й посткапілярному руслах та венах, що зумовлює значне порушення мікроциркуляції в коронарних судинах, головному мозку, нирках. На тлі значної блідості кидається у вічі набряклість шкіри і підшкірної клітковини. Виникає розриваючий головний біль у потилиці. Біль в ділянці серця може

нагадувати біль при захворюваннях плеври чи хворобах, описаних вище, часто набуваючи стенокардитичного характеру.

Таким чином, відрізнити біль у ділянці серця чи лівому гемітораксі при наведених вище хворобах далеко не просто, тим більше, що плевродинія спостерігається не лише при цих хворобах, а й при СПВ, що супроводжує захворювання плеври і хвороби органів, розташованих далеко за її межами. Водночас ІХС у деяких випадках також супроводжується СПВ, який потрібно чітко верифікувати за його походженням.

Ми спостерігали 21 хворого з ІХС, у яких був СПВ. У двох із них при торакоскопії ми верифікували причину випоту, пов'язавши його з метастатичним процесом при злоякісних новоутвореннях. У цих пацієнтів на тлі злегка гіперемованої та досить сильно ін'єксованої пристінкової плеври визначались вузли білого кольору найрізноманітніших розмірів і форм. Усі вони були щільними і взяти біоптат було нелегко, оскільки бранші щипців ковзались по їх поверхні, не захоплюючи потрібної кількості матеріалу. Цих хворих ми виключили із групи хворих на ІХС і перевели у групу із онкологічними захворюваннями. Таким чином, у цій групі залишилось 19 пацієнтів. Їм також була виконана торакоскопія, під час якої встановлено **ознаки серцевої недостатності: значний набряк і збільшення в об'ємі міжреберних вен**, що дало привід для проведення активної серцевої терапії із застосуванням глюкозидів, діуретиків, антигіпоксантів та препаратів анаболічного ряду. Безумовно, без виконання торакоскопії із візуальним вивченням плевральних листків **більш об'єктивних ознак прихованої серцевої недостатності знайти нам не вдалось**. Але за даними літератури ознак такого типу не пропонують і інші методи. **Призначення** ж зазначених вище препаратів лише за інтуїцією – все ж призначення всліпу, а серед таких пацієнтів можуть опинитись онкологічні хворі. Взавши до уваги, що у двох із цих пацієнтів були діагностовані онкологічні процеси, питання щодо торакоскопії при СПВ у хворих на ІХС,

як і при інших патологічних процесах, розглядається лише позитивно, а торакоскопія вважається методом вибору при верифікації етіології ПВ і при ІХС.

### 8.34. Синдром Дресслера і синдром плеврального випоту

Сучасний стиль життя спільноти у більшості розвинених країн характеризується механізацією, більш того, автоматизацією усіх сфер життя, починаючи від навчального і виробничого процесів і закінчуючи побутом. Таким чином, людина сьогодення приречена, м'яко кажучи, на малорухливість, отже, на повну детренованість, у той час як генетично у кожної людини закладена потреба в русі. А рух – це і є життя. **Обмеженість фізичного руху** – один із провідних елементів цивілізації і **шлях у нікуди...** Водночас **харчування** сучасної людини стає **все більш однобоким, все більш «обґрунтованим»**, все більше калорійним і багатим **смертоносними** компонентами, що потрапляють у продукти харчування ззовні (добрива, інсектициди, гербіциди і т. ін.). Не можна не нагадати про негативний вплив цукру, жирів, тваринного білка (трупного яду). Все це ті елементи, які сприяють «засмічуванню» головних магістралей людського організму, якими є судини. Додавши до цього негативний вплив екологічних негараздів, зрозуміємо, що цивілізована людина робить все можливе і неможливе, аби скоротити своє фізичне існування на Землі, думаючи при цьому, що Біда торкнеться сусідів, знайомих, близьких, навіть родичів, одним словом, інших, та тільки не себе. Об'єктивно ж, у великій кількості людей – у кого раніше, у кого дещо пізніше – розвиваються хвороби судин, зокрема й коронарних, поступово формується ішемічна хвороба серця. Чим більше розвинена країна, тим більше поширена в ній ІХС (США, Японія, країни Західної Європи, Австралія). Смертність від цієї хвороби, наприклад у Японії, становить 102,6 на 100 тис. населення, а у Фінляндії сягає 878 на 100 тис. (Gorlin R.). Головним супутником

ІХС є інфаркт міокарда. Але нерідко його маніфестація проходить незафіксовано, без клінічних ознак, а факт перенесеного інфаркту встановлюється лише за його ускладненнями. Одним із таких ускладнень є синдром Дресслера. Ускладнення являє собою автоімунний процес, який розвивається на власні некротизовані тканини міокарда. Взаємодія антигену, яким є зазначені тканини, з антитілами за наявності умов для їх реалізації спричиняє розвиток серозитів. Найчастіше ним буває перикардит, який спостерігається у 50 % хворих, які перенесли інфаркт. Оскільки перикард безпосередньо прилягає до серцевого м'яза, він і уражається, як бачимо, досить часто. До того ж ускладнення може проявитися в перші дні інфаркту, коли його генез пов'язується з переходом запалення на перикард контактним шляхом. Поряд з ураженням перикарда синдром Дресслера розвивається після третього тижня. Деякі автори виявляли це ускладнення через декілька місяців. Ми спостерігали таке ураження плеври через 8–18 тижнів після нападу гострого інфаркту. Реалізація процесу зумовлюється внутрішніми (гормональні, фізико-хімічні) та зовнішніми факторами. Серед останніх мають істотне значення період року, вплив погодних та екологічних чинників, характер харчування, фізичні та нервові навантаження. Перелічені чинники і бувають вирішальними при реалізації автоімунного конфлікту. Такий плеврит характеризується появою нової хвилі болю в лівому гемітораксі, який поступово зменшується чи змінює свій характер від гострого до тупого. Якщо ж інфаркт мав атипичний перебіг чи проходив без болю, то починає турбувати вперше. Разом із болем з'являється задишка, яка може мати різну інтенсивність, але завжди поступово наростає в міру накопичення випоту. Підвищується температура, збільшується слабкість. У клінічній картині крові – еозинофілія. Такий самий характер має і клітинний склад випоту.

Всього ми спостерігали 9 хворих із синдромом Дресслера. У трьох із них виявлено артралгічний синдром. Наводимо клінічний приклад.

Хвора М. жителька міста, вихователь. Захворіла за три тижні до консультації і госпіталізації у відділення. Процес маніфестував помірним болем під лівою лопаткою, що посилювався при глибокому диханні. Був діагностований міжреберний міозит, оскільки хвора працювала перед цим фізично і сильно потіла. Призначені перорально ібупрофен по 200 мг 4 рази на добу та місцево меновазин значно полегшили стан. Біль практично у першу ж добу змінився на тупий, а далі – зник зовсім. З огляду на це через дві доби пігулки припинила приймати зовсім, а втирання гелю меновазину продовжувала 5 днів. Відразу ж після відмови від знеболювального гелю, почала відчувати нестаток повітря, що поступово збільшувався впродовж двох тижнів. Звертатись до лікаря не поспішала через зайнятість та «терпимість» задишки. Коли ж з'явився біль у суглобах і підвищилась 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) встановлено наявність випоту зліва за IV типом. Була консультована нами. СПВ підтверджено. З анамнезу: подібних захворювань у минулому не встановлено. Туберкульоз заперечує. Впродовж останнього року проходить процес формування менопаузи. Сімейний анамнез не обтяжений. Встановлені показання до торакоскопії зліва. Попередньо виконано ЕКГ. Остання виявила порушення внутрішньосерцевої провідності, аритмію. Через 1 добу запис кардіограми було повторено. Виявлені аналогічні зміни, що дало підставу констатувати безклінічно перенесений у минулому інфаркт міокарда. Оскільки протипоказання до проведення ендоскопічного обстеження плеври були відсутні, торакоскопія здійснена через добу після госпіталізації у клініку. Попередньо виконана плевральна пункція. Аспіровано близько 420 мл



серозного випоту. Питома вага – 1 011, білок – 15,0 г/л, еозинофіли – 19 %. Візуальне вивчення плеври встановило: вісцеральна плевра без змін, парієтальна – злегка набрякла, яскраво гіперемована, міжреберні проміжки проглядаються, судини в них візуально не змінені. Плевробіопсія: цитологічно – лімфоцити і еозинофіли; гістологічно – неспецифічне запалення з лімфоцитарною і еозинофільною інфільтрацією, проліферацією мезотелію. Враховуючи рубцеві зміни міокарда на ЕКГ, підгострий розвиток неспецифічного запалення плевральних листків із обмеженою кількістю випоту, клітинний склад якого на 19 % був еозинофільним, відсутність додаткових утворів на плевральних листках, ми поставили діагноз синдрому Дресслера (плеврит!). Рекомендована десенсибілізуюча терапія у поєднанні з неспецифічними протизапальними і розсмоктувальними засобами. Одноразово були запропоновані анаболіти (ретаболіл) і антиоксиданти (рибоксин). Подальше лікування проводилось у кардіологічному відділенні.

Як бачимо, автоімунний процес у плеврі розвинувся після атипового безсимптомного перебігу інфаркту міокарда. Встановити залишкові зміни останнього допомогло динамічне вивчення ЕКГ. **Відомо, що в 15 % хворих на ІХС інфаркт міокарда проходить асимптомно і частіше спостерігається в осіб похилого та старечого віку, в жінок – у клімактеричний період, що й мало місце в нашій пацієнтки.** Лікування такого процесу має особливості, не врахувавши які, можна отримати такі ускладнення: перикардит, нагноєння плеврального випоту. Попередити ці ускладнення можна, лише верифікувавши СПВ. Також **верифікація синдрому Дресслера можлива лише за наявності адекватних знань щодо цього синдрому.** Підтвердити цю тезу спробуємо таким витягом з історії хвороби.

Пацієнтка К. 53 років, мешканка села, захворіла гостро: процес маніфестував типовим болем за грудниною з іррадіацією в шию. Лікувалась у кардіологічному відділенні. Процес видужання проходив ніби добре. На 17-й день з'явилася нова

хвиля болів у ділянці серця, за грудниною і в нижніх відділах лівого гемітораку, збільшилася задишка, при якій хвора не могла вдихнути на повні груди, оскільки процес вдиху переривався підсиленням болів. Підвищилася температура до 38 °С, з'явилися пітливість, серцебиття, покашлювання. Об'єктивно: артеріальний тиск залишався без змін (135/90 мм рт. ст.), тахікардія збільшилася до 104–108'. Електрокардіографічно: синусова тахікардія, ознаки перевантаження правого серця: зміщення електроосі серця вправо за кутом альфа, зниження сегмента ST у грудних відведеннях, блокада правої гілки пучка Гісса. Рентгенологічно – легеневий малюнок зліва деякою мірою «зауальований» і проглядається ніби «за туманом». Костодіафрагмальний синус «виповнений» – 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 – 6,2 г/л, тромбоцити  $1,6 \times 10^{12}$ /л. Запідозрена тромбоемболія гілок лівої легеневої артерії. Виконана плевральна пункція. Отримано 70 мл серозно-геморагічного випоту. Цитологічно: у випоті еритроцити на 1/4 поля зору, лімфоцити 70 %, еозинофіли – 11 %, нейтрофіли – 19 %. Оскільки чітко вирішити питання про ускладнення не було можливості, хвору консультували з нами. Питання, яке необхідно вирішити консультанту: яке ускладнення у хворої – тромбоемболія малого кола кровообігу 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. Під час аускультатії: зліва дихання в усіх відділах послаблене, в задньо-нижніх – відсутнє, під ключицею – з бронхіальним відтінком. З огляду на симптоматику (болі в різних відділах гемітораку, нормальний рівень артеріального тиску), еозинофілію крові і плеврального випоту, незважаючи на наявність в ньому

еритроцитів, що можливо і при тромбоемболії, і при синдромі Дресслера, та покашлювання, яке зменшилось після плевральної пункції, ми поставили діагноз синдром Дресслераа. Додатковим аргументом був кашель непродуктивного характеру, в той час як при тромбоемболії артерій малого кола кровообігу він завжди з мокротинням, яке містить зазвичай сліди крові. Активна десенсибілізуюча терапія із застосуванням гормонів наднирників, розсмоктувальні препарати, серед яких індометацин, та автогемотерапія в короткій 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'явились, що підтвердило нашу думку стосовно ускладнення типу інфаркту міокарда – синдрому Дресслера.

Гадаємо, наведені клінічні приклади підтвердили труднощі диференціальної діагностики СПВ при інфаркті міокарда та показали можливі шляхи їх подолання. Підкреслимо, що при встановленні СПВ та наявних показаннях 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 долю лікаря у верифікації причини ускладнення за його еозинофільного вмісту та відсутності додаткових утворів на плевральних листках, діафрагмі та межистинні.

### **8.35. Вади серця і синдром плеврального випоту**

Природжені та набуті дефекти й аномалії отворів між камерами серця і клапанами, що їх прикривають, а також дефекти перетинок між камерами серця та судин, що від них відходять, мають різноманітний генез. У той самий час усі дефекти і вади порушують внутрішньосерцеву, внутрішньолегеневу (мале коло кровообігу) та системи (велике коло кровообігу) гемодинаміки.

Порушення кровотоку у згаданих регіонах, замикаючи патологічне коло, ведуть до якісного і кількісного порушення роботи серцево-судинної системи. З часом, на цьому ґрунті розвивається гостра чи хронічна серцева недостатність. Не вдаючись у подробиці розвитку окремих вад серця, що не є предметом нашої зацікавленості, зупинимось на деяких загальних питаннях, які необхідно враховувати, діагностуючи СПВ, та в процесі верифікації його етіології.

**А саме. Набуті вади формуються по-різному, залежно від причин, що їх викликають. Так, при атеросклерозі розвиваються деформації клапанів дуже й дуже повільно, інколи роками; відповідно і клінічні прояви тривалий час будуть такими ж непримітними, а ускладнення нерідко сприймаються як перший маніфестуючий прояв хвороби.**

**Ревматичні вади розвиваються на тлі ревматичної інфекції (ревматизм, ревматоїдний артрит і т. ін.) і починають себе виявляти через багато місяців після першого нападу ревматичної атаки – 6–12. Отже, ускладнення, яке ми розглядаємо (СПВ), не буде ні для хворого, ні для лікаря «відкриттям» і не звалиться «як сніг на голову» – його діагностика буде значною мірою полегшеною «ревматичним анамнезом». Але наголошуємо, полегшеною буде саме діагностика синдрому випоту. Оскільки наявність СПВ при вадах серця зовсім не означає, що випіт зумовлений саме ними.**

З іншого боку, у хворих на інфекційний міокардит та панкардит, коли вражаються усі стінки серця, та інфекційний ендокардит, ознаки дефектів клапанів серця можуть виникнути вже через 2–3 тижні після маніфестації інфекційного вальвуліту.

Розвиток вад клапанів та серцевих отворів при ІХС можна запідозрити і врахувати до годин, знаючи час розриву папілярних м'язів (внаслідок інфаркту міокарда) чи омертвіння міжпередсердних чи міжшлуночкових перетинок при інфаркті. Ураховуючи перелічене, можна зорієнтуватися щодо зміни

клінічного перебігу хвороби і дня встановлення того чи іншого ускладнення.

Водночас наявність вад серця або магістральних судин не є ознакою чи підставою того, що вони повинні обов'язково проявитись якимось ускладненням, тим більше – СПВ. Організм має безліч компенсаторних механізмів, які тривалий час можуть підтримувати гемодинаміку на стабільному рівні. Основними з цих механізмів є дилатація та гіпертрофія відповідних камер серця, зменшення венозного повернення крові до серця у відповідь на підвищений тиск у правих його камерах та легеневій артерії, що розвивається за нездатності серця своєчасно перекачати кров із малого кола до лівого шлуночка та неспроможності останнього збільшити ударний і хвилинний об'єм для перекачування цієї крові у систему великого кола кровообігу. Зменшення венозного повернення крові до серця відбувається за рефлексом, коли здійснюється депонування деякого об'єму крові у черевних органах, зокрема й у печінці.

Велике значення для компенсації гемодинаміки має перерозподіл крові між малим і великим колами за рахунок розвитку і відкриття колатеральних анастомозів.

Унаслідок перелічених механізмів інколи порушення функції серця навіть із значним зниженням хвилинного об'єму роками (!) не супроводжуються ознаками серцевої недостатності. Відомі випадки, коли до останніх днів і годин життя зберігалася гемодинаміка на потрібному для життя рівні за рахунок «компенсації на патологічному рівні». Поява СПВ як одного із механізмів такої («патологічної») компенсації, може бути першим, а інколи й останнім маніфестуючим синдромом серцевої недостатності (СН). І все ж підкреслюємо: після цього – не означає, що внаслідок цього. Причину СПВ потрібно встановити точно.

Під нашим спостереженням перебував 31 пацієнт із різноманітними вадами серця. Наводимо декілька прикладів.

Хворий К. 67 років мешканець міста. Впродовж 7 років лікується від гіпертонічної хвороби. Увесь час перебуває під наглядом одного лікаря.

Два місяці тому на тлі стабільного загального стану і артеріального тиску в пацієнта з'явився біль у правій половині грудної клітки, разом із цим почав турбувати сухий «невмотивований» кашель, швидше схожий на покашлювання: ніяких ознак мокротиння не було. Хворий відчував, що покашлювання «народжується» під ложечкою, де спочатку щось «дряпає», а потім починається «нудне» бажання кашляти. Разом із зазначеними скаргами підвищилась температура до 39,2–39,4 °С. Остання з'явилась надвечір. Хрипи над легенями не прослуховувались. Клінічне дослідження крові: лейкоцити –  $6,8 \times 10^9/\text{л}$ , формула – без особливостей, ШЗЕ – 38 мм/год. У сечі – без змін. Була зроблена рентгенографія органів грудної клітки. Справа «над діафрагмою» в нижньому легеновому полі зафіксовано патологічне затемнення, купол діафрагми не визначався. Зовнішній синус (костодіафрагмальний) «запаяний». ЕКГ – зміни характерні для ІХС, що свідчило про існування у хворого атеросклерозу та гіпертонічної хвороби. Констатована «правобічна нижньочасткова пневмонія». Упродовж 10 днів отримував антибактеріальну терапію з відкашлювальними засобами.

Стан хворого не поліпшувався. Покашлювання, задишка, біль у правому гемітораксі і температура зберігалися. Змінили антибіотики на препарати більш високого покоління. Лікування продовжили впродовж 1 тижня. Змін у стані хворого не було. Виконали контрольну рентгенографію, за якою змін у правому гемітораксі, порівняно з висхідними даними, не виявлено. Клінічне дослідження крові виявило збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів із 6 до 11 за рахунок зменшення сегментоядерних, а ШОЕ прискорена до 42 мм/год. Тоді вирішили проконсультувати хворого в нас. Під час огляду –

пацієнт активний, але відчувається незначна задишка при переході із лежачого положення у вертикальне. Скарги відповідають описаним вище. Ціаноз відсутній. Периферичні залози не збільшені. Справа у задніх відділах на всьому протязі, а у передніх відділах нижче III ребра голосове дрижання не проводиться; тут же – тупість при перкусії; аускультативно – дихання прослуховується лише у підключичній ділянці, в інших – не чути. Рентгенологічні зміни у динаміці відповідали IV і VIII типам. При УЗД – наявність випоту в нижніх відділах плевральної порожнини. Аускультативно – систолічний шум на верхівці серця і над аортою, що свідчило про наявність поєднаної вади серця. За даними амбулаторної карти ці шуми з'явилися два роки тому. На нашу думку, вада мала атеросклеротичний генез. Цього було достатньо для вирішення питання про плевральну пункцію. Остання виконана у типовому місці. Отримано близько 300 мл серозного випоту водянистого характеру. Оскільки об'єктивні ознаки прогнозували значно більшу кількість випоту, зразу ж виконали додаткову пункцію по передньоаксилярній лінії у V міжребер'ї. Зазначене місце пункції відповідає ділянці міжчасткового осумкування (між середньою часткою і базальними сегментами). Отримано близько 600 мл випоту серозно-фібринозного характеру. Як бачимо, цей випіт значно відрізнявся від попереднього, що свідчило про різний їхній «віковий ценз». Після другої пункції стан хворого значно поліпшився, а саме: зникли біль, задишка. Водночас покашлювання змінилось на імперативний кашель, який і змусив нас перервати подальшу аспірацію. Даний феномен пояснюється реекспансією легені (середньої частки і базальних сегментів) внаслідок видалення випоту і зменшення внаслідок цього компресії паренхіми зазначених часток, що сприяло їх розкриттю - відновленню повітряного заповнення, а звідси – імперативному кашлю, який через короткий час (3–5 хв) припинився. Крім суб'єктивного покращання загального стану пацієнта, уже в цей день температура знизилась до 37,2 °С. На наступний день

отримали висновок цитолога за клітинний склад випоту: поодинокі лейкоцити на тлі мезотелію різного ступеня дегенерації і проліферації. У цей самий день виконана рентгеноскопія шлунка – патологічних змін будь-якого характеру не знайдено. Остаточо констатовано атеросклероз, гіпертонічну хворобу, набуту комбіновану ваду серця, що ускладнились серцевою недостатністю – правобічним гідротораксом. Призначено розсмоктувальну терапію, оротат калію, сечогінні, діету. Через 2 доби – дозована ходьба, регуляція роботи кишківника. Плевральна пункція повторена через 5 днів. Подальше лікування сприяло ліквідації серцевої недостатності, головним проявом якої був правобічний гідроторакс.

Інший приклад. Хвора М. 56 років. Погано себе почала почувати поступово впродовж двох місяців: зник апетит, з'явилась слабкість, поступово втратила близько 5 кг маси тіла; почали турбувати неприємні відчуття в правій половині грудної клітки, задишка при фізичному навантаженні, серцебиття, температура. В анамнезі – комбінована вада атріовентрикулярного клапана після перенесеного гострого нападу ревматизму 11 років тому. Впродовж перших 5 років проходила профілактичні курси протиревматичної терапії, після цього відмовилася самотійно, оскільки ознак хвороби не відчувала.

На даний момент, з урахуванням анамнезу, була госпіталізована. Проводилось протиревматичне лікування. Через місяць терапії, оскільки стан не поліпшився, проведено променеве дообстеження, при якому виявлено наявність СПВ за II типом справа. Консультована нами і на наступний день після ЕКГ і плевральної пункції виконана торакоскопія. При огляді плевральної порожнини знайдено: на тлі нерівномірно гіперемованої та ін'єктованої великою кількістю капілярних «павучків» і іншого типу дрібних артеріальних судин, діаметр яких близько 1 мм, багато додаткових утворів білого кольору неправильної форми, різних за розміром, діаметр яких – від 5 до



40 мм. При біопсії утворів вони виявились дуже щільними, довелося скусувати шматочки з декількох із цих утворів. Гістологічне дослідження біоптату показало їх належність до злоякісного утвору залозистого характеру. Додаткове обстеження підтвердило наявність первинної пухлини в малій мисці – рак яєчника. На нашому матеріалі, про що мова йтиме нижче, рак внутрішніх статевих жіночих органів метастазує саме в праву плевральну порожнину. Ми наводимо цей приклад у даному підрозділі, оскільки хвора в минулому перебувала на обліку в кардіолога, і до цього часу її починали лікувати від кардіальної хвороби. Це підтверджує нашу тезу щодо пріоритетності торакоскопії при верифікації причини ПВ.

Ще один приклад. Хвора В. 59 років. Три роки тому перенесла інфекційний «міокардит», який, як виявилось пізніше, ускладнився вальвулітом атріовентрикулярного клапана. Останній залишив комбіновану ваду цього клапана. Усі подальші роки здоровою себе не почувала, залишалися ниючий біль у ділянці серця, серцебиття, задишка. Кожний рік лікувалася стаціонарно і амбулаторно. Завжди застосовувалися серцеві глікозиди. Два тижні тому після тривалої фізичної роботи постійні ознаки хвороби значно підсилились, особливо задишка. Була госпіталізована. Рентгенологічне обстеження виявило наявність СПВ. Консультована нами. Виконана торакоскопія, знайдено незмінену вісцеральну плевру, злегка гіперемовану і дещо набряклу парієтальну. Міжреберні проміжки добре проглядались, а в них – набряклі міжреберні вени, діаметр деяких із них досягав 4–5 мм. Констатована серцева недостатність. Рекомендовано лікування глікозидами, вазолітиками, анаболітами і діуретиками. Стан хворої швидко поліпшився і для продовження лікування в амбулаторних умовах виписана зі стаціонару через 2 тижні.

Ось такі, не подібні один до одного, випадки, але всі інші, які ми спостерігали, нагадували перший. Таким чином, серцева недостатність, що супроводжується СПВ, частіше

спостерігається при вадах лівого серця, що призводить до підвищення тиску в лівому передсерді до 30 і більше мм рт. ст., а останнє – до гіпертензії в малому колі кровообігу. Профілактикою підвищення тиску в малому колі є спазмолітики, призначати які потрібно, орієнтуючись на системний артеріальний тиск. Але серцева вада – це не остаточний аргумент на користь етіології СПВ. Верифікація останньої – справа хірурга, а шлях до цього – через торакоскопію.

### 8.36. Міокардит і синдром плеврального випоту

До захворювань неревматичної етіології, при яких у патологічний процес втягується плевральна порожнина, що може проявитись СПВ, у першу чергу відносять міокардит (Андрущенко Е. В.) Частота цієї хвороби під час різноманітних вірусних інфекцій спорадичного чи епідемічного характеру, а також невдовзі після їх перенесення становить 6–8 % (Нестеров В. С.). Вік хворих – 18–52 роки. До розвитку хвороби призводять **різноманітні вірусні інфекції**, в тому числі грип А і В, парагрип, аденовірусні інфекції, цитомегаловіруси, вірусна інфекція Коксаки. Особливо потрібно підкреслити частоту уражень серця токсичного генезу від 4 до 53 % при Covid-19 (Трихліб В. І., 2020). Але для встановлення причинного зв'язку міокардита із переліченими інфекціями потрібні серологічні дослідження. Оскільки останні далеко не завжди проводяться, етіологія міокардитів залишається без уточнення у 25 % випадків, а міокардит трактується як ідіопатичний. Відомі також **стрептококові** та **паразитарні** міокардити. Частка останніх у загальній кількості хворих не перевищує 7–8 % (Fowler N. O.). Е. М. Тареев описав **алергійні міокардити**, що спостерігаються при медикаментозній хворобі до 47 % хворих. При такому генезі ураження серця має токсико-алергійний характер.

Незважаючи на те що етіологічним фактором при описаних міокардитах бувають зазначені хвороби, патогенетично процес

реалізується переважно через аутоімунні механізми. При цьому на пошкоджених інфекцією клітинах організму утворюються антитіла. Циркуючи в крові, імунні комплекси (антигени – антитіла) можуть визвати ураження будь-яких органів, але частіше за все – міокард. Лімфогістіоцитарні інфільтрати локалізуються у міжм'язовій та параваскулярній стромі, вражаючи при цьому нервові стовбури, нервові клітини і внутрішньосерцеві ганглії.

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

Класифікують міокардити залежно від їх етіології. Якщо остання не відома або викликає суперечки щодо її вирішальної частки у розвитку міокардиту, тоді пропонується таке захворювання серця йменувати **кардіоміопатією**.

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

Рентгенологічно і ультрасоноскопічно при міокардитах виявляється переважне ураження лівого шлуночка, що може призвести до **відносної недостатності клапанного мітрального апарату**, оскільки разом зі збільшенням шлуночка розширюється й фіброзне кільце між ним і передсердям, що не дозволяє клапанам зайняти нормальне положення і повністю перекривати отвір між передсердям і шлуночком. Це призводить до часткового повернення крові під час систоли шлуночка назад у передсердя, що поступово підвищує в ньому тиск і може спричинити серцеву недостатність. Цьому сприяє також зниження скорочувальної потужності лівого шлуночка. Комбінація зазначених чинників може призвести до накопичення

плеврального випоту. Розібратись у генезі останнього можна лише на підставі встановленого діагнозу «міокардит» та виконанні ендоскопічного дослідження плеври. Без візуального вивчення плеврального покриву лікар не зможе провести етіопатогенетичне лікування, а відтак, затягнеться термін останнього і значно збільшаться умови для подальшого розвитку плевральних ускладнень.

Отже, діагностичними критеріями при встановленні діагнозу міокардиту є: перенесена інфекція із чіткими клінічними, лабораторними та серологічними підтвердженнями; наявність скарг на **постійний** біль у ділянці серця, серцебиття, перебої, загальну слабкість, задишку, рентгенологічні чи 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 при клінічному дослідженні крові, ознаки серцевої недостатності у малому чи великому колах кровообігу.

Залежно від накопичення випоту в плевральній порожнині, його локалізації і кількості, а також патогенезу утвору можливі додаткові ознаки у клінічній картині хвороби. **В усіх випадках СПВ змінює перебіг процесу, а, інколи, своїми симптомами «виходить на авансцену» клінічної картини, що може спрямувати клінічне мислення лікаря на хибний шлях**, а, отже, завдати значної шкоди пацієнту, матеріальній – державі, морально-психологічній – лікарю та клініці чи відділенню.

Під нашим спостереженням перебувало 7 пацієнтів, остаточною діагнозом у яких був інфекційно-алергійний міокардит та серозит. Останній проявився у вигляді моно- чи полісерозиту (перикардити та СПВ). Оскільки головним методом верифікації СПВ є торакоскопія з плевробіопсією і подальшим вивченням шматочків плеври цито- та гістологічно, всі хворі були обстежені за наведеною технологією. Візуально ми виявили два типи змін плеври. У зв'язку з цим і наведемо їх коротенький опис.

Хвора К. 28 років перенесла ГРВІ, лікувалась амбулаторно. Через 13 днів з'явилися болі в ділянці серця, задишка. Все це було пов'язано із сімейними обставинами, і пацієнтка до лікаря не з'явилась, а лікувалась сама заспокійливими препаратами (кардіовален, валеріана). Однак через 5 днів задишка різко збільшилась, почала турбувати навіть у спокої. Хвора спала погано, з'явилось відчуття тривоги, підвищилась температура до 39,2 °С. Лише після цього звернулась до лікаря. Була діагностована правобічна пневмонія. Виконана оглядова рентгенографія. Констатовано збільшення у розмірах поперечника серця і зміщення його вліво. Справа – «нерівномірне» затемнення нижнього легеневого поля. Клінічне дослідження крові: еритроцити –  $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобін – 112 г/л, лейкоцити –  $6,8 \times 10^9/\text{л}$ , ШЗЕ – 32 мм/год, фібриноген – 66 г/л. На наступний день хвора консультована нами. Насторожували біль за грудниною, значна задишка, тахікардія. На ЕКГ – зниження висоти зубців, синусова тахікардія, аритмія. Фізикально – дані на наявність СПВ. Боковий рентгенівський знімок підтвердив наявність випоту над діафрагмою, що зафіксовано і при УЗД.

Виконана пункція плевральної порожнини. Одержано 360 мл серозно-фібринозного випоту зі значною кількістю лімфоцитів. Торакоскопія: вісцеральний плевральний листок не змінений, пристінковий – яскраво гіперемований без додаткових утворів. Дослідження біоптатів – елементи неспецифічного запалення. При подальших пункціях плеври – лімфоцитарний характер ексудату змінився на нейтрофільний, а після введення в плевральну порожнину антибіотиків – знову на лімфоцитарний.

Ураховуючи перенесену ГРВІ за більше ніж 2 тижні до цього захворювання, клінічну картину при повторному зверненні до лікаря і при нашій консультації, зміни на ЕКГ та дані дослідження крові і біоптатів дали підставу верифікувати інфекційно-алергійний міокардит, плеврит.

Хворій проводилась відповідна терапія, а після ліквідації випоту із плевральної порожнини – лікування в терапевтичному відділенні, що мало сприятливий перебіг і результат.

Інший випадок. Хворий В. 48 років, житель села, за фахом моторист. Захворів РВІ навесні під час епідемії грипу. Лікувався домашніми засобами, оскільки був у відпустці. Постільного режиму не додержувався, оскільки було багато роботи по господарству. Хвороба тривала 8–10 днів. Після цього нібито почував себе добре. Отже, продовжував займатись фізичною працею. Через два тижні знову з'явилися слабкість, біль за грудниною, серцебиття, температура підвищилась (37,4–37,6 °С). Тиждень «відлежувався», вважаючи, що «повернувся грип». Лікування продовжував народними засобами без застосування медикаментів.

Звернувся до лікаря, оскільки до зазначених вище скарг додалися задишка і покашлювання. Було констатовано ускладнення РВІ за типом гострого бронхіту. Призначено перорально антибіотики, сульфаніламиди, відхаркувальні. Впродовж тижня, під час лікування зазначеними препаратами, стан хворого нібито поліпшився, у зв'язку з цим лікування припинив самостійно. Та вже через два тижні стан різко погіршився за одну добу. Підвищилась температура до тих самих показників, з'явився біль справа, який мав досить різкий характер. Одноразово почали турбувати задишка, покашлювання, біль у правому підребер'ї. При рентгенографії констатовано нижньочасткову пневмонію. АТ 105/80 мм рт. ст., пульс – 100–110 ударів, ЕКГ – зниження висоти рубців, тахікардія, блокада лівої ніжки пучка Гісса.

Проведена інтенсивна антибактеріальна терапія, яка покращання стану пацієнта не дала.

Консультований нами. Фізикальні дані свідчили за ПВ. 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 і знайдено випіт у правій плевральній порожнині в кількості 800–900 мл. При плевральній пункції отримано серозного характеру випіт з питомою вагою – 1 002, лімфоцитарного складу (88 %); проба Рівальта була негативною, кількість білка – 2,6 г/л.

Виконана торакоскопія. Візуально встановлена відсутність змін нутрощевої плеври. Пристінкова плевра – рівномірно гіперемована, міжреберні проміжки однаково проглядаються, діаметр венозних судин значно збільшений (до 6–8 мм), створювалося враження їх перетиснення.

На підставі клініки (тахікардія, систолічний та діастолічний шум на верхівці серця), ЕКГ і даних гемодинаміки, наявності у плевральній порожнині трансудату, збільшення розмірів печінки та «набухання» міжреберних вен встановлено діагноз: гострий міокардит, серцева недостатність, правобічний гідроторакс. Для подальшого лікування пацієнта перевели до кардіологічного відділення.

Отже, візуально ми спостерігали два типи СПВ, що супроводжував гострий міокардит. Двічі були ознаки застійного характеру (збільшення в об'ємі міжреберних вен та трансудату у плевральній порожнині), у п'яти пацієнтів встановлено неспецифічний інфекційно-алергійний плеврит. Безумовно, лікування таких пацієнтів має особливості. В обох випадках необхідно проводити активне лікування міокардиту з урахуванням його етіології. Гідроторакс лікується із застосуванням препаратів, що збільшують потужність серцевого м'яза з одноразовим застосуванням сечогінних і розсмоктувальних засобів.

Визначитись із терапією можливо лише після встановлення причини і характеру випоту. З цією метою і потрібно застосувати торакоскопію.

### **8.37. Системні захворювання сполучної тканини. Системний червоний вовчак і синдром плеврального випоту**

За сучасними уявленнями, до ревматичних хвороб, крім, власне, ревматизму та різноманітних ревматоїдних уражень суглобів і хребта, відносять також системні ураження сполучної тканини, які донедавна називали колагенозами. До них належать системний червоний вовчак (СЧВ), склеродермія і дерматоміозит. Крім основних своїх проявів, зазначені хвороби уражають серозні оболонки, наслідком цього є симптоми з боку органів, що мають ці оболонки: суглоби, плевра, черевна порожнина і мозкові «плащі». Говорити про частоту ураження плеври при системних хворобах сполучної тканини, на думку Н. А. Палєєва, Л. Н. Царькової, важко. У той самий час В. Візнер, І. М. Кодолова, Т. М. Преображенська синдром плеврального випоту вважають найбільш характерним для таких хворих. Ці автори виявили СПВ у 40–50 % хворих на системні захворювання сполучної тканини. Ураження ж легень, за В. А. Насоновою, М. Г. Алябіною та співавт., Н. Г. Гусевою, J. T. Good та співавт., M. S. Dunnille, спостерігається частіше – у 40–90 % пацієнтів.

Оскільки зазначені захворювання частіше за все проявляються полісимптоматикою, правильно зорієнтуватись у хворобах, між якими потрібно проводити диференціальний діагноз, завжди буває дуже важко, особливо, з огляду на можливі моно- чи полісерозити. Наводимо наше спостереження.

Хвора З. 24 років народила в районній лікарні доношену дитину. У післяпологовий період була інтенсивна кровотеча, припинена консервативними методами. Проводили переливання крові та її препаратів. На 5-й день температура тіла підвищилася до 38–38,5 °С. Антибіотикотерапія була неефективною. Після консультації обласного гінеколога хвору перевели в обласне гінекологічне відділення з діагнозом «післяпологовий сепсис». Резервні антибіотики також виявились безсилими. Посилювалися слабкість, задишка, з'явилися біль у суглобах, анемія. Через 8 днів



після консультації терапевта виконана рентгенографія органів грудної клітки. Виникла підозра на правобічний плевральний випіт. Після консультації торакального хірурга переведена до хірургічного відділення обласної туберкульозної лікарні.

Хвора бліда, виснажена, адинамічна, шкіра дуже щільна, на обличчі симетрична еритема, пальці рук «списоподібної» форми, волосся тьмяне, тонке, різко виражене його випадання, АТ – 155/110 мм рт. ст., пульс – 104–108, тахіпное – 28–32 за 1 хв. проба Манту – 10 мм. Оскільки напередодні проведена рентгенографія грудної клітки, виконана плевральна пункція: плевральна рідина серозного характеру, світло-жовтого кольору. Під час торакоскопії виявлена значно набрякла, гіперемована, воскоподібна парієтальна плевра. Вісцеральна плевра не змінена. Парієтальний листок на всій довжині покритий дрібними просоподібними утворами за типом «зоряного неба». Під час цитологічного дослідження біоптату встановлені епітеліоїдні та гігантські клітини. Плевральний випіт виявлено і в лівій плевральній порожнині. На другий день торакоскопію виконали і зліва. Візуальна ендоскопічна картина та дослідження біоптату були такими, як і в правій плевральній порожнині. Здавалось, діагноз верифіковано, бо дві об'єктивні ознаки мали місце.

Відомо, що Н. С. Тюхтін та С. Д. Полетаєв, описуючи хворого на системний червоний вовчак, підкреслювали, що в біоптаті плеври знайшли епітеліоїдно-гігантоклітинну гранулему, що і стало для авторів підставою для встановлення туберкульозної етіології випоту. Але загальний стан їхньої хворої не свідчив про туберкульоз плеври. Тепер відомо, що зазначені елементи не є ознакою лише туберкульозного процесу. Вони характеризують гранулематозні хвороби, кількість яких, на думку А. І. Струкова та О. Я. Кауфмана, досягає 70. Крім того, зазначені елементи характеризують високий ступінь автоімунних процесів в організмі і на думку авторів «...кожна гранульома при будь-якій гранулематозній хворобі набуває деяких особливостей, але вони виражені не такою мірою, щоб їм надавати

вирішального значення в морфологічній картині гранулематозної хвороби і вважати їх специфічними».

Тяжкий стан нашої хворої, збільшення в сечі вмісту білка (0,5 г/л), гематурія (30–40, а пізніше – до 80 еритроцитів у полі зору), наростання ниркової (збільшення рівня залишкового азоту) та серцевої недостатності за неефективності антибактеріальної терапії дали нам привід заперечити діагноз специфічного ураження плеври і встановити системний червоний вовчак. Була розпочата гормональна терапія (60 мг/добу преднізолону), яка спочатку виявилась ефективною. Через один тиждень стан хворої знову погіршився і при наростанні ниркової та серцевої недостатності вона померла. На автопсії та після гістологічного вивчення препаратів клінічний діагноз системного червоного вовчаку було підтверджено.

Інтерес спостереження – в наявності двобічного випоту (всупереч даним літератури), а також в утворенні гранульом на парієстальному листку плеври, які візуально та цитологічно схожили до думки за туберкульоз плеври. Якби не наявність гранульом та результатів ендоскопії, плевральний випіт за його складом і характером можна було б трактувати як нирковий або серцевий, оскільки недостатність зазначених органів була наявною. У даному випадку ураження плеврального покриття було одним із ланцюгів системного ураження внутрішніх органів. Відміна антибіотиків і призначення гормонів були ефективними, але через 5–6 днів температура тіла підвищилася до гектичної. Повторне введення антибіотиків широкого спектра різко погіршило загальний стан хворої (слабкість, задишка, біль у суглобах). Відміна антибіотиків дещо покращила загальний стан, але температурна реакція вимагала знову їх призначення. Водночас наростала ниркова та легенево-серцева недостатність, які й призвели до фатального наслідку.

Відомо, що СЧВ є «прерогативою» жінок молодого віку – до 40 років. Саме вік хворих за наявності окресленої клінічної картини захворювання (поліорганність проявів) та «типового

метелика» на обличчі з ознаками СЧВ і повинні стати базою для обґрунтування і верифікації діагнозу.

Водночас спостерігаються випадки зміненого перебігу захворювання. Вони стосуються жінок старше 50 років. Особливістю процесу буває відсутність характерного комплексу клінічних проявів, у тому числі і еритеми на обличчі. Водночас переважають легенево-плевральні ураження. До них відносять, у першу чергу, полісерозити, головним проявом яких буває СПВ. Описані вовчакові пневмонії, які легко спантеличують лікаря. Але якщо при плевропневмоніях випіт має фібринний, мутний, а то й гнійний характер, то у хворих на системні захворювання сполучної тканини випіт має серозний характер. У всіх хворих спостерігаються ураження суглобів, що може бути оцінено як ревматизм.

Крім того, треба мати на увазі можливість розвитку СЧВ у осіб чоловічої статі. Описані прояви червоного вовчаку разом із СПВ, що розвинулися через тривалий час після виявлення дискоїдних вовчакових змін шкіри. У ПВ таких хворих виявляли ЛЕ-клітини.

### **8.38. Склеродермія і синдром плеврального випоту**

**Склеродермія** може мати поширений та обмежений характер. Уражаються не лише чоловіки, а й жінки. Вік – частіше після 40 років. **Основою хвороби є лейкоцитокластерний васкуліт**, який локалізується в основному в уражених ділянках тіла. При розвитку СПВ, що часто супроводжує склеродермію у біоптатах плеври, знаходять прояви зазначеного васкуліту. Вважають, що ці васкуліти і є головною причиною ексудації (Lee Yong Ho). **Відомі випадки, коли ніяких клінічних проявів склеродермії, крім СПВ, не було.** Лише торакаоскопічна біопсія підтверджувала наявність лейкоцитокластерного васкуліту, а отже, – склеродермії. Про можливість такого перебігу хвороби необхідно пам'ятати, оскільки від цього залежать своєчасність та

якісність патогенетичного лікування, що і визначає майбутній прогноз життя, здоров'я і працездатність. До клінічних проявів захворювання відносять, окрім загальних змін, склоподібність шкіри, яку не можна взяти в складку, вона лише нагадує маску.

### **8.39. Мікрополіартеріїт і синдром плеврального випоту**

Не буде перебільшенням сказати, що системні некротизуючі васкуліти (СНВ) на сьогодні є найменш вивченою групою захворювань. Вважається, що всі вони мають різну етіологію, але в патогенезі завжди є генералізоване ураження судин з імунним запаленням і некрозом їхньої стінки, що призводить до вторинного втягнення в патологічний процес різних органів і систем. Ми не будемо наводити класифікацію системних некротизуючих васкулітів, оскільки мета наша інша – показати перебіг васкулітів із превалюванням синдрому плеврального випоту. Все ж зазначимо, що первинні васкуліти проявляються генералізованими ураженнями судинного русла, а вторинні – мають локальний характер і спостерігаються при різноманітних інфекціях, хімічних і фізичних (радіаційних) ураженнях, інколи – пухлинах.

Мікрополіартеріїт – один із первинних системних некротизуючих васкулітів. Морфологічно процес характеризується ураженням судин дрібного калібру – капіляритами. У стінці останніх превалюють явища некрозу. В процес втягаються судини різних органів. Головними серед них є легені і нирки. Ступінь їх ураженості звичайно визначає і прогноз хвороби, і термін життя пацієнта.

Легеневі капілярити супроводжуються розвитком геморагічних альвеолітів, для яких характерним є розвиток дихальної недостатності вже на першому етапі хвороби. Капілярити супроводжуються швидким формуванням легеневого серця. Водночас «внутрішня кровотеча» і інтерстицій призводить до анемії. Обмежені сегментарні капілярити в нирках

спричиняють розвиток швидкого гломерулонефриту із артеріальною гіпертонією. Втягнення інших органів у процес має місце, як і при СНВ взагалі. Діагностика цієї хвороби складна і сьогодні становить серйозну проблему внутрішньої медицини. Складність зумовлена поліорганністю системних васкулітів взагалі і мікрополіартеріїту (МПА), зокрема. Усі васкуліти можуть мати схожі клінічні симптоми чи симптомокомплекси. Отже, відрізнити їх звичайно дуже важко, а необхідно, оскільки, прогноз перебігу хвороби *quo ad vitam*, залежить саме від своєчасності встановлення діагнозу, оскільки відомо, що до 2/3 випадків МПА встановлюється лише на автопсії. У той самий час проведення специфічної терапії, що передбачає застосування цитостатиків та гормонів, головним чином преднізолону, може призвести не лише до ремісії хвороби, а й до відновлення працездатності. Останнє, зрозуміло, значною мірою залежить від професії пацієнта. Хоча це можна віднести і до будь-яких інших хвороб.

З огляду на патогенез захворювання, про що ми говорили вище, доцільно нагадати маніфестуючі синдроми МПА, які приводять хворого до лікаря первинної ланки. Саме від цього лікаря і від його уміння діагностувати СНВ, зокрема МПА, і буде залежати уміння виділити провідні синдроми та правильно їх інтерпретувати, а отже, буде залежати подальший шлях хворого до видужання чи у зворотному напрямку. Частіше за все процес розвивається гостро, а це, як правило, вже стадія генералізації хвороби. На цій стадії шанси лікаря і пацієнта при втраті декількох тижнів на діагностику незначні. Так, при класичному варіанті системного некротизуючого васкуліту, описаному А. Kussmaul та R. Maier, пацієнт помер протягом 1 місяця (Е. М. Семенкова, 2001). Отже, першими симптомами, що визначають ураження капілярів, будуть: носові кровотечі різного ступеня, кровохаркання, покашлювання і ніби невмотивована задишка, болі в ділянці серця різного характеру та тахікардія, м'язові болі в ногах, але частіше в гомілкях та артралгії великих

суглобів аж до артритів і периартритів, неврити і поліневрити, біль у животі і функціональні порушення тих чи інших органів, біль у попереку і дізуричні явища, «безпричинні» гематурія і олігурія, головний біль та артеріальна гіпертонія, особливо за рахунок діастолічного його фрагменту ( $> 90$ ), біль в очних яблуках з явищами запалення їх оболонок, геморагічні висипи різного типу і дрібні вузликові утвори за ходом судин та ін. Усі зазначені симптоми супроводжуються високою лихоманкою, стійкою до антибіотиків та антипіретиків.

Описаній клінічній картині хвороби відповідають зміни у периферичній крові: анемія, гіпопротеїнемія, зменшення альбумін/глобулінового коефіцієнта, фібриногенемія, значне прискорення ШЗЕ. Важливими є зміни легеневого малюнка, які виявляються на оглядовій і боковій рентгенограмах. Ними бувають підсилення легеневого малюнка за рахунок судинного компонента та інтерстиціальних прошарків, що «утворюють» при цьому чарунковий малюнок (Дужий І. Д.). Описані плевральні нашарування та «завуалювання» діафрагми і діафрагмальних синусов. Виявляються великофокусні круглі утвори різних розмірів у нижніх відділах легень. На електрокардіограмі – елементи перевантаження правого серця та порушення коронарного кровотоку і метаболізму в міокарді. У слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів, придаткових пазух носа та ротоглотки знаходять явища хронічного запалення атрофічного типу з наявністю кірочок та слідів кровотечі... У зв'язку із наведеною картатістю клінічних проявів, захворювання тривалий час не діагностується і відповідно не лікується етіопатогенетично. За цей час встигає розвинутих ниркова недостатність, що і визначає долю хворого. Розібратись із перебігом захворювання повинна допомогти біопсія прилеглих тканин, але за неї «забувають» з огляду на існуючу мізерність інформації як про системні некротизуючі васкуліти, взагалі, так і про МПА, зокрема.

Ми добре розуміємо, як важко лікарю, який вперше оглядає такого хворого, розібратись у всьому розмаїтті клінічної картини, якою супроводжується хвороба, і направити пацієнта на правильний шлях диференціальної діагностики. Ми впевнені, від знання вузьких фахівців маніфестуючих симптомів МПА і буде залежати доля хворого. У зв'язку з цим, описання клінічного перебігу процесу навіть одного хворого буде мати неабияке значення для розширення інформаційного поля з даної проблеми. Для ілюстрації своїх думок наводимо історію хвороби такого пацієнта.

Хворий Т. 45 років, житель районного центру, захворів гостро. Відчув слабкість, розбитість, задишку та головний біль, біль в попереку, в колінних суглобах і гомілках. У цей самий день помітив, що сеча стала червоною, але уваги на це не звернув. Температура підвищилася надвечір – 39 °С. На наступний день з'явився кашель і періодично в мокротинні почала з'являтися свіжа кров. Вважав, що застудився і протягом тижня лікувався домашніми засобами. Коли ж побачив, що не стає краще, а температура утримується нарівні 40 °С, звернувся до лікаря. Був госпіталізований. Після рентгенологічного обстеження констатовано лівобічну пневмонію. На 10-й день від маніфестації хвороби погіршало носове дихання і почали повторюватися носові кровотечі, для припинення яких довелось навіть виконувати тампонаду носових ходів справа. Парентеральна антибактеріальна терапія (комбінація антибіотиків і сульфаніламідів) впродовж двох тижнів виявилась безсилою. Встановлена наявність випоту над склепінням діафрагми до 150 мл. Температура утримувалася, загальний стан хворого не поліпшувався. Болі в попереку і задишка збільшувалися, у зв'язку з цим був переведений до обласної клінічної лікарні. При госпіталізації у відділення відмічалася задишка в спокої, хоча хворий не критично припинював її значення. Задишка мала змішаний характер до 32 рухів за 1 хвилину. На електрокардіограмі (ЕКГ) – кут альфа 105°, ознаки порушення

метаболізму, частота серцевих скорочень – 104–112; артеріальний тиск – 150/110 мм рт. ст. При ультразвуковому дослідженні встановлено підвищену ехогенність печінки і селезінки. Температура – 39,5 °С.

Клінічне дослідження крові: ер. –  $2,5 \times 10^{12}$ /л, Нб – 95 г/л, л –  $8,5 \times 10^9$ /л, ю – 3, е – 4, п – 8, с – 63, л – 15, м – 7, ШЗЕ – 50 мм/год. Загальний білок – 6,65 г/л, А – 46 %, Г – 54 %, К А/Г – 1,2; фібриноген – 3,05 г/л, фідриноген Б++; час рекальцифікації – 115 с, толерантність плазми до гепарину – 4 хв; креатинін – 865 мк моль/л.

Дослідження сечі: питома вага – 1003, білок – 0,99 г/л, лейкоцити – 0–2 в п. з., еритроцити на все поле зору.

Рентгенологічно (знімок виконано 2 тижні тому): зліва в III–IV міжреберних проміжках від середини гемітораку до зовнішніх його відділів – середньої інтенсивності затемнення овоїдної форми, довгим діаметром розміщене від центра до периферії, зовнішні контури затемнення не чіткі і поступово «губляться» в незміненому малюнку легеневого поля. На боковій рентгенограмі цей утвір ніби продовжує ущільнену велику міжчасткову щілину, розмістившись між С VI і С Іс.

Консультація ЛОР-спеціаліста: двобічний адгезивний отит, атрофічний риніт.

Консультація ревматолога: даних за ревматичні захворювання немає.

Консультація торакального хірурга: один із системних некротизуючих васкулітів (мікрополіартеріїт), синдром осумкованого випоту в лівій плевральній порожнині та СПВ у базальних відділах гемітораку.

Розпочата активна внутрішньовенна терапія (реополіглюкін, трентал, антигістамінні), та незважаючи на інтенсивне лікування стан хворого не поліпшився, навпаки: температура утримувалася, задишка наростала, АТ знизився протягом 3 днів до 90/60 мм рт. ст. Наростали явища серцево-судинної і дихальної недостатності, на тлі яких хворий помер на 6-й день перебування



у відділенні і на 27-й день із моменту маніфестації захворювання. З релігійних мотивів за бажанням близьких розтин тіла не було виконано.

Враховуючи гострий початок хвороби та прояви з боку дихальної (задишка, кровохаркання) та сечової системи (гематурія, значна протеїнурія), що супроводжувались порушенням роботи серцево-судинної системи та помірно підвищеним АТ (150/110 мм рт. ст.), які розвинулись на тлі відносного здоров'я і супроводжувались атрофічним ринітом з рецидивною кровотечею і адгезивним отитом, треба вважати, що мав місце мікрополіартеріїт з блискавичним перебігом, що і призвело до фатального наслідку. Наявність мікроскопічного поліартеріїту підтверджували капілярити легень, нирок та верхніх дихальних шляхів. Ознаками останніх були задишка та анемія як результат крововтрати в інтерстицій, що підтверджувалось кровохарканням, болі у попереку та гематурія, головний біль та підвищення АТ, носові кровотечі. Особливістю процесу був синдром міжчасткового плеврального випоту, який на першому етапі інтерпретувався як пневмонія. Були застосовані антибіотики. За даними ж літератури на сьогодні відомо, що в більшості випадків антибактеріальна терапія при СНВ призводить до зворотного ефекту, що і мало місце в нашому спостереженні. Отже, клінічний перебіг процесу, що нагадує системний некротизуючий васкуліт (СНВ) з «анемією» і гострим «гломерулонефритом», локальними явищами «пневмосклерозу» чи «альвеоліту», а нерідко і «плевральними осумковуваннями», для інтерпретації яких необхідні багатопрофільні знімки. Все це повинно наштовхнути на думку про можливі варіанти СНВ, особливо ж коли ознаки хвороби проявляються на тлі атрофічно-рубцевих чи виразкових змін у верхніх дихальних шляхах, вухах, щелепах, очних яблуках. Буде мудрим застосувати патогенетичне лікування цих процесів (цитостатики + гормони), навіть у пробному варіанті, до отримання результату гістологічного дослідження і перемогти, ніж спостерігати і програти. Випадки

перебігу хвороби із миттєвим негативним наслідком непоодинокі, але своєчасна верифікація діагнозу – швидше виняток.

#### **8.40. Синдром Шегрена і плевральний випіт**

Відомо, що до ревматичних захворювань належать такі чотири групи патологічних процесів: власне ревматизм, ревматичні артрити, дифузні ураження сполучної тканини (донедавна їх називали колагенози) та системні васкуліти. При всіх групах наведених хвороб описані ураження плеври, що супроводжуються синдромом плеврального випоту. До позасуглобових уражень і проявів ревматоїдного артриту відносять ураження лімфатичних вузлів, легеневої паренхіми, щитоподібної залози та інших органів, основою яких є розвиток автоімунних порушень, що супроводжуються різноманітною строкатою симптоматикою. Автоімунні зміни можуть «прицільно» уражувати деякі залози внутрішньої і зовнішньої секреції. Серед таких уражень відомі патологічні зміни залоз зовнішньої секреції, зокрема, ураження слинних та сльозних залоз, що відоме під назвою синдрому Шегрена (Коваленко В. М., Шуба Н. М., 2013), він же синдром Сьогрена. Подібні зміни у слинному апараті спостерігаються при активації ревматичного процесу і трапляються в 19 % хворих (Якименко Д. О., 2016). Свою назву синдром одержав за автором (Sjogren H. S.), який детально описав його у 1933 р. Проте відомий і первинний синдром такого ж характеру, який має назву хвороби Шегрена (ХШ). Остання представляє собою автоімунний лімфопроліферативний процес, етіологія якого до останнього часу залишається невідомою. Унаслідок ураження екзокринної частини названих залоз спостерігаються основні прояви захворювання: ксеростомія, ксерофтальмія і поліартрит (Мартусевич Н. А., 2005; Коваленко В. М., Шуба Н. М., 2013).

Морфологічні та функціональні зміни уражених органів супроводжуються гальмуванням їхньої функції, тобто недостатністю. При цьому у зв'язку з гальмуванням виділення слини процес механічної обробки їжі в ротовій порожнині порушується, значно затримуючись у часі. У таких хворих втрачається здатність добре роздрібнити їжу на невеликі шматочки, внаслідок чого виникають проблеми в процесі ковтання. Оскільки хвороба розвивається відносно повільно, пацієнт поступово при звичається до цих незручностей і навчається полегшувати механічну обробку їжі в ротовій порожнині шляхом постійного її змочення якоюсь рідиною (вода, соки). Все ж таки проходження їстівного шматка через стравохід відбувається із труднощами. Окрім відчуття його «просування» по стравоходу, здебільшого бувають просто неприємні відчуття аж до болю за грудниною, інколи з іррадіацією у хребет чи надключичні ділянки.

Нерідко розвивається запалення язика, що проявляється спочатку печією його кінчика та країв, а потім – всієї поверхні. Сосочки язика згладжуються, набувають яскравого забарвлення, яке іноді має картатий характер, нагадуючи «географічну карту». Водночас трапляються запалення слизової ротової порожнини та ясен. Поступово починають турбувати болі в зубах, наростають явища карієсу. Слизова ясен кровоточить. Зуби хитаються, випадають, що може навести на думку про одну із форм гістоцитозу X: еозинофільну гранулему (хвороба Таратінова) чи хворобу Хенда – Шюллера – Крісчена.

Оскільки слина в нормальних умовах містить значну кількість ферменту амілази, то перетравлювання вуглеводнів розпочинається вже в ротовій порожнині. Втрата ж цього ланцюга травлення призводить до затримання їжі в шлунку, а відтак – і до порушення переварювання білків і жирів. Суб'єктивно це проявляється тяжкістю в надчеревній ділянці, інколи – тупими болями, здуттям кишківника, «гурчанням»,

явищами диспепсії. Ендоскопічно визначаються явища атрофічного гастриту з наявністю хелікобактерної інфекції.

Унаслідок недостатності слізних залоз хворий відчуває, що «втрачає можливість плакати». Частіше хвороба Шегрена уражає жінок старшого чи похилого віку (після 50 років), а першою ознакою, яка починає їх турбувати, саме і буває відсутність можливості «виплакаться», бо, плачучи, пацієнтка не відчуває і не бачить сліз, тоді як раніше плакала досить рясними сльозами. Іншою об'єктивною ознакою, що виникає внаслідок порушення утворення і виділення слізної рідини, є сухе запалення слизової та рогової оболонки очей. Суб'єктивно це викликає відчуття стороннього тіла в очах, порушення акту рухів повіками, відчуття «засміченості» очей та болів різного характеру. Розвиваються гіперемія слизової оболонки та ін'єкція судин. Проте гострота зору не порушується.

Практично в усіх випадках у процес втягуються периферичні суглоби (колінні, гомілковостопні). При цьому з'являються болі, що мають постійний характер, порушення рухливості суглобів. Розвиваються періартрити навколо великих суглобів: кульшових, колінних, плечових.

Патологічний процес завжди супроводжується субфебрильною чи фебрильною температурою, що, напевно, залежить від описаних вище процесів.

Хворі здебільшого скаржаться на сухість шкіри і значне зменшення потовиділення. Поряд із цим часто трапляються рецидивні геморагічні висипання, уртикарні прояви, еритематозні висипи за типом кільцеподібної, вузлуватої та поліморфної ексудативної еритеми.

За даними літератури неможливо визначити частоту СПВ при синдромі Шегрена та питому вагу останнього серед усієї кількості ПВ. Загалом ми спостерігали понад 2 000 хворих із СПВ, серед яких було три особи жіночої статі із хворобою Шегрена. Зауважимо, особи жіночої статі хворіють на ХШ у 20 разів частіше, ніж особи чоловічої статі після 35 років. Клінічний

перебіг хвороби в цих пацієнток був тотожним. Основною об'єктивною ознакою в обох випадках був СПВ, що й спонукало нас ознайомити читача із подібним перебігом цього рідкісного синдрому. Отже, наводимо історію хвороби однієї з наших пацієнток із деякими логічно потрібними скороченнями.

Хвора В. – сільська мешканка, учитель за фахом. Захворіла близько року до госпіталізації у відділення. Спочатку турбували болі в ділянці правого кульшового та колінного суглобів і болі у стегні. Консультована невропатологом, лікувала запалення сідничного нерва. Лікування не допомагало і виникли болі ще й у лівому кульшовому суглобі та болі в лівій гомілці. Після консультації з терапевтом констатовано поліартрит і призначене відповідне лікування протизапальними негормональними препаратами. Через декілька (4) місяців відмітила, що стало важко довго говорити через значну сухість у роті. Останнє змушувало пацієнтку брати на уроки мінеральну воду. Думала, що сухість у ротовій порожнині пов'язана з прийманням ліків і особливо не хвилювалася. Тим більше, що про це говорив і лікар. Поступово стало важко жувати їжу, а ще важче – ковтати. Для подолання цієї незручності знову ж таки постійно користувалася водою, змочуючи їжу під час жування. Тоді ж відзначила, що, перебуваючи на кладовищі, під час поховання когось із родичів, вона щиро «плакала», але сліз чомусь не було. Водночас з'явилося відчуття «наявності піску в очах», весь час виникала потреба «протерти очі». Коли це робила – починався жар в очах, що посилювався від дії світла. Ураховуючи значну зайнятість, до лікарів із цього приводу не зверталася. Так минуло декілька місяців. На цьому тлі ніби безпричинно в пацієнтки з'явилися сухе покашлювання та біль у правому підребер'ї, що підсилювався під час дихання. Через день-другий почала відчувати задишку. Але терапевт, не знайшовши інших аргументів, ураховуючи приймання пацієнткою індометацину, зазначені скарги розцінив як прояв гепатотоксичної дії цього препарату і відмінив. Через 1 день підвищилася температура до

38,6 °С. З огляду на це терапевт констатував нижньочасткову пневмонію і призначив рентгенологічне обстеження. При останньому знайдено «затемнення в наддіафрагмальному відділі зліва», що, на думку лікарів, підтверджувало діагноз «пневмонії». Десять днів антибіотикотерапії покращання для хворої не принесли, більше того, задишка дещо посилилася. За рекомендацією променевого діагноста знову була виконана оглядова рентгенографія. На останній виявлено, що затемнення у наддіафрагмальній зоні збільшилося в розмірах і заповнює обидва (кардіодіафрагмальний та костодіафрагмальний) синуси. На боковій рентгенограмі встановлено, що «затемнення» є не чим іншим, як наддіафрагмальним випотом. Відразу ж після цього хвору направлено в нашу клініку із синдромом плеврального випоту (СПВ) для проведення диференціально-діагностичного обстеження.

При госпіталізації до відділення привертала увагу деяка блідість і збільшення в об'ємі верхніх відділів шиї. При пальпації визначалося двобічне збільшення привушних слинних залоз. Останні були помірно ущільненими, безболісними. Визначалося таке саме збільшення підщелепних залоз. При надавлюванні на ці залози слина через вихідні отвори під язиком, як це звичайно буває, не виділялась. Язик був пересушений, як щітка, сосочки на бокових поверхнях згладжені, атрофічні. Периферичні лімфатичні залози не збільшені. Підшкірна клітковина розвинена недостатньо – менше ніж 0,5 см в аксиллярній ділянці. Грудна клітка симетрична. Зліва в нижніх відділах голосове тремтіння не визначалося. Перкуторно: там само, нижче від кута лопатки притуплення, при аускультатії дихання не прослуховувалося. З боку серця патологічні феномени відсутні. Електрокардіографічно – дистрофічні зміни в м'язі серця. Частота серцевих скорочень – 82–84 уд. за 1 хв. Артеріальний тиск у легеневій артерії (ЛА), вивчений за формулою Душаніна, дорівнював 48 мм рт. ст. Кут  $\alpha$  – 75°. Печінка та селезінка не прощупувалися. Рентгенологічні дані відповідали наведеним

вище. При плевральній пункції отримано 1 200 мл серозного випоту, в якому превалювали лімфоцити – 80 %, еозинофіли – 6 %. Після накладеного пневмотораксу під місцевою анестезією виконана торакоскопія. Додаткових утворів у плевральній порожнині не знайдено. Пристінкова плевра рівномірно злегка гіперемована, помітна ін'єкція дрібних артеріальних судин. Вісцеральна плевра без змін. Виконана щипцева біопсія в трьох ділянках. Гістологічно: явища хронічного неспецифічного запалення з переважанням елементів лімфоїдного ряду. У плевральну порожнину введено гіпертонічний розчин глюкози з йодом із метою плевродезу. Плевральна порожнина дренована за Бюлау. Після двох плевральних пункцій секреція плевральної рідини припинилася. На наступний день після евакуації випоту тиск у ЛА знизився на 11 мм рт. ст., а кут  $\alpha$  зменшився на  $7^\circ$ . Задишка після евакуації ПВ також поступово зменшилася. Тиск у ЛА продовжував знижуватись, а через 1 місяць уже дорівнював 27 мм рт. ст., кут  $\alpha$  –  $40^\circ$ . Ураховуючи клінічний перебіг процесу, який супроводжувався болями у суглобах і м'язах, що свідчило про ураження сполучної тканини та недостатню екзокринну функцію слинних і слізних залоз на тлі лівобічного плевриту, був поставлений діагноз синдрому Шегрена. Призначене і проведене лікування гормонами (преднізолон від 40 мг на добу з поступовим зниженням дози) і цитостатиками (циклофосфан по 400 мг двічі в перший тиждень, а потім 400 мг один раз на тиждень) впродовж одного місяця, делагіл 0,25 мг двічі на добу, вітамін Е по 200 мг двічі на добу, вітаміни С, В<sub>1</sub> та В<sub>6</sub>, метилурацил, апілак та симптоматичні препарати. Через два місяці в задовільному стані виписана з відділення на амбулаторне лікування підтримувальними дозами преднізолону (5 мг). Рекомендована консультація ревматолога для вирішення питання щодо тривалості гормонотерапії і доцільність продовження курсу цитостатиків.

Інша хвора мала майже подібну клініку. Плевральний випіт у неї накопичувався становив у правій плевральній порожнині.

Тиск у ЛА до евакуації випоту 43 мм рт. ст., зменшившись після аспірації на 7 мм рт. ст.; кут  $\alpha$  зменшився від  $78^\circ$  до  $66^\circ$ , тобто на  $12^\circ$ .

Таким чином, поряд з іншими проявами хвороби СПВ у клініці цих хворих займав провідне місце, що і змусило пацієнток звернутися за допомогою до лікаря саме після розвитку синдрому плеврального випоту. Підвищення тиску в ЛА було зумовлене накопиченням ПВ та розвитком колапсу легені, що зменшувало функціонуючий басейн кровообігу в малому колі. Евакуація випоту в обох хворих вела до нормалізації як цього показника, так і кута « $\alpha$ ». Напевне, підтримувальну терапію гормонами і цитостатиками необхідно проводити впродовж багатьох місяців лікування подібних хворих. Та все ж таки головне в цьому процесі – саме діагностика, яка базується на наявності СПВ на тлі ураження сполучної тканини (суглоби, зв'язки, м'язи) та недостатності функції екзокринних залоз.

#### **8.41. Системний некротизуючий васкуліт і синдром плеврального випоту**

Системні васкуліти – досить рідкісний патологічний процес. Його частота в Україні не підрахована. В Америці хвороби цієї групи спостерігаються у 4:100 тис. населення, у Німеччині – у 10:100 тис. Найбільш частими серед цих процесів є вузликовий періартеріїт (поліартеріїт) (ВП), гранульоматоз Вегенера та мікрополіартеріїт. Основою розвитку хвороб є аутоалергічний процес, що характеризується розвитком гранулем в судинах дрібного та мікроциркуляторного типів. Гранулеми з часом некротизуються. Частіше за все процес зароджується у верхніх дихальних шляхах та органах, що з ними межують: додаткові пазухи носа, ротова порожнина, очні ямки, вуха, іноді навіть кістки лицевого черепа. У зв'язку з цим хворі нерідко тривалий час спостерігаються різними фахівцями: терапевтами і хірургами, пульмонологами і невропатологами, ЛОР-спеціалістами та



окулістами, дерматологами, інфекціоністами, фтизіатрами та кардіологами, залишаючись практично без діагноза. У 92 % випадків після генералізації процесу хворі помирають від легенево-серцевої та ниркової недостатності протягом перших місяців, рідко – протягом 2 років спостереження. Воно й зрозуміло, оскільки без проведення біопсії та гістологічного дослідження препаратів діагноз майже неможливий. Більше того, інколи лише багаторазові біопсії з відповідними дослідженнями здатні дати правильну морфологічну відповідь. Крім цього, впродовж зазначеного терміну можуть спостерігатися «непередбачені ускладнення цих хвороб» з боку лицевого черепа (Ш. А. Хамидов с соавт.), грудної порожнини (І. Д. Дужий, В. В. Бизов, 2002; І. Д. Дужий, В. В. Боднар, 2003) та живота (Е. М. Семененкова, 2001). У літературі описані навіть патологічні переломи кісток щелепи та передпліччя (В. А. Лисовский с соавт., Ш. А. Хамидов с соавт.). Відомі випадки, коли маніфестації хвороби передувала бронхіальна астма чи інфекційний неспецифічний поліартрит (В. А. Лисовский с соавт., І. Д. Дужий). Належність зазначених захворювань до алергійних, що їх об'єднує із системними васкулітами, загальноновизнана.

Незважаючи на значні успіхи антибіотикотерапії та новітні досягнення загальної хірургії, гострі захворювання органів черевної порожнини та хірургічна тактика при них залишаються серйозною проблемою практичної медицини. З огляду на незначну частоту захворювань СНВ, зрозуміло, що хірурги стикаються з даними процесами дуже рідко, що, безумовно, не може не накласти відбиток на обізнаність фахівців з даними хворобами, вже не кажучи про ускладнення, якими вони нерідко маніфестують. Ці знання для лікарів особливо важливі тому, що розроблені сьогодні методики лікування СНВ здебільшого дозволяють не лише дійти ремісії процесу на значний час, а нерідко й повернути пацієнта до професійної придатності та відчуття соціальної значущості (И. В. Лискина и соавт.). Усе це

стосується і ускладнень васкулітів. Оскільки за останні 10 років у вітчизняних часописах були лише поодинокі публікації з цієї проблеми, то кожне повідомлення має неабияке теоретичне і прикладне значення. Наводимо власні спостереження.

Хворий П. 28 років житель міста, захворів підгостро. З'явилися задишка, слабкість, покашлювання, болі у м'язах гомілок та стегон, болі у великих суглобах ніг, субфебрильна температура. В анамнезі: бронхіт зі схильністю до астматичного компонента, у зв'язку з цим неодноразово консультивався у відповідному НДІ впродовж останніх двох років. У зв'язку із зазначеним процесом, провів амбулаторне лікування антибіотиками, яке виявилось безуспішним. У кінці лікування до зазначених скарг приєдналися непостійні болі у животі без точної локалізації. Слідом за цим додалось послаблення роботи кишківника – випорожнення по 3–4 рази на добу, що особливо хворого не турбувало. За наполяганням родичів з діагнозом «вірусна інфекція» та «дисбактеріоз» хворого госпіталізували в інфекційну лікарню, де запідозрено ієрсиніоз. Реакція аглютинації з відповідним антигеном виявилась позитивною у розведенні 1:200. При рентгенологічному обстеженні у правій і лівій плевральних порожнинах знайдено костодіафрагмальні злуки, які після УЗД плевральних порожнин верифіковані як «невелика кількість плеврального випоту»; печінка дифузно підвищеної ехогенності, селезінка без особливостей, підшлункова залоза підвищеної ехогенності, нирки без особливостей, у черевній порожнині – асцитична рідина. Іригоскопія та іригографія: кишківник злегка чутливий при пальпації, але добре рухливий без будь-яких обмежень, патологічних утворів не виявлено. Консультація співробітника кафедри. Додатково з'ясовано, що хворий декілька разів впродовж останніх 3 років несистемно лікувався від «артриту», етіологія якого не була уточнена; впродовж цих самих років неодноразово лікувався від гаймориту. Клінічне дослідження крові: ер. –  $2,6 \times 10^{12}/л$ , Нв – 108 г/л, л. –  $5,8 \times 10^9/л$ , формула крові

без особливостей. Клінічне дослідження сечі: питома вага – 1 006, білок – 0,9 г/л, ер. – 25–30 в п/з, Л – 1–2 в п/з. Запідозрено системний васкуліт. З метою уточнення діагнозу запропоновано торакаоскопію і бронхоскопію, для цього хворий переведений до торакального відділення. З огляду на наявність непереборних діагностичних труднощах рекомендувалася лапароскопія. «Сімейний консиліум» родичів ухвалив інше рішення: продовжити лікування «вірусної інфекції» та дисбактеріозу. Через три тижні стаціонарного лікування стан хворого не змінився, швидше погіршився: скарги, температура та об'єктивні дані залишалися сталими, але болі в животі стали майже постійними, задишка збільшилася, **з'явилися макульозні висипання на попереку, стегнах та ліктях**. Двобічний плевральний випіт та асцит збільшилися, що підтвердила рентгенографія органів грудної клітки та УЗД органів черевної порожнини. Іще через два тижні, тобто через п'ять тижнів після нашої консультації і шість тижнів після іригоскопії, хворий все ж звернувся до нашої клініки. Була виконана бронхоскопія, під час якої додаткових патологічних утворів у трахеї і бронхах не виявлено.

При пункції правої плевральної порожнини отримано випіт серозного характеру з питомою вагою 1008. При дослідженні випоту: лімфоцити 60 %, нейтрофіли – 35 %, еозинофіли – 5 %. Виконана торакаоскопія: плевральна порожнина вільна від спайок, на нутрощевій і пристінковій плеврах додаткових утворів не виявлено, пристінкова плевра не набрякла, злегка гіперемована, міжреберні проміжки добре проглядаються, звертає на себе увагу значна ін'єкція капілярів. Виконана плевробіопсія. Хворий не став чекати гістологічного висновку і на другий день залишив клініку. Через 1 тиждень у зв'язку з болями в животі був госпіталізований в одне з хірургічних відділень міста, де констатована низька непрохідність. Після проведеної терапії стан значно поліпшився. Хворий спокійно провів ніч і дообідній час наступного дня. Консультований хірургом-ендоскопістом.

Виконана лапароскопія. Під час останньої виявлено значний спайковий процес у черевній порожнині і суцільно єдиний конгломерат кишківника, що практично й завадило можливості виконати її візуальне обстеження. Асцитична рідина мала характер «розбавленої кави».

З урахуванням наведеного в черевній порожнині залишено поліетиленову дренажну трубку. Через декілька годин у хворого знову з'явилися болі переймоподібного характеру, що змусило перевести його до ургентного хірургічного відділення, де в екстреному порядку виконана лапаротомія. Під час останньої констатовано: спайковий процес суцільним конгломератом звів до купи тонкий і товстий кишківник, роз'єднати які не було жодної можливості. На петлі тонкого кишківника виявлено дві перфорації, які зашиті з великими труднощами з використанням сальника. Черевна порожнина дренована по правому і лівому фланках. Інтенсивна антибіотикотерапія з гемо- і плазмопрепаратами, реологічними та стимулювальними засобами продовжувалась упродовж двох місяців і закінчилася виснаженням і смертю хворого на тлі серцевої та ниркової недостатності. На превеликий жаль, аутопсія і гістологічне дослідження органів констатували некротично-гнійні процеси в легенях, лімфовузлах, органах черевної порожнини, амілоїдоз внутрішніх органів та виснаження. Настирне ретроспективне вивчення гістологічних препаратів у різних закладах підтвердило дані щодо СНВ.

Насамперед звертаємо увагу на анамнез. Упродовж трьох останніх років лікувався від «артриту» (це у 28 років) і гаймориту. Крім того, лікувався протягом цих самих років від «бронхіту». Хвороба мала гострий початок у час ранньолітньої спеки, що проявилось слабкістю, задишкою, болями в суглобах та м'язах гомілок і стегон, болями в животі без чіткої локалізації, проносами та об'єктивними даними, серед яких звертали на себе увагу полісерозити (наявність випоту в плевральних порожнинах і черевній). За повної відсутності змін у черевній порожнині через

2 тижні після маніфестації хвороби та при необмеженій рухливості кишківника, що встановлено шляхом іригоскопії та іригографії, вже через 6 тижнів була виявлена дистонія тонкого і товстого кишківника, та наявність єдиного його конгломерату під час лапароскопії та лапаротомії з декількома перфораціями тонкого кишківника. Знайдені макульозні висипання на шкірі поперека, рук і стегон, а також повна неефективність інтенсивної антибіотико- та загальної парентеральної терапії були свідченням про гострий перебіг неінфекційного процесу. На наш погляд, таким процесом було системне захворювання, а саме системний некротизуючий васкуліт, зокрема гранулематоз Вегенера. Лікування, яке проводилось антибіотиками останніх поколінь за інтенсивними схемами, швидкими темпами вело до втягнення у процес усіх органів з прогресуванням аж до фатального кінця. Оскільки процес аутоімунний, він нерідко маніфестує чи загострюється саме після застосування антибактеріальних засобів чи антибіотиків. Хірурги, що лікували пацієнта, бачили те, що могли бачити. Якби ж процес вдалося верифікувати своєчасно, а ми були на цьому шляху і відмовитися від антибіотиків та білкових препаратів, процес, вірогідно, можна було б перевести у ремісію, але реактивне втручання родичів завадило це зробити. З метою лікування СНВ на сучасному етапі застосовують цитостатики (циклофосфан) та гормони (преднізолон). Лікування продовжують до 1 року і це дає можливість досягти тривалої ремісії (Е. М. Семененкова, 2001).

Ураховуючи недосконалість сучасних методів діагностики васкулітів та недостатній досвід лікарів-практиків, пропонуємо такі диференціально-діагностичні критерії.

1. Наявність СПВ, особливо двобічного, та комбінація його з іншими серозитами на тлі перелічених нижче симптомів і синдромів можуть бути проявами системних некротизуючих васкулітів.

2. Патологічні процеси, що супроводжуються м'язовими та суглобовими болями на тлі хронічних змін у верхніх дихальних шляхах, можуть мати системний характер.

3. Наявність у таких хворих хронічних синуситів і змін у носових ходах та вухах і очних ямках можуть бути пов'язаними із системними некротичними ангіїтами: вузликовим поліартеріїтом, ГВ чи мікрополіартеріїтами.

4. Черевна симптоматика, що розвивається на тлі змін, зазначених у 1 і 2 пунктах, може бути ускладненням системних васкулітів, зокрема гіпотонією кишківника на першому етапі, а далі – навіть перфорацією кишківника.

5. Якщо таких хворих оперують, доцільна полібіопсія різних тканин у тому числі і слизової носа та мигдаликів. Позитивний гістологічний висновок треба сприймати, а негативний – не відкидати, оскільки він може бути помилковим за багатьма чинниками (не там взято біоптат, гістолог не має відповідної підготовки і т. ін.).

6. У разі підозри на СНВ доцільна полібіопсія шкіри, м'язів, слизової оболонки носа, мигдаликів.

7. При неперекорних труднощах бажано розпочати спеціальну терапію (великі дози циклофосфану та преднізолону), яка може дати позитивний результат у перші ж дні лікування, що разом із цим може виявитись і диференціально-діагностичним тестом.

Подальші наукові пошуки повинні бути спрямовані на активний підхід до лікування хворих із подібним процесом, що може зберегти щонайменше життя, оскільки рутинні методи зазвичай ведуть до його втрати.

Частота системних некротизуючих васкулітів, на думку різних авторів, значно відрізняється і перебуває в межах 0,7–7,0 на 100 тис. населення. Особливістю даної групи хвороб є розвиток аутоалергічного капіляриту, що і визначає поліорганність ураження, а отже, труднощі диференціальної діагностики. Для підтвердження труднощів діагностики

нагадуємо випадок, коли у провідних клініках РФ хворому за 4 роки було встановлено 5 діагнозів.

#### **8.42. Вузликівий періартерійт і синдром плеврального випоту**

**Цікавим та повчальним є спостереження за хворим із вузликівим періартерійтом.**

Хворий К. 19 років житель міста, студент. Хворіє на бронхіальну астму з 12 років. Хвороба проявлялася нападами задухи лише тоді, коли відвідував село. Госпіталізований у пульмонологічне відділення у зв'язку із задишкою, яка не була схожою на задуху, але невпинно наростала впродовж тижня. Під час рентгенографії органів грудної клітки констатований двобічний плевральний випіт. Консультація торакального хірурга: хворий високого зросту, астеничної конституції, блідий, шкіра надто суха, пальці рук стоншуються до периферії у вигляді списів, нігті тьмяні, «неживі», матові. Синюшність губ та кінчика носа. Задишка змішаного характеру. Шкіра рук холодна на дотик. Перкуторно з обох боків від III ребра донизу тупість. Аускультативно: дихання прослуховується лише під ключицями та між лопатками. Тони серця глухі, тахікардія до 100–104 ударів, АТ – 145/105 мм рт. ст. Живіт злегка збільшений, вип'ячений. При перкусії – здуття, рідина в черевній порожнині не визначається. Печінка та селезінка не збільшені. Аналіз крові: ер. –  $3,48 \times 10^{12}/\text{л}$ , л. –  $6,2 \times 10^9/\text{л}$ , ШОЕ – 32 мм/год; аналіз сечі: ер. – 8–12 в полі зору, поодинокі лейкоцити, білок – 0,35 г/л. Проба Манту в другому розведенні – папула 8 мм. Враховуючи рентгенологічні дані, виконали двобічну послідовну торакоскопію з біопсією парієтальної плеври. Візуально додаткових утворів у плевральній порожнині та на плевральних листках, крім набряку та помірної гіперемії плеврального покриття, не виявлено. Вісцеральна плевра не змінена. При цитота гістологічному дослідженні біоптатів виявлена

епітелоїдноклітинна гранульома. Хоча даних, що свідчили б про туберкульоз, було недостатньо, враховуючи тяжкий стан хворого та конституцію, все ж призначили специфічні протитуберкульозні антибактеріальні препарати. Із кожної плевральної порожнини щодоби по дренажах виділялось до 800 мл серозного випоту. Клітинний склад транссудату: 88 % лімфоцитів, 12 % еозинофілів.

Одночасно зі специфічною терапією проводили корекцію гомеостазу білками, сольовими розчинами, глюкозою. Незважаючи на це, стан хворого прогресивно погіршувався: наростала задишка, посилювалося здуття живота, виник біль у череві без чіткої локалізації. У сечі збільшилася кількість білка. Враховуючи одержані дані та перебіг хвороби, констатували вузликочий періартеріт, і на 15-й день лікування до терапії додали гормони – преднізолон по 60 мг на добу. Через тяжкий стан хворого та здуття живота, гормони вводили внутрішньовенно. Незважаючи на лікування, стан хворого прогресивно погіршувався і через 5 тижнів із часу останньої маніфестації процесу він помер. Дані автопсії та гістологічного дослідження тканин підтвердили діагноз вузликочого періартеріту.

Вважаємо, що в юнака була хронічна форма системного васкуліту з переважною локалізацією в легенях, що й проявлялося синдромом бронхіальної астми. На думку В. С. Нестерова, бронхіальна астма, хронічний бронхіт та пневмонія – найбільш характерні прояви вузликочого періартеріту. При цьому, як зазначає Є. В. Андрущенко, бронхіальна астма може проявитися за декілька років до інших симптомів періартеріту. У нашого хворого васкуліт маніфестував астмою за 7 років до розвитку фінальної картини хвороби. Характерною була астенизація хворого. Генералізація процесу проявлялась ураженням серця, двобічним гідротораксом, ураженням органів черевної порожнини та нирок, що й призвело до швидкого летального наслідку.



### 8.43. Хвороба Бехчета і синдром плеврального випоту

Синдром, за якого уражаються типово різні органи, вперше описав у 1937 році турецький лікар Бехчет. Останній вважав, що синдром викликається вірусами. Аналогічної ж думки дотримувалися й інші автори (Морозов М. А., Брагін М. С.). Однак більшість дослідників схиляється до думки, що хвороба належить до системних захворювань сполучної тканини. Найбільша поширеність хвороби Бехчета спостерігається в Туреччині – 80–370 випадків на 100 тис. населення; в Кореї, Китаї, Ірані – 13,5–20 випадків на 100 тис. в Англії та США – 0,63–0,33. У Японії та Кореї хворіють переважно особи жіночої статі, в країнах Середньої Азії – переважно чоловіки. При першому описанні синдрому Бехчет (1937) навів такі його ознаки: еритема порожнини рота, очей і геніталій. Відомо, що згодом первинні еритематозні утвори змінюються на ерозії, а потім – на виразки. **Останні дуже болісні.** Пізніше, з огляду на універсальний характер уражень та їх полісистемність, Міжнародний конгрес в Істамбулі, присвячений цьому синдрому, ухвалив рішення про те, що це, власне, не синдром, а хвороба Бехчета. У патогенезі захворювання переважають судинні ураження артеріального і венозного характеру. Пошкоджується в основному ендотелій судин (Дмитрова Л. А., Максимовський Ю. М., 2009; SaKane T., Takeno U., Suzuki N. et al., 1984).

Основним регіоном поширення захворювання є Середній і Далекий Схід, серед країн – Японія. Крім зазначеної територіальності, захворювання поширене в країнах, розміщених на древньому Шовковому шляху, у зв'язку з цим були пропозиції щодо зміни зазначеної назви на хворобу «шовкового шляху». Вважається, що генотип у розвитку захворювання має превалююче значення. Такого ж значення надають зовнішнім впливам. Так, турки, які проживають у Західній Європі, хворіють на хворобу Бехчета менш часто, ніж ті, які проживають у

Туреччині, Середньому чи Далекому Сході. У нашій державі захворювання описане авторами, які мають по декілька спостережень, але скільки б спостережень лікар не мав, хворий має право одержати професійну допомогу в усіх випадках на сучасному рівні. Отже, зайвими знання в лікарів не бувають ніколи, вони бувають додатковими.

У патогенезі захворювання базовими вважаються автоімунні порушення (Аковбен В. А., Єрмакова Н. А., 2002). Основою хвороби є множинні васкуліти. Уражаються в основному дрібні артерії та вени. При цьому периваскулярно утворюються лімфоцитарні муфти, часто з вогнищами некрозу (Насонов В. А.).

Уражаються частіше декілька органів, але обов'язковою ознакою хвороби є рецидивний афтозний стоматит. До інших локалізацій процесу відносять гастроінтестинальні порушення, судинні, уrogenітальні, неврологічні та ураження суглобів. Серед неврологічних уражень відомі менінгоенцефаліти, тромбози венозних синусів. Описані екстрацеребральні тромбози, геміпарези, периферичні нейропатії (Калашникова А. А., Алекберова З. С., Решитняк Т. М., 2007). Та все ж першим проявом захворювання буває афтозний стоматит, який нерідко випереджає інші системні порушення на місяці й навіть роки. На яснах, язика, щоках з'являються афти з каламутним умістом, які з часом перетворюються на виразки. Останні на статевих органах (головка, статевий член, піхва, калитка) спричиняють досить болісні відчуття. Ураження очей виникають після стоматиту. Хворі скаржаться на біль, сльозотечу, світлобоязнь. Ураження шкіри нагадують мультиформну еритему, вузлувату еритему, піднігтьові виразки, моно- чи олігоартрити, рідко – поліартрити. З боку шлунково-кишкового тракту бувають болі, проноси, кровотечі, перфорації; уражаються ілеоцекальний відділ кишківника, стравохід; у чоловіків – менінгіт, менінгоенцефаліт. Легені уражаються до 7 % серед інших уражень. У малому колі кровообігу виникають аневризми, тромбози, інфаркт, рецидивні пневмонії, плеврит, перикардит.

На тлі перелічених різноманітних поліорганичних уражень превалюють серозити, серед яких, окрім артритів, спостерігаються перикардити і головним чином ураження плевральних листків, що проявляється СПВ. Накопичення випоту частіше виявляється в правій плевральній порожнині. У зв'язку з цим потрібно, обстежуючи хворих, приділяти особливу увагу тим органам, які найчастіше уражаються при цьому захворюванні. В осіб жіночої статі розвиток синдрому плевального випоту справа буває проявом синдрому Мейгса, у зв'язку з цим гінеколог має виключити фіброму чи кісту яєчників. При проведенні УЗД потрібно на цьому наголосити променевому діагносту, окрім вивчення інших органів черевної порожнини, дослідити й органи малої миски. Наріжним каменем, крім еритематозних утворів (м'язових та шкіри) наведених вище буває рецидивний виразковий стоматит. При діагностиці хвороби важливе місце відводиться проведенню торакоскопії з плевробіопсією. Про гістологічні зміни говорилося вище.

Якщо візуально і шляхом гістологічного дослідження біоптатів плеври вдається відкинути підозру щодо туберкульозного чи неопластичного ураження плеври, потрібно, уточнивши анамнез (перебування в середньо- чи далекосхідних регіонах, а також у країнах, розміщених на великому «шовковому шляху»), звернути увагу на ротову порожнину, особливо на наявність стоматиту чи еритематозне ураження слизової порожнини рота, очей та геніталій. Під час диференціальної діагностики доцільний тест на патергію (утворення везикули із серозним умістом у ділянці уколу стерильною голкою). Оцінюють результат через 24–48 годин. Позитивний тест свідчить про гіперчутливість шкіри, що характерно для хвороби Бехчета. Враховуючи ураження дрібних судин, потрібна диференціальна діагностика із системними судинними захворюваннями, захворюваннями сполучної тканини, хворобою Вегенера, а при правобічній локалізації випоту в осіб жіночої статі – із синдромом Мейгса (див. відп. підрозділи).

Виразки статевих органів у чоловіків нерідко асоціюються з епідидимітом туберкульозного чи іншого походження.

Під час лікування таких хворих застосовують цитостатики (циклофосфан, циклоспорин, азатіоприм) на тлі антибіотиків та гормонів.

Зазначені препарати вводять як парентерально, так і внутрішньоплеврально. Хворих повинні консультиувати насамперед дерматолог, окуліст, стоматолог, невропатолог.

#### **8.44. Хвороба Шенлейна – Геноха і синдром плеврального випоту**

Це захворювання відносять до групи патологічних процесів, основою яких є різноманітні зміни в дрібних судинах, що спричиняють кровотечі в м'які тканини, паренхіматозні органи та серозні порожнини, зокрема і в плевральну. Частіше хворіють підлітки. Менш часто – дорослі особи як чоловічої, так і жіночої статі.

Уперше випадок захворювання, що супроводжувалося різними геморагічними висипами на шкірі, описав у 1801 р. W. Heberden. Пізніше, у 1847 р., таке ж повідомлення зробив J. L. Schoenlein, за яким у хворого, крім артралгій, спостерігалися петехіальні крововиливи на кінцівках і тулубі. Його учень E. Henoch у 1870 році описав подібне захворювання, яке, окрім змін, наведених вище, супроводжувалося ознаками нефриту, основним проявом якого була гематурія. Одночасно з цими симптомами у хворого спостерігалася кишкова кровотеча. Наведене дало підставу дати цій хворобі (геморагічному васкуліту) назву пурпура Шенлейна – Геноха (ШГП). Кількість таких захворювань в усьому світі має тенденцію до поширення і досягає 2 випадки на 10 000 населення (Etfving). Частіше хворіють діти, ніж дорослі, а порівняльна частота становить 8:1–9:1. Гострий перебіг захворювання в дорослих становить 24 % від спостережуваних (Бевзенко Т. Б., 2016).

Основа хвороби – ендотеліальна дисфункція дрібних судин на тлі поширеного апоптозу ендотеліоцитів капілярів (Chen).

Причиною захворювання бувають різноманітні інфекції, найчастіше стрепто- та стафілококового генезу (ангіни, фарингіти, синусити, отити). У патогенезі процесу надається значення автоімунним змінам у стінках дрібних судин. Унаслідок цього, крім функціональних змін, розвивається підвищена проникність судин для формених елементів крові. Така проникність є підґрунтям для розвитку кровотеч. Останні можуть мати різний характер, у зв'язку з цим клінічна картина проявляється переважно суглобовим чи абдомінальним синдромом. Для першого характерні «артрити», для другого – різноманітні абдоміналії, що нагадують гострі захворювання черевної порожнини. До таких захворювань відносять гострий апендицит, холецистит, виразкову хворобу, панкреатит. Частіше трапляються поєднання обох варіантів захворювання. Практично в усіх випадках спостерігається більше чи менше виражена гематурія.

З огляду на патогенез процесу встановлено, що різні види пневмопатій розвиваються в 5 % хворих на ШГП. При цьому превалюють маніфестні ознаки інтерстиціального пневмоніту, фіброзного альвеоліту, обструктивного бронхіту з розвитком легеневої гіпертензії, що призводить до підвищення легеневого спротиву. Поряд із цим виникають різноманітні типи порушень функцій серця, які фіксуються у 31 % таких хворих (Бевзенко Т. Б., 2016). Поєднання дотично наведених кардіопульмональних порушень у деякої частини цих хворих супроводжуються підвищеною секрецією плеврального випоту чи зменшенням (гальмуванням) його зворотного всмоктування. Підвищена слабкість і задишка будуть нагадувати про необхідність дослідження грудної клітки. Виявлення фізикальних ознак наявності синдрому плеврального випоту буде показанням до проведення променевого дослідження за допомогою УЗД чи традиційного рентгенологічного.

У разі розвитку СПВ для верифікації хвороби можна застосовувати плевральну пункцію лише тонкою голкою. Торакоскопія протипоказана. Змін із боку коагулограми та факторів згортання крові не спостерігається, що може викликати відповідні труднощі при верифікації захворювання. Наріжним каменем при диференціальній діагностиці цього захворювання має бути клінічна тріада: геморагії, артралгії, абдоміналгії на тлі нормальних показників згортання крові при позитивній джгутовій чи «щипковій» пробі: поява дрібних (точкових) крововиливів за відповідного впливу на кінцівки.

Окрім СПВ, описані поодинокі випадки гемотораксу та гемоперикардиту. За великих розмірів останнього показана пункція перикарда для попередження розвитку тампонади серця, облітерації серцевої сорочки чи нагноєння гематоми.

Диференціальна діагностика синдрому плеврального випоту, крім туберкульозного його походження, злоякісних процесів плеври та лейкозів, повинна проводитись із вузликосим періартеріїтом, мікрополіартеріїтом, гранулематозом Вегенера, хворобою Бехчета та антифосфоліпідним синдромом (див. відповідні підрозділи).

Окрім наведеного, дотично торкнемося наявності так званої хвороби Берже (ХБ), яку вперше описали у 1968 році J. Berger та N. Hinglais. Захворювання, крім описаної симптоматики, маніфестує гострим респіраторним синдромом із подальшою мікрогематурією та протейнурією зі схильністю до розвитку хронічного громелуронефриту, що ставить перед науковцями питання, чи не є хвороба Берже «ренальною» формою атипового перебігу хвороби Шенлейна – Геноха. Підкреслимо, що за наявності кардіопульмонального синдрому хвороба Берже також може ускладнитися чи супроводжуватися синдромом плеврального випоту, який може виявитися й гемотораксом.

### 8.45. Гранулематоз Вегенера і синдром плеврального випоту

Оскільки серед зазначених процесів легені уражаються найчастіше при **гранулематозі Вегенера (ГВ)**, саме на ньому, на нашу думку, доцільно зупинитись докладніше. За останні півсторіччя екологічна ситуація різко погіршилася. Чинниками останньої є хімічне та пилове забруднення середовища, радіактивні викиди в усіх ділянках планети, зміщення магнітного поля землі, дія негативно заряджених іонів, паління тютюну і т. ін. Дія перелічених негативних подразників, в усякому разі на першому етапі, зосереджується на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів. При збігу несприятливих обставин там формуються гранулеми, що мають характер токсико-алергійних. Нерідко протягом тривалого часу – інколи до десяти років – ці процеси залишаються локальними і лише після «втягнення у свою орбіту» дрібних судин інших органів і систем, хвороба набуває генералізованого характеру. Отже, в подібних випадках вона має поступовий розвиток, що зумовлює збочення клінічного мислення і призводить до за давності процесу.

В інших випадках процес маніфестує підгостро чи більш-менш гостро, але проявляється чітко з боку якогось одного органа чи системи, що інколи повністю збиває думку лікаря з діагностично правильного напрямку і призводить до сумного фіналу.

Останнє спонукало нас поділитися клінічним спостереженням, оскільки не лише клінічні прояви хвороби, а й морфологічні дослідження досить часто виявляються помилковими. Під нашим спостереженням раніше перебувало 4 хворих на ГВ, діагноз у яких встановлювали після досить тривалого помилкового лікування. Останній випадок значно відрізнявся від інших за перебігом, і ми вважаємо за необхідне розглянути повністю історію хвороби.

Хвора Ч. 44 років, мешканка села. Госпіталізована у хірургічне відділення зі скаргами на слабкість, кашель, незначне

виділення мокротиння, декілька разів – зі слідами крові, високу температуру. Хворою себе вважає впродовж 6 тижнів. Захворіла гостро. Відразу ж з'явилися перелічені скарги. Лікувалась у дільничній лікарні з приводу пневмонії (ампіцилін, гентаміцин, відхаркувальні засоби). Протягом 3 тижнів стан не поліпшився. Консультована районним терапевтом. Була виконана оглядова рентгенографія, після цього госпіталізована до районної лікарні з приводу правобічної пневмонії. За три тижні лікування стан хворої не поліпшився (цефамізін, гентаміцин, алое та симптоматичні препарати). Оскільки в мокротинні з'явилися прошарки крові, направлена в протитуберкульозний диспансер. Був встановлений діагноз інфільтративного туберкульозу правої легені з розпадом, неоплазма верхньої частки правої легені і розпочата протитуберкульозна антибактеріальна терапія (рифампіцин, тубазид, піразинамід, стрептоміцин, офлоксацин внутрішньовенно та симптоматичні засоби). Впродовж 3 тижнів лікування стан хворої поступово погіршувався. З'явилися сильний головний біль, біль у горлі, язиці, суглобах, м'язах литок та стегон. Почав турбувати біль у животі без визначеної локалізації. Зник апетит, почало нудити, особливо у другій половині дня. Водночас виникла діарея до 10–12 разів на добу. На бокових поверхнях живота та попереку, на зовнішніх поверхнях передпліч та стегон на 5-ту добу лікування з'явилися макулярні висипання, подібні за формою до овоїдних розміром 3–4 × 5–6 мм. Висипання не піднімалися над поверхнею шкіри. Ось на такому суб'єктивному та об'єктивному тлі хвору консультував співробітник кафедри. Об'єктивно: стан хворої тяжкий, вона не може навіть стати біля ліжка через сильний біль у ногах і суглобах. Шкірний покрив і слизові оболонки дещо бліді. Носова перетинка викривлена, дихає носом погано. Проявився цей синдром (порушення носового дихання) впродовж останніх 2 років. Тоді ж у хворої була виявлена пухлина слизової носа, у зв'язку з цим було виконане оперативне втручання. Після гістологічного дослідження (базаліома) проведено декілька



сеансів опромінення та два курси монохіміотерапії циклофосфаном за межами нашої держави. Після того більше спеціального лікування не проводили. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Рот погано відкриває через загальну слабкість. Мигдалики збільшені. На них – виразки неправильної форми з наявністю бухт. Виразки безболісні, покриті брудно-сірим «нальотом». Такі самі виразки по бокових поверхнях язика. З'явилися виразки тиждень тому, але через тяжкий загальний стан та немічність хвора про це лікарю навіть не говорила. Грудна клітка симетрична. У верхніх і нижніх відділах справа вкорочений перкуторний звук. Дихання у верхніх та нижніх відділах дещо послаблене. Під ключицею до 3-го ребра і параскапулярно справа – сухі поодинокі хрипи, зліва – без особливостей. Живіт м'який, безболісний. Печінка і селезінка не прощупуються. Рентгенологічно: справа в I–II–III міжреберних проміжках – великовогнищеві і фокусні тіні, що зливаються між собою, створюючи враження двох хмароподібних інфільтратів. Правий костодіафрагмальний синус «заповнений». Зліва у середньому відділі (III–V міжребер'я) – ділянка пневмосклерозу. УЗД: справа в нижніх відділах плевральної порожнини визначається близько 300 см<sup>3</sup> випоту. Органи черевної порожнини без відхилень від норми, незначна кількість асцитичної рідини. На ЕКГ – дистрофічні зміни міокарда, незначна кількість випоту в перикарді. Клінічні дослідження крові: ер.  $2,8 \times 10^{12}/л$ , л –  $9 \times 10^9/л$  ШОЕ – 67 мм рт. ст. Дослідження сечі: питома вага – 1 011, мікроскопія: ер. – 15–20 в п. з., лейкоцити – поодинокі. Дослідження мокротиння: клітини злужкісного новоутворення та мікобактерії у 8 дослідженнях не знайдені. Від бронхоскопії вирішено на якийсь час утриматися з огляду на тяжкий стан пацієнтки. Термінова консультація ЛОР-спеціаліста. Біопсія мигдалика. Гістологічний висновок – некротичні тканини. Мазок на гриби – негативний. Консультація окуліста – патологічних змін не знайдено. При пункції плевральної порожнини отримано 280 см<sup>3</sup> серозної рідини:

питома вага останньої – 1 002, проба Рівальта – негативна, клітинний склад: лімфоцити – 72 %, еозинофіли – 12 %, нейтрофіли – 14 %, клітини мезотелію – на стадії дегенерації в незначній кількості. Отже, на підставі скарг, перебігу процесу (на тлі інтенсивної терапії стан хворої погіршувався), об'єктивних даних (виразки в ротовій порожнині, порушення носового дихання, макулярні висипання на типових місцях) та анамнезу (операція на носі з приводу «базаліоми») і проведеної хіміотерапії, хоча вона була лише монотерапією, було поставлено діагноз – гранулематоз Вегенера. Відразу ж відмінені антибактеріальні препарати і розпочата специфічна терапія: циклофосфан – 600 мг, преднізолон – 60 мг внутрішньовенно, вітамін Е – 400 мг, реополіглюкін – 200 мл, + гепарин – 5 000 ОД, симптоматичні препарати. На наступну добу доза циклофосфану зменшена до 400 мг, двічі на тиждень, а потім – 1 раз на тиждень. Після трьох внутрішньовенних ін'єкцій преднізолону в стартовій дозі 60 мг останній перевели на пероральне приймання. Уже на першу добу температура тіла знизилася до 37,7 °С, а на другу – нормалізувалася. Впродовж трьох днів нормалізувалася робота кишківника. За чотири доби виразки на мигдаликах і язика очистились і почали інтенсивно епітелізуватись. Вже на другу добу хвора сама розпочала ходити, а після 4 днів спеціальної терапії вже не мала потреби в сторонній допомозі. Клінічні дослідження крові поступово нормалізувались. ШОЕ на 18-й день знизилася до 36 мм/год, а через 45 днів хвора виписана на амбулаторне лікування з майже нормалізованими показниками крові. Рентгенологічно: рідина в плевральній порожнині не визначалась, легеневі інфільтрати мали виражену тенденцію до розсмоктування.

Продовжувала лікуватися преднізолоном (10 мг на добу) та циклофосфаном 200 мг 1 раз на тиждень.

Стан хворої залишався задовільним, скарги та об'єктивні симптоми відсутні. Клінічні дослідження крові й сечі без відхилень від норми.

Отже, виходячи з аутоалергічності захворювання, потрібно пам'ятати про можливі моно- і полісерозити. Серед них – синдром плеврального випоту. Лікуючи хворого із подібним перебігом процесу, необхідно звертати увагу на стан верхніх дихальних шляхів, очей, вух, ротової порожнини та придаткових пазух. Залежно від встановленого зв'язку «основного» процесу із переліченими серозитами, потрібно виконати біопсію. Останню бажано зробити з різних органів, а саме: мигдалики, шкіра та м'язи стегон чи гомілок. За наявності змін у слизовій носа чи придатках пазух – обов'язкова біопсія цих патологічних утворів. Більше того, за відсутності впевненості в морфологічному діагнозі через 1 місяць таке дослідження бажано повторити, знову ж таки у множинному варіанті. Крім того, рекомендуємо УЗ-дослідження у динаміці печінки, нирок та підшлункової залози для визначення непрямих ознак порушень мікроциркуляції. Потрібні дослідження кровотоку необхідно проводити при первинному обстеженні пацієнтів та через 1 місяць разом із біопсіями.

У випадках, коли не вдається гістологічно верифікувати діагноз СНВ, а клінічний перебіг процесу схиляє думку клініциста саме в такому напрямку, доцільно застосувати сучасну схему комбінованої терапії цитостатиками та гормонами як один із диференціально-діагностичних тестів.

#### **8.46. Тромбоемболія судин малого кола кровообігу і синдром плеврального випоту**

Тромбоемболія легеневої артерії – часте ускладнення багатьох хвороб серцево-судинної системи, хоча й не завжди діагностується. Г. Могош (1979) зазначає, що в США легенева емболія є безпосередньою причиною смерті в 4–10 % випадків у лікарнях загального профілю та у 20–25 % – у лікарнях для хронічних хворих. Залежно від калібру закупореної судини нерідко розвивається інфаркт легень. Працями В. С. Савельєва і співавт. (1974) встановлено, що при тромбоемболії легневих

судин інфаркт розвивається лише в 50–60 % хворих. Перешкоджають розвитку цього ускладнення бронхолегеневі судинні анастомози, що відкриваються при тромбоемболії, а також колатеральний кровообіг у зоні бронхіальних артерій (Рзаев Н. М., 1970; Злочевский П. М., 1979). Ю. В. Аншелевич та Т. А. Сорокіна (1983) вважають, що інфаркт легень розвивається в основному при оклюзії сегментарних гілок легеневої артерії. На нашу думку, з цим потрібно погодитися. Для підтвердження можемо навести факти відсутності інфаркту при масивних емболіях, а також при хірургічній оклюзії легеневої артерії. Такої думки дотримуються й інші автори (Савельев В. С., 1974).

Установлено, що термін розвитку інфаркту при тромбоемболіях малого кола кровообігу досягає 2–3 доби. При його локалізації в субплевральній зоні інфаркт проявляється фібринозним плевритом, що супроводжується сильним болем. Інтенсивність і тривалість болю зумовлені терміном накопичення випоту. Останній може бути серозним, серозно-фібринозним і навіть геморагічним. Умовою, що сприяє розвитку інфаркту, на думку Г. Могоша (1979), є «легенева конгестія» – легеневий застій, який, як відомо, має різний ступінь при хронічних хворобах легень. За частотою локалізації інфаркту в легеневій паренхімі перше місце займає середня частка правої легені, потім – нижня частка цієї легені, верхня частка, а далі – нижня частка лівої легені. Знання можливих локалізацій тромбоемболій та інфарктів має велике значення при проведенні диференціальної діагностики. Відомо, що клінічно інфаркти діагностують далеко не завжди. Локалізацією інфарктів переважно в правій легені можна деякою мірою пояснити і більшу частоту правобічних випотів. Ми спостерігали таку локалізацію у 73,7 % випадків, що збігається з даними інших авторів.

Основним джерелом рухливих тромбів, які є причиною легеневої емболії, на думку більшості дослідників (Могош Г., 1979; Куницын Д. В., Аншелевич Ю. В., 1983; Мазаев П. Н., 1979; Савельев В. С., Яблонев Е. Г., Кирченко А. И., 1979), є система

нижньої порожнистої вени (у 90–90,5 %) і лише в 1,4 % спостережень – верхня порожниста. Серцеві тромби призводять до тромбоемболії малого кола кровообігу у 8,1 % випадків.

Ретельне збирання анамнезу з урахуванням наведених вище даних, а також вивчення скарг хворих та аналіз даних об'єктивного дослідження дали нам можливість у 13 (0,7 %) хворих трактувати випіт як наслідок тромбоемболії гілок легеневої артерії. Серед цих хворих у 9 осіб жіночої статі та 4 осіб чоловічої статі була виявлена венозна недостатність унаслідок хронічного тромбофлебітичного синдрому нижніх кінцівок. За 5–7 днів до розвитку клініки «плевриту» ці хворі інтенсивно працювали фізично з підніманням ваги. Можливо, остання обставина відіграла провокуючу роль для міграції мікроемболів. Злочевський П. М., Куніцин Д. В. (1979) вважають, що випіт при інфаркті легень може мати характер аутоалергії, основою якої є всмоктування продуктів некрозу легеневої тканини та вироблення в організмі протилегеневих антитіл. Цей синдром, на їх думку, може розвинутиися на 21–25-й день після виникнення тромбоемболії. Ці автори відзначили синдром плеврального випоту у 57 % хворих на інфаркт легень. Водночас у клініці спостерігали рецидивну «пневмонію» і плеврит, висипання, свербіж та еозинофілію.

При встановленні причин гідротораксу, крім скарг хворих (біль, задишка, тахікардія, підвищена температура тіла, схильність до гіпотензії), має велике значення рентгенологічне дослідження легень після евакуації випоту. Рентгенологічна картина в цьому разі може бути найрізноманітнішою: від «хаотичного» легеневого малюнка зі збільшенням кількості тіней у зоні ураження, круглих вогнищевоподібних фокусів до затемнень ромбоподібної, тригранної та трапецієподібної форм. Рентгенологічна картина інфаркту та його розміри, на думку В. С. Савельєва (1979), залежать від проєкції, в якій досліджували хворих. Описані зміни, на думку П. Н. Мазаєва і Д. В. Куніцина (1979), належать до третьої групи рентгенологічних ознак

тромбоемболії легеневої артерії, дві перші ознаки (легеневе серце та порушення кровообігу) трапляються відразу ж після емболізації судин малого кола кровообігу й утримуються протягом 36–46 год. До ознак гострого легеневого серця належить розширення тіні серця в поперечному та поздовжньому напрямках за рахунок його правих відділів (передсердя та шлуночка). Ознаками порушення кровообігу в системі легеневої артерії є симптом олігемії, який характеризується збідненням легеневого малюнка та збільшенням прозорості легеневої тканини, з одночасним розширенням артерії чи її гілок проксимальніше від блокування тієї чи іншої судини тромбом або емболом. Отже, для встановлення наведених ознак та підтвердження діагнозу тромбоемболії судин малого кола кровообігу необхідно знати симптоми ускладнення і застосовувати відповідні додаткові методи обстеження.

Якщо вдасться виконати рентгенологічне дослідження на початку захворювання, а потім отримати в динаміці «відновлення» рентгенологічної картини, то, враховуючи анамнез та супутні захворювання, можна цими обстеженнями обмежитися щодо верифікації процесу. В інших випадках, беручи до уваги характер випоту (серозно-геморагічний, геморагічний), навіть за незначної його кількості, верифікувати процес потрібно з обов'язковим застосуванням торакоскопії та плевробіопсії.

У наших спостереженнях верифікувати ускладнення вдалося саме за такого алгоритму. Усім нашим хворим була виконана торакоскопія з плевробіопсією. Наводимо приклад. Хвора І. 38 років страждає варикозною хворобою нижніх кінцівок упродовж 13 років. Практично не лікувалась. Інколи приймала ескузан. Ускладнень за типом тромбофлебиту не було. За два тижні до «захворювання» інтенсивно працювала фізично (копала картоплю, носила відра і мішки). Через два дні підвищилася температура, з'явилися слабкість, покашлювання, задишка. Звернулася до лікаря. Коли повідомила, що копала картоплю, а було дуже жарко, потіла, пила холодну воду, лікар поставив

діагноз правобічної пневмонії і призначив лікування антибіотиками і сульфаніламидами. Змін при клінічному дослідженні крові не виявлено. Незважаючи на лікування, стан хворої не поліпшувався. Більше того, через 10 днів від початку лікування температура із субфебрильної стала фебрильною (38,4 °С), значно посилилася задишка і виник тупий біль у правому гемітораксі. При клінічному дослідженні крові, крім лейкоцитозу, еозинофілії і високої ШЗЕ (42 мм/год), змін не було виявлено. Дихання справа почало прослуховуватися погано. Виконана оглядова рентгенографія, яка зафіксувала зміни в плевральній порожнині за V типом. Консультація торакального хірурга. Пункція плевральної порожнини – 800 мл кров'янистого випоту. Клітинний склад переважно лімфоцитарний – 78 %, 11 % еозинофілів. Торакоскопія, плевробіопсія. Додаткових утворів на пристінковому плевральному листку не виявлено. Субплеврально в ділянці СII–СIII (на межі) ураження – «крововилив» з незначною кількістю фібрину на нутрощевому листку плеври.

Було зроблено такий висновок: хронічна варикозна хвороба нижніх кінцівок, тромбоемболія субсегментарних гілок легеневої артерії, інфаркт – пневмонія аксиллярного субсегмента, СПВ. Проводили лікування неспецифічними протизапальними засобами, гепарином, ескузаном, троксевазином, відхаркувальними засобами; тричі виконували пункцію плеври з аспірацією випоту. Виписали з клініки за два тижні в задовільному стані з відповідними рекомендаціями.

Інший приклад. Хвора Ч. 24 роки, народила першу дитину без ускладнень. Але на 5-й день підвищилася температура до 39 °С. Лікувалася впродовж 10 днів антибіотиками. Був діагностований параметрит (?). Виписана додому. Через один місяць температура знову підвищилася до 39–40 °С, з'явилися сильний біль, що переривав дихання, пітливість, покашлювання, що нагадувало «горлове». Звернулася до лікаря. При рентгенографії – зліва зовнішній синус «запаяний». Після нашої консультації – УЗ-

дослідження: випіт у лівій плевральній порожнині ( $\approx 200\text{--}250$  мл). Клінічне дослідження крові: л. –  $11 \times 10^9/\text{л}$ , е. –  $3,2 \times 10^{12}/\text{л}$ , зміщення формули вліво, ШЗЕ – 49 мм/год. Ураховуючи анамнез, а саме «параметрит» на 5-й день після пологів, було вирішено, що то було не запалення, а тромбофлебіт глибоких вен миски. Розвиток хвороби через 1 місяць після запалення вен миски з типовою клінічною картиною (температура – болі – кашель) дав право констатувати тромбоемболію малого кола кровообігу, ускладнену СПВ. Виконана плевральна пункція з аспірацією 300 мл серозно-кров'янистого випоту лімфоцитарно-еозинофільного характеру. Рентгенологічно встановлення «деформація» легеневого малюнка нижньої зони лівої легені та наявність вогнищевоподібних утворів у цій зоні. Подальше лікування: відповідно до діагнозу із застосуванням антибіотиків внутрішньовенно.

Оскільки емболії малого кола кровообігу у 90–91 % мають своє походження із системи нижньої порожнистої вени, для правильної верифікації СПВ потрібно чітко з'ясувати стан венозної системи в згаданій зоні. Проте потрібно чітко пам'ятати, що, окрім венозної системи нижніх кінцівок, причиною тромбоемболії легеневої артерії малого кола кровообігу може бути мала миска при захворюваннях придатків матки та простатитих.

У першому клінічному спочереженні захворювання вен було. У другому – потрібно було уважно та вдумливо розібратись із «параметритом». Оскільки, звідки йому взятися у 24-річній породіллі після нормальних перших родів?! Інша справа – тромбофлебіт глибоких вен миски! До того ж маніфестація емболії малого кола розвинулася через 6 тижнів після пологів!

Отже, за подібний генез СПВ потрібно насамперед пам'ятати, а, отже, зуміти віднайти джерело емболії і пов'язати його з плевральним випотом. У разі сумніву – обов'язкова торакаскопія! Але це не відчай, а професійне ставлення до діагностики багатоетіологічного синдрому, яким є СПВ.



Підсумовуючи, додамо, що частота ТЕЛА знаходиться у межах 0,5–2,0 випадка на 1 000 осіб за 1 рік, а в осіб старше 75 років – в 1 особи на 100 осіб (Мечев Д. С., 2015). Серед захворювань, що мають імовірність такого ускладнення, назовемо захворювання малої миски, за які здебільшого забувають і відповідно заперечують можливість ТЕЛА, якщо немає загальновідомих захворювань вен нижніх кінцівок та декомпенсованих серцево-судинних захворювань. Сприяють ТЕЛА гіпокінезія, з одного боку, та статичне напруження (піднімання вантажів, різка зміна положення тіла, пов'язана з напруженням) – з іншого.

Серед клінічних ознак, які наведені вище, наголосимо на раптовій появі дихальної недостатності, ознаками якої можуть бути затруднений видих, ціаноз обличчя і верхньої половини тулуба (шия, плечовий пояс, верхні кінцівки). Поєднання останнього з тахікардією та підвищенням артеріального тиску в перші хвилини з подальшим його зниженням. У більшості праць, присвячених цій темі, роблять наголос на больовому синдромі, проте для його виникнення «потрібно» не менше ніж 2–3 доби, як і для появи кровохаркання, про що мова йшла вище.

Порушення коронарного кровотоку, причинами якого бувають гіпоксія та рефлекторні спазми, що проявляються зміщенням сегмента ST нижче від ізолінії та появою негативного зубця T і високого гостроверхого зубця P в III та в aVT-відведеннях.

Променивими ознаками бувають збільшення (вибухання) конуса легеневої артерії, що виявляється «згладженням» талії серця та її «зникненням». Відбуваються розширення серця, деформація одного з коренів легень, інколи «обрив» однієї з гілочок артерії, дистальніше від якого буває збіднення легеневого малюнка, що тотожне збільшенню прозорості легені – симптом Вестермарка. Стосовно променивих ознак інфаркту легень підкреслимо, що затемнення можуть бути найрізноманітнішого

характеру, форми і розміщення, що залежить від діаметра уражених (затромбованих) судин.

Найбільш інформативним методом діагностики вважають комп'ютерну томографію, особливо з контрастним підсиленням, ангіопульмонографію та пульмоносцинтиграфію. При останній основою методики є введення міченого Т99-альбуміну. Проте наскільки вони ефективні, настільки й недосяжні для практичного застосування широким медичним загалом.

Тож закінчимо наведеними стандартними дослідженнями, які обов'язково в усіх випадках завершуються плевральною пункцією. Отримання при ній геморагічного чи серозно-геморагічного випоту є показанням до торакоскопії. Відсутність у плевральній порожнині ознак онкологічного чи туберкульозного процесу – підтвердження наявності тромбоемболії легеневої артерії та захворювань аорти, про що йдеться у відповідних підрозділах. Підкреслимо додатково: верифікація ускладнення можлива за наявності перелічених суб'єктивно-об'єктивних проявів (ознак) маніфестації захворювання.

#### **8.47. Жирова мікроемболія легень і синдром плеврального випоту**

Науково-технічний прогрес, як відомо, призвів до поширеної автоматизації, технізації, «машинізації» та всього іншого, що з цього впливає. Ми вже не говоримо про хімізацію, електрифікацію, нуклеотизацію... Для того щоб зрозуміти, скільки людина створила проти себе, думається достатньо. Перелічене «сприяє» стійкій тенденції до травматизації населення, особливо в технічно розвинутих країнах, до яких, на нещастя, саме в цьому плані належить і наша країна. У превалюючому відсотку випадків жирова емболія є наслідком різних травм.

Відомо, що за нормальних умов у крові здорових людей міститься незначна кількість жирових глобулів (кульок), діаметр яких не перевершує 1 мкм. В умовах травми кількість і розмір останніх істотно збільшується. У хворих на скелетну травму перенасиченість крові жировими кульками (гіперглобулемія – ЖГ) трапляється у 60–90 % травмованих. Проте клініка синдрому жирової емболії (СЖЕ) розвивається лише у 0,25–10,0 % випадків, а за К. І. Градасовою (2011) – у 1,5–20,0 % хворих. Летальність коливається в межах 2,5–67,0 %. Таке коливання залежить від багатьох причин, до яких відносяться вік, стать, маса тіла, особливості травми, об'єм крововтрати, наявність пневмо- і гемотораксу, наявність хілотораксу і синдрому плеврального випоту. Останній синдром виникає внаслідок гіпоксії будь-якого генезу і токсичного порушення прохідності судинної стінки. Особливе значення для розвитку синдрому жирової емболії і накопичення плеврального випоту має підвищення тиску в малому колі кровообігу, що було доведено С. Б. Таченко та А. М. Кулик (1999), R. R. Jacobs et al. (1973).

Швидке надходження у кров жирових кульок спричинює значне порушення гемодинаміки в малому, а надалі – й у великому колі кровообігу. До таких порушень відносять легенеvu гіпертензію, підвищення центрального венозного тиску, перевантаження правого шлуночка, тахікардію, брадикардію, падіння ударного об'єму серця, зменшення лімфовідтоку – набряк легень і синдром плеврального випоту, подразнення вагусних рефлексогенних зон, падіння артеріального тиску, розвиток пульмокоронарного рефлексу.

Згадані «легеневі ускладнення» за своїми ознаками й перебігом нагадують такі, що можуть бути віднесеними до мікроемболічних уражень. Нерідко такі ускладнення не діагностуються взагалі. Водночас зазначимо, що не в усіх випадках гострі респіраторні прояви можуть бути наслідком мікроемболії легень.

Випадки жирової емболії описані в нечисленних публікаціях минулого століття. Найбільша їх кількість пов'язана з «травматичними епідеміями», що періодично виникали в житті людства з перших років 20-го століття. Найбільшими з них були: Перша світова війна, Друга світова війна, війни в Кореї, Північній Африці, В'єтнамі та Афганістані. Про безліч воєнних конфліктів ми не говоримо. За матеріалами цих війн описані патологічні зміни в легенях, які ретроспективно можна оцінити як такі, що належать до мікроемболій малого кола кровообігу. До групи останніх, крім емболій згустками крові (тромбоеритроцитарними та тромболейкоцитарними), навколоплідними водами та газовими пухирцями, відносять і жирові мікроемболії. Усі види мікроемболій у своєму патогенезі мають специфічні і етіологічні чинники. Розвиток жирових емболій легень зумовлюється дією різноманітних чинників. До останніх відносять масивну крововтрату і значні об'єми гемотрансфузій, опіки й опікову хворобу, політравми та вишкрібання матки за різними показаннями після 12 тижнів вагітності, кишково-шлункові кровотечі, сепсис, синдром Мендельсона, травми, що супроводжуються порушеннями цілісності кісток, і навіть оперативні втручання з остеосинтезу та ін.

Аналізуючи дані багатьох авторів, можна пересвідчитись у тому, що вони не є однорідними і частота легневих ускладнень на тлі системних змін в організмі коливається в межах 5–55 % від загальної кількості хворих, які перебувають у критичних станах.

При емболізації судин малого кола кровообігу будь-якими чинниками розвиваються типові патофізіологічні зміни, основою яких є заклинення прекапілярів та капілярів і шунт крові справа наліво. Останнє призводить до порушення оксигенації крові й розвитку гіпоксемії та гіпоксії. Крім того, в разі жирової мікроемболії жирні кислоти травмують ендотеліоцити капілярів і більших за діаметром судин, спричиняючи порушення їх прохідності і виходу рідкої частини крові в перивазальний простір, зокрема і перибронхіально. Унаслідок переліченого на

першому етапі мікроемболії поступово розвивається інтерстиціальний набряк легень із подальшим наповненням рідиною альвеол. Разом із рідкою частиною крові судинне русло «покидають» і еритроцити, які, зазнаючи впливу тканинних ферментів, розкладаються і візуально стають подібними на іржу. Мокротиння при цьому нагадує інфарктну чи грибкову пневмонію.

Статистичні дані щодо впливу травми та комплексу наведених вище альтерувальних впливів, що супроводжуються жировою мікроемболією легень, констатують у досить широкому діапазоні частоту цих ускладнень – 3–37 %. Поряд із цим гнітючовисока цифра – 15–42 % – смертельних наслідків жирової мікроемболії легень спонукає шукати причини такого стану речей.

На нашу думку, однією з причин несприятливих наслідків мікроемболій легень є відсутність налаштованості лікарів загальної практики на діагностику такого ускладнення. Також це зумовлено недостатньою кількістю публікацій науково-практичних доробків, що висвітлюють цю проблему в періодичних часописах. Крім того, залишається недостатньо вивченим вплив на розвиток жирових мікроемболій легень тупої травми кісток. Маніфестуючі прояви ускладнення здебільшого «губляться» серед домінуючих загальноклінічних симптомів на тлі тяжкого стану хворих чи постраждалих. У зв'язку з цим серед лікарів відсутня налаштованість на можливість такого діагнозу, як і відсутній алгоритм самої діагностики жирової мікроемболії легень.

Під нашим спостереженням перебувало три пацієнти, які до проявів респіраторної недостатності, що може бути ознакою мікроемболії легень, хворими себе не вважали. Більше того, до захворювання всі вони були фізично активними. Наводимо коротенько історію хвороби одного з них.

Хворий Б. 24 років, мешканець міста. Захворів гостро. Звечора виникли задишка, покашлювання, а вже вранці в

мокротинні проглядалися домішки бурого кольору. Температура тіла на першу добу підвищилася до 39,5 °С. Усе наведене супроводжувалося слабкістю, розбитістю, пітливістю. Водночас виникли болі у великих суглобах. Оскільки пацієнт був сином лікарів, відразу розпочали антибіотикотерапію в домашніх умовах (гентаміцин) на тлі сульфаніламідів. Незважаючи на це, стан хворого не поліпшився, а температура утримувалась на початкових цифрах. Хворий консультований лікарями обласної лікарні. Установлено, що два тижні тому пацієнт був у відрядженні в сусідній державі. Коли через три дні після зміни антибіотика стан хворого, зокрема задишка, і температура не змінилися, згадали про відрядження і з підозрою на атипову пневмонію хворого консультували співробітники кафедри. При додатковому вивченні анамнезу ми з'ясували наявність тупої травми стопи за 36 годин до маніфестації «пневмонії». Травму пацієнт одержав під час заняття у тренажерному залі. Стрибаючи з навантаженням на одній нозі, він «попав» на край помосту і ступня ковзнула з нього. Відчув сильний біль, який після «розминання» стопи значно зменшився. Пацієнт закінчив тренування, обмежуючи навантаження на травмовану ногу. Наступного ранку відчув у стопі істотний тупий біль. А вже через одну добу ввечері процес маніфестував наведеною вище клінікою. З огляду на анамнез, клінічну картину, наявність іржавого харкотиння, відсутність катаральних феноменів при аускультатії та дані стандартної рентгенографії, яка зареєструвала наявність у СУІ і С Х досить інтенсивних вогнищевих утворів неправильної форми, що подекуди зливались, і на тлі антибактеріальної восьмиденної терапії було встановлено діагноз закритої тупої травми лівої ступні та жирової мікроемболії лівої легені. До антибактеріальної терапії було додано: внутрішньовенно ліпостабіл по 20 мл 1 раз на добу та перорально капсули ліпостабілу. Призначено як дезагрегант нестероїдний протизапальний препарат індометацин, реологічні препарати (реополіглюкін, курантил), прямий антикоагулянт

гепарин, спазмолітик НО-ШПА і проведено лонгетну іммобілізацію ступні. Поступово почали зменшуватись задишка, кашель та кількість мокротиння. Температура знизилась до субфебрильних цифр уже через дві доби, а ще через дві – нормалізувалася.

Таким чином, у молодого хворого мікроемболія легень маніфестувала значною задишкою та кашлем з іржавим мокротинням, що могло наштовхнути на думку про інфаркт легені або грибкуву пневмонію. Оскільки за дві доби до маніфестації хвороби в пацієнта була значна тупа травма ступні, ми схилилися до думки про жирову мікроемболію і одержали позитивний результат від проведеної терапії.

Два інші випадки були подібні, лише з тією відмінністю, що пацієнти відрізнялися за віком.

Наводимо скорочено історію одного з них. Хворий Н. 57 років, мешканець міста. Під час полювання стрибнув через невеликий рівчак. Нога при цьому попала на грудку мерзлої землі. Ступня ковзнула по ній боковою поверхнею. Пацієнт відчув сильний біль, який змусив його на 8–10 хв зупинити рух, і у подальшому відмовитися від продовження полювання. Поступово біль зменшився, і хворий за медичною допомогою не звертався. Через чотири доби прокинувся від різкого болу в лівій половині грудної клітки під лопаткою, який не давав можливості зробити повноцінний вдих. Біль супроводжувався «нестачею повітря». Виникли слабкість, пітливість, незначне запаморочення. Спочатку температура не підвищувалась, а ближче до обіду – до 38 °С. Занепокоєна родина викликала «швидку допомогу». Оскільки в пацієнта в минулому був пієлонефрит, лікар «швидкої допомоги» нібито запідозрив симптом Пастернацького і хворого госпіталізували до урологічного відділення. Відразу були призначені антибіотики і виконано дослідження сечі. Істотних змін в останній не знайдено, крім 3–4 змінених еритроцитів у кожному полі зору. Тоді проведено оглядову рентгенографію нирок з метою виявлення конкрементів, під час якої у хворого

розвинувся колапс і він втратив свідомість. Системний артеріальний тиск – 90/60 мм рт. ст., пульс – 120 ударів. З огляду на це пацієнта перевели до реанімаційного відділення. Призначена консультація терапевта. Констатована плевропневмонія. Виконана стандартна рентгенографія органів грудної клітки. Установлено «високе стояння» склепіння діафрагми зліва, відсутність її контурів із негомogenous затемненням наддіафрагмального легеневого поля. Водночас у хворого виникло покашлювання з наявністю іржавого мокротиння. Розпочата інтенсивна інфузійна терапія на тлі антибіотиків. Біль у грудній клітці при диханні поступово зменшився, але значно підсилилась задишка. Тоді лікарі запідозрили можливість інфаркту легені і на консультацію були викликані співробітники кафедри.

Під час огляду хворий скаржився на тупий біль у грудній клітці зліва, задишку, головний біль і запаморочення, значну слабкість. Шкірні покриви вологі. Зліва над гемітораксом голосове тремтіння нижче від IV ребра не визначалося. Там же констатована тупість. Дихання значно послаблене. Вологі хрипи не прослуховувались. АТ – 90/60 мм рт. ст., пульс – 102–118 уд. за 1 хв. Тиск у легеневій артерії за формулою Душаніна – 32 мм рт. ст. Коагулограма – без відхилень від норми. Тромбоцити – 160 тис. мл; протромбінний індекс – 105 %. Виконано УЗД плевральних порожнин. Зліва встановлено наявність плеврального випоту в кількості, близькій до 800 мл. Виконана плевральна пункція, під час якої отримано 900 мл серозної рідини. Питома вага останньої – 1 002, превалювали лімфоцити (65 %) та еритроцити (8 %); цукор – 2,2 ммоль/л, амілаза – відсутня.

Зваживши на анамнез, за яким хворий мав тупу травму ступні, внаслідок якої через чотири доби розвинулася наведена вище клінічна картина, та описаний перебіг процесу, урахувавши об'єктивні дані, ми констатували забій стопи, жирову мікроемболію лівої легені, ускладнену лівобічним плевритом.



Антибактеріальна терапія була доповнена внутрішньовенним введенням по 20 мл ліпостабілу та пероральним прийманням цього препарату тричі на 1 добу по 2 капсули перед їжею. Призначені реологічні препарати (реополіглюкін, курантил, німід-100 – тричі на добу), гепарин по 10 000 ОД на одну добу за чотири прийоми, еуфілін 24 % – по 2 мл двічі на 1 добу. Стопа була іммобілізована лонгетою. Більше плевральну пункцію не виконували. На п'ять днів призначено постільний режим. Стан хворого поступово поліпшився і його було виписано з відділення на 12-ту добу від початку патогенетичного лікування.

Особливістю цього випадку було те, що після тупої травми ступні жирова мікроемболія легені розвинулася через чотири доби. Маніфестація процесу відбулася за больовим грудним синдромом, який передував накопиченню випоту в плевральній порожнині. Отже, жирова емболія малого кола кровообігу ускладнилася синдромом плеврального випоту (СПВ). Діагностувати який, крім фізикальних методів, бажано шляхом УЗД, оскільки за стандартної рентгенографії зміни в плевральній порожнині за IV типом рентгеноморфологічних синдромів часто розглядають як «плевропневмонію», що і було в нашого пацієнта.

Подібний перебіг тупої травми правої гомілки мав місце у 65-річного пацієнта. У якого СПВ як маніфестуючий при жировій емболії правої легені розвинувся справа на 6-й день після травми. Оскільки плевральний випіт у хворого було встановлено на наступний день, то і патогенетична терапія була розпочата відносно своєчасно. Останнє, на нашу думку, можливе при відповідній налаштованості медичних працівників щодо можливості подібного перебігу жирової емболії.

Таким чином, не лише переломи кісток, а й тупа травма, зокрема й ступні, може супроводжуватися жировою емболією легень, яка в деяких випадках маніфестує СПВ. Отже, симптоми респіраторної недостатності на тлі будь-яких проявів СПВ, що розвинулися після травм кісток, які передували за 2–6 діб до маніфестації захворювання, повинні наштовхнути думку лікаря

щодо можливості розвитку післятравматичної жирової мікроемболії легень. Виявивши при цьому СПВ, необхідно, як і при інфаркті міокарда, відмовитися від торакоскопічного обстеження плевральної порожнини, вдавшись лише до видалення випоту за допомогою плевральної пункції.

Знання можливості ускладнення тупих травм кісток, у тому числі і ступні, жировою мікроемболією допоможуть збирати цілеспрямовано анамнез і своєчасно констатувати ускладнення. Своєчасна патогенетична терапія жирової мікроемболії дасть можливість значно покращити результати лікування цього небезпечного ускладнення.

#### **8.48. Саркоїдоз і синдром плеврального випоту**

**Саркоїдоз – хвороба Беньє – Бека – Шауманна – гранулематозний процес, етіологія якого вивчена недостатньо.** Найбільш вірогідною є гіпотеза про комбіновану роль вірусів і мікобактерій на тлі імунодефіциту. Останнє, на нашу думку, є вирішальним в етіології та патогенезі хвороби. Цим, напевно, можна пояснити ступінь органної локалізації чи генералізації хвороби, бо відомо, що вона найчастіше уражує легені і внутрішньогрудні лімфатичні залози – до 90 %, лише внутрішньогрудні лімфатичні залози – у 8 %, тільки легені у 2 %. Водночас існують дані про саркоїдоз шкіри і підшкірної клітковини, що нерідко проявляється у вузлуватій еритемі, яка зазвичай локалізується на гомілках; саркоїдозі кісток і глотки (ураження надгортанника, зв'язок), щитоподібної залози, печінки, нирок, нерідко процес маніфестує нефролітіазом, саркоїдозом серця, центральної та периферичної нервової системи, грудної залози. Описані ураження органів черевної порожнини, головним чином брижових залоз та кишківника, що проявляється різною симптоматикою: лише болем, підвищенням температури тіла, проносом.

У сполучній тканині перелічених органів розвиваються епітеліоїдноклітинні гранульоми. Вони локалізуються зазвичай у дрібних судинах, а також у більших за розміром за ходом *vasa vasorum*. Крім того, в судинах завжди має місце алергічний васкуліт. У легеневій тканині гранульоми знаходяться в інтерстиціальних прошарках, здебільшого поряд із бронхами, судинами, під плеврою та в середостінні. Їх розвиток проходить трьома етапами: поліферативний, проміжний та атрофічний. Відповідно до цього, вони можуть або розсмоктуватись, або зазнавати гіалінової трансформації. До розсмоктування гранулеми лімфовузли, стискуючи венозні та лімфатичні шляхи відтоку, можуть призвести до порушення циркуляції внутрішньогрудної рідини та її накопичення в плевральних порожнинах. У літературі наводяться відомості про це, хоча і не завжди із цифровими даними (Б. П. Александровский, А. М. Баренбойм, Т. Р. Алексеева, О. М. Авилова и соавт.). У 10 % випадків хвороба має безсимптомний перебіг. Значно частіше – до 2/3 – підгострий (Л. В. Озерова). Про часте накопичення випоту при саркоїдозі повідомляє З. І. Костина – у 75 % хворих. А. В. Александрова, Л. І. Дмитрієва відмічали втягнення плеври у процес майже у всіх власних спостереженнях саркоїдозу. На думку А. Г. Хоменко, для саркоїдозу характерне втягнення у процес міжчасткової плеври. Накопичення випоту супроводжується вираженою клінічною картиною, а плевральні зміни нерідко фіксуються і залишаються у вигляді нашарувань та ущільнення міжчасточкових щілин. Отже, описані зміни свідчать про перенесений випадок. Можливо, їх появу можна пояснити застосуванням при саркоїдозі гормональних препаратів. Відомо, що при деяких стадіях хвороби, особливо при порушенні дихальної функції та тенденції до прогресування процесу, призначають преднізолон у курсовій дозі 2 500–3 000 мг, але процес може прогресувати і при такому лікуванні (А. И. Абрикосов, А. И. Струков, А. В. Александрова, Л. И. Дмитриева). Однак ні у вітчизняній, ні в доступній

іноземній літературі ми не знайшли описання розвитку хронічного плевриту при внутрішньогрудному саркоїдозі, тим більше на тлі гормонотерапії. Водночас у доступній нам літературі немає описання оперативного лікування хронічного плевриту саркоїдозного генезу.

У зв'язку з цим вважаємо за доцільне поділитися думками щодо хронізації процесу в плевральній порожнині при даному гранулематозі. Відомо, що циркуляція плевральної рідини в грудній клітці спрямована від середостіння до периферії. Під час дихальних рухів міжтканинна рідина продукується вісцеральною плеврою і межистінням в плевральну порожнину. Парієтальна плевра, що містить лімфатичні люки (В. М. Сергеев), всмоктує останню, підтримуючи тим самим постійний склад і кількість рідини в плевральній порожнині. Гранулеми, що розвиваються при саркоїдозі в сполучній тканині плеври та в субплевральній клітковині, внаслідок проліферації та гіалінізації можуть блокувати зазначені люки, внаслідок чого порушується нормальний процес руху плевральної рідини. Білкові компоненти рідини, випадаючи в осад, покриваються фібрином і проростають сполучною тканиною. Це викликає ущільнення та потовщення плеврального покриву, розвивається його фіброзна трансформація – хронічний плеврит. Останній поступово, але неминуче призводить до розвитку легеневого серця, а отже, до глибокої професійної та функціональної інвалідизації. Підтвердженням цього є таке спостереження.

Хворий Ж. 44 років госпіталізований у торакальне відділення зі скаргами на слабкість, постійне покашлювання непродуктивного характеру, підвищення температури вечорами до 39 °С, відчуття стискування в правій половині грудної клітки, що утруднює вдих на повні груди, біль в названій зоні, який іррадіює в правий плечовий пояс і праву руку. Задишка посилюється при мінімальному навантаженні – підйомі на 5–6 східців. Повна відсутність апетиту, серцебиття, головний біль. Хворіє на саркоїдоз внутрішньогрудних вузлів 2 роки. Лікувався

в клініці Київського інституту туберкульозу та пульмонології двічі підряд. Останній раз – рік тому протягом 6 місяців, де був діагностований плевральний випіт. Багаторазово виконували плевральні пункції з уведенням у порожнину плеври преднізолону та гідрокортизону. Хоча, за даними Н. С. Пилипчука (1983), плевральна секреція при непухлинному ураженні плеври усувається або різко зменшується внаслідок уведення гормонів, вона продовжувалась. Хворому призначили преднізолон, який він приймав впродовж року – всього 9 600 мг. При огляді хворого встановлено: покашлювання та задишка, маса тіла 93 кг при рості 175 см, надлишок 18 кг. Незначний акроціаноз губ та кінчика носа. При спробі глибокого вдиху починається сухий кашель. Грудна клітка асиметрична: злегка опущений правий плечовий пояс та западання гемітораку в передніх відділах. Перкуторно: справа тупість в усіх відділах, окрім підключичної зони вище III ребра. У цій зоні дихання прослуховується, в інших відділах – ні. Зліва – без змін. Рентгенологічно: середостіння дещо зміщене вправо. В обох коренях значних розмірів лімфатичні вузли, зліва – петрифікати. Правий геміторахс затемнений від III ребра до діафрагми. Купол діафрагми піднятий, особливо в передніх його відділах. Рухливість діафрагми відсутня. Пункція плевральної порожнини – голка провалюється при значному напруженні. Одержано близько 700 мл серозного випоту каламутного характеру. Клітинний склад випоту: лейкоцити наполовину поля зору. Частина з них фрагментована, нетрофілів – 98 %, лімфоцитів – 2 %. Бактеріоскопічно та при посіві мікобактерії туберкульозу не знайдені. Атипових клітин немає. Клінічне дослідження крові: ер. –  $4,0 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв – 130 г/л, л. –  $6 \times 10^9/\text{л}$ , ШЗЕ – 47 мм/год. Білки крові: загальний білок – 87,1 г/л, альбуміни – 54 %, глобуліни – 46 %, глобуліновий коефіцієнт – 1,1, сулемова проба – 1,6 мл, С-реактивний білок (+), загальний білірубін – 9,4 ммоль/л. Коагулограма: фібриноген – 7,1 г/л, фібриноген Б (+++), фібринолітична активність – 16 %, толерантність плазми до

гепарину – 1 хв 54 с. Час рекальцифікації – 80 с. Дослідження сечі: відносна щільність – 1018, білок – 0,33 г/л. Дослідження харкотиння на МБТ – негативне, ЕКГ: ритм синусовий, тахікардія, ЧСС – 100, кут альфа – 60 градусів, гіпертрофія правого шлуночка. Блокада правої гілки пучка Гісса. Спірографія: ЖЕЛ – 48 % від потрібної, МВЛ – 54 %, ФЖЕЛ – 63 %. Клінічний діагноз: саркоїдоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, II стадія, хронічний правобічний плеврит II–III стадій, дихальна недостатність II–III ступенів.

Враховуючи клінічний перебіг хвороби, ми дійшли висновку, що погіршення стану хворого зумовлено не саркоїдозом, а хронізацією плевриту, що розвинувся до рівня III стадії. Вирішено відмінити поступово преднізолон (протягом останнього місяця отримував по 15 мг на добу) і призначити специфічні антибактеріальні препарати. Щодня проводили плевральні пункції з уведенням у порожнину 1 г стрептоміцину, 0,6 г тубазиду та 20 мл гліцерину. Призначили також вітаміни, білки, метилтестостерон, метилурацил. З першого дня лікування – теренкур. Через 5 тижнів хворому виконали правобічну плевректомію, видалили внутрішньогрудні лімфатичні вузли правого кореня та біфуркації трахеї. Операцію проводили під загальним наркозом із застосуванням міорелаксантів. До, під час операції та в післяопераційний період призначали гепарин за розробленою нами методикою. Операційне виділення плеврального мішка – без особливостей. Лімфатичні вузли розміром 1,5 см x 2,5 см – 2,0 см x 2,0 см вилучали без особливих труднощів, практично одним блоком, без крововтрати, яка звичайно буває в таких випадках при туберкульозних, онкологічних та неспецифічних аденопатіях. Лімфатичні вузли пальпаторно нагадували щільну гуму. Передбачуваного фіброзу коренів легені не виявили. Тривалість операції 3 год. 10 хв. Крововтрата – 400 мл. Макропрепарат: плевральний мішок розміром 25 см x 18 см. На розрізі товщина його стінки від 5 мм до 30 мм у зоні синусів та над діафрагмою. Внутрішня поверхня

мішка покрита фібрином, після його видалення – шершава. Лімфатичні вузли рижуться як гума, на розрізі сірого кольору. Гістологічний висновок: саркоїдоз плеври та лімфатичних вузлів.

Впродовж першої доби після операції легень розправились. Хворий відмітив зменшення задишки та кашлю. Післяопераційний період проходив без особливостей. Через 1 місяць хворий виписаний на амбулаторне лікування з рекомендацією прийому 2 антибактеріальних препаратів. Через 36 місяців стан хворого задовільний. Кашлю немає, задишка не турбує. Рентгенологічно: правий купол діафрагми в передніх відділах підтягнутий до V ребра. Пристінкові нашарування. Ліві прикореневі вузли зменшились. Клінічне дослідження крові та сечі без відхилень від норми. Займається домашнім господарством.

На підставі наведених даних та клінічного спостереження можна дійти висновку, що *при внутрішньогрудному саркоїдозі, який порушує функцію зовнішнього дихання, оперативне видалення лімфатичних вузлів коренів легень та біфуркації трахеї можуть бути методом вибору*. Оперативне втручання в таких випадках, напевно, доцільніше виконувати трансстернальним підходом або правим переднім боковим з обов'язковим перев'язуванням непарної вени, що відкриває і значно полегшує доступ до біфуркації трахеї та протилежного бронха. Досвід майбутніх дослідників, маємо надію, дасть відповідь на поставлені запитання.

Нелегенеувий саркоїдоз, по суті, генералізований процес. Від його поширеності залежить клініка хвороби, яка у кожного четвертого пацієнта має гострий перебіг (Л. В. Озерова, 1995).

Такі типи перебігу процесу описані як синдром Лефгрена, супроводжується високою температурою тіла, вузлуватою еритемою, артралгіями і набряками суглобів, високою ШОЕ, двобічним збільшенням ВГЛЗ. Наступний синдром – Хеєрфордта. Він супроводжується лихоманкою, збільшенням

привушних та інших слинних залоз, сухістю в роті, увеїтом, іридоциклітом.

Вважаємо за доцільне поділитися власним клінічним спостереженням гострого злоякісного перебігу саркоїдозу, аналогів якого в літературі ми не знайшли.

Хворого Б. 57 років госпіталізовано до відділення із скаргами на значну слабкість (не може самостійно сидіти), задишку, запаморочення, головний біль, біль в грудях без визначеної локалізації тупого характеру, «розмитий» біль у животі, нудоту, пронос.

Хворим себе вважає близько 3 тижнів, коли після фізичного навантаження увечері з'явилися слабкість, біль у животі поширеного характеру, запаморочення, нудота, блювання. З огляду на ці скарги хворого доставлено до ургентного хірургічного відділення і госпіталізовано. У процесі динамічного нагляду і проведення дезінтоксикаційної і внутрішньовенної терапії гострий хірургічний стан черевної порожнини не підтверджено, хоча скарги, характерні для захворювання травного каналу, залишались. На 3-тю добу температура тіла підвищилась до 38,5–39 °С. Виконано оглядову рентгенографію органів грудної клітки. Справа в нижніх відділах над діафрагмою виявлено досить інтенсивне затемнення. З діагнозом правобічної пневмонії хворого переведено до терапевтичного відділення, де розпочато інтенсивну антибактеріальну терапію: пеніцилін 12,0 на добу, бісептол 420, вітаміни груп В і С та симптоматичні засоби. Незважаючи на лікування, стан хворого не поліпшився, а температура тіла не мала тенденції до зниження. Більше того, хворий почав втрачати зір. При повторній оглядовій рентгенографії грудної клітки виявлено, що справа затемнення збільшилось і локалізується від III ребра до кардіодіафрагмального кута; зліва з'явилось інтенсивне затемнення, що локалізувалось в зовнішньому синусі. Констатовано двобічний випіт, і хворого терміново доставлено в торакальне відділення. При госпіталізації: стан пацієнта тяжкий,



сидіти без сторонньої допомоги не може, погляд неосмислений. Пізніше з'ясувалося, що пацієнт не бачить взагалі. Тургор шкіри знижений, підшкірна клітковина розвинена недостатньо. Периферичні лімфатичні залози не прощупувалися. Перкуторно: справа на всій довжині, крім підключичної ділянки, притуплення легеневого звуку, зліва – аналогічне в задньонижніх відділах. Дихання справа прослуховується лише під ключицею, зліва не прослуховується нижче від кута лопатки.

Тони серця глухі, аритмічні: тахікардія 96–100 за 1 хв, АТ – 90/45 мм рт. ст. Печінка виступає з-під ребрового краю на 5–6 см, чутлива до пальпації, при перкусії живота – тупість у пологих місцях (рідина?). Гомілковостопні і колінні суглоби злегка болісні при прощупуванні, збільшені в об'ємі.

Рентгенографію грудної клітки не виконували, оскільки описана вище оглядова рентгенограма була зроблена напередодні. При пункції правої плевральної порожнини і зліва виявлено випіт серозного характеру з вмістом білка 3,25 г/л. Реакція Рівальта позитивна, мікроскопія центрифугату: поодинокі клітини мезотелію, 1–2 лейкоцити в полі зору, МБТ та КЗН не виявлені.

Плевроскопія правої плевральної порожнини: вісцеральна плевра майже блискуча, міжчасточкові борозни і легеневі часточки видно добре. Корінь легені вивчити не вдалось. Парієтальна плевра набрякла, гіперемована, різко ін'єктована артеріальними судинами; в задніх і бокових її відділах значна кількість просоподібних білого кольору та правильної форми горбочків діаметром до 1–1,5 мм. Плевробіопсія.

Попередній діагноз: дисемінований туберкульоз, туберкульоз плеври, туберкульозний перитоніт.

На 2-й день – плевроскопія зліва: візуальна картина аналогічна до правобічної.

Консультація офтальмолога – іридоцикліт.

Консультація невропатолога – базальний менінгіт, параліч зорового нерва.

Висновок цитолога: епітеліоїдні та гігантські клітини.  
Висновок гістолога: епітеліоїдноклітинна гранульома з гіалінозом і фіброзною трансформацією без сирного некрозу – саркоїдоз.

Клінічний діагноз: гінералізований саркоїдоз, саркоїдоз легень, плеври, черевної порожнини, базальний менінгіт, іридоцикліт, увеїт.

Призначене лікування: тубазид 0,6 одноразово, преднізолон 90 мг/добу, делагіл 0,2 – 3 рази на день, вітамін Е по 100 мг 3 рази на день, ЕАКК 5 % – 100,0, гепарин 10 000 ОД на добу, фестал по 1 драже 3 рази до їди, симптоматична терапія. Після розпочатого лікування загальний стан хворого значно покращився. Але через 1 тиждень – знову погіршився і, незважаючи на інтенсивне лікування, він помер від загального виснаження і легенево-серцевої недостатності.

Аналізуючи ретроспективно клінічний перебіг хвороби, можна зробити такі узагальнення. Оскільки саркоїдоз частіше уражує молодих жінок, то впродовж трьох тижнів у хворого чоловічої статі про цю хворобу думка у лікарів не виникала. Маніфестація процесу розвинулася після важкої фізичної роботи, яка, як відомо, збільшує кількість плевральної рідини і за відсутності хвороби. У нашому випадку плевральний випіт і асцит спричинили маніфестацію у вигляді плевроабдомінального синдрому. Ураження органів черевної порожнини (брижових лімфатичних залоз, печінки, судин) теж мало місце, що може викликати біль і диспептичні явища. Ураження судинної системи проявилось задишкою внаслідок гіпертензії малого кола кровообігу та двобічного випоту. Цьому сприяла й системна гіпотензія. Складалося враження про порушення гомеостазу внаслідок диспептичних явищ, які, до речі, були більш маніфестуючими, ніж виснажливими. Нарешті, втрату зору пояснити було взагалі важко, незважаючи на встановлений іридоцикліт. Головний біль пояснювали низьким АТ, оскільки симптомів подразнення мозкових оболонок не було. Лише на

розтині були виявлені явища базального менінгіту, який, напевно, і спричинив параліч зорового нерва, втрату його функції і, як наслідок, сліпоту.

Таким чином, гострий злоякісний перебіг хвороби у нашого пацієнта проявився в плеврально-інтестинальній формі з респіраторно-диспептичними явищами, іридоциклітом з базальним менінгітом і паралічем зорового нерва та артралгіях на тлі високої (понад 38 °С) температури тіла. У зв'язку з тим, що подібна маніфестація та перебіг саркоїдозу раніше не були описані, знання лікарів відносно нього були недостатніми, що і стало причиною несвоєчасної клінічної його діагностики. Останньому сприяла і запізнена консультація хворого торакальним хірургом. Про статовіковий ценз сказано вище. Інтенсивна терапія виявилась безуспішною, оскільки процес виявився не лише генералізованим, а й за давним.

Отже, різноманітна і яскрава клінічна картина та своєрідність маніфестації саркоїдозу спричинили те, що пацієнта консультувало багато фахівців, перед якими поставали все складніші запитання. І хоча ретроспективно аналізувати перебіг хвороби завжди легше, ми впевнені, що якби раціональне фізикальне та ендоскопічне дослідження плевральної порожнини, на чому ми постійно наголошуємо, було виконане у перші дні маніфестації хвороби, цілком вірогідно, що трагічного наслідку могло і не бути. Прикладом чого є попередній клінічний приклад.

Таким чином, діагностика саркоїдозу є складною проблемою, особливо при гострих формах його перебігу, тим більше при маніфестації СПВ. Водночас методологічно вивірений підхід до верифікації хвороби за допомогою променевого дослідження плевральної порожнини: УЗД та рентгенографія роблять її надійно переборною.

### **8.49. Багатовузловий токсичний зоб і синдром плеврального випоту**

Відомо, що ендокринні органи контролюють діяльність усіх систем організму за принципом зворотного зв'язку, забезпечуючи пристосування організму до постійно змінюваних впливів різноманітних факторів зовнішнього і внутрішнього середовищ, забезпечують адаптацію організму, забезпечуючи гомеостаз, що є обов'язковою умовою життя.

Свій вплив на гомеостаз організму ендокринні залози здійснюють шляхом виділення у кров специфічних речовин білкового, ліпідного (стероїдного) та амінокислотного походження, що називаються гормонами. Необхідно зазначити, що гормони секретуються не лише ендокринними залозами, а й окремими групами чи навіть поодинокими клітинами, що можуть розміщуватися в усіх органах і тканинах людини.

Окрім свого специфічного впливу на відповідні функції та органи людського організму, вони здійснюють у процесі життєдіяльності прямо чи опосередковано вплив і на інші функції організму. Скажімо, гормони надниркових залоз регулюють не лише білковий та вуглеводний обмін, а й втручаються в обмін солей і води. Усе це може призвести до порушення проникності судинної стінки, зміни онкотичного тиску крові й гідрофільної тканини. Зазначене сприяє не лише набряку різних органів чи тканин, а й накопиченню випоту в серозних порожнинах, особливо плевральній чи серцевій сорочці.

Про можливість розвитку СПВ при вузловому зобі існує декілька повідомлень.

Хвора Г. 32 років, жителька села. Хворіє на вузловий зоб більше ніж 2 роки. Турбували слабкість, втома, серцебиття. Пропонувалось оперативне втручання, але родичі весь час від операції відмовляли. Близько 1 місяця тому після нервового навантаження зазначені ознаки хвороби значно підсилилися. З'явився гострий біль у правій половині грудної клітки, який

через 1 добу став тупим, а потім змінився на «важкість». Водночас з'явилася значна задишка, а слідом за нею підвищилася температура тіла до 39,2 °С. Це й привело хвору до лікаря. Впродовж 1 тижня лікували правобічну пневмонію, а після контрольного рентгенологічного дослідження був запідозрений «плеврит» і хвора на наступний день консультована нами. ЕКГ – зміни стосувались синусової тахіаритмії. При плевральній пункції отримано 400 мл серозного випоту, питома вага останнього – 1 005, білок – 18,0 г/л, клітинний склад: поодинокі лімфоцити, нейтрофіли, клітини мезотелію. При торакоскопії – зміни вісцерального і пристінкового листка за типом незначної ін'єкції дрібних артеріальних судин. Набряку листків чи якихось додаткових утворів не виявлено. З огляду на симптоми тиротоксикозу, двох щільних вузлів у правій частці щитоподібної залози на тлі збільшеної удвічі кількості трийодтироніну ( $T_3$ ) та відсутності візуальних змін на плевральних листках, діагностовано багатовузловий тиротоксичний зоб, правобічний симптоматичний гідроторакс. Хвора прооперована з приводу зоба. Плевральна пункція повторно була виконана після операції.

Таким чином, у наведеному випадку захворювання щитоподібної залози СПВ проявився у правому гемітораксі, що характерно для слабості серцевої діяльності і інколи буває першою її ознакою. Водночас зазначена слабкість роботи серця була результатом порушення в його м'язі процесів метаболізму внаслідок тиротоксикозу. З огляду на зазначене захворювання щитоподібної залози – дифузного чи вузлового характеру – може відразу маніфестувати СПВ, який може домінувати в клінічному перебігу хвороби. Сподіваємося, що матеріал цього підрозділу допоможе клініцисту розібратися з характером процесу в разі подібної маніфестації хвороби.

### **8.50. Дифузний токсичний зоб і синдром плеврального випоту**

Поряд із цим свідчень щодо накопичення випоту при дифузному зобі не існує взагалі. Причини останнього не зрозумілі. Можливо це є результатом гіподіагностики, а можливо – незацікавленістю окремих фахівців у публікаціях. Як би там не було, але знання і досвід у будь-якій галузі накопичуються «маковими зернами», поки стануть надбанням широкого медичного загалу.

Наводимо коротенько клінічний випадок. Хвора Г. 67 років, жителька села. Страждає на дифузний токсичний зоб впродовж 6 років. Своєчасно від оперативного втручання відмовилась. Лікувалась усі ці роки амбулаторно (метилтіоурацил, мерказоліл). Погіршенню стану передувала респіраторна інфекція, яку лікувала «на ногах» домашніми засобами. Різке погіршення розвинулось за тиждень до поступлення у відділення. З'явилась дуже сильна слабкість, – не могла сама себе обслуговувати. М'язова слабкість, болі в м'язах, значна пітливість, серцебиття, запаморочення. Тиск під час госпіталізації 85/40 мм рт. ст., пульс – 76 уд. ЕКГ – низький вольтаж зубців, синусова тахіаритмія, порушення процесів реполяризації, блокада правої ніжки пучка Гісса, дистрофічні порушення міокарда. Фізикально – справа від III ребра і до діафрагми притуплення легеневого звука, відсутність дихальних шумів, – запідозрено СПВ. Печінка виступає із-під ребрової дуги на 5 см, болісна при пальпації. Рентгенологічно – V тип накопичення плеврального випоту. останній локалізується нижче III ребра по ключичній лінії і досягає кардіодіафрагмального кута. Виконана розвантажувальна плевральна пункція. Видалено 900 см<sup>3</sup> рідини. Випіт – серозно-водянистий, в ньому – поодинокі клітини мезотелію. Після інфузійної реологічної терапії впродовж 3 днів стан хворої поліпшився. Артеріальний тиск 105/60 мм рт. ст., пульс – 98 уд. Після контрольної ЕКГ виконана торакоскопія:

вісцеральна плевра ін'єктована, міжреберні вени значно набухлі (розширені – застійні). В плевральну порожнину введено гідрокортизол. Плевральну пункцію повторювали тричі. Проведено плевродез за нашою методикою. Остаточний діагноз: дифузний зоб, тиротоксичний криз, міокардіострофія, хронічна серцева недостатність, правобічний гідроторакс, застійна печінка.

Таким чином, тиротоксичні явища в даної пацієнтки призвели до дистрофії міокарда, а остання – до серцевої недостатності та розвитку застійних явищ у малому колі кровообігу.

### **8.51. Мікседема (гіпотиреоз) і синдром плеврального випоту**

Це захворювання пов'язане з недостатньою функцією щитоподібної залози, при якому в крові значно зменшена кількість трийодтироніну ( $T_3$ ) та тетраіодтироніну ( $T_4$ ). Здебільшого має місце порушення конверсії  $T_4$  у  $T_3$ . Сприяють розвитку хвороби різноманітні патологічні процеси щитоподібної залози: аномалії, ендемічний зоб, запальні процеси різного характеру, терапія радіоактивним йодом, тиростатична медикаментозна терапія, злоякісні пухлини залози, тиреоїдектомія. При зазначених патологічних процесах недостатність функції щитоподібної залози відносять до первинного гіпотиреозу. Крім того, можливий і вторинний розвиток захворювання внаслідок недостатньої кількості в крові тиреотропного гормону, що буває за різних патологічних станів гіпофіза, в основному його передньої частки. Останнє зумовлюється травмами черепа, пухлинами гіпофіза, інфекційними і гранулематозними хворобами, базальним менінгітом.

У патогенезі гіпотиреозу лежать порушення окиснювальних процесів та термогенезу, що призводить до накопичення продуктів обміну і розвитку тяжких дистрофічних процесів у

різних органах і системах, в основному в серцево-судинній, центральній нервовій, ендокринній та інших.

Дистрофічні зміни в зазначених системах призводять до значних функціональних порушень. Останні найбільш істотно проявляються з боку серця. Прояви мікседеми тією чи іншою мірою трапляються в 5–10 % населення. Частіше страждають жінки. Первинний гіпотиреоз займає до 95 % серед хворих на мікседему.

У клінічній картині переважають слабкість, втома, мерзлякуватість, сонливість, зниження пам'яті. З огляду на превалюючу дистрофію міокарда виникають болі в серці, серцебиття, запаморочення, перебої в ділянці серця. Рідко – підвищення систолічного тиску, а частіше – зниження його цифр при постійно підвищеному діастолічному. Зменшення пульсового тиску є свідченням кардіоміопатії. Окрім розвитку набряку у великому і малому колах кровообігу, кардіоміопатія призводить до накопичення випоту в плевральних порожнинах. На якому етапі хвороби СПВ дасть про себе знати, важко передбачити. Але, крім міокардіодистрофії, синдром випоту може розвинути як наслідок гіпоксії тканин, так і внаслідок відсівів злякисних пухлин, які можуть мати пусковий механізм при маніфестації клінічних проявів мікседеми. У зв'язку з цим верифікація СПВ за допомогою торакоскопії і плевробіопсії має принципове значення.

На нашому матеріалі СПВ при мікседемі спостерігали в одному випадку. Наводимо коротенький витяг з історії хвороби.

Пацієнтка М., 32 років, захворіла поступово. Через 2 місяці після других пологів, які супроводжувалися післяпологовою кровотечею, у хворої почали розвиватися слабкість, втома. Лікувалась у дільничного терапевта від «анемії». Загальний стан ніби дещо поліпшувався, але періодично і на короткий час. Через 2 місяці з'явився «набряк» язика, губ. Лікувалась протигістамінними препаратами з огляду на можливу «алергію», оскільки був період весняного цвітіння. Все частіше з'являвся



біль у ділянці серця, перебої, задишка. У травні стало важко дихати, підвищилася температура до 37,8–37,6 °С. Терапевт запідозрив «пневмонію». Була зроблена флюорографія, яка «підтвердила нижньочастковий» процес. Лікування антибіотиками і сульфаніламидами не допомогло. Задишка збільшувалася. Хвора консультована нами. Фізикальне обстеження після детально зібраного анамнезу і вивчення перебігу хвороби дало привід запідозрити СПВ. Враховуючи дані первинного променевого обстеження, було виконано УЗД та ЕКГ. На останній – збільшення розмірів серця, порушення процесів реполяризації, брадикардія. При біохімічних дослідженнях крові – гіперхолестеринемія: 22 ммоль/л, зменшена кількість Т4: < 10 ммоль/л, що дало підставу сформулювати такий діагноз: мікседема, міокардіодистрофія, СПВ. Під час торакоскопії виявлено набряк міжреберних вен, що свідчило про серцеву недостатність. Додаткових утворів на плевральних листках не було. Отже, помилки були допущені при лікуванні у пацієнтки задишки, зумовленої «післяпологовою анемією». У подальшому була встановлена «весняна алергія», яка призвела до набряку губ і язика. Отже, і на цьому етапі не були розпізнані прояви гіпотиреозу. Подальше флюорографічне обстеження було некоректним, оскільки флюорографія – це метод масових обстежень, а не індивідуальних. Якби було зроблено типове рентгенологічне обстеження, а ще краще – УЗД, особливо з огляду на набряк тканин, який уже тоді проявився на руках і гомілках, діагноз був би встановлений на багато місяців раніше.

Підкреслимо, що необхідність торакоскопії при гіпотиреозі зумовлена необхідністю встановлення істинної причини СПВ, оскільки в цих хворих нею може бути не лише серцева недостатність, а й метастатичний процес чи туберкульоз. Установлення останньої причини на цей час є дуже важливим, особливо з урахуванням того, що гіпотиреоз є одним із факторів ризику на туберкульоз. Сухоти можна відрізнити від неопластичного процесу лише за допомогою візуального та

морфологічного вивчення, отже, проведення торакоскопії обов'язкове.

### **8.52. Аберантна щитоподібна залоза і синдром плеврального випоту**

Патогенез СПВ, що нагадував наведений вище, ми спостерігали значно раніше. А стосувався він ектопованої щитоподібної залози.

У літературі існує немало повідомлень, що стосуються аберантно розміщеної щитоподібної залози. Вважаються найбільш типовими місцями при її ухиленні в інші ділянки тіла корінь язика (Д. М. Абдурасулов и соавт., Н. В. Кузьмин), тверде піднебіння та заглотковий простір. З огляду на першу локалізацію, яка буває найчастіше, таку залозу називають «язиковим зобом». Описані випадки, коли аберантну залозу знаходили в корені печінки (Н. И. Бойцов и др.), на передній поверхні ший, над ключицею (Ш. Ш. Ильясов и др.). Існує повідомлення про межистінну локалізацію малігнізованої аберантної щитоподібної залози (Э. Я. Другин). Остання знаходилась у кардіодіафрагмальному куті, що нагадувало ціломічну кісту перикарда.

Два останні автори підкреслюють труднощі при диференціації аберантної залози. У той самий час процес є дуже відповідальним, оскільки аберантна залоза завжди додаткова, а отже, (Ш. Ш. Ильясов) є потенційно налаштованою на малігнізацію. З огляду на це її видалення є профілактичним засобом озлоякіснення. З іншого боку, ектопована залоза – це весь її паренхіматозний масив разом із капсулою. Іншими словами, це переміщений в інше місце орган. Отже, внаслідок видалення такої (ектопованої) залози, розміщеної «не на своєму місці», якщо вона буде прийнята за якийсь інший утвір, наслідки можуть бути дуже серйозними, один із яких – мікседема з усією повнотою клінічного перебігу.

Водночас установити характер будь-якого новоутворення важко. У разі якщо це ектопована щитоподібна залоза, підтвердити це можна шляхом проведення радіоізотопного сканування. Якщо при цьому дослідженні залоза не виявляється в типовому місці, радіоактивні сигнали отримують у місці додаткового утвору, – констатують переміщення залози і до неї потрібно ставитися відповідно. У разі отримання радіоактивного сигналу в типовому місці і в зоні додаткового утвору можна вважати, що має місце аберація залоза. Добре, якщо вона ще не малігнізована. Але для проведення такого дослідження потрібно, щонайменше, запідозрити абераційний характер виявленого новоутворення. За «типових» локалізацій це легше, а в інших випадках, особливо коли перебіг хвороби має деякі відмінності або нагадує інші захворювання, можуть виникнути значні труднощі.

Наводимо власне спостереження.

Із хворою М., 28 років, мешканкою села ми зустрілись 25 років тому. В анамнезі ніяких захворювань, окрім кору і вітряної віспи, не було. Батько хворів на деструктивну бацилярну форму туберкульозу легень близько 10 років. У дівчини була позитивна проба Манту із 2 ГО – 12 мм. Близько трьох місяців до госпіталізації у відділення в пацієнтки справа під пахвою «вискочив» вузол діаметром 2 см. Відмічався спонтанний біль і мала місце болісність під час пальпації. З огляду на анамнез та пробу Манту в районному туберкульозному диспансері було констатовано туберкульозний лімфаденіт. Антибактеріальна терапія трьома препаратами (ізоніазид + ПАСК + стрептоміцин) ефекту не дала. У зв'язку з цим хвора була направлена на консультацію до торакального фтизіохірурга. Під час огляду додатковий утвір зазначених розмірів, щільно-еластичний, злегка болісний, рухливий, без ознак перипроцесу. Збільшених лімфовузлів в інших ділянках тіла не виявлено. Під час клінічного дослідження крові відхилень від норми не встановлено. Під час рентгенографії грудної клітки встановлено

наявність плеврального випоту в костодіафрагмальному синусі. При плевральній пункції отримано 300 мл серозного випоту з такими характеристиками: питома вага випоту 1015, проба Рівальта – позитивна, білок – 5,5 г/л, лімфоцити – 78 %, нейтрофіли – 13 %, еозинофіли – 9 %. Констатовано туберкульозний плеврит і туберкульоз пахового лімфовузла. Продовжена антибактеріальна терапія. Але, враховуючи відсутність позитивного ефекту від застосування антибактеріальних препаратів упродовж 3 місяців, було вирішено підпаховий «лімфовузол» видалити. Операція виконана під місцевою анестезією. Особливістю її була потреба у перев'язуванні двох судин (артерія і вена), що входили у даний утвір. Діаметр даних судин становив 3,5 мм. Післяопераційний період проходив без особливостей. Були призначені додатково гормональні препарати (преднізолон) за короткою схемою. Плевральний випіт досить швидко розсмоктався. Гістологічне дослідження видаленого препарату засвідчило наявність незміненої аберантної щитоподібної залози.

Сьогодні ми вважаємо, що нам і пацієнтці тоді дуже поталанило, оскільки її обстеження не було повним і ми могли помилитись, не виконавши радіоізотопного сканування. На цей час таке обстеження деякою мірою може бути замінене УЗД, насамперед залози. За її наявності в типовому місці загрози для видалення аберантної залози не існує.

СПВ у нашої пацієнтки, необхідно вважати, мав аутоалергічний генез, пов'язаний з існуванням уродженої неправильного розміщення аберантної залози, постійне механічне травмування її і могло спричинити розвиток плевриту. У той час широкого використання плевроскопії для візуалізації і верифікації плеврального патологічного процесу ми не застосовували, але, що генез плевриту був саме таким, підтверджує швидкий регрес процесу внаслідок застосування гормонів наднирникових залоз.

Спостереження за пацієнткою впродовж перших 10 років після операції і лікування у відділенні патологічних відхилень у здоров'ї не виявили. Колишня пацієнтка двічі стала матір'ю.

### **8.53. Рак щитоподібної залози і синдром плеврального випоту**

Окрім запальних та дистрофічних захворювань щитоподібної залози, доброякісні її пухлини займають значне місце. Злоякісні новоутвори трапляються менш часто. Але відомо, що ці пухлини метастазують, окрім межистіння і легень, також у кістки скелета. Ми спостерігали метастазування, яке у літературі не описане. Наводимо витяг із історії хвороби одного із двох хворих.

Хворий К., 28 років, відчував слабкість, втому, роздратування, часту зміну настрою, серцебиття та «перебої», м'язову слабкість. Все це продовжувалось близько двох місяців. За сімейними обставинами звернутись до лікаря не було можливості. Впродовж двох останніх тижнів турбувала задишка, яка супроводжувалась підвищенням температури. Після амбулаторного лікування від «респіраторно-вірусної інфекції» (РВІ) впродовж тижня і відсутності покращання була виконана контрольна рентгенографія. З діагнозом «плеврит» не уточненої етіології хворий направлений на консультацію у нашу клініку. Блідий, худий (недостатність маси тіла за середніми розмірами за зростом сягала 9 кг), периферичні лімфовузли не прощупувались. У правій частці щитоподібної залози вузол 2х2,5 см не пов'язаний із оточуючими тканинами, поверхня горбиста, із шкірою не спаяна. Фізикальними методами встановлено наявність СПВ справа. Артеріальний тиск 145/90 мм рт. ст., пульс – 99–104 удари. Тони серця ритмічні, глухі, систолічний шум на верхівці. ЕКГ – встановлено тахікардію, порушення процесів реполяризації міокарда, часткова блокада правої ніжки пучка Гісса. При пункції плеври у типовому місці отримано серозно-фібринозний випіт з питомою вагою 1019, вміст білка – 32 г/л,

амілаза – 580 ммоль/л, еритроцити на 2/4 поля зору, нейтрофіли – 92 %. Під час торакоскопії встановлено незначний набряк пристінкової плеври, «палаючу» гіперемію. По нутрощевій плеврі дрібні білі висипання розміром до 1,5–2 мм; на пристінковій плеврі висипання неправильної форми різні за розміром (від 5 до 15 мм). Біопсія у чотирьох місцях. Гістологічно – метастази злоякісної пухлини залозистого характеру. Поставлено діагноз – рак щитоподібної залози, ускладнений міокардіострофією та метастазами у плевральну порожнину і раковим плевритом. Для подальшого лікування хворий переведений до онкодиспансеру.

Таким чином, СПВ, що супроводжував злоякісні захворювання щитоподібної залози досить рідкісне ускладнення, оскільки його питома вага на всю кількість плевральних випотів склала – 0,04 %, але для хворого вони стосуються усіх 100 %.

З огляду на викладене при встановленні синдрому випоту поряд з обстеженням периферичних лімфовузлів необхідно ретельно обстежувати і щитоподібну залозу, застосувавши в обов'язковому порядку УЗД, а за необхідності – радіонуклідне. Наступним етапом, який може зміститися лише на декілька годин, повинна бути **торакоскопія, оскільки лише вона відповідає сучасним вимогам діагностики: бачити оком, а підтверджувати – під мікроскопом.**

#### **8.54. Гіперпаратиреоз і синдром плеврального випоту (хвороба Реклінгхаузена)**

Труднощами етіологічної діагностики синдрому плеврального випоту, тобто верифікації захворювання, є те, що синдром у значній кількості хворих одночасно супроводжується різноманітними ураженнями кісткової системи. До таких захворювань відносять, зокрема, гіперпаратиреоїдну дистрофію. Частіше хворіють особи жіночої статі (Melton L., 2002) з частотою 25–28 нових випадків на 100 тис. населення. Вік хворих

переважно знаходиться в межах 40–70 років, хоча пік захворюваності зміщений до 60–70 років (Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Кремінская В. М., 2002). До 70-х років ХХ ст. захворювання вважали рідкісним. На цей час воно трапляється все частіше, хоча здебільшого має перебіг без чітких клінічних проявів або безсимптомно, чи з неспецифічними ознаками, що нерідко призводить до запущеності захворювання (Рожинская Л. Я., 2000; Abdelbadi M., Nordenstrum J., 1998).

Основою цієї хвороби є порушення функції паращитоподібних залоз у напрямку гіперпродукції паратиреотропного гормону. Підґрунтям до цієї ендокринної диспропорції вважається гіперплазія, аденома чи рак паращитоподібних залоз (Нейштад Э. Л., Маркочев А. Б., 2007).

Ураховуючи наведене стосовно аклінічного перебігу захворювання, яке до того ж може бути досить тривалим, особливого клінічного значення з виявлення гіперпродукції залози потрібно надавати біохімічному дослідженню крові з виявлення вмісту кальцію (Ростомян Л. Г., Мокришева Н. Г., Сморош В. Н., 2008). Нагадуємо, що його нормальні показники перебувають у межах 2,15–2,55 ммоль/л, а вміст паратиреотропного гормону (ПТГ) – в межах 15–65 ОТ/мл.

З огляду на гіперкальціємію трапляються ураження різних систем, зокрема серцево-судинної, шлунково-кишкової, нервової та психічної, кістково-суглобової, м'язової, шкірної. Та найбільш постійним буває ураження кісткової системи, яке при рухах спричиняє болі в суглобах, трубчастих кістках; досить характерними бувають болі в стопах, що спричиняють так звану «качину» ходу. Ураження кісток при гіперпаратиреозі на відміну від інших захворювань має субперіостальну локалізацію і супроводжується резорбцією кісткової тканини. Остання ознака найбільш характерна для фаланг пальців кисті (М. И. Балаболкин и др., 2002).

Ураження хребців за рахунок активного остеопорозу призводить до зменшення їх висоти і відповідно – до зменшення

зросту захворілих. Усе це змінює пропорції тіла, а саме «збільшує» довжину рук стосовно зменшеного зросту.

У довгих трубчастих кістках виявляються кісти різного розміру і гігантоклітинні пухлини, які за своєю структурою нагадують бджолині стільники.

Ураження щелепно-лицевої зони, а водночас і кісток черепа супроводжуються епулідами з боку ротової порожнини за типом «коричневої» пухлини чи гігантоклітинної пухлини, які виявляються ознаками стоматитів, глоситів, гінгівітів, парадонтитів (Никитин А. А., Калинин А. П., Тишенина Р. Ф., 2008). Оперативні втручання на кістках щелеп та інших локалізацій не призводить до бажаних результатів. У той самий час оперативне видалення патологічно зміненої паразитоподібної залози призводить до швидкої нормалізації біохімічних показників і зворотного розвитку патологічних змін у кістках, а ті зміни, які залишилися після повного відновлення кальцій-фосфорного обміну, підлягають хірургічній корекції через 1,5–2 роки, що дає позитивний результат.

На якомусь з етапів перебігу гіперпаратиреоїдної остеодистрофії захворювання «доповнюється» серозитами, основним з яких є накопичення плеврального випоту. Оскільки розвиток СПВ часто супроводжується змінами в кістковій системі, зокрема й у хребцях, диференціальна діагностика етіології СПВ на тлі змін у кістках дуже ускладнюється. Провідною ознакою при гіперпаратиреоїдній остеодистрофії залишається гіперкальціємія. Інші діагностичні ознаки наводимо в спеціальній диференціально-діагностичній таблиці.

### **8.55. Первинна недостатність кори надниркових залоз (Аддісонова хвороба) і синдром плеврального випоту**

Наднирниковозалозна недостатність (первинна чи вторинна) характеризується зменшенням в організмі, насамперед у крові, гормонів кіркового шару: кортизолу, кортикостерону,



альдостерону. Оскільки зазначені гормони (глюкокортикоїди) впливають, прямо чи опосередковано, практично на всі види обміну речовин, – їх відсутність може спричинити набухання судинної стінки і порушення її проникності, результатом чого буває набряк тканин та накопичення випоту в серозних порожнинах.

Довгий час вважалось, що первинна недостатність наднирникових залоз є результатом їх туберкульозного запалення у 85–95 % випадків (Ed. Mac E., 1988) Останнім часом думка змінилася. На частку туберкульозної інфекції припадає 20–25 % випадків первинного ураження надниркових залоз. В інших випадках убачають ідіопатичний характер процесу. Водночас не відкидають ролі автоімунних механізмів. Але ж до останнього часу цю хворобу лікували протитуберкульозними препаратами і здебільшого одержували позитивні результати.

Ми спостерігали одного хворого, в якого хвороба Аддісона ускладнилася СПВ. Подаємо витяг з історії хвороби.

Пацієнт Т. 38 років, мешканець села, хворим відчув себе близько 6 місяців. Спочатку, серед літа, з'явилися слабкість і невелика задишка. Оскільки перед цим декілька днів перебував на сонці й добре засмаг, вважав свій стан результатом опіків. З огляду на це проводив самолікування впродовж 1 тижня. Задишка не зменшилася. Більше того, з'явилися стискальний біль у правій половині грудної клітки і температура. Це змусило пацієнта звернутися до дільничного лікаря, який провів лікування протизапальними засобами (сульфаніламидами, аналгетиками). Хворому не стало покраще. Була виконана флюорографія. Констатовано правобічний плеврит. Підкреслюємо відразу: не СПВ, а плеврит. Хворий госпіталізований. Проводилась антибіотична (ампіцилін + сульфаніламиди) та розсмоктувальна терапія. Тричі виконували пункцію плевральної порожнини (450 см<sup>3</sup>, 600 см<sup>3</sup>, 180 см<sup>3</sup>). Випіт із серозного перетворився на серозно-фібринозний (каламутний). Але подальше накопичення його ніби припинилося. Як бачимо, кількість випоту значно

зменшилася, хоча візуально його характер не поліпшився. Водночас задишка, хоча й залишалася, все ж ступінь її став меншим. На цьому тлі температура майже нормалізувалась, хоча залишалась слабкість і поганий апетит. Артеріальний тиск 105/80 мм рт. ст., пульс – 64 удари. Клінічні дослідження крові відхилень від норми не мали. Без додаткових обстежень був виписаний додому з рекомендаціями обстеження шлунково-кишкового тракту (ШКТ) восени. Відразу після виписування знову підвищилась температура і збільшилась задишка. Декілька днів терпів, а потім звернувся до лікаря. Була знову виконана пункція плеври у типовому місці з аспірацією каламутного випоту. Так продовжувалось впродовж двох місяців: пункцію робили один раз у 8–10 днів. Насамкінець, без обстеження ШКТ пацієнт був направлений до нашої клініки для встановлення причини «плевриту». Під час огляду хворий скаржився на слабкість, швидку втому, задишку, запаморочення. Об'єктивно: хворий виснажений, нестача маси тіла у 11 кг. Гіперпігментація шкіри, особливо відкритих її ділянок, гіперпігментація ареоли сосків. Артеріальний тиск – 85/40 мм рт. ст., пульс – 54–58 ударів. За даними ЕКГ: ознаки дистрофії міокарда, порушення процесів деполяризації. Рентгенологічно: справа у костодіафрагмальному синусі затемнення з чітким горизонтальним рівнем рідини. Оскільки у хворого не було кашлю, горизонтальний рівень розцінено як результат некваліфікованої плевральної пункції – «впущено повітря». Враховуючи анамнез, перебіг хвороби, об'єктивні дані, особливо гіподинамію хворого та гіпотонію, на тлі гіперпігментації встановлено діагноз: хвороба Аддісона, міокардіодистрофія, пневмоплеврит. З огляду на те, що ускладнення (плеврит) мало осумкований характер, торакоскопія виконана без попереднього накладання штучного пневмотораксу. Візуально встановлено, що обмежена плевральна порожнина значною мірою виповнена фібринними згустками, швартами, нашаруваннями. Через додатковий троакар щипцями звільнено порожнину від нашарувань, що дало можливість на значній

площі продивитися пристінкову плевру, яка була блідою, ущільненою, а біопсія плеври виконана із значними труднощами. Гістологічний висновок: хронічне неспецифічне запалення з превалюванням фіброblastів. Отримавши дані візуального обстеження та результати гістологічного дослідження, ми підтвердили попередню думку. Була призначена протитуберкульозна терапія, а плевральна порожнина дренована за Бюлау із введенням двічі на добу антибіотичних препаратів. Водночас, за рекомендацією ендокринологів, розпочата замісна терапія преднізолоном по 20 мг на добу. Стан хворого досить швидко почав поліпшуватися. Дренаж функціонував до 3 тижнів. Коли виділення із плевральної порожнини зменшились до 20 мл на добу, дренаж, поступово «підтягуючи», видалили. Через 3 місяці добову дозу преднізолону довели до 10 мг. Артеріальний тиск залишався 110/80 мм рт. ст., пульс – 68–72 удари. Рентгенологічно – правий геміторахс зменшений в об'ємі на 1/3, межистіння зміщене вправо. Міжреберні проміжки звужені справа. Усе це відповідало хронізації запального процесу на рівні хронічного плевриту II ступеня (панцирний плеврит). За відсутності протипоказань хворого необхідно було оперувати – виконувати плевректомію. Але таке об'ємне і травматичне втручання при наднирковій, хоча і компенсованій недостатності протипоказане. Отже, хворий був виписаний для продовження специфічної хіміотерапії і замісної гормональної в амбулаторних умовах. Упродовж 5 років загострення хронічного плевриту та розвитку локальних форм туберкульозу не було і він був знятий з обліку.

Підсумовуючи дане спостереження, бачимо, що маніфестація недостатності кори наднирників розвинулась влітку під час періоду гіперінсоляції, коли пацієнт засмагав. Проте зміна стану здоров'я була розцінена як інтоксикація продуктами розпаду тканин від дії ультрафіолетових променів. Гіперпігментація – трактована як засмагання. Про те, що СПВ може бути наслідком наднирковозалозистої недостатності, лікарі не знали, отже, і

поєднати окремі клінічні симптоми в одну хворобу – не змогли. Через це плевральний випіт трансформувався у плеврит, а останній – у хронічний. Таким чином, знання лікарів щодо можливості маніфестації наднирковозалозної недостатності синдрому плевального випоту зможе допомогти верифікувати причину цього синдрому. З метою діагностики останньої необхідне прискіпливе вивчення перебігу хвороби. Особливе значення потрібно надати судинній гіподинамії та кольору відкритих поверхонь тіла. На відміну від засмаглості, цей колір має брудно-бурштиновий відтінок.

### **8.56. Цукровий діабет і синдром плевального випоту**

Захворювання трапляється з непостійною частотою в різних країнах: від 1,5–3 % до 6–7 %. Найбільш часто хвороба почала реєструватися за останні 2–3 десятиліття.

Відомі дві форми діабету: інсулінозалежна форма (I тип) та інсулінонезалежний діабет (II тип).

За етіопатогенезом фахівці розрізняють аутоімунний діабет, вірус-індукований, комбінований та повільно прогресуючий. Із зовнішніх факторів, що провокують розвиток діабету, особливо II типу, необхідно наголосити на переїданні та пов'язаним із ним ожирінням.

Поскільки діабет супроводжується не лише порушеннями вуглеводного обміну, а й жирового та білкового і, обов'язково, електролітного, при цьому особливо страждає обмін калію і натрію. Все це відбивається на роботі інших ендокринних залоз і внутрішніх органів. Поступово розвиваються дистрофічні зміни у печінці та нирках. **Значні зміни відбуваються в судинах мікроциркулярного типу, що сприяє дистрофії інших органів, особливо серцевого м'яза.** Наростаюча слабкість лівої ділянки серця (на перших етапах шлуночка, а потім – передсердя) **призводить до підвищення тиску в передсерді, що може спровокувати розвиток гідротораксу.** Об'єм останнього може

бути значним. Відповідно до наведеного клінічна картина – розмаїта: від неприємних відчуттів у тому чи іншому гемітораксі до значних болів; від незначної задишки при навантаженні до задишки в спокої; від неприємних відчуттів у ділянці серця до сильних болів стенокардичного характеру.

Окрім зазначеного, відомо, що цукровий діабет є провокуючим захворюванням щодо можливості розвитку в пацієнтів туберкульозу. Останній може проявитись у легеневій формі, а іноді – ураженням плеври, головним проявом якого буває СПВ. Отже, верифікація ПВ з огляду на викладене є вельми важливим чинником після встановлення випоту у плеврі.

Ми спостерігали 17 хворих, у яких СПВ був пов'язаний із цукровим діабетом: у 11 – з I типом хвороби, у 6 – з II. Пацієнтів жіночої статі було 13, а чоловічої – 4.

Наводимо клінічні приклади. Хвора З. 46 років хворіла на цукровий діабет I типу близько 5 років. Увесь час залежала від інсуліну, який приймала 1 раз на добу (в обід) у дозі 12 ОД. Восени з'явилося відчуття «тяжкості» в правій половині грудної клітки, поступово збільшилась задишка, яка у неї існувала впродовж останніх 3 років. Водночас почала відмічати незначне підвищення температури. Звернулась до лікаря в районній лікарні. Рентгенологічно був констатований СПВ. Хірург виконав плевральну пункцію, під час якої видалено близько 800 мл серозного випоту. Проба Рівальта була позитивною, клітинний склад на 79 % лімфоцитарним. У плевральну порожнину було введено 50 мг гідрокортизону і призначено розсмоктувальні засоби. Через 8 днів пункцію було повторено і продовжено розсмоктувальну терапію. Оскільки стан поліпшився, хвора поступово закінчила лікування без контрольного огляду лікаря. Впродовж наступних 8 місяців вела звичний спосіб життя, перебуваючи на інсулінотерапії. Після зазначеного терміну у хворой з'явився кашель із прожилками крові у мокротинні. Відразу звернулась до лікаря. Було виконано оглядову рентгенографію, яка дала можливість запідозрити

«запалення» верхньої частки легені. Консультована фахівцями-фтизіатрами. Верифіковано інфільтративний туберкульоз С<sub>1-11</sub> правої легені, БК (+) мікроскопічно. Тривала антибіотикотерапія впродовж 11 місяців у стаціонарі дозволила добитися розсмоктування інфільтрації зі значними фіброзно-вогнищевими залишковими змінами. Перебуває на диспансерному обліку із проведенням сезонних курсів профілактичного лікування.

Інший випадок. Хворий П. 43 років, житель міста. Страждає на цукровий діабет II типу близько 7 років. Працює водієм. Терапію проводить пігулковими формами цукрознижувальних препаратів. Після чергового застілля, від чого ніколи не відмовлявся і не дуже стримувався у дозах алкоголю, збільшилась слабкість, з'явився у грудній клітці справа тупий біль і задишка. Консультований торакальним фтизіохірургом. Установлено правобічний СПВ. ЕКГ: синусова тахікардія, зменшена висота зубців, порушені процеси реполяризації, часткова блокада лівої ніжки пучка Гісса. Проведена торакоскопія з плевробіопсією. Візуально додаткових утворів на плевральних листках не виявлено. Пристінкова плевра без ознак запалення, але значно розширені міжреберні вени. Цитологічне вивчення біоптату – мезотелій у різному ступені дегенерації. Гістологічно – даних про запалення плеври немає.

На підставі обстеження встановлено діагноз: цукровий діабет II типу, кардіоміопатія, кардіальний гідроторакс. Хворий консультований кардіологом і для подальшого лікування переведений до ендокринологічного відділення. Наведені клінічні випадки значно відрізнялись один від іншого передусім підходом лікарів до верифікації причини СПВ. У першому випадку допущене легковажно – зверхне ставлення до хвороби і пацієнтки. Для лікаря виявилось достатнім, що випіт знайдено у хворої на цукровий діабет. До того ж хірург зумів продемонструвати своє володіння плевральною пункцією, аспірувавши випіт, а те, що буде пізніше, його та й дільничного лікаря цікавило мало. Як наслідок, – туберкульоз плеври в даної

хворої не був діагностований під час його маніфестації, внаслідок цього через 8 місяців сформувався туберкульоз легень. В іншому випадку – дистрофічні зміни, що поступово накопичувались у міокарді хворого внаслідок розладу процесів метаболізму та ще й потенціювалися частим уживанням алкоголю, який і сам може призвести до дистрофії серцевого м'яза, проявилися серцевою недостатністю, а саме СПВ. Отже, встановити діагноз цукрового діабету добре, констатувати при ньому СПВ краще, але головне завдання фахівців – верифікувати етіологію випоту, що при відповідному лікуванні здатне попередити інші форми туберкульозу, що **дуже важливо в умовах його епідемії**. Сьогодні для цього існують усі можливості: плевральна пункція – торакоскопія – плевробіопсія – цитогістологічне дослідження біоптатів. Залежно від висновку останнього – відповідне етіопатогенетичне лікування.

### **8.57. Гемобластози. Гострий і хронічний лейкоз і синдром плевального випоту**

Гострі гемобластози у своїй клінічній маніфестації та перебігу хвороби можуть нагадувати різноманітні хронічні інфекційні процеси, зокрема й туберкульоз. Передусім це стосується його позалегеневих форм, особливо туберкульозу плеври в усіх його виявах. До таких ознак належать слабкість, втома, пітливість, задишка. Підгострий перебіг туберкульозу плеври певний час і проявляється саме так.

З іншого боку, головним синдромом більшості хвороб плеври, зокрема й туберкульозу, є СПВ. Гострий лейкоз, супроводжуючись значними змінами в гемограмі (еритропенія, зниження гемоглобіну, тромбоцитопенія), невідворотно призводить до гіпоальбумінемії та дисглобулінемії, що може, крім того, спричинити порушення не лише білкового, а й водно-сольового обміну. Все разом за рахунок зменшення онкотичного тиску сприяє розвитку гідротораксу, – отже, СПВ. У поєднанні з

наведеними суб'єктивними клінічними проявами СПВ може нагадувати туберкульоз. Таким чином, виникає потреба в проведенні диференціальної діагностики між зазначеними тяжкими процесами.

Поряд із наведеними симптомами при лейкозах трапляються петехіальні висипання, які частіше локалізуються на гомілках і ступнях, що зумовлено насамперед тромбоцитопенією. Але необхідно зважити, що прояви будь-якої хвороби передусім проявляються в «слабких місцях». Тож, якщо СПВ розвинувся у тому чи іншому гемітораксі, там само можуть розвинути і геморагічні висипання, що спричинить трансформацію плеврального випоту в серозно-геморагічний чи й навіть у геморагічний. Водночас необхідно пам'ятати, що такий характер випоту, окрім лейкозу, може мати місце, крім туберкульозу, і при онкологічних захворюваннях як первинного, так і метастатичного генезу системних васкулітах, антифосфоліпідному синдромі і т. ін. Отже, диференціальна діагностика СПВ стає ще більш заплутаною, а нерідко і непередбачуваною.

Окрім описаного генезу СПВ, при гострих і хронічних лейкозах можуть траплятися «бластні» висипання (утвори) не лише в кістковому мозку, а й в інших органах і тканинах. Насамперед це стосується легень, у яких розвивається «лейкозна» пневмонія (А. І. Грицюк, Е. В. Андрющенко) та плеври, де поступово формується лейкозний плеврит. Верифікація такого «плевриту» буде істотно ускладнюватися.

Поділимося своїми спостереженнями і труднощами, з якими зіткнулися ми і наші колеги.

Хворий Л. 36 років, мешканець села. Захворів поступово. Навесну (березень) з'явилась слабкість, втома, болі у суглобах, деяке запаморочення, задишка. Враховуючи, що скарги з'явилися у цю пору року, пацієнт не спішив звертатися до лікаря. До того ж листок непрацездатності йому, безробітному, не був потрібний. Близькі вирішили, що має місце «типове весняне захворювання»



– гіповітаміноз, і порадили провести самолікування домашніми засобами. Стан не поліпшувався і через 3 тижні хворий все ж звернувся до дільничного лікаря. Останній при аускультатії запідозрив «пневмонію», була виконана флюорографія. Після цього пацієнта направили в нашу клініку для встановлення причини «плевриту». При огляді пацієнт, окрім наведених вище скарг, відмічав покашлювання і погане травлення (проноси чергувались із закрепамі). Фізикально та рентгенологічно встановлено СПВ за V типом. Клінічне дослідження крові: еритроцити –  $2,8 \times 10^9/\text{л}$ , гемоглобін – 105 г/л, лейкоцити –  $11,0 \times 10^{12}/\text{л}$ , превалюють лімфоцити – 65 %. ЕКГ – низький вольтаж зубців Р і R, порушення процесів реполяризації, порушення провідності правої ніжки пучка Гісса. Пункція плеври – серозно-геморагічний випіт до  $900 \text{ см}^3$ . У випоті превалювали лімфоцити в різних ступенях деградації, еритроцити на 1/2 поля зору. Торакоскопія – вісцеральна і парієтальна плевра блідо-каламутного кольору, незначно набряклі; міжреберні судини не змінені, пристінкова плевра вкрита білими плямами, не піднятими над плеврою – «бляшками», подекуди на плеврі – крововиливи діаметром до 3–4 мм. З огляду на останнє та деяку тромбоцитопенію ( $120\,000/\text{мм}^3$ ) щипцеву біопсію не виконали, побоюючись кровотечі.

Враховуючи викладене, запідозрена одна із форм гемобластозу. Після консультації гематолога – пункція кісткового мозку. Цитологічно – гострий лімфолейкоз. Хворого переведено для лікування в гематологічне відділення.

Як бачимо, процес маніфестував субклінічно. Головним проявом хвороби, окрім змін крові, був СПВ, випіт мав серозно-геморагічний характер. З огляду на анемію та геморагічний випіт можна було думати про злоякісне захворювання плеври, але торакоскопія допомогла розібратись і відхилити цю підозру. Вирішальне значення, крім торакоскопії, в подібних випадках необхідно надавати стернальній пункції і висновку цитолога.

При хронічному лейкозі перебіг процесу іще більше нагадує туберкульоз та неопластичні захворювання, а при встановлені СПВ тактика повинна відповідати наведеній вище, а саме: ендоскопія плевральної порожнини, після якої консультація гематолога та стернальна пункція. Мазки кісткового мозку бажано консультувати з декількома фахівцями-цитологами.

### **8.58. Тромбоцитопатії і синдром плеврального випоту**

Серед геморагічних діатезів для нас найбільше значення мають саме тромбоцитопатії. Вони можуть розвиватися внаслідок недостатнього вироблення тромбоцитів (тромбоцитопенія), коли їх кількість не досягає 180 тис. в  $1 \text{ мм}^3$  або надмірного руйнування чи «споживання» внаслідок гіперкоагуляції за іншими складовими системи гемостазу. Останнє трапляється після великих травматичних оперативних втручань чи значної травми механічного чи термічного характеру. Відомі тромбоцитопенії після «розбавлення» крові при переливанні значних об'ємів сольових розчинів. В інших випадках можлива функціональна неповноцінність тромбоцитів. Зрозуміло, можливе поєднання зазначених умов.

Патогенетично за всіма наведеними ситуаціями можливі такі зміни з боку тромбоцитів: порушення адгезії, порушення агрегації, порушення вивільнення з тромбоцитів таких біологічно активних субстанцій, як гепарин, гістамін, серотонін та ін. чи поєднання цих змін.

Для клініциста найбільше значення мають кількісні зміни тромбоцитів, оскільки вони і є найбільш суттєвими за впливом на систему гемостазу. А з іншого боку, якісні зміни тромбоцитів у практичних лабораторіях не визначають.

При поєднанні різних умов, особливо гіповітамінозів, гіпоксемії, диспротеїнемії, змін гормонального статусу, тромбоцитопатії призводять до виходу рідкої частини крові за межі судин аж до накопичення її в серозних порожнинах і

розвитку серозитів, зокрема й СПВ. При констатації випоту показане фізикальне та променеве обстеження пацієнта з подальшою плевральною пункцією. **Виконання останньої можливе лише після дослідження крові на кількість тромбоцитів.** При зменшенні їх кількості до 120 тис в  $1 \text{ мм}^3$  плевральна пункція виконується лише тонкою голкою (діаметром 1–1,5 мм). При зменшенні кількості тромбоцитів до 80 тис. і менше в  $1 \text{ мм}^3$  плевральна пункція допускається лише при значному зміщенні межистіння, яке призводить до порушення роботи серця й зовнішнього дихання, тобто за життєвими показаннями. При недотриманні цього положення можливі значні внутрішньоплевральні кровотечі, які будуть вимагати відповідних зусиль до їх припинення, а пізніше – до ліквідації гемотораксу, бо останній звичайно нагноюється. При зменшенні кількості тромбоцитів до 40 тис. в  $1 \text{ мм}^3$  плевральна пункція протипоказана.

Таким чином, **торакоскопія таким хворим протипоказана.** Отже, при тромбоцитопатії необхідно провести заходи щодо нормалізації кількості тромбоцитів, а одночасно з цим застосувати інші дії, які б могли допомогти верифікувати процес. Таким чином, поспішати необхідно повільно аби не «сприяти» розвитку додаткової хвороби, якою може стати гемоторакс. Якщо немає можливості виконати дослідження крові на тромбоцити, необхідно прискіпливо зібрати анамнез, роблячи наголос на точкових крововиливах (петехії), що були у минулому, чи більшого розміру (екхімози). Якщо такі феномени траплялись, необхідно з'ясувати, чи не були вони пов'язані з мінімальними забоями, чи траплялись і без них. Обов'язково уточнюємо про носові та ясневі кровотечі. З'ясовуємо про «синяки незрозумілого походження».

Бажано провести джгутову пробу: спостерігаємо, чи не з'являються крововиливи через 5–10 хв після накладання на 2–5 хв джгута на плече чи стегно.

За наявності СПВ і встановленні його зв'язку із тромбоцитопенією бажано провести корекцію кількості тромбоцитів, і лише після цього, орієнтуючись на наведені вище застереження, спробувати ліквідувати екстравазат із плевральної порожнини краще тонкою чи звичайною (діаметром 2 мм) голкою. За неможливості провести корекцію тромбоцитів, поспішати з плевральною пункцією потрібно лише за життєвими показаннями, якими є значне зміщення межистіння. Усі ці речі сприятимуть запобіганню ускладненим ситуаціям.

Кровоточивість, що пов'язана із якісними чи кількісними змінами тромбоцитів, має чітку характеристику. Насамперед вона проявляється крововиливами у шкіру у вигляді дрібних, розміром до макового зернятка, утворів, які мають назву петехій. Поряд із ними трапляються значно більші крововиливи, які характеризуються як синці, або гематоми, що називаються екхімозами. Як перші, так і другі виникають при мінімальних травматичних впливах, іноді ніби навіть спонтанно. Частіше ці феномени виникають у місцях тиску на шкіру гумок, комірців, складок одягу і т. ін. Типовими при цьому варіанті геморагічного діатезу (ГД) бувають носові кровотечі та кровотечі із ясен, особливо при користуванні зубними щітками.

Найбільш тяжкими є крововиливи в суглоби, що нерідко призводить до розвитку гемартрозу. У жінок – виснажливі болісні мено- і метрорагії.

Особливо небезпечними є крововиливи у черевну порожнину та заочеревинний простір.

Нас цікавлять крововиливи в плевральну порожнину. Останні діагностуються шляхом ретельного збору анамнезу. Накопичення гематом у плевральній порожнині (гемоторакс) супроводжується відповідними плевральними синдромами та симптомами. Застосувавши відповідні методи фізикального обстеження, попередньо діагностують СПВ, після цього ставлять достовірний діагноз ПВ шляхом типового променевого обстеження, або й гемотораксу шляхом УЗД плевральної

порожнини. Вдаватись до плевральної пункції доцільно лише за умови, коли рівень тромбоцитів більший за  $40 \times 10^9/\text{л}$ . При цьому потрібно мати на увазі, що третина тромбоцитів «задепонована» у селезінці. Чим більший її розмір, тим більша кількість тромбоцитів міститься у ній як резерв. При значних крововтратах та об'ємних інфузіях теж може мати місце тромбоцитопенія. Але ГД можливий і при **недостатній функціональній здатності цих формених елементів крові – тромбоцитопатії**.

В усіх зазначених випадках у процесі обстеження хворого потрібно перелічити кількість тромбоцитів. Диференціальна діагностика необхідна із системними васкулітами, гемобластозами, геморагічними діатезами, гемофілією. Плевральна пункція проводиться в основному при значному розмірі гемотораксу і відповідній кількості тромбоцитів. В інших випадках – за життєвими показаннями. В усіх випадках голка не повинна бути діаметром більшою ніж 1–1,5 мм.

### 8.59. Геморагічні діатези і синдром плеврального випоту

Геморагічні діатези (ГД) – це захворювання, при яких має місце порушення структури судинної стінки або деяких ланцюгів системи гемостазу. Внаслідок зазначених причин за відповідних умов може виникнути різного ступеня кровоточивість, що може проявитись синдромом ПВ.

ГД можуть бути успадкованими внаслідок генетичних порушень чи набутими – внаслідок токсичних впливів зовнішніх факторів, зокрема медикаментів та імунними ураженнями будь-яких ланцюгів системи згортання крові як одного цілого, і різноманітними захворюваннями печінки та нирок.

Виділяють такі типи ГД:

- діатези, зумовлені змінами тромбоцитарного компонента згортання крові кількісного, якісного чи змішаного характеру;
- діатези, зумовлені дефектами прокоагулянтів – гемофілії;
- діатези, зумовлені дефектами судинної стінки;

– діатези, зумовлені підвищеним фібринолізмом;  
– діатези, зумовлені поєднанням наведених вище компонентів гемостазу, до яких відносять насамперед синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (синдром ДВЗ).

### **8.60. Антифосфоліпідний синдром – синдром плеврального випоту**

Антифосфоліпідний синдром (АФС) вперше описав англійський лікар G. R. Hughes у 1986 році. АФС представляє собою автоімунне захворювання, основою якого є незапальні зміни судин різного діаметра та локалізації. Найбільш часто при цьому потерпають судини малого кола кровообігу, що залежно від їх діаметра призводить до розвитку мікроінфарктів – інфарктів легень різного обсягу й локалізації, які є морфологічним підґрунтям синдрому і супроводжуються больовим синдромом та іншою відповідною до цього клінікою. Найбільш часто АФС трапляється в осіб жіночої статі фертильного віку. Частіше синдром розвивається впродовж виношування вагітності. Рідше процес виникає в молодих чоловіків. Основними проявами захворювання під час вагітності бувають завмирання плода, викидні, передчасні пологи, патологічні зміни плаценти, порушення відходження плаценти, післяпологові кровотечі, мікро- і політромбози. Наразі нас найбільше цікавить розвиток за такого перебігу вагітності синдрому плеврального випоту (СПВ). За наявності подібної клінічної картини при перебігу пологів запідозрити АФС допомагає прискіпливе з'ясування особливостей даної вагітності чи наявність подібних епізодів в анамнезі. У випадках їх існування в минулому, тобто повтору на час даного обстеження, необхідно зосередити всю увагу на підтвердженні чи запереченні синдрому плеврального випоту, оскільки від цього буде залежати подальша доля матері і немовляти (Насонов Е. Л., 2004,

Насонов Е. Л., 2006). Оскільки основним патогенетичним ланцюгом АФС є автоімунне ураження артеріальної та венозної стінок, що на сьогодні клінічно визначити неможливо, питання щодо можливого діагнозу АФС буде вимагати значних зусиль. Тож потрібно пам'ятати за наступну ланку АФС, якою, як було зазначено, є тромбози та тромбоемболії різної локалізації, які в малому колі кровообігу призводять до інфаркту чи інфарктів з усіма можливими наслідками, до яких відносять насамперед накопичення плеврального випоту. З огляду на це першим проявом АФС за такого перебігу хвороби буває біль, який «тісно» пов'язаний з акушерськими подіями. Поряд із болем у таких вагітних виявляється задишка, рівень якої залежить від масивності тромбоемболії, спазмів артеріального та венозного русла малого кола кровообігу та масивності і об'єму накопиченого плеврального випоту. Наведені зміни супроводжуються бронхоспазмом, який підсилює явища гіпоксемії і гіпоксії, збільшуючи задишку, і супроводжуються слабкістю, міалгіями, артралгіями, головним болем. Розвиток синдрому плеврального випоту та гідроперикардиту, які зумовлюються ателектазами легень унаслідок тромбо- чи мікроемболії, значно підсилюють прояви гіпоксії.

Окрім описаних клінічних симптомів, відомі випадки АФС, які маніфестували ураженнями ЦНС, порушеннями функцій печінки, ендокринних органів та шлунково-кишкового тракту, основою яких є все ж таки основний патогенетичний ланцюг, – яким є мікро- чи макроемболії судинного русла (Насонов Е. Л., 2004).

Однією з ранніх «попереджувальних» ознак антифосфоліпідного синдрому буває метатравматична екзема, що проявляється наявністю еритематозних та інфільтративних змін у зоні колишніх травматичних пошкоджень, особливо тих, які мали місце при порушеннях цілісності шкіри за типом рубців (Чернишов П. В., 2010). Інколи подібні «екзематозні» прояви трапляються на шкірі навіть у зоні бувших переломів кісток.

Автори стверджують, що подібні ураження шкіри можуть бути першими проявами антифосфоліпідного синдрому. Отже, за наявності відповідного анамнезу та грудного болю і задишки на тлі екзематозних проявів останні необхідно «зуміти» поєднати із залишковим «травматичним наслідком» (Чернишов П. В., 2010).

При проведенні етіологічної диференціальної діагностики СПВ потрібно мати на увазі, що за сьогоdnішніми уявленнями АФС поділяють на первинний, вторинний і «катастрофічний». Первинний синдром трапляється як самостійне захворювання, а вторинний – може супроводжувати ряд автоімунних захворювань, зокрема й ревматичних та системний червоний вовчак (СЧВ). Крім того, встановлено, що антифосфоліпідний синдром може розвиватися за деяких гематологічних захворювань, злоякісних новоутворень, на тлі перебігу деяких інфекційних хвороб та судинних захворюваннях нижніх кінцівок, особливо в осіб чоловічої статі. Існують повідомлення, що антифосфоліпідний синдром може супроводжувати такі гематологічні захворювання, як капіляротоксикоз (Дужий І. Д., 2003). Перелічене підкреслює труднощі, які можуть виникнути в процесі верифікації СПВ. Не є винятком, що цей синдром може «проходити» під маскою згаданих вище, та деяких інших захворювань чи їх можливих ускладнень.

«Катастрофічний» АФС супроводжується множинним тромбозом, який призводить до ранньої поліорганної недостатності з розвитком СПВ і гідроперикардиту. Поліорганна недостатність розвивається дуже стрімко. Здебільшого «катастрофа» закінчується летально. Основною ознакою АФС, який виявляється в процесі морфологічних досліджень, вважається відсутність запальних змін у судинній стінці, незважаючи на наявність множинних внутрішньосудинних тромботичних утворів за типом флеботромбозу. СПВ завжди супроводжує АФС, проте своєчасно ідентифікувати його важко, як важко це зробити і з АФС.



На першому етапі надання медичної допомоги хворим жіночої статі за наявності СПВ потрібно мати на увазі різноманітні порушення перебігу вагітності, про які йшла мова вище, особливо за їх повторних проявів. Наступне. В осіб обох статей тлом, на якому розвивається АФС із різними ускладненнями, зокрема й СПВ, 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 та різноманітні судинні порушення в ділянці нижніх кінцівок.

За подібного анамнезу чи виявлених змінах наведеного характеру та підозри на антифосфоліпідний синдром хвора чи хворий повинні бути негайно скеровані на етап надання високоспеціалізованої медичної допомоги. На цьому етапі, крім усіх інших досліджень, проводяться й імуноферментні, які дозволяють виявити антитіла до фосфоліпідів ( $\beta 2$  – глікопротеїнозалежні антитіла). Одночасно з цим можуть виявитися антитіла до кардіоліпінів, що й дасть підстави для остаточної верифікації АФС. Таке дослідження повторюється двічі з перервою 6 тижнів. Проте потрібно пам'ятати, що існує думка, за якою антитіла до фосфоліпідів трапляються у 5–8 % здорового населення, з огляду на що їх специфічність може бути оманливою. Тож при проведенні етіологічної диференціальної діагностики СПВ не можна бути категоричним... Водночас віднести СПВ до проявів АФС допоможуть епізоди судинних макро- чи мікротромбозів артеріальної чи венозної ланок у будь-яких органах чи системах. В осіб жіночої статі можуть бути повторні випадки патологічного перебігу вагітності, серед яких випадки спонтанних абортів чи внутрішньоутробного замирання плода після 10 тижнів гестації.

Серед додаткових ознак допоможуть полегшити цей процес тромбоцитопенія та гемолітична анемія, яка супроводжується незначною, ледь примітною жовтяницею. Окрім того,

допоможуть шкірні трофічні порушення нижніх кінцівок, які можна пов'язати із судинними порушеннями, некротичні та виразкові утвори, ретикулярне ліведо. Наведені прояви нерідко тривало лікують невропатологи та дерматологи, що призводить до незворотних змін... Найбільш яскравим виявом СПВ при АФС бувають порушення в системі малого кола кровообігу, що проявляються торакалгіями різної локалізації та інтенсивності. Труднощі підсилюються у випадках, коли СПВ супроводжується випотом у перикард та черевну порожнину. Особливе значення мають транзиторні чи постійні неврологічні прояви центрального характеру аж до епілептичних нападів та психозів. Периферичні ураження нервової системи (синдром вертебральної артерії, поліневропатії, синдром Рейно) можуть супроводжувати СПВ при ерзац-синдромах іншого генезу, що створює додаткові діагностичні труднощі.

Відомі випадки розвитку АФС разом із СПВ після застосування деяких лікарських засобів (хінідину та його аналогів, пропранололу, хлорпромазину, амоксициліну). Водночас не забуваймо про існування СПВ «медикаментозного» генезу без проявів АФС.

Існує повідомлення щодо наявності антитіл до фосфоліпідів у кожного третього учасника ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на Чорнобильській атомній станції (Чернишов П. В., 2010). Проте не забуваймо і про те, що антитіла до фосфоліпідів існують у 5–8 % здорових осіб, що, безумовно, обмежує діагностичні можливості фахівців при вивченні антитіл до фосфоліпідів.

Ми спостерігали двох хворих, у яких після акушерських маніпуляцій виникали мікротромбози малого кола кровообігу, що ускладнилися нирковою недостатністю і синдромом плеврального випоту серозного характеру, що вимагав розвантажувальних плевральних пункцій. Останні ускладнилися масивною внутрішньоплевральною кровотечею із сумним наслідком.

Наводимо короткий опис історії хвороби однієї із спостережених. Хвора 3. 36 років, мешканка села. Захворювання маніфестувало за типом передчасних пологів при вагітності 36 тижнів. З'явилися болі внизу живота переймоподібного характеру, головний біль, задишка, підвищилася температура до 38 °С. Оскільки це була друга вагітність, а перша – два роки тому закінчилася мертвим викиднем, хвору доставили в районну лікарню, а звідти – в перинатальний центр. При госпіталізації скарги відповідали наведеним вище. З'явився біль у ділянці лівої лопатки, підсилилася задишка. Води відійшли. Відразу діагностований Help-синдром і розпочата дезінтоксикаційна та реологічна інтенсивна терапія. Лабораторні дослідження були такими: Л. –  $12,2 \times 10^9$ /л, ер. –  $3,2 \times 10^{12}$ /л, ШОЕ – 44 мм/год. Тромбоцити –  $60 \times 10^9$  /л, фібриноген – 56,6 г/л, тромбіновий час – 60', протромбіновий індекс – 98 %. УЗД – патологічних змін в органах черевної порожнини не виявило. Аналіз сечі: ПВ – 1 005, еритроцити – 20–30 у полі зору, лейкоцити – 40–60 у полі зору, 88 % нейтрофілів.

Приймаючи до уваги наростання інтоксикаційного синдрому, колегіально було вирішено перервати вагітність Кесаровим розтином. Операцію виконали під епідуральним наркозом.

Через 1 годину після оперативного втручання лейкоцитоз збільшився до  $16,0 \times 10^9$ /л, ер. –  $2,6 \times 10^{12}$ /л. Сеча, отримана катетером (15 мл), містила 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 поліпшився, але через 10 годин після операції значно підсилювався біль у лівій половині грудної клітки, почала наростати задишка, з'явився шум тертя плеври під лопаткою.

Оглядова пряма 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. Виконано плевральну пункцію. Отримано 580 мл серозно-кров'янистого випоту. Задишка дещо зменшилася, але торакалгія залишалася, АТ утримувався на рівні 90/60 мм рт. ст. Хвору переведено до обласного нефрологічного центру. В процесі транспортування тиск знизився до 60/40 мм рт. ст., тахікардія, задишка. У процесі підготовки до діалізу шляхом перкусії підтверджена тупість над лівим гемітораком, проведена повторна пункція плеври. Отримано кров. Виконано її реінфузію об'ємом 800 мл. У процесі виконання останньої АТ перестав визначатися, тахікардія перейшла у брадікардію і настало припинення роботи серця. Незважаючи на проведені інтенсивні заходи, відновити роботу серця не вдалося. Констатована смерть.

На автопсії встановлено наявність випоту серозного характеру в перикарді та правій плевральній порожнині, у лівій плевральній порожнині – наявність крові та її згортків. У черевній порожнині наявність випоту серозного характеру. В порожнинах серця незначна кількість крові і згортків. 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 кіл кровообігу після кесарева розтину, виконаного в невідкладному стані з огляду на прогресування Нерп-синдрому і небезпеку для життя вагітної. Ознаки токсикозу виникли на 36-му тижні вагітності через 2 роки після викидня за першої вагітності. Дане ускладнення супроводжувалося ознаками поліорганної недостатності, морфологічним субстратом якої був полімікротромбоз на тлі незмінених судин малого і великого кіл кровообігу, який розвинувся у вагітної повторно. Незважаючи на відсутність

даних щодо антитіл до фосфоліпідів, оскільки з огляду на стрімкість прогресування ускладнення таке дослідження не проводилося, синдром віднесено до АФС.

Ураховуючи трагічний наслідок першої вагітності, породіллю потрібно було диспансерно спостерігати з метою своєчасного виявлення ускладнення і госпіталізувати за перших його проявів із метою проведення патогенетичної інтенсивної терапії, а, можливо, й своєчасного виконання кесарева розтину. Наголошуємо: своєчасного, а не запізненого. Ураховуючи дані аналізу літератури та наші спостереження, вважаємо, що цей синдром закономірно мав бути віднесений до синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, а саме тромбогеморагічного синдрому (Евтушенко С. К., 2004; Москаленко М. А., 2002). Патогенетичне лікування останнього повинне проводитися прямими та непрямими антитромбінами, кортикостероїдами, імуноглобулінами (Чернишов П. В., 2010). Плевральна пункція за низького вмісту тромбоцитів була протипоказана до корекції їх кількості. Поліорганна недостатність призвела до фатального наслідку.

Вважаємо за доцільне нагадати лікарям усіх спеціальностей за необхідність зваженого підходу до виконання будь-яких, а особливо плевральних та перикардіальних пункцій за низького рівня тромбоцитів крові (меншого ніж  $50\,000\text{ мм}^3$ ) будь-яким хворим і, зокрема, при підозрі на АФС.

### **8.61. Гемофілія і синдром плеврального випоту**

Однією з тяжких форм ГД є гемофілія. Захворювання має природжений характер. У його основі - відсутність, або ж недостатність початкових факторів згортання крові. Виділяють дві форми гемофілії: А і В. При гемофілії А відсутній УІІІ фактор згортання крові, а при гемофілії В – ІХ фактор. Для цієї хвороби характерне порушення згортання крові на початкових її фазах. У зв'язку з цим при **лабораторному дослідженні має місце значне**

**подовження згортання крові за нормальних показників протромбінового індексу та протромбінового часу.** Інші фактори згортання крові при цій хворобі не мають відхилень від норми.

Проявляється захворювання з дитинства. Страждають лише хлопчики та чоловіки, хоча передається хвороба особами жіночої статі.

Особливістю клінічної картини є поява внутрішньошкірних, підшкірних, міжм'язових гематом, які з'являються при щонайменшому механічному впливі на тіло хворого. У зв'язку з цим найбільш характерною ознакою хвороби є крововиливи в суглоби, що проявляються артралгіями, артритами, а в подальшому і артрозами.

Усі перелічені ознаки, як уже зазначалося вище, проявляються з раннього дитинства. Це і потрібно мати на увазі при вивченні будь-якого хворого чоловічої статі.

Окрім змальованої клінічної картини, у дорослих можливі шлунково-кишкові кровотечі, гематурії, крововиливи підокістно та до заочеревинного простору, а інколи – до черевної порожнини. Відомі крововиливи до інших серозних порожнин, зокрема до субдуральних, які закінчуються смертю. Нас же у даний час цікавлять крововиливи до перикарда і плевральної порожнини. Такі крововиливи можливими засобами діагностики верифікуються як гідроперикардит та СПВ. Зібравши прискіпливо анамнез життя, на чому ми наголошували вище, даний синдром можна пов'язати з гемофілією, особливо за наявності петехій і екхімозів у даний час чи в анамнезі, отже, верифікувати його як гемоторакс. Підтвердити достовірність синдрому допоможуть променеві методи, краще УЗД. Після цього провести верифікацію синдрому можливо плевральною пункцією. **Але перед її виконанням конче необхідно провести дослідження крові на тромбоцити та загальний час згортання крові.** У разі значного його подовження та відповідної клінічної картини і анамнезу пункція не бажана. Її виконання проводиться

лише для «розвантаження» плевральної порожнини для декомпресії легені і зменшення зміщення межистіння, оскільки останнє значно порушує серцеву діяльність і призводить до дихальної недостатності. Зважаючи на це, пункція повинна виконуватися лише тонкою голкою (1–1,5 мм у діаметрі) і трактуватись – «за життєвими показаннями». Ними можуть бути: значна задишка, що перевершує 36 вдихів за 1 хв, тахікардія – більше 120 уд., падіння систолічного АТ нижче 90 мм рт. ст., підвищення ЦВТ більше 120 мм H<sub>2</sub>O при вибухаючих надключичних ямках, що свідчить про емфізематозне здуття легень (компенсація гіпоксії і серцевої недостатності) та набухання шийних вен на тлі значної, помірної чи ледь помітної пастозності шиї та обличчя (верхнього плечового пояса та лица).

Торакоскопія і будь-які інші оперативні втручання, протипоказані.

## 8.62. Еритремія і синдром плеврального випоту

Розрізняють два види еритремії: гострий і хронічний. Перший звичайно має дуже злоякісний характер і впродовж декількох тижнів чи місяців призводить до смерті.

Основа хвороби – гіперплазія еритропоетичної тканини. Наслідком останньої буває підвищена продукція червоних кров'яних тілець, серед яких превалюють неповноцінні еритробласти. Трапляються також атипові форми червоних кров'яних тілець – параеритробласти. Недорозвинуті червоні кров'яні тілця характеризуються сильною базофільністю. У клінічній картині мають місце такі прояви хвороби, як слабкість, втома, запаморочення, болі у м'язах, задишка, неприємні відчуття у ділянці серця. **Об'єктивно це супроводжується тахікардією, гепато- та спленомегалією. У крові виявляють гіпохромну анемію.** Водночас, гіперплазований еритропоетичний ристок тисне на кістковий мозок, що гальмує утворення лейкоцитів і кров'яних пластин. Внаслідок цього в

периферичній крові розвивається гранулоцитопенія аж до агранулоцитозу та тромбоцитопенія. Остання нерідко супроводжується різноманітними проявами геморагічного діатезу.

Хронічний тип еритремії (тип Heilmeyer – Schoner) характеризується менш визначеними ознаками і більш сприятливим перебігом та прогнозом.

Ми спостерігали комбіновану форму еритремії. Подаємо витяг із історії хвороби.

Хворий Ж., 62 років, скаржився на слабкість, немотивовану втому, відчуття тиску в грудній порожнині («ніби обручем»), задишку, серцебиття. Захворів поступово впродовж 1,5–2 місяців. Пов'язати хворобу із якоюсь означеною причиною не міг, оскільки більше двох років уже не працював і контакту із великою кількістю людей та деякими «шкідливими факторами» не мав.

Об'єктивно: блідий, із зменшеною масою тіла, периферичні лімфовузли не визначались. Пальпаторно, перкуторно і аускультативно встановлено правобічний СПВ. Проба Манту – папула 8 мм. Контакт із туберкульозними хворими та такими, що кашляють, відсутній. УЗД підтвердило наявність випоту в плевральній порожнині. Клінічне дослідження крові: ер. –  $5,2 \times 10^{12}/\text{л}$ , л. –  $3,8 \times 10^9/\text{л}$ : п. – 4 %, с. – 34 %, е. – 2 %, л. – 42 %, м. – 18 %. Тромбоцити – 140 тис. в  $1 \text{ мм}^3$ . Пункція плеври справа – одержано 600 мл кров'янистого випоту. Склад останнього: лімфоцити – 10 %, нейтрофіли – 15 %, еритроцити змінені – 25 %, мезотелій – 4 %. Після пункції накладено пневмоторакс і виконано торакоскопію. Вісцеральна плевра не змінена. Додаткових утворів на кортикальній поверхні легень не виявлено. Пристінкова плевра не потовщена – міжреберні проміжки з наявними судинами проглядаються добре. Плевра злегка гіперемована, досить сильно розвинена «судинна» сітка (артеріальна), що має характер «павучків» – «кон'юнктивіту». Враховуючи відсутність додаткових утворів та характер



«незміненої» пристінкової плеври (не потовщена, розвинута судинна сітка) і нижній рівень тромбоцитів у периферичній крові при геморагічному характері випоту, від виконання плевробіопсії відмовились. На наступний день, упевнившись у відсутності внутрішньоплевральної кровотечі, після введення знеболювальних і антигістамінних препаратів із метою плевродезу в плевральну порожнину введено 60 мл 40 % розчину глюкози з йодом. Через дві доби дренаж видалено. Накопичення випоту в плевральній порожнині призупинилось. Пацієнт був переведений до гематологічного відділення з діагнозом «еритремія, підгострий перебіг».

Таким чином, еритремія в даного хворого маніфестувала СПВ геморагічного характеру, і мала симптоматику, яка зумовлювалась компресією легень і відповідно гіпоксемією, і гіпоксією. Діагностика базувалась на дослідженні периферичної крові та візуалізації плевральної порожнини. Водночас у лікувальний процес було введено плевродез, який призупинив накопичення випоту. Думаємо, що в патогенезі останнього була хронічна гіпоксемія змішаного генезу, що і зумовило підвищену проникність судин, а відтак – СПВ. Отже, з метою верифікації випоту необхідно враховувати наведені вище діагностичні «ключики», що й допоможе під час аналізування клінічного перебігу хвороби.

### **8.63. Анемія і синдром плеврального випоту**

Серед усіх форм анемій найчастіше трапляються залізодефіцитна та перніціозна (мегалобластні).

Перша зумовлена недостатнім вмістом заліза у сироватці крові та кістковому мозку. Причиною зазначеного може бути недостатнє надходження заліза із харчовими продуктами, порушення його всмоктування, значна потреба у залізі, що буває внаслідок хронічної крововтрати, або підвищеної у ньому

потреби (ріст молодого організму, вагітність, годування дитини та різного типу гіповітамінози).

Перніціозна анемія є одним із видів мегалобластичних анемій. Причиною хвороби буває дефіцит вітаміну В<sub>12</sub>. До цього призводить відсутність вітаміну у харчових продуктах або порушення його всмоктування в шлунку за відсутності фактора Кастла (внутрішній фактор), що трапляється при хронічному апластичному гастриті, ентериті та колітах, після резекції шлунка чи кишківника. Нерідко ця форма анемії супроводжує цукровий діабет, захворювання щитоподібної залози, ревматоїдний артрит, Аддісонову хворобу. Все перелічене необхідно чітко пам'ятати, оскільки від верифікації причини випоту буде залежати характер патогенетичної терапії.

Залізодефіцитна, і перніціозна анемії можуть супроводжуватись СПВ. У патогенезі розвитку синдрому лежить гіпоксемія з подальшою гіпоксією. Остання супроводжується порушеннями метаболізму, а відтак – розвитком гіпопротеїнемії. Разом із цим, при анемії трапляється порушення проникності судин для білків і в більшій мірі – для рідкої частини крові. Якщо до інших «анемічних» скарг додається неприємне відчуття в тому чи іншому гемітораксі, що супроводжується задишкою, потрібно подумати про ускладнений перебіг анемії, а саме – про розвиток СПВ.

Наводимо клінічний випадок. Хвора В., 58 років, мешканка села, погано себе почуває більше ніж півроку: слабкість, втома, постійний головний біль, запаморочення, серцебиття. Зазначені скарги з'явилися наприкінці сільськогосподарського року. У зв'язку з цим сама зробила висновок про свою хворобу – перевтома внаслідок фізичного перенавантаження, а тому практично не лікувалася. В анамнезі – хронічний гастрит із зниженою кислотністю. У даний час з'явилися перебої в роботі серця, почала збільшуватись задишка. Разом із цим, почала покашлювати. Кашель мав непродуктивний характер і більше дратував. Лише тепер хвора звернулась за допомогою до лікаря.

Консультована терапевтом у районній лікарні, де було виконано клінічне дослідження крові і рентгенографія органів грудної клітки. Під час останньої виявлено «плеврит», з чим хвора і направлена в клініку. В дослідження крові: ер. –  $2,2 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобін 98 г/л, пойкилоцитоз, лейкопенія –  $2,8 \times 10^9/\text{л}$ , гігантські сегментоядерні нейтрофіли, тромбоцитопенія – 80 в  $1 \text{ мм}^3$ . Оскільки визначався СПВ, з великою обережністю було виконано плевральну пункцію і відразу торакоскопію. Плевральна рідина виявилася серозно-геморагічною. Під час торакоскопії плевральні листки візуально не змінені. Мав місце лише незначний набряк пристінкового листка. Враховуючи тромбоцитопенію та геморагічний характер випоту, від біопсії утримались. З огляду на правобічну локалізацію плеврального випоту, проведена термінова консультація гінеколога з УЗД органів малої миски. Гінекологічних захворювань не знайдено. Через 1 добу – рентгеноскопія шлунково-кишкового тракту: складки слизової оболонки шлунка потоншені, атрофічні, а перистальтика шлунка збережена на всьому протязі. Констатовано хронічний атрофічний гастрит. Оскільки було відкинуто позаторакальні хвороби, що призводять до правобічного випоту, тим більше геморагічного характеру, пацієнтка була консультована гематологом з приводу анемії. Показники дослідження крові наведені вище. Пункція груднини – мегалобласти великих розмірів неправильної форми. Встановлено остаточний діагноз: хронічний атрофічний гастрит, перніціозна анемія, ускладнена правобічним СПВ. Хвора пролікована з позитивними безпосереднім і віддаленим результатами.

Наступний приклад. Хворий Ч., 42 років, учитель, житель села, захворів восени. Скаржиться на слабкість, втому, запаморочення, головний біль, періодично – рідкі випорожнення. Майже відразу звернувся до лікаря. Після клінічного дослідження крові (ер. –  $2,4 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобін – 95 г/л) була діагностована анемія. Проведене лікування (вітамін  $\text{B}_{12}$ ) дещо

полегшило стан пацієнта, але через 2 тижні усі ознаки хвороби повернулись назад. Тоді пацієнта направили до гематолога. Обстеження підтвердило попередній діагноз. Лікувався молочно-кислим залізом та вітамінами. Одноразово перелито еритроцитарну масу. В задовільному стані через 3 тижні виписаний додому. Через 2 тижні, окрім зазначених вище ознак, з'явилась задишка. Хворий звернувся до гематолога. Враховуючи порушення функції кишківника та наявність задишки, було виконано рентгеноскопію шлунково-кишкового тракту (рентгеноскопію шлунка та іригоскопію кишківника) – патологічних змін не виявлено. При пункції в плевральній порожнині знайдено значну кількість випоту. Аспіровано – 650 мл насиченого серозно-геморагічного випоту. Склад останнього такий: білок 4,2 г/л, еритроцити на все поле зору, місцями зруйновані. КЗН – не знайдено. ЕКГ – дистрофічні зміни. Проведене повторне лікування із переливанням еритроцитарної маси і застосуванням преднізолону. Клінічна картина хвороби була визначена як анемія вторинного характеру. Стернальна пункція додаткових даних не дала. З огляду на те, що хворого за зиму тричі лікували за зазначеною методикою, що приносило лише короточасний ефект, пацієнт був консультований фтизіатром. Загалом, це сталося через 7 місяців після маніфестації процесу. На підставі знайдених в легенях «вогнищево-інфільтративних змін» у хворого констатували інфільтративний туберкульоз легень. Відразу після цього пацієнт консультований нами. З огляду на СПВ, виконана торакоскопія. Пристінкова і нутрошева плевра покриті масивними фібриновими нашаруваннями. Після часткового звільнення пристінкової плеври від фібрину (15–20 см<sup>2</sup>) виявилось, що плевральний листок був злегка набряклий, дещо гіперемований та **насичено ін'єктований розширеними дрібними артеріальними судинами – «кон'юнктивіт плеври»**. Додаткових утворів не виявлено. Щипцева біопсія виявила фіброзну трансформацію плеври з поодинокими дегенеративно

зміненими клітинами мезотелію. Ми зробили висновок про раковий метастатичний плеврит. За незрозумілими мотивами хворого перевели у туберкульозну лікарню, про що ми довідалися лише через 2 місяці. Антибіотикотерапія впродовж 3 місяців ніякого ефекту не дала. Стан пацієнта поступово погіршувався і він помер при явищах наростаючої кехексії. Під час розтину знайдено множинні метастази в межистінні і по діафрагмальній поверхні плеври. Гістологічно – метастази саркоми. Первинна локалізація пухлини не встановлена.

Таким чином, патологічний процес маніфестував у даного хворого повільно, вся головна симптоматика нагадувала анемію. Остання, певна річ, визначалась ураженням кісткового мозку і втратою крові у плевральну порожнину, про що говорили значні нашарування на плеврі, але вони, як і СПВ, діагностувались занадто пізно. Ін'єкція судин плеври свідчила про неопластичний процес. Але «поодинокі» клітини мезотелію та вогнищево-інфільтративні зміни в легнях збили фтизіатрів із правильного шляху, бо неуважно читали протокол ендоскопії і погано орієнтувались в ендоскопічних феноменах. До того ж «вогнищево-інфільтративні зміни», що їх знайшов променевий діагност, «зачарували» клініцистів.

Отже, помилки розпочалися при першому огляді пацієнта. На тому етапі випіт у плевральну порожнину, слід думати, вже був. Хоча СПВ встановили пізно, все ж торакаоскопію необхідно було проводити відразу, а не чекати «весни», витрачаючи матеріальні ресурси та втрачаючи останні надії на терапевтичні можливості допомогти молодому чоловіку.

#### **8.64. Хронічний гепатит і синдром плевального випоту**

Захворювання печінки, супроводжуючись її функціональними порушеннями, призводять до зміни білкового складу крові, що також досить істотно змінює онкотичний тиск у судинному руслі. До цих захворювань здебільшого відносять,

насамперед, хронічні гепатити, які можуть мати як інфекційний генез, так і токсичний (сулемова інтоксикація, промислова, побутова, алкогольна, нікотинова, медикаментозна і т. ін.). Із усіх захворювань печінки хронічний гепатит є найбільш поширеним, отже, його питома вага у розвитку різноманітних ускладнень є превалюючою. Дистрофічні зміни та некробіоз гепатоцитів, що розвиваються внаслідок дії зазначених агентів, призводять до заміщення печінкової паренхіми мезенхімальними елементами. Поступово розвивається цироз печінки. З огляду на поступовість порушення функції печінки впродовж деякого періоду достатньо компенсуються і суб'єктивні ознаки хвороби тривалий час можуть бути відсутніми. Одним із досить ранніх об'єктивних проявів хвороби буває СПВ. Із суб'єктивних його проявів відомі болі та задишка. Оскільки ці симптоми найбільше впливають на якість життя людей взагалі, вони й превалюють у клініці хвороби, нерідко на тривалий час затримуючи діагностику головного патологічного процесу. В інших випадках, коли діагноз хронічного гепатиту встановлено раніше і хворий якийсь час уже лікувався, розвиток СПВ діагностується із значним запізненням, оскільки нерідко його прояви пацієнтом і лікуючим лікарем кваліфікуються як загострення хронічного гепатиту з відповідним визначенням лікувальної тактики.

Під нашим спостереженням було 7 хворих на хронічний гепатит, який супроводжувався СПВ. Наводимо витяг з історії хвороби, яка, на нашу думку, є досить повчальною.

Хворий К., 38 років, переніс гострий вірусний гепатит у 30-річному віці. Процес мав не тяжкий перебіг і пацієнт на 22-й день був виписаний із відділення. Діти не дотримувався, багато працював фізично й любив добре поїсти. Зазвичай, кожен день вживав сало та гострі приправи. Інколи з'являлись болі в правому підребер'ї, до яких пацієнт звик. Час від часу застосовував жовчогінні препарати за рекомендацією дільничного лікаря. Останнє «загострення» відчув близько двох місяців тому. Турбували спочатку гострі болі в нижніх відділах грудної клітки,

більше по краю ребрової дуги, які «після розпочатого лікування» (аллохол, НО-ШПА) поступово перейшли у тупі; водночас бували ниючі неприємні болі у правій надключичній ділянці, у нижніх відділах шиї та лопатково-плечовому з'єднанні. Оскільки болі не проходили, незважаючи на лікування, а до них додалась слабкість і незначне підвищення температури (37,3–37,4 °С), пацієнта госпіталізовано з діагнозом хронічний гепатит, загострення. Проведено обстеження загальноклінічними методами: клінічне дослідження крові – ер.  $3,7 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нв – 108 г/л, л –  $8,7 \times 10^9/\text{л}$ , формула без змін, ШЗЕ – 42 мм/год; загальний білок 58 г/л, альбуміни – 38 %, глобуліни – 62 %, коефіцієнт А/Г – 0,61; фібриноген 4,6 г/л. Орієнтуючись на лейкоцитоз, гіпопротеїнемію, гіпоальбумінемію та високу ШЗЕ, діагноз підтверджено і проведено активну терапію: тричі сліпе зондування, постійно жовчогінні препарати та гепатопротектори (ессенціале), інфузійне введення глюкози 10 % по 400–600 мл за сеанс з інсуліном. Оскільки за перший тиждень лікування стан хворого особливо не змінився, до терапії було додано преднізолон за схемою: 20 мг на добу один тиждень, 15 мг – другий тиждень, 10 мг – третій тиждень. Після цього хворого виписали на амбулаторне лікування для закінчення курсу гормонотерапії (5 мг на добу). Незважаючи на деяке загальне покращання, вже в стаціонарі пацієнта почали турбувати задишка і пітливість. На четвертий день після виписування із стаціонару з'явилась тяжкість у правому гемітораксі («ніби туди набили тирси»), значно збільшилась задишка, а температура сягнула 38,0 °С. Коли хворий знову звернувся до лікаря, той запідозрив ускладнення гепатиту за типом гепатохолециститу. Дослідження крові показали збільшення лейкоцитів до  $11,5 \times 10^9/\text{л}$ , а нейтрофілів – за рахунок паличкоядерних – до 13 %. Було зроблено УЗД печінки, підшлункової залози і селезінки. При цьому встановлено незначне збільшення селезінки і печінки та наявність трансудату у плевральній порожнині до 1 500 см<sup>3</sup>. Хворий відразу був консультований нами. Встановлено СПВ і

проведено торакаоскопію з плевробіопсією. Візуально додаткових утворів на плевральних листках не знайдено. Пристінкова плевра бліда, міжребер'я добре продивляються, судини звичайного діаметра і розміщення. Поставлено діагноз: хронічний гепатит, гіпопротеїнемія, СПВ. Було проведено відповідне лікування з аспірацією плеврального випоту і плевродезом за нашою методикою. Двічі виконана інфузія замороженої плазми. Процес стабілізувався і пацієнт виписаний до роботи через місяць.

У даному випадку дільничний лікар, орієнтуючись на перенесений у минулому вірусний гепатит, правильно констатував хронічний перебіг процесу, але про ускладнення не здогадувався і прояви СПВ прийняв за симптом хронічного гепатиту. Читач бачить, що були всі дані за плевральний випіт і клінічно, і лабораторно (біль, задишка, лейкоцитоз, ШЗЕ), ніхто не подумав за потребу вивчити фізикальними методами грудну клітку та виконати променеве дослідження. Добре, що лікар-узист, окрім вивчення печінки, селезінки і підшлункової залози, дослідив і плевральну порожнину. Таким чином після знаходження плеврального випоту під час УЗД відпала потреба в опроміненні пацієнта шляхом рентгенографії.

Отже, відповідний анамнез хвороби та дані лабораторних досліджень повинні налаштувати думку лікаря на зв'язок СПВ з існуючим хронічним гепатитом. Якщо при торакаоскопії не будуть знайдені провідні причини СПВ та інші рідкісні хвороби, відкинути чи підтвердити діагноз хронічного гепатиту можна шляхом УЗД, а краще – шляхом лапароскопії з біопсією печінки. При останньому методі можна знайти інші чинники правобічного випоту – «захворювання» вихідного відділу шлунка, захворювання у жінок органів малої миски; лівобічного – «захворювання» дна шлунка.

У випадку, коли ці методи виявляться неспроможними розвіяти сумніви, обов'язкова бронхоскопія.



### 8.65. Алкогольний цироз печінки і синдром плеврального випоту

Відразу зауважимо: етіологія хвороби зрозуміла. Але підкреслимо: хвороба розвивається у тих осіб, які полюбляють вживати алкоголь та добре «погурманити». Наводимо клінічний приклад.

Пацієнт В., 42 років, водій за фахом, звернувся до дільничного лікаря зі скаргами на слабкість, пітливість, свербіж в обох гомілках, поганий апетит, тупий біль в обох підребер'ях. Після обстеження встановлено лейкоцитоз до  $13,6 \times 10^9/\text{л}$ , лімфоцитоз до 48 %; ШЗЕ – 48 мм/год, анемію –  $3,2 \times 10^{12}/\text{л}$ ; у сечі поодинокі циліндри та сліди білка. Об'єктивно: печінка виступала із-під ребрової дуги на 5–6 см, селезінка збільшена удвічі. Враховуючи зміни крові, особливо лімфоцитоз та збільшення печінки і селезінки, запідозрено хронічний лімфолейкоз. Консультований у гематолога. Виконана стерильна пункція. Даних за лейкоз не знайдено. Констатована лейкомоїдна реакція. Проведена дезінтоксикаційна та імуностимулювальна терапія на тлі насичення організму вітамінами. Спостереження в стаціонарі впродовж 3 тижнів дало ніби відчутний клініко-лабораторний ефект (зменшення лейкоцитозу та лімфоцитів), але ШЗЕ залишалась практично на тих самих цифрах. Печінка і селезінка не змінилися. Вважалось, що таке покращання ніби підтверджує діагноз лейкомоїдної реакції і хворий був відпущений. Дома відчув наростання задишки, хоча при поступленні до нашої клініки через 2 тижні після перебування вдома, відмітив, що вона була і при першому лікуванні у гематолога, але оскільки практично не ходив, то і турбувала мало. На верхньому плечовому поясі і верхніх відділах грудної клітки у значній кількості визначались розширення судин (телеангіектазії), долоні «плямисто» гіперемовані, язик – малиновий із атрофованими сосочками. При додатково зібраному анамнезі з'ясували, що пацієнт впродовж 10–12 років вечорами

щоденно вживав алкоголь у значних дозах. Об'єктивно: окрім збільшеної і щільної, безболісної печінки та збільшеної селезінки фізикально знайдені ознаки двобічного СПВ. Наявність останнього підтверджена шляхом УЗД під час вивчення печінки із селезінкою. Разом із цим, потреба у рентгенологічному дослідженні відпала. Про це необхідно частіше пам'ятати, вивчаючи ультрасонографічно черевну порожнину. Окрім дослідження тих чи інших органів, доцільно завжди продивитись плевральну і черевну порожнини на наявність у них випоту. У нашого пацієнта після підтвердження наявності випоту шляхом плевральної пункції виконана торакоскопія, при якій патологічних змін на плевральних листках не знайдено, а пристінкова плевра – бліда. Уточнений анамнез (вживання алкоголю), клініка (телеангіктазії, печінковий язик та долоні), на тлі збільшеної і безболісної печінки, збільшена селезінка і двобічний гідроторакс без додаткових утворів на плевральних листках дали підставу констатувати алкогольний цироз печінки із короткочасною лейкомоїдною реакцією. Остання, як бачили, досить швидко регресувала, що і є її характерною ознакою. Водночас СПВ, безумовно, був із самого початку маніфестації хвороби і його можна було визначити одноразово із лейкомоїдною реакцією, якби лікарі (дільничний і гематолог) про це пам'ятали, або ж просто системно вивчили хворого, в тому числі фізикальними та променевими методами (рентгенологічно чи ультрасоноскопічно). Скоротити термін лікування пацієнта можна було б рівно на місяць, а це матеріальні, моральні та соціальні витрати.

### **8.66. Пілефлебїт і синдром плеврального випоту**

Хвороба частіше розвивається як ускладнення гнійного апендициту внаслідок відтоку інфекційного збудника в регіонарні лімфатичні вузли, якими є брижові та заочеревинні парааортальні і паравертебральні, що призводить до їх запалення,

підвищення в них тиску і зворотної течії лімфи в ретроградному напрямку, що і призводить до попадання інфекції в систему зворотної вени, розвитку запалення її гілок та тромбування. Ускладнення розвивається на 3–5-й дні маніфестації в більшості хворих на гнійний апендицит і проявляється новою хвилею підвищення температури до високих показників, тахікардією та болями в епігастральній ділянці й правому підребер'ї. Живіт при пальпації залишається м'яким, але здутим. Болісність – у проекції жовчного міхура. Симптомів подразнення очеревини не буває. Інколи з'являється іррадіація в ключицю та надключичну ділянку. Тобто **наведені ознаки збігаються з тими, що трапляються при запаленні базальних відділів плеври** (діафрагмальної, костодіафрагмальної, кардіодіафрагмальної). Запалення ж плеври, поширюючись у цих випадках периканалікулярно та лімфогенно, залишається «сухим» лише на початкових етапах, а далі проходить процес накопичення ПВ. Етіологію останнього потрібно встановити якнайшвидше. У літературі описані випадки запалення плеври як внаслідок апендициту, так і внаслідок розвитку пілефлебиту (Я. Н. Нелюбович). Ми спостерігали випадок, коли у хворого 48 років на 4-й день після апендектомії з приводу флегмонозного апендициту розвинулись гострі ознаки такого ускладнення. Операція в цього хворого закінчилася дренажуванням черевної порожнини впродовж 4 днів. Через декілька годин після видалення дренажної трубки виник біль навколо пупкової ділянки з подальшим зміщенням у підребер'я. Температура підвищилася до 38,4 °С. Під час обстеження – значна болісність при пальпації в точці Кера. Симптомів подразнення не було. Значна тахікардія – 124–128 ударів. Були змінені антибіотики. Незважаючи на це, через 2 доби біль посилювався до такого рівня, що «переривав акт дихання». Після призначення аналгетиків біль набрав тупого характеру, але «дихання залишалось важким». Була констатована плевропневмонія. Наша консультація засвідчила тупість у нижніх відділах грудної клітки та відсутність

дихання, безболісність ребрової дуги. Констатовано СПВ. Оглядова пряма та бокова рентгенографія підтвердили наше припущення – наявність випоту за IV рентгенологічним типом. Зіставлення перебігу основної хвороби (апендицит), характеру запалення (гнійний – флегмонозний) та **нову хвилю болю і температури** в післяопераційний період дали підставу констатувати пілефлебіт. Порушення функції зовнішнього дихання та фізикальні дані, що характеризували наявність випоту у плевральній порожнині (відсутність голосового дрижання, тупість – у нижніх відділах правого гемітораку та відсутність дихання), що було підтверджено рентгенологічним дослідженням – сприяли утвердженню думки про СПВ, як ускладнення пілефлебіту. До того ж при торакоскопії ніяких додаткових утворів на плеврі не знайдено. Плевральна пункція з аспірацією випоту, призначення протизапальних засобів та антибіотиків, прямих та непрямих антикоагулянтів сприяли зменшенню запалення і відновленню нормального співвідношення показників у системі «згортання – протизгортання» крові. Як наслідок, – ліквідація зазначених ускладнень. Але, щоб це могло статися, потрібно своєчасно діагностувати синдром ПВ та пов'язати його з перебігом гнійного запалення в черевній порожнині (апендицит), оскільки відомо, що й після апендектомії може маніфестувати туберкульоз плеври та онкологічні процеси і не лише... (І. Д. Дужий, 2003, 2005).

### **8.67. Абсцес печінки і синдром плеврального випоту**

Абсцес печінки буває ускладненням біліарного нагноєння, пілефлебіту та лімфогематогенного засіменіння печінки із гнійників у черевній порожнині чи тазовій ділянці та із цих самих органів при сектикопемії. Абсцеси печінки бувають поодинокі та множинні, частіше уражається права частка. У симптоматиці переважають звичайно загальні симптоми: слабкість, розбитість, м'язові та суглобні болі, пітливість, висока температура.

Наведені ознаки проявляються «новою хвилею» у клінічному перебігу основного процесу. Болі інколи виникають зі значним запізненням. **Також абсцес** печінки здебільшого зазвичай ускладнюється плевритом, який через катаральну фазу може досить швидко переходити в гнійну і не є однією з характеристик такого походження запалення. Плеврит при цьому проявляється «повторною хвилею» погіршення загального стану пацієнта. Для захворювання патогномонічним є больовий синдром, який порушує зовнішнє дихання, перериваючи фазу вдиху чи зменшуючи його глибину. Внаслідок цього починає збільшуватись задишка. Зазначені симптоми є показанням для проведення додаткового фізикального обстеження, навіть по декілька разів на добу, оскільки за цей період у плеврі може накопичитись до 400–800 мл випоту. При встановленні ознак СПВ – необхідне його підтвердження шляхом проведення променевого обстеження: рентгенологічного чи ультрасоноскопічного. Останнє є більш бажаним, оскільки плеврит при абсцесі печінки має наддіафрагмальну локалізацію, що при рентгенологічному обстеженні дає картину IV типу, яка нагадує плевропневмонію, про що говорилось у відповідному підрозділі. Отже, в таких випадках може виникнути потреба в диференціальній діагностиці між зазначеними процесами. Вирішити ж ці сумніви може УЗД. Воно ж здатне встановити і характер випоту. Це необхідно зробити якомога швидше, бо лише своєчасна аспірація випоту з уведенням антибіотиків у плевральну порожнину – надійна профілактика переходу серозного запального процесу в гнійний.

### **8.68. Піддіафрагмальний абсцес і синдром плеврального випоту**

Звичайно піддіафрагмальний процес здебільшого буває ускладненням гнійного холециститу, пілефлебиту, абсцесу печінки, гнійних захворювань черевної порожнини та

оперативних втручань на її органах з приводу запальних процесів. Піддіафрагмальний абсцес також часто ускладнюється плевритом. Але між маніфестацією першого та другого ускладнення частіше буває якоїсь тривалості «світлий» проміжок часу. Піддіафрагмальний абсцес на відміну від абсцесу печінки, окрім значного порушення загального стану і температури із самого початку, супроводжується значним больовим синдромом. Чергова «больова хвиля» може сигналізувати сама про ураження плеври. Щодо характеру обстеження і більшу доцільність ультразвукопичного дослідження перед рентгенологічним говорилось вище. Встановлення СПВ – показання до плевральної пункції та аспірації випоту, а при його гнійному характері – до промивання плевральної порожнини антисептиками.

Разом із плевральною пункцією бажано виконати пункцію піддіафрагмального простору. Остання виконується в ділянці максимальних проявів запалення за суб'єктивними і об'єктивними ознаками. Пункція виконується у напівлежачому (напівсидячому) положенні голкою діаметром 2,0–2,5 мм під кутом 45° до ребрової дуги. При знаходженні випоту останній відсмоктують, а «замість нього» в піддіафрагмальний простір вводять антибіотики. При виявленні гною, залежно від його характеру та кількості, можна поступити таким же чином. В інших випадках – виконується розтин піддіафрагмального абсцесу. Але яку тактику вибере лікар, залежить від його досвіду та досвіду відділення, в якому працює. Але в усіх випадках дії лікаря будуть мати превентивний характер щодо попередження чи лікування плевриту, який може трансформуватися в емпієму плеври з усіма подальшими наслідками.

### **8.69. Абсцес селезінки і синдром плеврального випоту**

Діагностика власне синдрому плеврального випоту в більшості хворих стикається з істотними труднощами, особливо при верифікації його причин. До таких відносять значну кількість

захворювань різних органів, із чим читач мав можливість ознайомитися. Серед останніх трапляються захворювання паренхіматозних органів черевної порожнини, зокрема й захворювання печінки та підшлункової залози. Щодо можливості розвитку СПВ при захворюваннях власне селезінки, зокрема й абсцесі селезінки (АС), існує обмежена кількість повідомлень. Водночас АС, залишаючись відносно нечисленним патологічним процесом, останніми роками починає траплятися все частіше, що зумовлено головним чином постійно зростаючим травматизмом, особливо у разі дорожньо-транспортних пригод (ДТП) (Casanour Ch. S., 1998). На кінець минулого століття у світовій літературі описано близько 600 випадків АС. Найбільш частими його причинами залишаються травми, поєднані з піогенною інфекцією на тлі зниженого імунного статусу населення, що частіше спостерігається в умовах мегаполісу (Carbonell A. M., 2004). Взяті на озброєння останніми роками зміни в хірургічній тактиці спрямовані на ширше використання консервативного лікування пошкоджень селезінки, оскільки вона є основним імунокомпетентним органом, значною мірою сприяють розвитку в травмованих, формуванню АС, особливо при поєднаній травмі (Дужий І. Д., 2003). Проте у відомій літературі існують лише поодинокі свідчення про можливість формування СПВ чи «плевриту» при АС (Casanour Ch. S., 1998). Проте потрібно пам'ятати, що клінічний перебіг СПВ за більшості захворювань, зокрема й при АС, має особливості, які потрібно доуточнити шляхом прискіпливого анамнезу та фізикального дослідження, застосовуючи променеві та інвазійні методи. Втрачений час у процесі верифікації захворювання при поверховому підході іноді буває незворотним або й фатальним (Семененков Ю. Л., 1983; Лайт Р. У., 1986).

У зв'язку з цим наводимо наше спостереження хворого 59 років, який за 22 дні до госпіталізації в клініку отримав побутову травму (удар лівим боком об тупий предмет), якій не надав належного значення і залишався в домашніх умовах,

лікуючись на свій розсуд знеболювальними і компресами. Незважаючи на це, хворого весь час турбував біль у нижніх відділах лівої половини грудної клітки. На 9-й день після травми значно збільшилася слабкість і підвищилася до високих цифр температура. Звернувся до лікаря. При флюорографічному обстеженні встановлено діагноз лівобічної «пневмонії» і призначене лікування антибактеріальними препаратами, що тривало 8 днів. Оскільки стан не поліпшувався, хворий був консультований співробітниками кафедри. При огляді: стан хворого тяжкий. Значна анемія – число еритроцитів  $2,8 \times 10^{12}/л$ , лейкоцитоз –  $9,3 \times 10^9/л$ , зміщення формули вліво – паличкоядерних лейкоцитів 15 %; гемоглобін – 90 г/л, ШЗЕ – 45 мм/год. Виконана ультрасоноскопія. Встановлена наявність випоту в лівій плевральній порожнині ексудативного характеру до 800 мл. Підшлункова залоза нормальних розмірів, підвищеної ехогенності, неоднорідної структури. Селезінка значно збільшена, в її верхньому полюсі – додатковий гіпоехогенний утвір із чіткими зовнішніми контурами. При пункції плевральної порожнини отримано 600 мл каламутного випоту. Через 1 добу переведений до клініки в тяжкому стані. Ультрасоноскопічні дані відповідали наведеним вище. Під нижньопередніми відділами селезінки встановлено накопичення гною. Під печінкою – рідинний утвір. Після плевральної пункції з видаленням 300 мл випоту в ургентному порядку виконана лапаротомія. У ділянці селезінки значних розмірів інфільтрат, у який втягнуто великий сальник, селезінку і селезінковий кут товстої кишки. Через великий сальник розкрито навколоселезінковий гнояк, евакуйовано 800 мл гною. При ревізії селезінки у верхньому її полюсі виявлено гнояк розміром 12 см  $\times$  6 см із некрозом його передньої стінки. Виконана спленектомія. Підпечінковий осумкований абсцес розкрито. Дренування черевної порожнини в типових місцях.



Незважаючи на інтенсивну дезінтоксикаційну, реологічну та антибактеріальну терапію, хворий помер через 12 годин від поліорганної недостатності на тлі гнійної інтоксикації.

Ретроспективно оцінюючи перебіг захворювання, бачимо, що внаслідок побутової травми у хворого була пошкоджена селезінка з розвитком субкапсулярних крововиливів, який призвів до нагноєння селезінки, а останнє – до розвитку лівобічного плевриту, що проявився накопиченням плеврального випоту і швидким його нагноєнням. Проте емпієма плевральної порожнини не була встановлена і хворого помилково лікували з приводу пневмонії, що, зрозуміло, не було адекватним, оскільки процес був причинно пов'язаний із травмою й абсцесом селезінки та розвитком емпієми плеври. Водночас підкреслимо, що АС не був діагностований. У процесі лікування абсцес селезінки додатково ускладнився перитонітом, який завдяки втягненню в процес великого сальника на деякий час набрав обмеженого характеру. Крім того, відбулося лімфогематогенне перенесення інфекції під печінку. Тривале консервативне лікування постраждалого, як бачимо, не було адекватним, а процес поступово набрав характеру септикопемії. До того ж гнійне переродження найпотужнішого імунокомпетентного органа, яким є селезінка, залишило хворого без належного природного захисту, а хірургічне втручання виявилось дуже запізнлим. На жаль, ретроспективний аналіз не допоміг нашим спробам допомогти хворому. Проте висновки «напрошуються» без особливих зусиль. Вони такі. Після будь-якої абдомінальної чи торакоабдомінальної травми може мати місце пошкодження, у тому числі й субкапсулярне, з подальшим розвитком абсцесу селезінки. При встановленні СПВ, який можна пов'язати з перенесеною травмою, потрібно шукати можливість підтвердити травму чи відкинути наявність АС. З цією метою обов'язкове своєчасне УЗД, доповнене оглядовою рентгенограмою. Абсцес селезінки підлягає негайному оперативному лікуванню, що може

попередити розвиток емпієми плеври, септикопемії та поліорганної недостатності.

Закінчуючи цей підрозділ, нагадаємо, що будь-яка травма грудної клітки повинна «вимагати» променевого обстеження (рентгенологічного і УЗД – обов'язково поєднаного) безпосередньо після травми і через одну добу, що дасть можливість виявити чи запідозрити внутрішньоплевральну чи абдомінальну кровотечу і травму селезінки з можливим крововиливом у черевну порожнину чи розвитком субкапсулярного крововиливу.

### **8.70. Хвороби стравоходу і синдром плеврального випоту**

Існують повідомлення про накопичення випоту у плевральній порожнині при захворюваннях стравоходу. Оскільки останні трапляються при хронічних панкреатитах, зрозуміло, верифікація природи випоту значно ускладнюється. Відомо, що розміщення стравоходу у межистінні має відмінності. Залежно від цього, відповідно до локалізації процесу у стравоході, випіт може накопичуватись і зліва, і справа. Так, при ураженні стравоходу нижче біфуркації трахеї ПВ накопичується головним чином у лівому гемітораксі. При враженні стравоходу у верхньому межистінні випіт накопичується у правому гемітораксі. Та все ж найбільш часто СПВ спостерігається при травмах стравоходу, коли порушується цілісність усіх його шарів. Інше захворювання, що супроводжуються випотом у плеврі – злякисні новоутвори стравоходу. Рідше до даного синдрому призводять дивертикули стравоходу, іще рідше – хвороба Крона, яку відносять до аутоімунозумовлених гранулематозних хвороб. Хвороба Крона трапляється усе частіше. І хоча в абсолютній кількості її відносять до рідкісних патологічних процесів, пам'ятати про це необхідно, оскільки хворий за «відсотки» не знає, та цей і не потрібно, він просто страждає...

Поділилось одним із наших спостережень СПВ, де головною характеристикою плевральної рідини був вміст у ньому амілази, що на тривалий час затримало верифікацію процесу і призвело до трагічного наслідку.

Хворий М., 42 років, житель міста, водій за фахом, любитель періодично добре випити. Захворів гостро: з'явився сильний біль у животі, який супроводжувався нудотою, блюванням. При обстеженні в ургентному хірургічному відділенні було поставлено діагноз «гострого живота» з явищами перитоніту і встановлено показання до невідкладної лапаротомії. Після короткочасної інфузійної підготовки виконана лапаротомія, під час якої патологічних утворів, порушення цілісності паренхіматозних та порожнистих органів не знайдено. У черевній порожнині не знайдено ні реактивного, ні гнійного випоту. З урахуванням викладеного констатовано «гострий ішемічний напад». Черевна порожнина закрита. Після операції хворий проспав 6 годин. Прокинувшись відчув сильний біль за грудниною і зліва у ділянці серця. Біль іррадіював у яремну ділянку та у ліву ключицю і надключичну зону. Виникла думка про інфаркт міокарда. Виконана ЕКГ, яка підтвердила порушення кровотоку у задній стінці лівого шлуночка. Розпочата інтенсивна терапія коронарної недостатності (спазмолітики, антикоагулянти, знеболювальні засоби, інфузійна терапія реологічними препаратами). У першу добу стан хворого дещо поліпшився (знеболювальні!). Терапія продовжувалась три доби. На четверту – температура підвищилась до 39 °С, біль поширився на всю ліву половину грудної клітки, з'явилась лихоманка, задишка, покашлювання. Терміново виконана оглядова рентгенографія встановила інтенсивне затемнення у нижніх відділах лівого гемітораку з наявністю горизонтальної рівної лінії на рівні IV ребра по передніх відділах. Констатовано **пневмоплеврит**. Діагностична пункція плевральної порожнини. Отримано 40 мл мутного випоту. Білок 4,2 г/л. Проба Рівальта

позитивна. Цитологічне дослідження – 90 % нейтрофілів. Дослідження амілази – 1 800 ммоль/л.

Консультант торакальний хірург **«підтвердив» зазначений діагноз**, виконав дренування плевральної порожнини за Бюлау і призначив антибіотики. Загальний стан хворого не поліпшувався. Більше того, через 3 дні відмічено появу у дренажній трубці та банці з дезрозчином, куди опущено трубку з «пельюстковим» клапаном, часточок рису та гречки. Лише тоді із значним запізненням виконано пробу із синькою: хворий випив десертну ложку синьки Еванса, яка через 2 хвилини з'явилась у дренажній трубці. Лише після цього пацієнта перевели в торакальне відділення, де виконана торакотомія з ушиванням дефекту стравоходу. Плевральна порожнина дренована за Бюлау та мікроіригатором. Стан хворого погіршувався з кожним днем. Зник апетит. Через дренаж виділялось за добу до 1 200 мл гнійного вмісту. Температура утримувалась на фебрильних цифрах. При наростанні септичних явищ та гнійного виснаження хворий помер на 17-й день від маніфестації хвороби, яка проявилась абдомінальними скаргами.

Отже, порушення цілісності стравоходу і розвиток піопневмотораксу проявились симптоматикою гострого перитоніту. В подальшому – при збільшенні накопичення випоту в лівій плевральній порожнині за рахунок прогресування медіастиніту у хворого маніфестував плеврокардіальний ерзац-синдром. Водночас емпієма плеври на тлі медіастиніту прогресувала. А дослідження пунктату плеври констатувало наявність у випоті амілази. Таким чином, діагноз «був верифікований». Більше того, сприйняття результатів дослідження «на віру», і без корекції з огляду на дані лапаротомії залишило хворого без допомоги ще на 4 доби, що й призвело до негативного наслідку.

Безумовно, СПВ мав місце уже при абдомінальному синдромі. Якби хворий був належним чином обстежений і відповідно був зібраний анамнез, уже тоді можна було б

запідозрити пошкодження стравоходу. Останнє дало б привід для виконання контрастного рентгенологічного дослідження, а можливо і ендоскопії плевральної порожнини. Ендоскопія допомогла б не лише встановленню факту емпієми плеври, а й віднайшла б її причину. З іншого боку, вже після розвитку плеврокардіального синдрому системне фізикальне обстеження хворого дозволило б запідозрити СПВ, а отже, подати показання до променевого відповідного обстеження та торакоскопії. А вже поява фебрильної температури – додаткове показання до зазначеного обстеження. Встановлення пневмоплевриту і визначення у плевральному вмісті амілази – обґрунтування до дослідження плеври із синькою чи з контрастом та до застосування езофагоскопії. Своєчасне застосування зазначених методів обстеження сприяло б верифікації діагнозу, а отже, і відповідному патогенетичному лікуванню.

За сьогоднішніми уявленнями порушення цілісності стравоходу – показання до його негайної герметизації. У нашому випадку було втрачено 6 днів, до того ж не була виконана гастростомія для розвантаження стравоходу.

Таким чином, правильно зібраний анамнез, спокійно і зосереджено проведене фізикальне обстеження з подальшим променевим дослідженням – умови, які здебільшого допоможуть встановити показання до ендоскопії плевральної порожнини з можливим контрастуванням чи застосуванням барвників. Усе перелічене потрібно робити в максимально стислі терміни. Встановлення травми стравоходу, а збільшена кількість амілази повинна на це наштовхнути, дасть можливість своєчасно прооперувати пацієнта, а відтак, домогтися бажаного результату.

Натомість потрібно додатково наголосити, що наявність амілази зовсім не стовідсоткова ознака порушення цілісності стравоходу, про що ми говорили на початку підрозділу. У той же час маніфестація захворювання за типом СПВ має націлити лікаря на можливість захворювання стравоходу.

### **8.71. Хвороби підшлункової залози і синдром плеврального випоту**

Гострий панкреатит, особливо його деструктивна форма, супроводжується рядом загальних порушень в організмі, що викликаються протеолітичними ферментами, «відхиленими» у кров. Першим місцем впливу зазначених ферментів є судинна стінка. В ній і розвивається самоперетравлювання. При ураженні дрібних судин (артеріоли, пре- та капілярита) порушується їх проникність. Остання супроводжується фільтрацією рідкої частини крові у перивазальний простір, що при одноразовому виході ферментів із судин підвищує гідрофільність тканин, та призводить до їх набряку і викликає накопичення рідини в природних порожнинах людського організму (суглобні сумки, черевна порожнина, перикард). Про накопичення рідини при гострих панкреатитах у плевральній порожнині повідомляють А. Г. Шарофеев (1963), А. А. Шелагуров (1967), А. А. Шалимов (1970), І. Д. Дужий (1998). Звичайно випіт накопичується зліва (В. В. Чаплинський, А. И. Гнатьшак, 1972). Накопичення рідини в плевральній порожнині має симптоматичний характер і домінуючого значення для перебігу хвороби не має. Поряд із затиханням гострих явищ запалення з боку підшлункової залози, а отже, і клінічної картини хвороби, нормалізуються клінічні та біохімічні показники крові та сечі, а плевральна рідина розсмоктується.

В існуючій літературі не мають місце описання плевриту як самостійної хвороби, що була б пов'язана з перенесеним панкреатитом. Ми спостерігали 13 хворих із гострим плевритом, які мали зв'язок із перенесеним у минулому панкреатитом. Оскільки клініка та перебіг плевриту були тотожні в усіх випадках, вважаємо за доцільне навести їх описання та висловитись з приводу патогенезу хвороби такого характеру. Наводимо коротке описання одного із спостережень.

Хворий Д., 38 років, переніс гострий панкреатит, тяжку форму. Знаходився на лікуванні в районній лікарні 65 днів. Через 1,5 місяці після виписки із стаціонару почала наростати слабкість, задишка. Температура тіла підвищилась до 38,5 °С. Оскільки при рентгенологічному дослідженні після звернення до лікаря було знайдено затемнення в лівому гемітораксі, хворого направили в диференціально-діагностичне відділення обласного туберкульозного диспансеру. При госпіталізації стан хворого тяжкий. Колір обличчя сіро-землистий, цианоз губ. Виражена задишка змішаного характеру, кількість дихань за 1 хв 32–34. Температура тіла понад 38 °С. Ліва половина грудної клітки відстає в акті дихання, перкуторно – тупість від III ребра до діафрагми. Дихання над зоною притуплення не прослуховується.

Клінічне дослідження крові: ер. –  $2,8 \times 10^{12}/л$ , л. –  $12 \times 10^9/л$ , зміщення лейкоцитарної формули вліво. ШЗЕ – 55 мм/год. Амілаза крові 32 ммоль/л. Протеїнограма: диспротеїнемія. Коефіцієнт А/Г – 0,6. Аналіз сечі без змін. В сечі амілази немає. Рентгенологічно: зліва від III ребра до діафрагми інтенсивне затемнення, високе стояння купола діафрагми. **Незначне зміщення межистіння вліво.** Правий геміторакс без особливостей. **При першому обстеженні, враховуючи зміщення межистіння вліво, рентгенолог висловив думку про бронхокарциному.** При пункції плевральної порожнини отримали близько 800 мл кров'янистої рідини. За характером – випіт нагадував «м'ясні помії». Рівень діастази в плевральній рідині високий – 8 400 ммоль/л. І вже наступної доби плевральна рідина накопичилась у попередній кількості, тому плевральні пункції виконували щодня. Вміст діастази в ексудаті не зменшувався. Внутрішньовенне введення трасилолу по 40 000 ОД на добу впродовж 10 днів виявилось неефективним. Рідина продовжувала накопичуватись. Характерною була її міграція: майже кожної доби вона змінювала свою топіку (передній відділ гемітораксу, задній, боковий), що ускладнювало роботу хірурга при її аспірації. Враховуючи недостатній ефект

терапії, ми призначили **внутрішньоплевральне введення трасилолу по 15 000 ОД/добу**. Після кожного введення зазначених препаратів в плевральну порожнину кількість ексудату та вміст в ній діастази зменшувались. Усього виконали 15 плевральних пункцій, під час яких із плевральної порожнини аспірували 12 600 мл ексудату. Одночасно корегували білковий обмін застосуванням анаболітиків, внутрішньовенним введенням білків. Хворий виписаний із відділення через 35 днів.

Наведене спостереження свідчить, про те, що плеврит, як хвороба, розвинувся через значний проміжок часу після перенесеного панкреатиту, хоча, не виключено, він лише маніфестувався через 1,5 місяця, поступово набираючи кількісних характеристик. Оскільки внутрішньовенне введення ферментів ефекту не давало, можна припустити, що в патогенезі цього плевриту мало місце не «відхилення» ферментів у кровоносну систему, а інший механізм. Ми вважаємо, що протеолітичні ферменти надходили до плевральної порожнини із заочеревинного простору через попереково-ребровий трикутник Богдалека. Відомо, що останній має серозний покрив лише з боку плевральної порожнини. З огляду на це заочеревинна клітковина піддіафрагмального простору відділялася від порожнини плеври недостатньо. Напевно, під час першого огляду пацієнта легень знаходилась у стані ателектазу, внаслідок чого, незважаючи на наявність значної кількості рідини, межистіння було зміщене не в протилежний бік, а в бік ураження. Дана обставина, напевно, і була підставою для рентгенолога припустити рак легені, тим більше, що випіт мав геморагічний характер. Особливістю випоту була його «гра» в плевральній порожнині, що проявлялось зміною місцезнаходження. Крім цих випадків, ми спостерігали ще 10 хворих з аналогічним перебігом та наслідками лікування.

При плевроскопії вісцеральний листок у цих хворих був значно змінений: набряклий, каламутний, а пристінковий покрив – гіперемований, судини ін'єковані. На обох листках визначались лейкоплакії жовтуватого кольору за типом коагуляційного опіку



внаслідок дії діатермії, їх розмір сягав 3–4 мм у діаметрі. При цито- та гістологічному дослідженні біоптатів із зазначених ділянок парієтального покриву знайдені зони некрозу.

В інших двох спостереженнях випіт виявляли на 18-й і 30-й день від початку захворювання на панкреатит, тобто в період затихання його гострих явищ. Водночас з приводу задишки лікар призначав рентгенографію грудної клітки, а після виявлення в плевральній порожнині випоту – консультацію торакального хірурга. Рідина у цих хворих мала серозний характер, а межистіння зміщалося у протилежному напрямку. Патогенез випоту у цих хворих, з нашої точки зору, відрізнявся від такого у попередніх спостереженнях, оскільки СПВ виявлявся в ранній період панкреатиту. В його основі, на нашу думку, ми вбачаємо «відхилення» ферментів у кров, хоча повністю виключити контактний шлях надходження ферментів у плевральну порожнину неможливо, оскільки випіт був лівобічним.

Таким чином, у різний час накопичення випоту в плевральній порожнині щодо первинної хвороби, а також неоднаковий характер випоту (серозний, геморагічний) свідчать про різний механізм його виникнення. А це, з нашої точки зору, є визначальним у призначенні методів лікування, про що частково було сказано вище.

Закінчуючи описання післяпанкреатичних плевритів як таких, що рідко трапляються, потрібно підкреслити їх вторинний характер. Наведені приклади повинні впевнити читача у складнощях причинної інтерпретації СПВ навіть при цито- та гістологічному дослідженні. А якщо не виконувати плевробіопсію? З нашої точки зору, за відсутності морфологічного дослідження біоптатів при СПВ діагноз виявляється не просто суб'єктивним, а значною мірою ієрархічним: «чим вище звання чи посада консультанта, тим «правильнішим» є діагноз». Про подолання такої ситуації мова йтиме нижче. Все ж підкреслимо – якщо є можливість взяти

біоптат та провести його цитогістологічне дослідження, – обов'язок лікаря вдатися до такої тактики.

### **8.72. Кіста підшлункової залози і синдром плеврального випоту**

Більш складним, на нашу думку, є такий клінічний приклад. Хворий В., 48 років, мешканець міста, працює водієм. Три роки тому переніс напад панкреатиту, лікувався нетривалий час. Впродовж цих років періодично турбували болі в животі, були випадки рідкого випорожнення. До лікаря не звертався, а проводив самолікування шляхом дієти та застосування відварів звіробою і подорожника. Тиждень тому відчув тупий біль у нижніх відділах грудної клітки зліва, підвищилася температура до 39 °С. Водночас з'явилися покашлювання і задишка. Звернувся до дільничного лікаря. Встановлено діагноз плевропневмонії. Розпочато лікування антибіотиками в амбулаторних умовах. Вже через 2 дні відмітив набряки на ступнях і гомілкях. Стан хворого значно погіршився. Консультований кардіологом. Зроблено ЕКГ, на якій встановлено зміщення межистіння вправо, зниження висоти зубців, блокаду лівої ніжки пучка Гісса, порушення процесів реполяризації. При вислуховуванні грудної клітки – послаблене дихання зліва. Для підтвердження «пневмонії» – оглядова рентгенографія, яка констатувала лівобічний випіт за IV типом (наддіафрагмальна локалізація). Лікарем була звернута увага на набряк шкіри і підшкірної клітковини на бокових ділянках живота та попереку. При пальпації живота – болісність в мезогастральній та лівій підребровій ділянці. Виконано пункцію лівої плевральної порожнини. Аспіровано 400 мл серозного випоту. Клітинний склад: 85 % нейтрофілів, 12 % лімфоцитів, 3 % еозинофілів. Білка – 2,8 г/л, амілази – 8 800 ммоль/л. УЗД – печінка, селезінка не змінені. Підшлункова залоза ущільнена. У хвостовому її відділі великих розмірів кіста, заповнена рідиною, досягає склепіння

діафрагми. Враховуючи все викладене, діагностовано хронічний панкреатит, кісту підшлункової залози, панкреатичний лівобічний плеврит, гіпопротеїнемію, дистрофію міокарда.

Після короткої підготовки (інфузійна терапія сольовими розчинами, введення білків та серцевих глюкозидів) виконано оперативне втручання: лапаротомія, накладено цистогастроанастомоз; дронування плевральної порожнини за Бюлау. При лапаротомії встановлено, що кіста підшлункової залози інтимно спаяна з діафрагмою. Враховуючи останнє та загальний стан пацієнта, було вирішено кісту від діафрагми не відділяти. У післяопераційний період, окрім загальноприйнятої корегуючої терапії, оскільки плевральний випіт продовжував накопичуватись, внутрішньооплеврально шляхом пункцій вводили гордокс. Після 15 таких маніпуляцій виділення плевральної рідини призупинилося, стан хворого значно поліпшився. Розмір кісти підшлункової залози зменшився на 1/2. Нормалізувалася робота кишківника. Була видалена дренажна трубка з плевральної порожнини. Хворому призначена дієта. Впродовж 1 року стаціонарно не лікувався.

Даний випадок підтверджує зв'язок розвитку плевриту із надходженням у плевру ферментів безпосередньо з підшлункової залози через її кісту. Цитогастроанастомоз зменшив можливість такого попадання ферментів у плевру. Підсилило цю дію безпосереднє введення інгібіторів, які могли потрапляти в кісту через наявну плеврокістозну норичю.

### **8.73. Хвороби нирок і синдром плеврального випоту**

Про накопичення випоту в плевральних порожнинах при ураженні артеріальної системи нирок, що трапляються при системних васкулітах, ми говоримо у відповідному підрозділі. Такі зміни трапляються і при системних захворюваннях сполучної тканини. Крім того, відомо, що гідроторакс може супроводжувати і власне захворювання нирок

(Е. В. Андрющенко, М. С. Пилипчук). До них частіше всього відносять хронічні гломерулонефрити, що супроводжуються симптоматичною гіпертонією, та нефрози. Якщо нефрити розвиваються підгостро, що звичайно буває у чоловіків, які зловживають малими наркотиками (куріння цигарок, чай, кава, алкогольні напої сумнівної якості), прояви хронічної ниркової недостатності розпочинаються дуже повільно і на тлі дії зазначених чинників пацієнт починає відчувати ознаки ниркової недостатності занадто пізно. Одним із таких проявів буває задишка. Частіше всього вона зумовлюється анемією, гіпопротеїнемією, порушенням циркуляції крові у малому колі за типом гіпертензії та набряком інтерстицію, що порушує насичення крові киснем на рівні альвеолярно-капілярних мембран. Нас більш за все цікавить СПВ, який може бути інтегральним проявом дії наведених факторів, які поступово і неухильно призводять до ниркової недостатності, якого б вона початкового генезу не була.

Тривалий час СПВ не діагностується, особливо коли лікар про можливість появи такого синдрому не чув, а тим більше підзабув методику обстеження хворих із респіраторними та плевральними скаргами.

**Гломерулонефрит** – одне із найбільш частих захворювань нирок, що супроводжуються випотами та набряками різної локалізації.

Наводимо одне з наших спостережень, що підтверджує цю думку. Хворий Н., 54 років, прийнятий у клініку із скаргами на слабкість, поганий апетит, головний біль, задишку, тупий біль у попереку і сильний в нижніх відділах грудної клітки справа. Хворим себе відчуває впродовж 2 тижнів, коли після перенесеної ангіни з'явилися болі в попереку, а ще через 2 дні – справа в підребер'ї. Зазначений біль мав тупий характер, але слідом за ним на другу добу з'явився кашель, що більше «дратував» хворого, ніж турбував. Кашель був швидше покашлюванням – часті позиви до нього, що виникали у горлі і були власне «кашльовими

поштовхами». Пацієнт змушений був звернутися до лікаря, який запідозрив пневмонію, що була на його думку ускладненням ангіни. Розпочато антибіотикотерапію. На наступний день виконали оглядову рентгенографію, завдяки чому на рентгенограмі знайшли випіт у правому синусі. Тоді діагноз підкорегували – правобічна плевропневмонія. На наступний день хтось з консультантів із обласної лікарні порекомендував проконсультувати хворого у нашій клініці.

При дослідженні хворого, крім наведених скарг, знайдено анемію ( $3,3 \times 10^{12}/\text{л}$ ), протеїнурію (2,0 л/добу) та мікрогематурію (15–20 еритроцитів у полі зору). Зміни в сечі розцінені як наслідок «інтоксикації». Якої саме – здавалось зрозумілим. Перкуторно – справа в нижніх відділах тупість; дихання там же значно послаблене. Оскільки даних за пневмонію не було (не кашель, а покашлювання), а задишка турбувала за відсутності хрипів на тлі послаблення дихання, був констатований СПВ II типу. Виконана плевральна пункція. Отримано випіт серозного характеру з поодинокими лімфоцитами, еозинофілами, нейтрофілами. Тоді встановлені показання до торакоскопії. Остання виконана під місцевою анестезією. При візуальному вивченні плевральної порожнини додаткових утворів не виявлено. Нутрощевий і пристінковий листки плеври – без будь-яких змін. На наступний день дренажна трубка видалена. Незважаючи на те, що СПВ був ліквідований (1 200 мл транссудату), задишка уже в клініці збільшилась, а покашлювання перейшло у вологий кашель, мокротиння набрало слиноподібного характеру. Проведене дослідження крові підтвердило анемію ( $3,1 \times 10^{12}/\text{л}$ , Hb 104 г/л); крім того, знайшли гіпопротеїнемію (55 г/л), гіпоальбумінемію (коефіцієнт А/Г = 0,6); в сечі, окрім білка та еритроцитів, знайдено циліндри. Променеве обстеження грудної клітки підтвердило відсутність випоту. Водночас ми були здивовані тотальною «дисемінацією» по всіх легеневих полях, хоча пройшло всього 6 днів після попереднього обстеження. Зазначену «дисемінацію» ми

кваліфікували як інтерстиціальний набряк, що розвинувся після ліквідації гідротораксу. Проаналізувавши анамнез (розвиток хвороби після перенесеної ангіни), перебіг процесу (правобічний гідроторакс, що змінився на інтерстиціальний набряк легень) та зміни сечі (протеїнурія, гематурія), ми дійшли висновку, що у нашого хворого має місце дифузний гломерулонефрит, ускладнений гідротораксом та інтерстиціальним набряком легень. Хворий був консультований нефрологом і переведений для подальшого лікування до нефрологічного відділення. Наслідки лікування – позитивні.

Відомо, що набряки при гломерулонефритах трапляються у 75–85 % випадків. Вони бувають найчастіше на обличчі, рідше – в плевральній порожнині, черевній, у перикарді, головному мозку, супроводжуючись інколи явищами еклампсії як наслідком набряку. Локалізація набряку, вірогідно, залежить від «слабості» тієї чи іншої ділянки людського тіла, де зазначений синдром і «реалізується». При зміні окремих факторів гомеостазису набряк в організмі може набути іншої локалізації. Так було і у нашого пацієнта: змінились умови у плевральній порожнині – набряк «перейшов на легені».

При проведенні диференціальної діагностики у даного пацієнта лікарі були «збиті з вірного шляху» перенесеною хворим ангіною, вважаючи, що після неї найчастіше буває пневмонія, забувши, що ангіна – це база таких автоалергічних процесів, як ревматичні хвороби (васкуліти, системні захворювання сполучної тканини, ревматичні захворювання суглобів, власне ревматизм...), гломерулонефрит, плеврит...

Лікуючи «пневмонію», лікарі не взяли до уваги, що для останньої характерним є не покашлювання, а кашель... Поєднання ж анемії зі змінами сечі та СПВ – феномени, що підтверджують ураження нирок.

## 8.74. Хламідійний простатит і синдром плеврального випоту

Простатити на даний час мають досить значне поширення. Вважають, що в чоловічій популяції простатити уражають кожного четвертого чоловіка. Серед хворих на цей патологічний процес значний відсоток займають хронічні простати. За даними національного інституту здоров'я США хронічний простатит виявляють у 25 % чоловіків, які страждають на урологічні захворювання. Серед чоловіків репродуктивного віку на хронічний простатит страждає 40–70 %. Захворювання визивають як одиночні види мікроорганізмів, так і їх асоціації. Останнім часом серед збудників починають превалювати мікроорганізми, які передаються статевим шляхом. Найбільше значення серед них мають хламідії, уреоплазми, мікоплазми та трихомонади.

Встановлено, що найбільш поширеним захворюванням, що передається статевим шляхом є хламідіоз. Збудником останнього вважається *chlamidia trachomatis*. Здебільшого інфекція асоціюється з іншими патогенними та умовнопатогенними мікроорганізмами. Особливо потрібно підкреслити значну частоту поєднання хламідійної інфекції з іншими захворюваннями, що передаються статевим шляхом – до 67,1 % випадків. За своєю питомою вагою хламідіоз трапляється у 5–10 разів частіше від гонореї. При захворюванні завжди уражається уретра, рідше – парауретральні залози, сечовий міхур. Здебільшого висхідним шляхом уражається передміхурова залоза. Відомо, що за такої етіології захворювання не має специфічних ознак і проявляється в одних випадках незначними суб'єктивними відчуттями, у інших – досить відчутними об'єктивними проявами. Запалення передміхурової залози хламідійної природи нерідко супроводжується проявами з боку інших органів і систем, оскільки хламідії мають схильність до розвитку автоімунних процесів та ураження серозних оболонок. З огляду на це хламідійна інфекція, незалежно від основної

локалізації патологічного процесу проявляється поліартритами при яких можуть мати місце прояви як з боку великих, так і дрібних суглобів. Описані випадки ураження капсули печінки без втягнення в процес її паренхіми – синдром Куртіса. Відомі випадки хламідійного асцити.

Нас зацікавило повідомлення, що стосувалося хламідійного плевриту. Діагностувати останній складно з двох позицій. По-перше. Потрібно встановити синдромний діагноз плеврального випоту, що не дуже легко, оскільки інфекція має субклінічний і нетиповий перебіг у значній частині випадків. По-друге, необхідно довести, що цей синдром не симптоматичний, а є проявом запалення плеври – плевриту. В останньому випадку проводиться верифікація його етіології. За відсутності запалення – вирішується не менше складне питання – симптомом якого захворювання є даний СПВ. Найважливіше при цьому підтвердити чи відкинути наявність онкологічного та туберкульозного процесів. Ці питання можуть бути вирішені при торакоскопії, яка обов'язково закінчується плевробіопсією з подальшим цитогістологічним дослідженням. Порушення цієї технології ускладнює не лише процес лікування, а й робить проблематичним майбутнє пацієнта і його сім'ї, оскільки хламідійна інфекція у значному відсотку випадків призводить до чоловічого або жіночого неплоддя.

З огляду на перелічене наведемо власне спостереження клінічного випадку, який був складним у діагностичному плані. Хворий В., 32 років, звернувся до лікаря уролога районної лікарні зі скаргами на кволість, невелику температуру (до 38 °С), болі в крижовій ділянці, в кульшових суглобах, сверблячку в сечовипускному каналі, порушення виділення сечі, болі над лоном після сечовипускання, незначні виділення із сечовипускного каналу, тяжкість у правій половині грудної клітки, там само тупий біль та незначну задишку. Хворий неодружений, два місяці тому знайшов статеву партнершу. При ректальному пальцевому обстеженні знайдена збільшена



помірно болісна передміхурова залоза. УЗД встановило збільшення об'єму залози до 42,82 см<sup>3</sup>. Оскільки на наступний день були отримані результати профілактичної флюорографії, за якими визначався «запаяний» правий костодіафрагмальний кут із можливою наявністю в ньому рідини, хворий був консультований терапевтом. Цей фахівець, користуючись нашими рекомендаціями стосовно подібних випадків, порекомендував ультрасоноскопічне дослідження плевральних порожнин. Під час останнього встановлено наявність випоту у правій плевральній порожнині у кількості 800 см<sup>3</sup>. У випоті виявлені у помірній кількості фібринні «нитки». З огляду на наявність «захворювання» передміхурової залози з болями у крижах і тазостегнових суглобах, за наявності випоту у правій плевральній порожнині, запідозрене злякисне переродження передміхурової залози з метастазами у плевральну порожнину. Враховуючи це, пацієнта направили на консультацію до нашої клініки з метою верифікації патологічного процесу плевральної порожнини. Хворий був оглянутий нами на 6-й день після первинно виконаної флюорографії. Скарги залишалися попередніми, але вираженість болю та задишки збільшилися. Справа від середини лопатки у задніх відділах та від 2-го ребра у передніх відділах голосове дрижання не проводилося, там визначалися тупість і відсутність дихальних шумів. При плевральній пункції отримано насичену бурштинового кольору рідину з питомою вагою 1 018. При торакоскопії із плевральної порожнини видалено 1 800 см<sup>3</sup> випоту. Клітинний вміст останнього: 60 % лімфоцитів, 25 % нейтрофілів, 5 % еритроцитів. Глюкоза випоту – 3,6 ммоль/л, рівень ЛДГ – 1,8 ммоль/л. Мікроскопічно і посівом МБТ і банальна мікрофлора не висіяні. При візуальному вивченні плевральної порожнини додаткових утворів на нутрощевому та пристінковому листках плеври не знайдено. Пристінкова – рівномірно гіперемована, помірно набрякла, але міжреберні проміжки та їх судини проглядаються

добре. Виконана щипцева біопсія плеври у трьох місцях. При цитологічному дослідженні – переважно лімфоцити.

Таким чином, візуально, бактеріоскопічно, бактеріологічно та цитогістологічно даних за онкопроцес та туберкульозне запалення не встановлено. Наведені дані більше відповідали неспецифічному запаленню плеври. Шляхом ІФА простатичного соку виявлено антитіла до антигенів хламідій, а ПЛР підтвердила наявність ДНК останніх. Отже, на підставі повного клінічного обстеження встановлено діагноз: гострий простатит хламідійної етіології, гострий правобічний плеврит. Хворому проведена етіопатогенетична терапія ципрофлоксацином за методикою лімфотропного введення та застосовані розсмоктувальні засоби. Суб'єктивні скарги зникли впродовж 2–3 діб. Зменшення залози та розсмоктування плеврального випоту досягнуто впродовж 7–12 діб відповідно.

Хламідійна інфекція, уражаючи різні органи уrogenітального тракту, зокрема, передміхурову залозу, може супроводжуватися втягненням у процес серозних оболонок. Найчастіше уражаються серозні сумки суглобів. Значно рідше – плевральні листки, що накладає на лікаря тим більшу відповідальність, оскільки хламідійна інфекція в значному відсотку випадків має нетиповий та субклінічний перебіг, а часто й асимптоматичний. Наведене потрібно мати на увазі під час обстеження хворих, страших за 40 р. при порушеннях сечовипускання та при порушеннях функції зовнішнього дихання, оскільки правильно діагностує лише той, хто уявляє, що шукає.

При визначенні будь-яких ознак простатиту, зокрема й хронічного, та наявності супутніх артралгій, особливо ж при їх поєднанні із кон'юнктивитом необхідно використати об'єктивні методи дослідження передміхурової залози: пальцьове ректальне та ультрасоносокопичне. Поряд із цим, в обов'язковому порядку цим же методом (УЗД) необхідно вивчити плевральні порожнини на можливість вмісту у них плеврального випоту. З метою верифікації останнього – торакоскопія з плевробіопсією і

цитогістологічним дослідженням біоптату. Паралельно з цим доцільне вивчення плеврального випоту та соку передміхурової залози ІФА та ПЛР. Зіставлення результатів дослідження випоту і соку, випоту і гістологічних даних, соку і гістологічних даних та порівняння всіх перелічених даних одноразово зможе дати клініцисту більш надійні діагностичні критерії для встановлення причини СПВ та збудника простатиту.

### **8.75. Двобічний аднексит і синдром плеврального випоту**

В умовах сьогодення питома вага запальних захворювань жіночих статевих органів практично в усіх країнах світу має тенденцію до зростання. Серед гінекологічних хворих, що звертаються на консультативний прийом, 60–65 % мають запальні захворювання придатків матки, у 30 % з яких установлюються показання до стаціонарного лікування. Найбільш поширеними серед усіх гінекологічних захворювань є хронічні запальні (Г. М. Савельєва, В. П. Сметник, О. С. Андрєєв). Патологічний процес частіше локалізується в ділянці придатків (В. И. Грищенко). У 10–20 % таких хворих трапляються поліорганні ускладнення (Б. М. Венцковский). У 96 % з них у патологічний процес втягуються маткові труби. У 70 % – процес має двобічний характер (В. П. Сметник, V. Igra). Відомо, що за будь-якого запального захворювання в ланцюг патологічного процесу обов'язково втягуються регіональні і більш віддалені лімфатичні вузли. Запалення в них здебільшого має той самий характер, що і в первинному вогнищі. Будь-яке запалення завжди супроводжується повнокров'ям ураженої ділянки тіла чи органа. Судинна ж стінка при цьому збільшує свою проникність, внаслідок цього розвивається перивазальний набряк, що значно збільшує тканинний тиск. Останній сприяє парадоксальному току рідини. Якщо це стосується регіональних лімфатичних вузлів, то лімфа тече не у вузли із хворого органа, а навпаки – із лімфатичних вузлів до органа, оскільки тиск у

запалених лімфатичних вузлах завжди підвищений. Насамперед це гальмує лікування, оскільки не відбувається «очищення» уражених органів. Крім того, запалені лімфовузли за тими самими патофізіологічними механізмами не сприймають, як звичайно, в нормальних умовах міжтканинну рідину. Це вже може призвести не лише до тканинних набряків, а разом з ними і до накопичення рідини в серозних порожнинах, у т.ч. у суглобових сумках і плеврі, якщо зазначені лімфовузли знаходяться на шляху течії лімфи з цих органів.

Відомо, що регіональними лімфовузлами внутрішніх статевих органів є навколоректальні, внутрішні клубові, передні і задні трубні, навколоаортальні, піддіафрагмальні, параезофагеальні. Залежно від ступеня запалення та функціональної здатності лімфовузлів і лімфатичної системи в цілому це може призвести до гідротораксу.

Ми спостерігали хвору 42 років, яка страждала на двобічний аднексит упродовж 3 років. Лікувалася неодноразово, але ремісія досягалася на короткий термін, після цього пацієнтка займалася самолікуванням, а коли вже не було сил, знову зверталася до лікарів. Ось під час такого чергового обстеження хвора поскаржила на болі в правій половині грудної клітки, покашлювання, задишку. Було виконано рентгенологічне обстеження. Справа встановлено наявність СПВ за II типом. З огляду на хронічний запальний процес придатків було запідозрено метастази в праву плевральну порожнину. Хвора направлена до клініки для торакоскопії. Під час плевральної пункції отримано до 600 мл серозного випоту із питомою вагою – 1 004, вмістом білка – 2,8 г/л, проба Рівальта негативна, лейкоцитів – 1–2 у полі зору (лімфоцити), проба на амілазу – негативна. При ендоскопії плевральної порожнини пристінкова плевра біла, ін'єкція судин не визначалася, незначний набряк плеврального листка. Додаткових утворів не виявлено. Нутрощева плевра не змінена.

У плевральну порожнину введено 2 мл димедролу і 50 мг гідрокортизону. Виконана плевробіопсія. Даних про туберкульозний процес та наявність злякисного перероджених клітин під час гістологічного дослідження біоптатів не знайдено.

Встановлено діагноз: хронічний двобічний аднексит, ускладнений гідростатичним правобічним гідротораксом. Рекомендовано провести лімфотропну антибактеріальну терапію за нашою методикою, внаслідок якої у хворої настала стійка ремісія тазового процесу і повне розсмоктування ПВ. Повторний курс лімфотропної терапії хворій проведено через 2 місяці, після якого впродовж 2 років пацієнтка за допомогою не зверталася.

Таким чином, необхідно вважати, що у даної хворої був задавнений не лише запальний процес придатків матки, а й задавнене запалення лімфовузлів на шляху відтоку з малої миски, черевної порожнини та грудної клітки, що й створило в них підвищений гідростатичний тиск, а останній відповідно зумовив розвиток гідротораксу, оскільки відтік тканинної рідини був порушений. Санація лімфатичної системи сприяла одноразово санації і хронічного запального процесу геніталій, який до цього лікувався без ефекту впродовж декількох років. Необхідно наголосити: не була б виконана торакоскопія з біопсією і гістологічним дослідженням плеври, діагноз озлякиснення придатків із метастатичним плевритом був би дуже реальним. Наведений клінічний випадок – додатковий аргумент на користь обов'язкових ендоскопічних досліджень за наявності СПВ.

## **8.76. Синдром Мейгса і синдром плеврального випоту**

Синдром Мейгса до цього часу залишається недостатньо визначеним у патогенетичному плані, хоча першу згадку про нього відносять до 1900–1903 рр., коли французький лікар Demons вперше описав тріаду симптомів, які й входять до даного синдрому. Здавалося б, синдром повинен отримати ім'я француза, але, як буває нерідко, пройшло 35 років і

американський хірург Meigs навів іще подібний випадок. Детальне ж описання ним зроблено лише у 1954 році, – з того часу синдром отримав назву «Мейгса».

Для синдрому характерна наявність доброякісної пухлини яєчників, хоча трапляються і злоякісні утвори, що супроводжуються асцитом. Разом із цим, у правій плевральній порожнині накопичується випіт, який за своїм характером нагадує існуючий асцитичний. Залежно від кількості випоту у черевній порожнині асцит може не давати про себе знати. Інша справа – СПВ. Останній вже на ранніх стадіях процесу може проявитись больовим симптомом різного ступеня та порушеннями функції зовнішнього дихання від незначного до суттєвого. Саме цей симптом і приводить здебільшого пацієнок до лікаря, а лікування хвороби, звичайно, розпочинається як лікування «міжреберного» невриту, міозиту, періоститу. Іноді пацієнок лікують від «пневмонії». Оскільки накопичення ПВ частіше відбувається в нижніх відділах, навіть променеве дослідження часто не виявляє СПВ особливо при його I, II, III та IV варіантах. Тоді пацієнтка може «попасти» на дообстеження до терапевта, який тривало лікує нижньочасткову пневмонію. Часто хвору направляють до кардіолога чи ревматолога, бо ж є встановлене «порушення кровообігу» з огляду на асцит. У кращому разі при встановленні СПВ пацієнтку направляють до торакального фтизіохірурга. Подальша її доля залежить від досвіду фахівців клініки чи відділення.

Стосовно патогенезу синдрому, на цей день, не існує усталеної думки. Одні автори причину накопичення випоту у плеврі вбачають у порушенні білкового обміну, з чим ми не можемо погодитися, інші – у наявності природжених дефектів у діафрагмі, через яку випіт із черевної порожнини просочується до плеври. Останній аргумент, звичайно, можна прийняти за реальний, але такі «дефекти» не усі фахівці знаходять. З іншого боку, і це головне, а звідки ж, і яким чином випіт потрапляє до черевної порожнини? І, нарешті, відомо, що після оперативного

видалення фіброми, кісти чи іншого утвору яєчника, асцитична та плевральна рідина розсмоктуються і більше не накопичуються.

Ми спостерігали трьох хворих із даним синдромом. Усі пацієнтки були у репродуктивному віці.

Одна з пацієнток – емігрантка з Кавказу, 43 років, захворіла поступово. Спочатку з'явилася незначна задишка, потім – біль у правій половині грудної клітки, а задишка підсилилась. Оскільки у хворої було незначне підвищення артеріального тиску, вона про це сказала лікарю. З огляду на зміну кліматичної зони, зазначені симптоми були інтерпретовані як акліматизаційні. Тривалий час пацієнтку лікували від «акліматизації», впливаючи на процес седативними та гіпотензивними засобами. Коли її самопочуття не поліпшилося, зробили флюорографію, яка виявила затемнення в наддіафрагмальному відділі правого гемітораку, що було розцінено як «пневмонія». Хвора отримала відповідне лікування. Через 10 днів контрольне обстеження показало «збільшення запалення» і вона була консультована нами. Встановлено СПВ, що підтверджено УЗД та плевральною пункцією, а на наступний день виконана торакоскопія. Плевральний випіт мав серозний характер за питомої ваги 1 008. Клітинний склад: 60 % лімфоцитів, 8 % еозинофілів, решта – нейтрофіли. Торакоскопічне обстеження виявило, що в плевральній порожнині додаткових утворів немає. Більше того, спайок та фібринозних нашарувань, що зазвичай бувають у плевральній порожнині за тривалого знаходження у ній плевральної рідини не встановлено. Наша ж хвора «носила» випіт у плевральній порожнині щонайменше 6 тижнів з часу перших проявів синдрому. Не було знайдено дефектів і на діафрагмі, хоча деякі автори описують невеличкі кісти, після пошкодження яких через їх основу до плевральної порожнини можливе підтікання асцитичної рідини. Вісцеральна плевра у нашої хворої була не змінена. Поряд із цим на злегка гіперемованій пристінковій плеврі були виявлені чітко означені у великій кількості судинні «зірочки», що нагадують такі на верхній половині тулуба при

цирозі печінки. Біопсія плеври та подальше цитологічне і гістологічне вивчення біоптатів показали неспецифічну лейкоцитарну інфільтрацію. Ураховуючи зазначене, поставлено попередній діагноз неспецифічного плевриту, можливо алергійного генезу з огляду на значну кількість еозинофілів (8 %). Хвора відразу консультована гінекологом, який установив пухлиноподібний утвір правого яєчника. На підставі усіх даних було діагностовано синдром Мейгса. Уже через 1 тиждень пацієнтка оперована. У процесі лапаротомії видалено фіброму, що мала доброякісний характер. При контрольному УЗД через 1 місяць даних про можливий СПВ та асцит не знайдено.

Вище було зазначено, що за минулі 30 років ми спостерігали ще два подібних випадки. Це були пацієнтки 38 і 47 років. Ендоскопічна картина в цих пацієнток нагадувала попередню. Лікування хворих на зазначений синдром однозначно – оперативне. Діагностичний процес повинен мати такий алгоритм: встановлення синдрому плеврального випоту фізикальними методами, що потрібно підтвердити променевим дослідженням. При локалізації випоту в базальних відділах плеври за I, II, III та IV варіантами перевагу необхідно віддати ультрасоноскопії. При цьому обов'язкове вивчення черевної порожнини та органів малої миски. Крім того, у невідкладному порядку консультація гінеколога для узгодження даних клініки і УЗД. При констатації можливої фіброми, кісти чи просто пухлиноподібного утвору яєчників потрібно відкинути можливість метастазів у черевну та плевральну порожнини шляхом торакоскопії. Останні найчастіше бувають у праву плевральну порожнину. Ендоскопічне обстеження плевральної порожнини проводиться з прискіпливим вивченням поверхні діафрагми та взяттям біоптатів плеври.

При пункції плевральної порожнини, за наявності метастазів знаходять геморагічний («м'ясних помиїв») випіт, а при синдромі Мейгса – серозний. Те саме будемо мати і в черевній порожнині. Можна використати пункцію заднього склепіння піхви. Багато



дасть дослідження випоту на КЗН. Хоча відсутність останніх не є аргументом на користь заперечення злоякісного новоутворення, усі сумніви розвіє торакоскопія. Вона виявить або типову картину, що характерна для синдрому Мейгса, або характерні ознаки злоякісного новоутворення. Водночас потрібно мати на увазі можливість застосування лапароскопії або для діагностики, або для видалення новоутворення.

### **8.77. Ендометріоз і синдром плеврального випоту**

У попередніх підрозділах ми говорили про деякі причини накопичення крові у плевральній порожнині. Тепер нагадуємо, що гемоторакс трапляється і при деяких загальних захворюваннях: тромбоцитопенії, капіляротоксикозі, гіповітамінозі вітаміну С та деяких інших, а також при власне захворюваннях плеври. Накопичення крові у плеврі не менш небезпечно, ніж розвиток СПВ, оскільки на першому етапі гемоторакс може закінчитись асептичним плевритом за рахунок подразнення листків плеври продуктами гемолізу еритроцитів та автолізу інших формених елементів крові та білків. У подальшому асептичний процес може трансформуватись у бактеріальний, залежно від рівня неспецифічного імунітету та реактивності організму. Розвиток гнійного плевриту порівняно з асептичним запаленням плеври вимагає значних зусиль для лікування та відповідних організаційних заходів, оскільки емпієма лікується головним чином шляхом плевральних пункцій із застосуванням значної кількості антибіотиків. З іншого боку, згусток крові може і без інфікування фіброзно трансформуватися, втягуючи в процес і плевральні листки. І в першому, і в другому випадках процес може закінчитися хронізацією плевриту, а можливо і утворенням нориць. Щоб це попередити, потрібно своєчасно встановити синдром гемотораксу, для чого мають значення анамнез, об'єктивне обстеження пацієнта та застосування променевих методів, зокрема й ультрасоноскопії.

Виконуючи етапність диференціальної діагностики, обов'язкова плевральна пункція. У разі підтвердження наявності в плевральній порожнині кров'янистої рідини, потрібно встановити причину її накопичення. При загальних захворюваннях, про які мова йшла вище, які можуть призвести до накопичення крові у плевральній порожнині, необхідно зробити все, аби це з'ясувати іще до пункції плеври, оскільки при тромбоцитопенії меншій за 40 тис. у мм<sup>3</sup> робити плевральну пункцію дуже ризиковано і, отже, – протипоказано. В усіх випадках аспірація крові повинна закінчитись пробєю Ривілуа – Грегуара для визначення припинення кровотечі. Наступний етап діагностики – встановлення причини кровотечі. Раніше ми говорили про випадки кровотечі із субплевральної розміщеної пухлини легень та із мезотеліоми плеври, про кровотечу при легеневої секвестрації із аберантним кровопостачанням (К. Г. Табатадзе и др., І. Д. Дужий, 1998). Можлива кровотеча у плевральну порожнину і при внутрішньогрудному ендометріозі (І. Д. Дужий, Б. І. Медведовский, J. L. Breton, D. Glabner).

**Ендометріоз** – складний патологічний процес, патогенетично пов'язаний з ускладненим перебігом вагітності, пологів та різноманітними акушерсько-гінекологічними операціями. Основа хвороби – перенесення течією крові чи лімфи ендометріюідних елементів за межі матки з імплантацією в різних органах із збереженням їх природної функціональної активності, що макроскопічно проявляється місячними регулами. У подальшому реінплантовані елементи ендометрія розвиваються і розмножуються, що призводить до різноманітних клінічних проявів, які насамперед стосуються органів, де фіксуються і розвиваються зазначені елементи внутрішнього шару матки. Одночасно з цим трапляються прояви й загальних симптомів. Унаслідок переліченого етіологічна діагностика хвороби ускладнюється, а нерідко стає непереборною, оскільки ендометріозом можуть уражатись як безпосередньо внутрішні статеві органи та інші органи малої миски, так і шлунково-

кишковий тракт, очеревина, ЛОР-органи, органи зору. Особливо тяжкий перебіг має ендометріоз торакальної локалізації. Тяжкість торакального ендометріозу зумовлюється ускладненнями, серед яких головними є легеневі кровохаркання і кровотечі, гемоторакс та спонтанний пневмоторакс. Але нерідко, якщо для діагностики не застосовуються відповідні технології, верифікація діагнозу так і не відбувається. Водночас частота позагенітального ендометріозу досягає 6–8 % серед усіх жінок, які страждають на хронічні захворювання внутрішніх статевих органів.

З огляду на зазначене вважаємо за необхідне передусім додатково звернути увагу медичної спільноти не лише на існування торакальної локалізації хвороби, а й загострити пильність фахівців інших галузей, оскільки частота ендометріозу поступово збільшується (В. П. Баскаков, 1990). Наступне. Діагностика будь-якої хвороби значно полегшується за наявності її класифікації. Що стосується саме ендометріозу, то відомо, що існує класифікація лише тазового процесу. Торакальний же ендометріоз до останнього часу залишався поза увагою фахівців. Воно й зрозуміло. Не були систематизовані знання з хвороби цієї локалізації. На теренах країн СНД була лише одна монографія В. П. Баскакова, яка висвітлювала цю проблему. Але її автор не торакальний хірург і методи обстеження та верифікації патологічних процесів у цій галузі хірургії йому відомі поверхнево. Тому цілком зрозуміло, що у своїй праці автор лише зазначив можливість існування торакального ендометріозу. Отже, потреба в ліквідації цієї прогалини в інформаційному просторі нашої держави цілком зрозуміла.

Використовуючи власний досвід та дані літератури, декілька років тому ми запропонували таку класифікацію торакального ендометріозу:

**1. Неускладнений торакальний ендометріоз:** 1.1 – ендометріоз бронхів; 1.2 – паренхіматозний ендометріоз легень; 1.3 – ендометріоз нутрощевої плеври; 1.4 – ендометріоз

пристінкової плеври; 1.5 – ендометріоз діафрагми; 1.6 – ендометріоз множинної локалізації (ураження бронхів, легень, плеври, діафрагми); 1.7 – комбінований ендометріоз (ураження одного з органів торакальної локалізації та статевих органів чи інших органів малої миски, або органів черевної порожнини, ЛОР-органів, органів зору та ін.).

**2. Ускладнений торакальний ендометріоз:** 2.1 – ендометріоз бронхів і легень із зовнішньою кровотечею; 2.2 – ендометріоз нутрощевої і пристінкової плеври та діафрагми зі спонтанним пневмотораксом; 2.3 – ендометріоз плевролегеневої локалізації, ускладнений гемотораксом.

Базуючись на засадах наведеної класифікації, діагностику торакального ендометріозу (бронхів і плеври) необхідно розпочинати зі скарг. Найчастіше ними бувають кашель, задишка і температура. Кашель тривалий час може мати непродуктивний характер, але завжди супроводжується відкашлюванням крові. Остання має яскравий колір, характер – щойно згорнутої, та такої, що не змішується з мокротинням. Задишка має змішаний характер і не є адекватною до встановлених стетоаускультативних даних. Температура сягає 38 °C і вище. Якщо у хворой немає проблем з венами в системі басейну нижньої порожнистої вени, збору анамнезу приділяється особлива увага. При цьому наголос необхідно зробити на перенесеній вагітності та будь-яких гінекологічних операціях. У випадку, коли хвора після вагітності чи операції тривалий час перебували у ліжку, що супроводжувалось температурою, яку не можна було пояснити оперативною травмою, необхідно довести, що наведена симптоматика не пов'язана з інфарктпневмонією чи мікротромбозом малого кола кровообігу. Зазначені ускладнення звичайно розвиваються при значному напруженні пацієнток після тривалого постільного режиму, скажімо, при вставанні з ліжка, під час акту дефекації, а іноді і при натужному кашлі. Серед ускладнень з боку малого кола кровообігу характерним є больовий синдром, що частіше має гострий характер і

здебільшого домінує у клінічному перебігу. Уважне і системне вивчення об'єму гомілок і стегон констатує їх асиметрію, а вона також підтверджує наявність патологічних змін в системі нижньої порожнистої вени. У разі відсутності наведеної аргументації, особливо ж коли клінічні прояви бронхолегеневого характеру розвинулись після акушерсько-гінекологічних операцій через якийсь «світлий проміжок часу», необхідно докласти зусиль аби підтвердити чи відкинути підозру щодо можливого ендометріозу.

Анамнез та клінічне обстеження пацієнтки можуть стати аргументом для цитологічного дослідження кров'янистих виділень із бронхіального дерева на ендометріюїдні елементи. Виявлення останніх відразу ставить крапку над «і» Водночас відсутність таких елементів не може зняти підозру стосовно характеру патологічного процесу.

Наступним кроком під час обстеженні таких пацієнток є рентгенологічне дослідження, хоча воно лише покаже, що мають місце відповідні зміни в паренхімі легень. Останні необхідно віддиференціювати від вогнищевої пневмонії, за якої рентгенологічні феномени більш ніжні і локалізуються в аксилярних субсегментах чи нижніх частках. До того ж аускультативні дані при пневмонії більш чітко виражені порівняно з ендометріозом, як і дані досліджень крові.

Відповідальним є процес диференціації легеневого ендометріозу з інфільтративним туберкульозом, за якого локалізація змін при рентгенологічному обстеженні частіше трапляється в С<sub>I</sub>, С<sub>II</sub> чи С<sub>VI</sub>. Крім того, при туберкульозі часто знаходять кальцинати в коренях легені чи спостерігають туберкульозне «вогнищеве тло» в інших сегментах легень або й на тлі власне «інфільтрату».

Дуже непростим є наступний етап обстеження таких хворих – бронхоскопія. Починається вивчення трахеобронхіального дерева за допомогою ригідного бронхоскопа. При цьому потрібно не спішити з проведенням тубуса по дихальній трубці.

Вивчається над- і підв'язковий простір, трахея і, нарешті, бронхи. Ендоскопія проводиться повільно, оскільки ендометріюїдні елементи частіше мають незначні розміри (до 4–5 мм у діаметрі) і легко можуть залишитись «непоміченими». Сегментарні, субсегментарні бронхи проглядаються фіброволоконною оптикою. При ендометріозі слизова оболонка бронхів у ділянці ураження «розволокнується», стає пухкою, на тлі чого видно додаткові включення фіолетового кольору різної насиченості і розмірів, але частіше до 4–6 мм у діаметрі. Такої ендоскопічної картини, здебільшого, достатньо для встановлення діагнозу. Все ж доцільно прагнути до верифікації патологічних змін цито- та гістологічним методами, що можливо лише після проведеної біопсії. Ми рекомендуємо брати біоптат як з описаних утворень, так і з «нормальної» слизової оболонки, відступивши в проксимальному та дистальному напрямках, оскільки мікроскопічні зміни у слизовій вже можуть мати місце, а макроскопічні – ще не проявитись. Так було у однієї із наших хворих, у якої після верхньої лобектомії справа через значний проміжок часу розвинувся рецидив, при якому потрібно було виконувати нижню білобектомію за типом пневмонектомії. Цей гіркий досвід свідчить про те, що оперативне лікування ендометріозу бронхів і легень повинне виконуватись з урахуванням законів абластики. Для підтвердження абластичного втручання після відсічення бронха лінію зрізу доцільно дослідити експрес – методом і цитологічно, і гістологічно. Лише після цього закінчувати втручання. У разі знаходження ендометріюїдних елементів по краю відсіченого бронха, об'єм втручання необхідно розширити до потрібного рівня.

Під час бронхоскопії обов'язкове промивання бронхіального дерева незначною кількістю амінокапронової кислоти чи фізіологічного розчину хлориду натрію з відсмоктуванням лаважної рідини. При цій маніпуляції пацієнтку повертають на хворий бік, що є профілактикою перенесення патологічних

клітин у протилежну здорову легеню. Промивну рідину додатково досліджують на ендометріюїдні клітини.

Верифікація патологічного процесу плевральної порожнини, в тому числі і плевральної поверхні діафрагми, за наявності відповідних скарг та з урахуванням анамнезу, про що ми говорили вище, проводиться за технологією діагностики хвороб плеври. При ендоскопії особливо прискіпливо вивчається вся поверхня плеври шляхом зміни положення пацієнтки на операційному столі. Належна увага приділяється діафрагмальній поверхні і особливо синусам. За можливості проглянути міжчасткові поверхні їх необхідно відкрити маніпулятором, введеним через гільзу додатково введеного троакара. Ретельно вивчаються краї часток легень, які бувають місцем імплантації і розвитку ендометріюїдних елементів. Останні нерідко з'єднуються і розвиваючись нагадують собою ті, що описані при бронхоскопічних обстеженнях. Вони мають досить типовий вигляд, а саме: на незмінній вісцеральній чи парієтальній плеврі визначаються додаткові пласкі утвори, які за розміром і формою нагадують пшеничні зерна фіолетового кольору різної насиченості. При розміщенні на кортикальній поверхні легень, особливо по краю часток, описані утвори межують з дрібними пухирями, деякі з яких мають ту ж саму кольорову гаму, яка зумовлена наявністю в них окисненої крові.

Нарешті, принципове питання діагностики, – біопсія. В усіх своїх роботах, що висвітлюють питання діагностики і верифікації хвороб плеври, ми завжди наголошуємо на виконанні множинних зкусувань підозрілих ділянок для подальшого виконання цитогістологічних досліджень. У випадку із описаною ендоскопічною картиною спішити з біопсією недоречно. Чому? З нашої точки зору типова ендоскопічна картина на тлі відповідного анамнезу є правомірною для встановлення діагнозу «ендометріоз», особливо ж коли і клінічна картина, дають для цього підстави при торакоскопії. Виконати ж абластично біопсію на даний час не можливо. А раз так, «відщипування» може

привести до дисемінації клітин як током крові і лімфи, так і простим механічним розсіюванням. На нашу думку, загроза реімплантації ендометріюїдних елементів повинна бути перепорою для радикалізації обстеження. Інша справа – наявність хірургічного набору для виконання мініінвазивного ендоскопічного втручання. Хоча і в цьому випадку ми віддали б перевагу типовій торакотомії, оскільки лише за неї можливе достовірне, а не «оптичне» (!) вивчення легень з подальшим вирішенням питання про радикальність операції. Але це вже тактичне питання, а не діагностичне.

Діагностувати ускладнений кровотечею ендометріоз легень і бронхів – важке завдання. Важке тому, що кровотеча завжди має інтенсивний характер і значний об'єм. Розвивається ускладнення, як правило, перед чи під час менструації. І це вже є діагностичним тестом, особливо ж, коли в анамнезі є відповідні оперативні чи гінекологічні втручання. Кровотеча може повторюватись багаторазово, навіть впродовж доби, і знайти «світлий» проміжок часу для проведення бронхоскопії важко. Необхідно з метою верифікації захворювання постаратись взяти для цитологічного дослідження окремі плевки крові, які бувають між нападами кровотечі. Ретельне і прискіпливе вивчення мокротиння чи крові, отримане при цих плевках, здатне знайти ендометріюїдні включення, звичайно за належної кваліфікації цитолога. Бронхоскопія повинна мати субопераційний характер. Виконується дослідження на операційному столі вже тоді, коли принципово вирішене питання про оперативне втручання. Про можливі ендоскопічні знахідки та оперативну тактику йшла мова вище.

Ускладнений перебіг ендометріозу нутрощевої, пристінкової та діафрагмальної плеври за типом спонтанного пневмотораксу (СП) чи гемотораксу накладають на хірурга велику відповідальність. Водночас діагностувати перелічені синдроми при відповідній підготовці не так уже й важко, і ми відсилаємо шановного читача до відповідних розділів монографії. Вкотре



підкреслюємо, що ці синдроми можуть супроводжувати значну кількість патологічних процесів, перелічити які, наразі, немає сенсу, оскільки їх верифікація і відповідно хвороб – проблема суто хірургічна. Технологія етіологічної діагностики хвороб, що призвели до цих ускладнень, побіжно має такий алгоритм: діагностика синдромів фізикальними методами > підтвердження фізикальних даних променевими методами (рентгенологічний чи УЗД) > встановлення характеру синдрому пункцією плевральної порожнини (напружений СП чи відкритий П, гемоторакс чи гідроторакс) > торакоскопія (встановлення вірогідного діагнозу) > плевробіопсія > цитогістологічне дослідження, що верифікує основний процес. Як зазначалося вище, за відповідних ендоскопічних даних, що підтверджують думку про ендометріоз, дві останні ланки дослідження можна не проводити. Але це все остаточно вирішує хірург, що виконує ендоскопію, та досвід відділення. Наша думка щодо цієї проблеми наведена вище. Хоча конкретна ситуація може внести відповідні і суттєві корективи.

З прикрістю слід констатувати, що до цього часу залишаються хірургічні відділення, в яких у ситуаціях з наведеними синдромами пацієнткам просто роблять пункцію та видаляють кров чи повітря, або ставлять дренажі за Бюлау. Досягнувши розправлення легені хворих вважають вилікуваними, не задумуючись над тим, що причина синдрому так і залишилася не встановленою. Ми спостерігали хвору, яка впродовж 10 років страждала від рецидивного СП і стала інвалідом. Щастя її все ж було в тому, що СП не призвів до емпієми і бронхіальних норичь.

Подаємо коротенько історію хвороби.

До хірургічного відділення госпіталізована хвора Л., 1961 р. народження. Перший раз лікувалась у відділенні впродовж 10 днів десять років тому. Під час госпіталізації скаржилася на біль у правому гемітораксі, втрату до 15 кг маси тіла впродовж останнього року. З даних анамнезу: 15 років тому – перші і останні своєчасні пологи, що завершилися здоровою дитиною з

ручним відділенням плаценти. Наступного року один раз на місяць відчувала біль у правому гемітораксі, який самостійно зникав. З цього приводу багаторазово обстежувалась за місцем проживання. Біль поступово посилювався, порушуючи на тривалий час працездатність, у зв'язку з цим була змушена звільнитися з роботи. Під час чергового больового нападу звернулась до дільничного терапевта, який вперше за останні 14 років на висоті больового синдрому призначив рентгенологічне дослідження. Виявлено частковий (на 1/3 геміторакусу) правобічний пневмоторакс. Госпіталізована до торакального відділення однієї з лікарень міста, при торакоскопії причини патологічного пневмотораксу не виявлено. До третьої доби легеня розправились і хвору виписали з діагнозом «стан після правобічного спонтанного пневмотораксу». Після виписки біль періодично продовжував турбувати. Через 5 місяців під час чергового пневмотораксу була оглянута хірургом нашої лікарні, який запідозрив можливість катаменіальної природи пневмотораксу, і хвору для спеціального обстеження госпіталізували до хірургічного відділення клініки. Об'єктивно: загальний стан хворої незадовільний, зниженого травлення, бліда, адинамічна, виражене тахіпное. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Права надключична ямка «виповнена». При пальпації підвищена чутливість шкіри над правим гемітораксом, голосове дрижання зменшене. Перкуторно: зліва незначний темпаніт, а справа – виражений. При аускультатії – зліва без особливостей, а над правим гемітораксом дихання значно послаблене. Артеріальний тиск – 130/80. Тахікардія – до 112. З боку органів черевної порожнини – без особливостей. Клінічне дослідження крові: лейкоцитоз до  $11 \times 10^9/\text{л}$  без зміни формули. Біохімічне дослідження крові: загальний білок – 66,5 г/л, білірубін – 22 ммоль/л, ЕКГ – синусова тахікардія, ділянки дистрофії міокарда. На оглядовій рентгенограмі правий геміторакс дещо звужений, легеня на 1/3 відтиснута до середостіння, правий купол діафрагми вирівняний, що

створювало враження наявності в плевральній порожнині рідини. У зв'язку з наявністю пневмотораксу виявлені показання до плевроскопії. При ендоскопії правої плевральної порожнини в центральній частині діафрагми виявлено ділянки фіолетового кольору розміром від 3–4 до 6–8 мм неправильно круглої і овальної форми. Останні над поверхнею діафрагми майже не вивершуються. На нижній поверхні базальних сегментів – п'ять субплевральних кістозних утворів до 4–5 мм у діаметрі такого самого кольору. Інших патологічних утворень на вісцеральній і парієтальній плеврі не виявлено. Констатовано ендометріоз правої легені і діафрагми. Плевральна порожнина дренована за Бюлау. Наступного дня проведено УЗД черевної порожнини. У малому тазі – виражений спайковий процес, у тілі матки і придатках – дрібні чарункоподібні утвори до 2–3 мм у діаметрі. У правому яєчнику – кістоподібне утворення до 15 мм у діаметрі. Через декілька днів виконана лапароскопія, виявлено спайковий процес у малій мисці. На очеревині, сечовому міхурі та правому яєчнику синьо-фіолетові круглої та овальної форм утвори діаметром до 2–4 мм. У правому яєчнику синій круглий утвір за типом виповненої кісти діаметром до 15 мм. Хворій запропоноване оперативне втручання на правому гемітораксі, від якого вона відмовилась.

У зв'язку з повторним пневмотораксом справа та появою болю і в лівому гемітораксі, через 5 місяців госпіталізована для оперативного лікування. Виконано передньо-бокову торакотомію справа. Під час останньої підтверджено знахідки попередньої торакоскопії і виявлено ураження бульозного характеру верхньої частки (на медіальній поверхні  $C_1$ ). Виконано плевректомію, атипovu резекцію верхньої і нижньої часток легені, резекцію ураженої ділянки діафрагми, дронування плевральної порожнини. Гістологічно у видалених препаратах підтверджено ендометріоз. Післяопераційний період без ускладнень, виписана з відділення на 16-ту добу в задовільному стані з рекомендацією проводити гормональну терапію. Оглянута

через 8 місяців, стан задовільний, скарг немає. Влаштувалася на роботу, проводить гормональну терапію амбулаторно. Рідко турбує незначний біль у нижній третині живота під час менструації. Болю в грудній клітці немає. Рентгенологічно: органи грудної клітки – без особливостей. Аналіз крові й сечі в нормі. Під час УЗД – ендометріоз тіла матки і придатків на стадії ремісії, зменшення кількості та розмірів чарункових утворів, кіста правого яєчника зменшилася втричі.

Отже, в деяких випадках одночасно з торакоскопією рекомендуємо виконувати й лапароскопію, що дає можливість підтвердити чи відкинути наявність ендометріозу черевної порожнини та органів малої миски.

Наведена клінічна картина хвороби з перебігом, пов'язаним з циклічною функцією яєчників та наявністю в анамнезі ускладненої вагітності, пологів чи акушерсько-гінекологічних операцій, яка маніфестувала через деякий, інколи через дуже віддалений час після названих втручань, базуючись на наведеній класифікації, можуть допомогти своєчасно діагностувати ендометріоз торакальної чи комбінованої локалізації, попередити поширення процесу, розвиток ускладнень та інвалідизацію пацієнток. Безумовно, все це дасть можливість заощадити значну кількість приватних і державних фінансових ресурсів.

### **8.78. Травма грудної клітки і синдром плеврального випоту**

Залежно від виду травми у плевральній порожнині може накопичуватися різноманітний патологічний субстрат. Пам'ятаємо, що в нормальних фізіологічних умовах у порожнині плеври існує незначна (3–4 мл) кількість серозної рідини, яка виконує функцію мастила, завдяки чому плевральні листки легко зміщуються під час дихальних актів один відносно іншого. Отже, накопичення якогось іншого вмісту або збільшеної кількості «мастила» – належать до патологічних субстратів. Конкретно ними можуть бути трансудат і ексудат, кров і лімфа, повітря та

його поєднання із зазначеними вище рідинами. До патологічного вмісту відносять втілені у плевральну порожнину шлунок, кишківник, сальник чи брижі, фібринні нашарування і таке подібне. До патологічних утворів плеври та грудної порожнини відносять фіброзне переродження плевральних листів і грудної стінки, про що мова йтиме нижче. Залежно від характеру плеврального вмісту СПВ матиме в кожному окремому випадку свою назву. Це ж стосується і поєднання повітря із тим чи іншим видом ПВ.

Якщо травма грудної клітки не супроводжується пошкодженням якогось органа чи судин (артерії, вени, грудної протоки), то подальший перебіг «травматичної хвороби» може через неспецифічне асептичне обмежене запалення плевральної порожнини поступово закінчитись виздоровленням з остаточним діагнозом забою грудної клітки. Здебільшого тупа травма грудної клітки (здавлення, забій, падіння) з огляду на складну будову грудної стінки (великий м'язовий масив, ребра, фасції, міжреберні судини, нерви) та життєву важливість внутрішньогрудних органів має перебіг із поширеним запаленням плевральних листків стерильного характеру, але через деякий час з огляду на стан організму може набрати гнійного характеру. Відповідно до цього накопичення випоту між плевральними листками може також бути обмеженим чи поширеним.

Необхідно застерегти, що формальний підхід не завжди може допомогти при вирішенні складного питання верифікації плеврального випоту. Більше того, інколи такий підхід може перешкодити лікареві у проведенні правильного обстеження пацієнта. Це питання набуває особливого значення, якщо врахувати, що гострий клінічний перебіг захворювань плеври, супроводжуючись СПВ, може мати різну етіологію. П'яте за частотою місце травматичного плевриту серед інших уражень плеври може надійно свідчити про це. Підтвердити наведене можна прикладом, наведеним вище, де йшла мова про історію

хворої Ч., у якої під час торакоскопії в плевральній порожнині додаткові утвори, крім набряку плеври, не виявлені. У той самий час була уточнена наявність в анамнезі тупої травми грудної клітки. На жаль, цей факт «розслабив» хірурга, і біопсія не була виконана. Через 2 місяці в плевральній порожнині виявлені, а точніше «дозріли» і проявилися метастатичні вузли.

Не менш цікавим є таке спостереження.

Хворий В., 28 років, госпіталізований у відділення з направленням торакального хірурга. В анамнезі: через 2 дні після сильного стиснення у тролейбусі, як йому здалось «до хрусту», з'явився біль у правій половині грудної клітки. Звернувся до хірурга, який призначив лікування від «травматичного періоститу». Біль не проходив. З'явилося відчуття важкості у правому боці і почала наростати задишка. Рентгенографія грудної клітки: випіт у правій плевральній порожнині. Наявність випоту підтверджено плевральною пункцією. Під час торакоскопії виявлені міліарні висипання на задній поверхні плевральної порожнини. Дослідження біоптату: елементи туберкульозної гранулеми. Призначено лікування антибактеріальними препаратами, після цього хворий виписаний під нагляд дільничного фтизіатра.

Звичайно, ці два випадки не увійшли до загальної кількості травматичних плевритів. Важливо, що формальний підхід до хворих при первинному огляді спричинив до встановлення неправильного діагнозу, внаслідок чого вони тривалий час отримували неправильне лікування. Правда, ретроспективно зрозуміло, що першій хворій вже не можна було допомогти і на етапі першої торакоскопії. Але вона була б позбавлена подальших процедур дообстеження. Морально-психологічно цей фактор має неабияке значення. І, нарешті, існує поняття професіоналізму і близьке до нього почуття фахової відповідальності. Якби лікар, який проводив первинну ендоскопію, не вирішив, що для нього все зрозуміло, а виконав опрацьовані методи етіологічної діагностики плеврального

випоту (плевробіопсія, цитологічне та морфологічне дослідження біоптату), діагноз був би встановлений вже на першому етапі обстеження. У зв'язку з цим слід звернути увагу читача на те, що помилки частіше спостерігаються в тих випадках, коли фахівцеві все здається надто зрозумілим. Однак відомо, що чим більший досвід фахівця, тим він частіше сумнівається. Ми глибоко впевнені в тому, що при існуючій можливості необхідно перейти від передбачуваного діагнозу до вірогідного. Якщо можна зробити ще один крок до більш достовірної верифікації процесу, що не зашкодить хворому, – це слід виконати. Плевробіопсію доцільно виконувати тоді, коли хірург при ендоскопії знаходить об'єкт для неї і тоді, коли такого немає, а точніше – якщо хірург такого об'єкта не знаходить. Інша справа, коли візуально визначається пухлина сумнівної операбельності, а загальний стан хворого тяжкий, або існують відносні протипоказання, тоді від обстеження «заради обстеження» можна і утриматись.

Наводимо такий клінічний приклад.

Хворий Ш., 32 роки, поступив у клініку із районного центру зі скаргами на тупий біль у лівій половині грудної клітки, сухе покашлювання, задишку. Хворим себе вважає близько 3 тижнів. Зазначені вище скарги з'явилися, коли після важкої роботи, під час якої багато потів, а потім помився холодною водою та ще й напився такої. Температура не підвищувалась. Звернувся до лікаря, який після прослуховування грудної клітки запідозрив пневмонію і призначив рентгенографічне обстеження. Останнє виявило затемнення в нижній частині лівої половини грудної клітки. Незважаючи на нормальну температуру, встановлено діагноз нижньочасткової пневмонії і госпіталізовано для антибіотикотерапії. Клінічне дослідження крові і сечі патологічних змін не виявило. Все ж лікування продовжили до 12 днів. Оскільки аускультативно дихання зліва прослуховувалось недостатньо, проведено контрольне променеве обстеження (оглядова і бокова рентгенографія), яке, окрім «затемнення нижнього легеневого поля», встановило декілька горизонтальних

рівнів рідини. Було виконано плевральну пункцію із різних точок, але патологічного вмісту не отримано. З огляду на це хворий направлений у клініку з діагнозом емпієми лівої плевральної порожнини.

При госпіталізації скарги пацієнта відповідали зазначеним вище (важкість у лівій половині грудної клітки, покашлювання, задишка), температура нормальна.

В анамнезі – тупа травма грудної клітки 2 роки тому (падіння з висоти), після якої не обстежувався і не лікувався. Контакт із хворими на туберкульоз заперечував, загальний стан хворого був задовільним. Ознаки задишки з'являлись при інтенсивних рухах. Блідості, ціанозу не було. Грудна клітка симетрична. При пальпації – безболісна. Периферичні лімфовузли не збільшені. Голосове дрижання проводилось лише у підключичній ділянці, мало послаблений характер. При перкусії під ключицею визначався тимпаніт. Нижче IV ребра укорочений перкуторний звук чергувався з тимпанітом, що не відповідало відсутності голосового дрижання. І це насторожило! Аускультация повинна була уточнити, що ж заважало «звукопровідності»: прошарок рідини (СПВ) чи повітря? При вислуховуванні під ключицею визначалось бронхіальне дихання, а нижче III ребра – повна відсутність дихальних шумів, що не збігалось із перкуторними даними. Разом із тим при тривалому вислуховуванні на одному місці визначалось «булькання», яке не збігалось із актом дихання. Отже, виконувати плевральну пункцію було небезпечно. До того ж клінічне дослідження крові й сечі були без відхилень від норми. На ЕКГ визначалося відхилення електроосі серця вправо, кут  $\alpha$  –  $80^\circ$ , тахікардія – 112 ударів, ритм синусовий, тиск у легеневій артерії (ЛА) – 38 мм рт. ст. Зазначені феномени ніяк не узгоджувались із лабораторними дослідженнями та даними фізикального вивчення грудної клітки. Оскільки у пацієнта не було рентгенограми, проведено променеве дослідження шляхом оглядової та лівої бокової рентгенографії. Встановлено зміщення межистіння вправо, наявність неоднорідного затемнення зліва в



нижніх відділах гемітораку, що нагадувало рентгенологічну картину IV типу при СПВ. Водночас на боковому знімку визначалось інтенсивне затемнення в передніх відділах гемітораку, а в задніх – досить неоднорідне із «натяком» на три невеликі горизонтальні рівні. Як розуміє читач, дані променевого обстеження більше «заплутали» клініцистів, ніж полегшили діагноз, оскільки можна було думати про хронічний плеврит чи емпієму з фрагментацією плевральної порожнини на окремі осумкування із наявністю бронхіальних нориць, але клінічні аналізи крові і фізикальні дані таку можливість заперечували. До того ж був відсутній кашель із виділенням мокроти, що характерно для бронхіальних нориць.

Оскільки травма грудної клітки, яку пацієнт мав у минулому, суттєво не вплинула на стан його здоров'я, а він навіть не був на лікарняному, це дало нам привід для додаткових пошуків скарг. Хворий відмітив, що впродовж останнього року інколи з'являлись відчуття важкості і задишка після вживання значної кількості їжі (головним чином у обід). Це особливо проявлялось, якщо він лягав відпочити. Періодично бувала затримка випорожнення на 2–3 дні. З огляду на викладене, виникла думка про можливість пошкодження діафрагми і переміщення шлунка і кишківника у грудну порожнину. Для підтвердження нашої думки було проведене рентгенологічне дослідження шлунково-кишкового тракту, яке виявило, що шлунок втілений у ліву плевральну порожнину, а поряд з ним і значно вище розміщений кишківник. Отже, діагноз удалось сформулювати таким чином: стан після закритої травми грудної клітки, розрив діафрагми, діафрагмальна травматична кила. Рекомендоване оперативне втручання. Останнє виконано шляхом лапароторакотомії. Під час останньої було розсічено діафрагму. При ревізії плевральної порожнини у ній знайдено 1/2 шлунка, майже весь тонкий кишківник, попереочноободова кишка і частина низхідної товстої кишки. Розрив діафрагми локалізувався між її склепінням і задньою поверхнею. Дефект діафрагми зашито вузловими швами

після переміщення органів черевної порожнини у своє природне середовище. Післяопераційний період проходив легко. Пацієнт виписаний на 11-ту добу в задовільному стані.

Даний приклад демонструє можливість значних ушкоджень грудної клітки чи її органів при не тяжких на перший погляд механічних травмах. Незначні пошкодження діафрагми поступово можуть збільшуватись і проявитись, як у нашого пацієнта, через досить тривалий проміжок часу. Якби зазначені органи втілились із черевної порожнини у плевральну впродовж короткого терміну (добу – дві), зміни загального стану організму та порушення функцій зазначених органів були б значно відчутнішими, і все це привело б потерпілого за медичною допомогою відразу ж чи найближчим часом. В усякому разі не через 2 роки! Наступне: зміщені органи черевної порожнини у плевральну суб'єктивно нагадували СПВ. Хоча фізикальні дані не відповідали повністю таким, про що ми говорили під час описання цього обстеження, рентгенологічне обстеження було б доцільно поєднати з ультрасоноскопією, оскільки вона дає більш чіткі критерії щодо наявності рідини у плевральній порожнині. Але вкотре наголошуємо: прискіпливо зібраний анамнез в усіх випадках може наштовхнути думку лікаря на більш цілеспрямоване обстеження, що і мало місце з нашим пацієнтом. Зрештою, щоб не помилитись із проведенням плевральної пункції, за будь-яких сумнівів, ми рекомендуємо поєднання різних методів променевого обстеження. Базовим методом при цьому є рентгенологічний, а далі – УЗД чи комп'ютерна томографія. Все ж остання повинна застосовуватись у виняткових випадках, оскільки перші дві методики, на нашу думку, дають вичерпну відповідь на принципове питання: є випіт чи ні. Якщо він є, – це вже показання для плевральної пункції, а остання визначить наступний етап – показання до торакоскопії.

Повчальним є інший приклад, при якому процес не супроводжувався СПВ, а мав інші характерні для хвороб плеври симптоми.

Хворий Б., 50 років, мешканець міста, працівник інтелектуальної сфери – викладач вищої школи, захворів гостро. Прокинувшись вранці, відчув сильний біль у правій половині грудної клітки. Біль мав гострий характер, на висоті вдиху «переривав дихання», внаслідок чого хворий вимушений був дихати дуже поверхнево, що створювало відчуття «нестачі повітря» – отже, біль призвів до задишки. Температура тіла – підвищена. Ці ознаки змусили хворого звернутись до лікаря, який запідозрив гострий плеврит, а з огляду на сферу зайнятості пацієнта проконсультував його із співробітниками однієї із клінік. «Гострий плеврит» було підтверджено і призначено лікування антибіотиками та знеболюювальними. Через тиждень стан пацієнта не поліпшився, задишка утримувалася. Тоді його привезли на консультацію до нашої клініки. З'ясувалось, що напередодні захворювання пацієнт здійснив тривалу автомобільну поїздку, подолавши близько 400 км шляху. При цьому машина потрапила у замети й довелось її виштовхувати, доклавши чималих зусиль. Увесь попередній період хвороби (тиждень) температура не перевищувала 37,4 °С. Скарги при нашому огляді відповідали маніфестуючим. Зовнішньо: грудна клітка не мала деформацій і додаткових утворів. При пальпації: справа по задньоаксиллярній лінії визначалась болісність VII ребра. Разом з нею ми визначили хруст ребра, на який хворий відреагував зойком. Провели пальпацію цього ж ребра на відстані – те саме відчуття і та сама реакція пацієнта. З огляду на це потрібно наголосити на техніці пальпації ребер з метою відшукування зазначеного симптому: пальпація проводиться двома суміжними пальцями (вказівний і середній), почергово надавлюючи то одним, то іншим, «танцюючи», як це роблять при визначенні флюктуації в ділянці флегмони чи абсцесу. Голосове дрижання проводилось добре. При аускультатії – послаблене дихання, а при тривалому вислуховуванні – декілька разів «почувся тріск». Останній нами був розцінений як «трансформований» хруст ребра. Незважаючи на відсутність

рентгенологічних даних за перелом ребра, ми встановили саме цей діагноз. Вважаємо за доцільне пояснити причину «відсутності» на оглядовій рентгенограмі ознак перелому ребра. Якщо ребро пошкоджене (поламане чи тріснуте) по середній пахвовій лінії, ділянка ушкодження нашаровується на реберний каркас, який тут ніби зливається в один конгломерат з м'якими тканинами (м'язи, шкіра, клітковина), і знайти пошкодження буває неможливо, оскільки промені йдуть вздовж порушення цілості ребра. Часто його не знаходять і на бокових рентгенограмах. Але для клініциста важливо вірити не лише рентгенологічним даним, а й власним органам відчуттів (дотику, слуху). Інша справа, якщо даний суб'єкт може стати об'єктом судового розслідування, тоді потрібно довести наявність пошкодження ребра виконанням косих знімків. На потребі таких знімків повинен наголосити клініцист. Оглядова ж рентгенограма потрібна не лише для з'ясування стану ребер, а й для вивчення стану плевральної порожнини.

Подальша тактика стосовно нашого пацієнта була такою. Відмінені антибіотики. Виконана алкоголізація міжреберних нервів і призначено індометацин по 0,025 чотири рази на добу. Іншого лікування даний процес не потребує. Можливе застосування у перші дні хвороби втирання у шкіру в ділянці травмованого ребра гелю троксевазину, індометацину чи фастум гелю.

Інший приклад за формальним ознаками ніби подібний до попереднього, але дочитаємо підрозділ до кінця.

Хворий Д., 40 років, повертаючись додому пізно ввечері, послизнувся на льоду, припорошеному снігом. Падаючи, підставив під поперек руку, яка досягла кута лопатки. Відчув сильний біль у грудній клітці, який не лише залишився, а й підсилювався до нестерпного. Через дві години звернувся до травм пункту. Було виконано оглядову рентгенографію. Перелому ребер і наявності рідини чи повітря в плевральній порожнині не знайдено. Були призначені аналгетики. Біль уже

зменшився на наступний день. Через тиждень залишилась «якась важкість», але з огляду на нормальну температуру пацієнта виписали до роботи. Через два тижні у нього підвищилась температура до 39 °С, з'явилися слабкість, пітливість, покашлювання. Звернувся до дільничного лікаря. Встановлено гостре респіраторне захворювання. Призначені перорально антибіотики, протизапальні засоби та антигістамінні препарати. Стан поліпшився відносно, але температура знизилася. Через тиждень виписаний до роботи. Та вже через три доби після відміни ліків виник новий напад температури, збільшились кашель, задишка, додалась важкість у травмованій половині грудної клітки. Цього разу відразу при зверненні виконано оглядову рентгенографію грудної клітки, оскільки у лікаря виникла думка про можливу пневмонію. Промєневе дослідження встановило наявність інтенсивного затемнення у лівому геміторахсі за III типом СПВ. Хворого відразу направили на консультацію до нашої клініки. Першою була виконана плевральна пункція плеври, показаннями до якої виявились фізикальні ознаки наявності випоту у плевральні порожнині та дані променевого обстеження. Маніпуляція не встановила рідини у плеврі, але було аспіровано декілька «хробачків» кров'янистого характеру, що дало підставу констатувати організовану гематому плевральної порожнини. Консультуючи пацієнта після обстежень, ми з'ясували, що після травми хворому було зроблено рентгенівський знімок у перші 3 години. Патологічних феноменів на цьому знімку не було. Таким чином, стало зрозумілим, що гемоторакс розвинувся у хворого впродовж першої доби після травми, але контрольний знімок, як це потрібно, через добу не був виконаний, що і спричинило до організації гематоми, а остання – до торакотомії, яку ми виконали після короткої підготовки. Якби на етапі першої допомоги хворому було застосоване «золоте правило» ургентної торакальної хірургії, за яким контрольне променеве обстеження проводиться в обов'язковому порядку через 20–24 години після первинного, великого оперативного

втручання можна було б уникнути, а ліквідувати гематому шляхом плевральних пункцій.

Інше спостереження сприятиме збільшенню досвіду лікаря будь-якого фаху, головне ж – не за рахунок власних синців і недоспаних ночей.

Хворий Ч., 28 років, спортсмен у минулому, 190 см зросту, потужної будови тіла. У заплутаній ситуації отримав ножове поранення у ліву половину грудної клітки. Був доставлений з дому до лікарні друзями, де виконана «мініторакотомія», під час якої, була ушита міжреберна артерія і герметизована грудна порожнина. На наступний день – оглядова рентгенографія. Встановлено СПВ за II типом. Плевральна пункція: видалено до 700 мл серозно-кров'янистого вмісту. Через дві доби – повторне променеве обстеження – СПВ за V типом. Пункція плеври – 1 200 мл серозного випоту. Інших змін у грудній порожнині не виявлено. З огляду на збільшення кількості випоту встановили післятравматичний плеврит і хворого направили у клініку для консультації і рекомендацій щодо подальшого лікування. При огляді виявили такі скарги: тупий біль і «відчуття мішка з піском» у лівій половині грудної клітки та за грудниною, задишку навіть у спокої. Лежати взагалі не міг через задишку. Зважаючи на це останні 4 ночі «спав» сидячи, а якщо точніше, то не спав взагалі, а просто сидів. Фізикальні та рентгенологічні ознаки підтверджували СПВ зліва. Клінічні дослідження крові виявили значний рівень анемії (ер. –  $2,3 \times 10^{12}/л$ ; Hb – 78 г/л; л. –  $6,8 \times 10^9/л$ ; ШЗЕ – 54 мм/год). Електрокардіограма демонструвала значне зниження вольтажу зубців, тахікардію – 120–130, блокаду лівої ніжки пучка Гісса. АТ – 110/90 мм рт. ст. При плевральній пункції отримано серозну рідину, яку аспірували у кількості 2 400 мм. Оскільки така значна кількість видаленого випоту на загальний стан хворого практично не вплинула (залишались задишка, важкість у грудній клітці, серцебиття, тахікардія), контрольну рентгенографію виконали відразу після пункції. На рентгенограмі виявили значне збільшення в об'ємі серця, яке

набрало форми трикутника із відсутністю талії. Констатовано гідроперикардит, що підтверджено УЗД. Через годину після плевральної пункції виконано пункцію перикарда в точці Ларєя. Під час пункції отримано кров, кількість еритроцитів у якій  $2,8 \times 10^{12}/л$ , Нв – 104 г/л. Проба Ревілуа – Грегуара негативна (при похитуванні пробірки з кров'ю чи з кров'янистою рідиною остання згортається, що свідчить про кровотечу, яка не припинилась, а продовжується – проба позитивна; в разі відсутності згустка в пробірці – проба негативна, що свідчить про припинення кровотечі). Зазначене дало нам право аспірувати весь вміст перикарда – 1 800 мл крові. З кожним шприцем стан хворого поліпшувався, а після умовно повної аспірації крові виник кашель. Ми назвали аспірацію «умовно повною», тому що відразу ж при появі перших кашльових поштовхів голка була видалена із порожнини перикарда за зрозумілих причин – бажання попередити травмування серцевого м'яза. Призначено розсмоктувальні та протизапальні засоби: ампісульбін, індометацин, алое. Уже в першу добу хворий спав у лежачому положенні, хоча чотири попередні ночі провів сидячи, обіпершись підборіддям на спинку стільця. На наступну добу тахікардія залишалася, хоча загальний стан пацієнта був значно кращим. УЗД показало, що кількість рідини в перикарді по всьому периметру дорівнює приблизно 5 см. Чергова пункція перикарда. Аспірація вже серозно-кров'янистої рідини (Нв – 44 г/л). Кількість випоту на попередньому рівні – 1 800 мл. На цей раз у порожнину перикарда введено 30 мг преднізолону і 5 000 ОД гепарину. Всі інші призначення продовжено, додавши преднізолон по 20 мг на добу. На наступну добу тахікардія зменшилась до 104'. Хворому дозволено ходити. Описаним способом пункцію перикарда повторювали 5 разів з аспірацією крові, а в подальшому – серозно-геморагічного ексудату. Кожного наступного разу випіт ставав усе більш серозним і зменшувалася його кількість. Після 5-ї аспірації випоту (350 мл) внутрішньоперикардіальні маніпуляції призупинені.

Плевральний випіт і гідроперикард при УЗД не визначалися. Температура нормалізувалася. Клінічні дослідження крові й сечі мали нормальні показники. Виписаний із відділення на 18-ту добу.

Особливістю даного випадку було те, що при пораненні був пошкоджений перикард, що призвело до розвитку післятравматичного плевриту. До перикарда потрапила певна кількість крові. Хірург, який оперував хворого, через «мініторакомне вікно» нічого не побачив, а досвід не дозволив передбачити подібну ситуацію. Суть останньої полягала в тому, що пошкоджена спазмована та затромбована судина перикарда відкрилася за рахунок фібринолізу, що й призвело до надто масивного гемоперикарда. Ця масивність, певно, і спричинила механічне припинення кровотечі. Оскільки ліквідація крові із перикарда затрималась, пошкоджена судина поступово фіброзувалась. Проба Ревілуа – Грегуара показала, що кровотечі немає, отже, і поспішати з торакомією «для припинення кровотечі» не було сенсу. Ліквідували кров методом пункції відразу під час першої спроби. У подальшому лікування травматичного плевриту і травматичного перикардиту проводили протизапальними та розсмоктувальними засобами з аспірацією випоту з хорошим безпосереднім і віддаленим результатом.

Не виключено, що частково причиною СПВ була слабкість серця, яке впродовж багатьох днів працювало практично в умовах тампонади та гіпоксії гемічного і циркуляторного генезу. Перша аспірація крові (1 800 мл) була більшою у 4,5 раза порівняно з тією кількістю, яка, за даними літератури, призводить до тампонади серця, що закінчується смертю. Якби кровотеча своєчасно не припинилась самостійно, навряд чи ми мали б можливість через значний проміжок часу (чотири доби!) використати свої знання і допомогти хворому навіть без оперативного втручання.

Поряд з описаним випадком маємо можливість поділитись подібним, але протилежним за перебігом спостереженням.



Потерпілий В. 22 років повернувся з місць позбавлення волі. Добре випивши, пішов до друзів з'ясовувати відносини, під час чого отримав ножове поранення в ліву половину грудної клітки. Коли його доставили до ургентної лікарні, постраждалий уже протверезів. Скаржився на біль у ділянці рани, яку обробили і зашили. Рентгенологічно визначалась вузька смужка газу по зовнішньому контуру лівої легені. Рідина відсутня. Конттури серця без відхилень від норми. Клінічне дослідження крові без особливостей. Через 12 годин повторили дослідження крові: ер. –  $3,2 \times 10^{12}/л$ , Нв – 88 г/л, л. –  $8,2 \times 10^9/л$ . Рентгенологічно: горизонтальний рівень «рідини» над діафрагмою. Талія серця відсутня. Значна тахікардія (128–132'). АТ – 115/80 мм рт. ст. Негайна наша консультація. Поставлений діагноз – травматичний гемопневмоторакс, гемоперикард. Пункція плевральної порожнини – 20 мл крові. Проба Ревілуа – Грегуара позитивна. Екстрена торакотомія: у плевральній порожнині згустки та рідка кров. На передній поверхні перикарда рана до 2 см, частково затромбована, у перикарді – рідка кров. Перикардотомія. Видалена кров, а на передній поверхні лівого шлуночка виявлена рана такого ж розміру, затромбована згустком. Не видаляючи тромб, накладено два П-подібних шви. Після цього – «натягуючі» шви, акуратно видалено згусток крові до 2,5 см у довжину і шви почергово зав'язані. Кровотеча не з'явилась. Рідкі шви на перикарді – через 1,5–2 см. Післяопераційний період без особливостей. Виписаний із відділення на 9-ту добу після зняття швів.

Як бачимо, останній випадок був щасливим для пацієнта, оскільки, крім поранення перикарда і легені, було пошкоджено і серцевий м'яз. Враховуючи довжину тромба, гадаємо, що поранення було проникним у порожнину серця. Спазм серцевого м'яза і виділення тромбопластичних субстанцій сприяли тромбуванню рани. Приблизно через 10–12 годин тромб почав «пропускати» кров, яка потрапила у серцеву сорочку і плевру. Контрольне променеве обстеження через 12 годин виявило

наявність гемоперикарда і гемопневмотораксу, чого не було зроблено у попередньому випадку. Пункція плевральної порожнини виявила невелику кількість крові, а проба Грегуара встановила, що кровотеча продовжується. Торакотомія – єдино правильний тактичний крок, вона не лише врятувала життя пацієнту, а й дала можливість виписати його своєчасно у задовільному стані.

Отже, травма грудної клітки може проявитись СПВ та ТП, які залежно від обставин відобразатимуть пошкодження судин (кровотеча), пошкодження парієтальної і нутрощевої плеври (травматичний пневмоторакс чи серозно-геморагічний випіт), пошкодження перикарда (гемоторакс, гемоперикард), поранення органів межистіння (гемомедіастинум – розширення межистіння, гемопневмоторакс, підшкірна емфізема, пневмомедіастинум). Правильне з'ясування анамнезу, збір скарг та обстеження із застосуванням УЗД і пункції плевральної порожнини чи перикарда із проведенням мінімального дослідження аспірату (еритроцити, гемоглобін, лейкоцити) і проби Ревілуа – Грегуара дозволять вибрати єдино можливу безальтернативну тактику, що й показано вище на досвіді нашої клініки.

### **8.79. Синдром Зудека і синдром плеврального випоту**

Синдром Зудека, або післятравматичний остеопороз, – захворювання, яке останнім часом починає траплятися все частіше (Берглезов М. А., Пилевская М. С., 1980). Умовами, які сприяють розвитку синдрому, є зростаючий рівень травматизму, що залежить від механізації та автоматизації суспільства і, що особливо важливо, від рівня міграційних процесів у найширшому розумінні цього слова. Проте потрібно підкреслити, що мова йде не про значний рівень травми, а нерідко й про травми, на які особа частіше не звертає уваги. Безумовно, інтенсивна травма частіше призведе до подібних порушень, які отримали й іншу назву – рефлекторна симпатична дистрофія кінцівок (РСДК). Як бачимо, вже в назві закладений патогенез синдрому. Більше того, йдеться

про превалюючу локалізацію синдрому, а саме – кінцівок. Залежно від первинного ураження (травми), і не лише, в дистальних відділах кінцівок (кисть, ступня) розвивається спазм прекапілярів із подальшою їхньою дилатацією та втягненням у цей процес венул. Це порушення кровоплину супроводжується гіпоксією тканин, що призводить до трофічно-дистрофічних змін у кістках і суглобах. Це також супроводжується розвитком остеопорозу з відповідними наслідками. Найбільш частим ускладненням остеопорозу бувають моно- чи й множинні переломи. Та нас найбільше цікавить ускладнення, яке проявляється накопиченням випоту в серозних порожнинах, частіше – у плевральних. Синдром може проявлятися поступово наростаючою задишкою. Залежно від загального стану хворого, його віку та супутніх захворювань диференціальна діагностика може суттєво ускладнитися, оскільки до описаних симптомів додаються артралгії, випіт у суглоби, втягнення у процес сухожилків та м'язів з поступовим розвитком контрактур і навіть анкілозів. Інколи зміни в кістках, а відтак і розвиток синдрому плеврального випоту, можуть нагадувати метастатичні прояви. Порушення такого типу можуть траплятися не лише на стороні травми, а й на протилежному боці тіла.

Тлом, на якому можуть розвинутиися ознаки рефлекторно-симпатичної дистрофії, бувають різноманітні порушення з боку центральної нервової системи, що може залежати від соціального дискомфорту, сімейного розладу, дисгормональних порушень, особливо зниження рівня естрогену. Безумовно, матимуть значення стресові ситуації, що відбулися у попередній період життя.

Стосовно місцевих впливів, які провокують розвиток РСДК, потрібно зазначити про недостатнє знеболення, неефективну іммобілізацію, туге бинтування, відсутність чи неефективність кінезитерапії. За даними (Николова), після перелому променевих кісток синдром Зудека розвивається у 62 % постраждалих, після

перелому нижніх кінцівок – у 30 %, після перелому плечової кістки – у 8 %.

Клінічно, крім власне синдрому Зудека (дистальний дистрофічний синдром), виділяють поширений синдром («плече» – «кисть» – синдром Стейнброчера) і проксимальний синдром (шийно-плечовий).

Клініка рефлекторної симпатичної дистрофії характеризується болем різного характеру, але таким, який нечасто буває «відповідним» до первинно виниклого. Дистрофічні прояви характеризуються гіперчутливістю (гіперестезією), гіперемією, набряком, поступовим стоншенням шкіри, випадінням волосся. Поступово гіперемія шкіри змінюється на блідість. Можливий розвиток фіброміозу, контрактур і анкілозу.

У 80 % хворих синдром починає формуватися на 3–4-му тижні після травми. Провідне значення при діагностиці ускладнення має променевий метод. Зміни у кістках за цього синдрому розвиваються досить швидко, іноді впродовж першого місяця після «визначеної» травми. Хоча потрібно наголосити, механічна травма далеко не завжди «супроводжує» розвиток синдрому. Відомі випадки, коли периферична симпатична дистрофія кінцівок розвивається за деяких захворювань внутрішніх органів. Головним буває загальна стресова чи тривожна ситуація із втягненням у патологічне коло гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової чи гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної системи. Зміни у кістках на цьому етапі мають «плямистий» характер, а дещо пізніше – остеопороз набирає дифузного характеру.

Синдром плеврального випоту в таких хворих може нагадувати про «ревматичне» походження. Від останнього випіт при синдромі Зудека будуть відрізняти відсутність інших «ревматичних» симптомів та лабораторних ознак загальної системної відповіді. Безумовно, без проведеної торакоскопії з плевробіопсією діагноз не може бути верифікованим.

## 8.80. Опікова хвороба і синдром плеврального випоту

Суть термічної травми полягає насамперед у порушенні морфології та функції шкіри, підшкірної клітковини, слизових оболонок, м'язів і кісток. Первинно при цьому гинуть тканини зазначених структур у наведеній послідовності, що супроводжується розпадом і коагуляцією білків. Звільнені при цьому протеолітичні ферменти зумовлюють вторинний розпад тканин за типом ланцюгової реакції. Наведені процеси супроводжуються всмоктуванням продуктів розпаду тканин у кров, що призводить до токсемії та інтоксикації і порушення циркуляції крові за рахунок паралічу мікросудин, стазу та мікротромбозу внаслідок активації згортаючого потенціалу судинного та позасудинного середовища. Біологічно активні речовини, що утворюються в ділянці травми, спричиняють підвищену пористість, внаслідок якої за межі судин виходить значна частина рідкої складової крові – плазми, а разом із нею – білків. Установлено, що при 25 % опіків II ст. за першу добу організм втрачає до 3–3,5 л рідини, при цьому судинне русло покидає до 250,0 білків.

Таким чином, при опіках вже з перших годин травми розвиваються значні порушення білкового обміну. Ступінь цього порушення, що триває протягом усього періоду опікової хвороби, залежить головним чином від тяжкості опікової травми.

Провідними причинами порушення білкового обміну та його дефіциту в обпечених є порушення мікроциркуляції, генералізований розпад тканинних білків, втрата останніх через ранову поверхню та недостатнє постачання кисню тканинам. При цьому значно змінюється відношення велико- та дрібнодисперсних білків, що визначається зменшенням альбумін-глобулінового коефіцієнта. Разом усе зазначене призводить до гіпо- та диспротеїнемії, а остання через зменшення онкотичного тиску опосередковано спричиняє втрату рідини з кровоносного русла, оскільки відомо, що 1 г альбуміну,

створюючи відповідний онкотичний тиск, утримує в кров'яному басейні близько 25 мл рідини. Рідина в таких хворих може втрачатись як у міжклітинний простір та внутрішні органи (печінка, селезінка, нирки, шлунок, легені, брижі), так і в серозні порожнини. Частіше такими бувають суглобні сумки, перикард, плевра.

Накопичення випоту в перикарді супроводжується неприємними відчуттями в ділянці серця, тахікардією. Трапляється зниження артеріального тиску та зменшення пульсової різниці, що у більшості посібників «видається» як патогномонічний синдром гідроперикарду. Можливо він і траплявся когось, але... лише траплявся... Його не потрібно чекати й шукати. Трапиться – добре. Ні – знайдемо інші... Маючи досвід діагностики і лікування значної кількості хворих на гідроперикард підкреслимо, що навіть при кількості рідини в перикарді, що перевершувала 1 000 мл, подібні ознаки не траплялись. Ми надавали допомогу пацієнтам при максимальній кількості рідини в серцевій сорочці у 1 800 мл. Це був і трансудат, і ексудат, і кров. До наведених ознак випоту у серцевій сумці нерідко додається «одутлість» верхньої половини тулуба, особливо обличчя та шиї. І це не одутлість, а саме «надутість», яка зумовлена переповненими венами цих ділянок тіла – набуханням шийних вен. Глухі серцеві тони – велика рідкість, хоча вони, здається, повинні бути обов'язково. Підтвердити підозру щодо наявності гідроперикарду допоможе променеве обстеженн, при якому рентгенологічно буде визначатися трикутна тінь серця. При УЗД – наявність рідини по периметру серця. Останнє дослідження є головним при підозрі на наявність рідини в серцевій сорочці.

СПВ може проявитись у перші дні після травми, що частіше важко встановити з огляду на поширеність опікової поверхні. При тахікардії, а особливо при значному тахіпное, доцільно виконати оглядову рентгенографію, але при обов'язковому вертикальному положенні тіла хворого. Якщо за загальним

станом хворого надати йому таке положення при обстеженні неможливо, краще виконати ультрасоноскопічне обстеження. Як «акустичне вікно» справа використовується печінка, зліва – ліва частка печінки і частково селезінка. При «використанні» останньої потрібно застосувати різні положення датчика та площини сканування, що дасть можливість запобігти помилковому сприйняттю селезінки за випіт.

Частіше СПВ з'являється значно пізніше, на стадії інфекційних ускладнень, а саме – в період опікового виснаження. Тоді до загальних клінічних проявів додається «нова хвиля» температури, задишки. Відчуття тиску у тому чи іншому гемітораксі, інколи – гострого болю, що підсилюється при глибокому диханні та покашлюванні, що «перериває» акт глибокого вдиху. Покашлювання звичайно буває непродуктивним. Водночас при відкашлюванні мокротиння потрібно думати про ураження паренхіми легені (пневмонія, ателектаз будь-якого генезу, мікротромбоз та ін.).

У деяких випадках до ознак пневмонії (кашель з мокротинням на тлі температури) можуть додатися задишка та тахіпное. Останнє проявляється через декілька днів після маніфестуючих проявів «пневмонії». Враховуючи перелічене, запідозрити СПВ неважко. Підтверджується наявність останнього променевим обстеженням (УЗД та стандартна рентгенографія). Все ж наголошуємо: останнє виконується після кваліфікованого фізикального обстеження. Здебільшого плевральний випіт має «опікове» походження, рідше – неспецифічне запальне. У першому випадку випіт буде мати характер трансудату: питома вага рідини  $< 1\ 005$ , білок –  $< 3,6$  г/л. У другому випадку – питома вага випоту  $> 1\ 005$ , білок  $> 3,6$  г/л.

З метою лікування застосовуються плевральні пункції з аспірацією випоту та введенням у плевральну порожнину гормонів (гідрокортизон 50–100 мг), антигістамінних (димедрол,

хлорид кальцію) та протизапальних препаратів (індометацин, німід). Інші методи терапії – згідно з протоколом.

При СПВ запального характеру (ексудат) у плевральну порожнину вводяться антибіотики, призначається локорегіональна лімфотропна терапія, лімфоміозот по 30 крапель під язик, протизапальні засоби (німід, ортофен, індометацин), гамма-глобуліни. До зазначеної терапії у першому і другому випадках додаються вітаміни (С, В, В<sub>6</sub>, Е) та вливання білків і їх замінників.

Отже, підсумуємо розглянуте. У першу фазу опікової хвороби трапляється трансудат, у другу і третю – або трансудат або ексудат. Перевагу в діагностиці потрібно віддати фізикальним методам та УЗД. Не потрібно забувати про можливий гідроперикардит.

### **8.81. Відмороження і синдром плеврального випоту**

Дія низьких температур спричиняє на організм шкідливу дію залежно від рівня температури та стану оточуючого середовища, а саме: атмосферного тиску, вологості, руху повітря, наявності відповідного одягу на постраждалому, особливо такого, що стискає тіло (здебільшого стосується взуття). Перелічене створює відповідний мікроклімат. Порушення останнього змінює кровотік головним чином у периферичних відділах організму. Нарешті, пошкоджувальна дія низьких температур залежить від стану фізіологічних систем, активності їх функціонування, характеру живлення, наявності захворювань. Крім того, велике значення має стан поверхні тіла. Якщо остання чиста від бруду та суха, теплообмін на рівні мікроклімату відбувається добре і підтримується на належному рівні. У протилежному разі мікроклімат як такий не чинить позитивної дії, і як би добре не функціонували органи і системи потерпілого, температура шкіри швидко набуває температури оточуючого середовища і навіть нижчої. Місцеве пониження температури і викликає, власне, відмороження, яке може мати кілька ступенів, залежно від



глибини ураження. Загальне зниження температури викликає озноблення (pernio). В обох випадках страждають периферичні судини, що на перших етапах (у перші години) супроводжується їх спазмом, а далі – порушенням живлення самої стінки судин внаслідок ураження *vasa vasorum*. Некроз судинної стінки супроводжується збільшенням їх проникності, порушенням травлення навколишніх тканин, гіпоксією, ацидозом та некробіозом. Надходження продуктів некрозу та біологічно активних речовин у кров може порушити проникність мікросудин у значному віддаленні від місця первинного пошкодження і викликати або набряк тканин, або розвиток серозитів, зокрема й СПВ. Накопичення в подібних випадках плеврального випоту на тлі загальних змін в організмі (слабкість, м'язовий біль, біль у суглобах, головний біль, нудота) супроводжується задишкою і підвищеною температурою, яка може сягати 39 °С і вище. Без проведення спеціального фізикального обстеження, рентгенографії і, що особливо важливо, УЗД наддіафрагмальних відділів діагноз встановити практично неможливо. Звичайно без зазначених обстежень діагностують «пневмонію» або «септичне ускладнення» внаслідок відмороження. Зрозуміло, що лікування в такій стадії проводиться неадекватно, хоча й із застосуванням антибіотиків. Накопичення плеврального випоту внаслідок дії низьких температур, рівно, так само як і високих, зумовлене токсичною дією некротичних субстанцій та біологічно активних речовин і втратою білків повинне лікуватись шляхом плевральних пункцій, введенням у плевральну порожнину гормонів та застосуванням локорегіональної лімфотропної терапії. Все це проводиться на тлі корекції гомеостазу: введення білків та їх заміників, реологічних і сольових розчинів, гормонів, анаболітиків, вітамінів та ін.

Ми спостерігали за хворим, який, сторожуючи на фермі відморозив ступні обох ніг. Лікувався народними засобами. Коли на 8-й день підвищилася температура, викликав лікаря. Була запідозрена правобічна пневмонія. Два тижні лікувався у

стаціонарі. Оскільки стан хворого погіршувався (трималася температура, збільшувалися кашель, задишка, слабкість, біль за грудниною, запаморочення), була виконана типова рентгенографія. На останній встановлено СПВ справа із зміщенням межистіння вліво. Контур серця рівний, «талія» відсутня. Переведений до торакального відділення. При пункції плевральної порожнини – 1 800 мл гнійного вмісту (стафілокок), при пункції перикарду – 1 200 мл такого ж вмісту. Незважаючи на інтенсивне лікування, хворий помер від гнійного виснаження на тлі зростаючої серцевої недостатності. Іще раз підкреслимо: відмороження було обмеженим – зовнішня третина стопи. Ускладнення – гнійне запалення плеври і перикарда – невиліковними.

## **8.82. Бруцельоз і синдром плеврального випоту**

Бруцельоз – інфекційне захворювання, спричинюване шістьма видами бруцел. Найбільше значення для розвитку хвороби мають бруцели великих та дрібних рогатих тварин і свиней, у яких захворювання проявляється мимовільними абортами, що потрібно враховувати збираючи анамнез у хворого. Захворювання є одним із найбільш поширених зоонозних захворювань у світі. Превалює кількість захворювань діагностується в країнах Близького Сходу, Індії, Центральної і Південної Америки. У світі щорічно виявляється до 500 тис. уперше виявлених хворих на цю недугу (Дворецкий Л. И., Хандрик В., Мендель Г., 2008). Факторами поширення цього захворювання слід вважати все більш зростаючі міграційні процеси, що також потрібно враховувати під час вивчення хворих, зокрема, при збиранні анамнезу (Чистяков Н. В., Коновалов М. А., Малов В. А., 2004). Описані випадки розвитку бруцельозу в трансплантології, а саме при імплантації кардіостимуляторів, водіїв ритму і т. ін. (Dhand A., Ross J. J., 2007). При лікуванні такої форми хвороби авторам доводилося вдаватися до видалення цих пристроїв, а після вилікування

захворювання повторно імплантувати (G. Miragliotta, A. Mosca, G. Tantimonaco et al., 2005). З огляду на наведене хворіти можуть і хворіють не лише мешканці сільської місцевості, а й містяни.

Клінічні прояви захворювання настільки різноманітні, що при первинному огляді хворого визначитися з діагнозом вельми важко. І все ж, частіше на бруцельоз хворіють мешканці сільської місцевості, серед яких особи, які працюють переважно на тваринницьких фермах: обслуговуючий персонал, доярки, зоотехніки, ветеринарні фельдшери, лікарі та інші. Хвороба здебільшого має гострий перебіг із високою температурою, або первинно-хронічний. Іноді процес рецидивує. Здебільшого при первинному зараженні уражаються суглоби, кістки та м'язи – локомоторна форма. Рідше – периферична нервова система. У запальний процес може втягуватися печінка, нирки, селезінка. Іноді розвиваються «бруцельозні пневмоніти». Оскільки уражаються суглоби, це означає, що в інфекційний процес утягуються серозні оболонки, а ураження останніх здебільшого трапляється при імуноталергічних захворюваннях. Отже, при бруцельозі запалення може розвиватися і в інших серозних покривах, зокрема й у плеврі.

Якраз останнє в цьому підрозділі нас більше всього цікавить. За даними В. А. Малова (2011), респіраторні симптоми супроводжують 15 % обстежених. Зміни в легенях можуть мати найрізноманітніший характер, що призводить до тривалого помилкового лікування. Дослідження мокротиння не сприяє виявленню бруцел, особливо після застосування антибіотиків. У більшості хворих доводиться проводити диференціальну діагностику з туберкульозом (Takahashi H. et al., 1996). Та нас більше всього цікавить плевральний випіт. В останньому бруцели знаходять частіше, ніж при інших дослідженнях. Та все ж наші можливості і в цих випадках значно зменшуються, оскільки до госпіталізації в торакальну клініку хворі отримують антибіотики з приводу «пневмонії» досить тривалий час. Пункція кісткового мозку з подальшим посівом дає найкращий результат щодо виявлення бруцел – до 92 %.

Труднощі діагностики захворювання підтвердиво таким прикладом. Хвора З. 24 років, доярка. Захворіла гостро: різко підвищилася температура до 39–40 °С, з'явилися задишка, покашлювання. Після виконаної флюорографії встановлено діагноз правобічної пневмонії. Лікували у стаціонарі близько трьох тижнів. Тоді ж з'явився біль у суглобах, особливо великих (стегнових, колінних, крижах), у м'язах і попереку, збільшилася задишка. Лікування практично не допомагало. Після закінчення курсу терапії (гентаміцин, сульфаніламід) виконано оглядову рентгенографію. На рентгенограмі – тотальне затемнення правого гемітораку зі зміщенням межистіння вліво. Наступним етапом обстеження була плевральна пункція, під час якої видалено до 3 500 мл випоту серозно-фібринозного характеру. Хвору направили в клініку для «з'ясування причини випоту». Відразу підкреслимо, що вивчити те, чого немає, – практично неможливо. Але ця стара, як світ, теза залишається найбільш типовою і характерною ознакою помилок серед лікарів. Усі усні й письмові настанови не можуть зіштовхнути більш-менш досвідчених лікарів із хибного шляху. Підкреслюємо, саме досвідчених. Отже, хвора була госпіталізована в клініку ввечері в тяжкому стані: температура 39,0 °С, задишка, кашель, болі в суглобах, м'язах, слабкість. Через болі в суглобах ходити не могла. Вранці черговий лікар доповів, що до відділення госпіталізована алкоголічка з правобічною «пневмонією», яка ходити не може через «периферичний поліневрит». Під час обходу звернули увагу, що ця хвора йшла по коридору, тримаючись за стінку, – «не держали коліна». Детально ознайомившись зі скаргами, які вже були наведені вище, зокрема й остання (слабкість у колінах), уточнили, що пацієнтка захворіла гостро через три – три з половиною тижні після того, як ходила біля корови, у якої стався викидень. Тоді ж у корови після дообстеження був установлений діагноз – бруцельоз.

Як бачимо, попереднє збирання анамнезу у хворої та проведене обстеження в лікарні за місцем проживання були неповноцінними. Зрозуміло, що й лікування, яке проводили в тій

самій лікарні, було неспецифічним. Більше того, плевральна пункція та аспірація випоту були недостатньо обґрунтованими і правомірними, бо обмежували діагностичний алгоритм: торакоскопія – плевробіопсія – цитогістологічне дослідження. Оскільки нерідко буває, що після єдиної плевральної пункції випіт, який мав запальний характер, на тлі антибіотикотерапії перестає накопичуватися. Так сталося і з нашою хворою. Формально такий стан речей нібито був позитивним. А по суті при цьому були ліквідовані можливості для подальшого морфологічного уточнення діагнозу. Лише відсутність ефекту від антибіотикотерапії змусила лікарів місцевої лікарні перевести хвору до нашої клініки для «верифікації» причини того, чого вже немає, – випоту. Прискіпливе збирання анамнезу хвороби та скарг дозволило пов'язати хворобу в пацієнтки з бруцельозом. Але необхідно наголосити, що сьогодні існують усі можливості при дотриманні відповідних умов, які ми запропонували вище, для морфологічної верифікації хвороби. Результати клінічних досліджень крові ми не наводили, оскільки практичного значення для верифікації захворювання вони не мають.

Таким чином, наведений вище перелік досліджень повинен бути застосований якнайшвидше. Окрім серологічних досліджень та мікробіологічних, зокрема й досліджень кісткового мозку, яке буває позитивним у 90–95 %, потрібно застосовувати ІФД і молекулярно-генетичні (ПЛР).

### **8.83. Хвороба Лайма та синдром плеврального випоту**

Оскільки синдром плеврального випоту являє собою багатоетіологічний симптомокомплекс, що трапляється за значної кількості захворювань, загальна кількість яких перевершує 90 позицій, верифікація синдрому значно ускладнюється (Дужий І. Д., 2007; Дужий І. Д., 2000). На відносні рідкісні захворювання, що ускладнюються синдромом плеврального випоту, припадає приблизно 6 %. У складі таких «інших захворювань» відомі описи інфекційних хвороб, які

маніфестували синдром плеврального випоту. До таких інфекцій відносять бруцельоз, мікоплазмоз, дисемінований токсоплазмоз, про які мова йшла вище (Дужий І. Д., 2007). В останні два десятиліття дещо збільшилася захворюваність на кліщовий бореліоз (хвороба Лайма, Лайм-бореліоз), який привертає до себе увагу клініцистів з огляду на ураження при ньому багатьох органів і систем, особливо тих, що мають серозні оболонки (мова про ураження суглобів), а відтак – через мультисимптомність захворювання.

Відомо, що кліщовий бореліоз (хвороба Лайма) – трансмісійне регіональне природно-вогнищеве захворювання, збудниками якого є група спірохет, а саме *Borrelia burgdorferi*. У природних умовах збудник зберігається переважно в тілі гризунів, диких ссавців, птахів, деяких хребетних. Переносниками збудника є іксодові кліщі, інфікованість яких перебуває у межах 2,8–19,5 % (Наказ МОЗ України від 16.05.2005 № 218; Мальный В. М., 2009), за іншими джерелами – у 50–60 % (Никифоров А. С., 2002). Ці ж кліщі в 17–20 % інфіковані збудником весняно-літнього кліщового енцефаліту, переносником якого вони є. У зовнішньому середовищі кліщі зберігаються у змішаних лісах та чагарниках, степових балках, у лісах навколо річок. Установлено, що саме в цих насадженнях трапляються осередки масового розмноження кліщів. В Україні кліщів цього типу виявляють в усіх регіонах. Окрім перенесення збудника між тваринами, іксодові кліщі «полюбляють» нападати на людей. Здебільшого після укусу кліща залишається слід, на місці якого через декілька днів, – у середньому 14–18, – розвивається специфічна мігруюча кільцеподібна еритема. Проте особливо неприємних відчуттів люди, укушені кліщами, не відчувають, через що звертаються за допомогою не часто: лише 1 із 10 укушених (Наказ МОЗ України від 16.05.2005 № 218; Мальный В. М., 2009).

Незважаючи на те, що перші випадки захворювання зареєстровані ще у 90-х роках минулого століття. Офіційна

статистика Лайм-бореліозу в Україні ведеться з 2000 року, коли було зареєстровано відразу 58 випадків захворювання, або 0,12 на 100 тис. населення. Та вже у 2013 році захворювання було зафіксоване у 1 932 осіб, що становить 4,25 випадка на 100 тис. населення, що частіше, ніж на початковому етапі у 3,5 рази (Зінчук О. М., 2014; Куляс С. М., 2013).

Загальнодержавний показник захворюваності на Лайм-бореліоз перебуває на рівні 1,9 (Болецька Т. О., 2014; Чемич М. Д., 2011). Цей показник залежить від «лісистості» того чи іншого регіону. Так, географічне розташування Сумської області в лісостепу та поліссі є сприятливим для поширення цієї хвороби. Так, протягом 2002–2013 років середня захворюваність в області становила 3,4 на 100 тис. населення, що значно більше, ніж у країні в цілому.

Найчастіше інфікуються бореліями особи віком 30–59 років. Звичайно це відбувається у весняний і особливо літньо-осінній період, коли істотно збільшується частота відвідувань любителями природи лісових і паркових зон (Болецька Т. О., 2014; Федонюк Л. Я., 2013, Завалицина І. А., 2011). Є повідомлення, що часто піддаються укусам кліщів та інфікуванню бореліозом фахівці лісопаркових господарств (Завалицина І. А., 2011, Федонюк Л. Я., 2013; Чемич М. Д., 2011), що підтверджується частотою їх інфікування, яке сягає 30,4–50 %. Наведені цифри одержані шляхом дослідження ІФА (Зінчук О. М., 2014).

Установлено, що кліщовий бореліоз може мати перебіг у маніфестній та у латентній формах. Остання має схильність до рецидивів та хронізації хвороби (Наказ МОЗ України від 16.05.2005 № 218). З огляду на це верифікація захворювання на перших етапах може мати непереборні труднощі. Ураховуючи можливість хронічного перебігу, в подібних випадках при проведенні верифікації захворювання насамперед потрібно думати про можливий туберкульоз.

У випадках маніфестного перебігу захворювання перші його клінічні прояви проявляються впродовж першого місяця після ймовірного інфікування бореліями, яке здебільшого пов'язується з перебуванням хворої особи в лісопарковій зоні (Болецька Т. О., 2014; Мальный В. М., 2009; Чемич М. Д., 2011). Потрібно підкреслити, що саме в парковій зоні, оскільки існують повідомлення, що до 40 % хворих із серологічно підтвердженим бореліозом не мали виїздів за межі міста, проте багаторазово перебували у паркових зонах (Чемич М. Д., 2011, Федонюк Л. Я., 2013).

Найбільш частим проявом захворювання є загальнотоксичний синдром, який значною мірою нагадує грип чи якийсь інше «вірусне» захворювання (Чемич М. Д., 2011, Куляс С. М., 2013). **Підкреслимо, що патогномонічною ознакою цього синдрому є відсутність його зв'язку з епідемією грипу.** Проте фахово зібраний анамнез дозволить «пов'язати» захворювання з перебуванням пацієнта у парковій зоні. Одночасно з токсичним синдромом маніфестують артро- і міалгії, що може бути проявом ураження серозних оболонок. **Серед інших ознак захворювання,** що виникають безпосередньо після токсичного синдрому чи й одночасно з ним, **можуть бути явища менінгізму та менінгоенцефаліту,** ознаки центральних та периферичних парезів і паралічів, прояви черепно-мозкових та периферичних нейропатій (Завалицина И. А., 2011; Куляс С. М., 2013; Чемич М. Д., 2011).

Ураження серцево-судинної системи проявляються порушеннями центральної і периферичної гемодинаміки, міокардитами та перикардитами. Останній синдром додатково може наштовхнути лікаря на думку щодо можливого ураження плеври, оскільки достеменно встановлено, що синдром плеврального випоту може мати мультиетіологічне походження (Дужий І. Д., 2007; Дужий І. Д., 2000). З огляду на наведене вазо- та кардіопатії, нервова та артропатична симптоматика можуть тривало «водити» хворого від одного фахівця до іншого, поки



обстежуваний не буде скерований до ерудованого досвідченого інфекціоніста.

Ураження нервової системи у хворих на Лайм-бореліоз трапляється у 5–12 % (Чемич М. Д., 2011; Федонюк Л. Я., 2013). Натомість, за іншими даними, серед пацієнтів неврологічних стаціонарів позитивні титри протибореліозних антитіл виявлено у 16,4 % досліджених. Вивчення цього показника в обстежених здорових донорів дозволило виявити такі антитіла у 5 % (Зінчук О. М., 2008).

Існує опис маніфестації Лайм-бореліозу синдромом плеврального випоту у 37-річної жінки. На тлі інтермітуючої субфебрильної температури у хворої мав місце двобічний синдром плеврального випоту. Хвороба Лайма була підтверджена серологічно шляхом виявлення антитіл до спірохети *Borrelia burgdorferi* (Hsiang-Cheng Cheng, 2004).

Ми звернули увагу, що нерідко захворювання на бореліоз має субклінічний перебіг, нагадуючи туберкульоз (Дужий І. Д., 2020). До цього підштовхують насамперед прояви серозитів, серед яких відомі артрити та перикардити. Інтерпретувати ці симптоми захворювання та віднести до якоїсь визначеної інфекції чи соматичного захворювання нелегко, оскільки серозити нерідко можуть бути ознакою як первинного, так і вторинного туберкульозу. Оскільки ураження плеври, що проявляються синдромом плеврального випоту, можуть іще більше затруднити верифікацію хвороби, позаяк відомо, що синдром плеврального випоту трапляється більше ніж при 90 захворюваннях. Отже, діагностувати етіологію захворювання вчасно вдається далеко не завжди. Відомо ж бо, що призначення етіотропної терапії є запорукою ефективного лікування та мінімізації можливих ускладнень як туберкульозу, так і будь-яких інших захворювань, зоерема і хвороби Лайма. Актуальність проблеми підкреслює той факт, що останніми роками захворюваність на Лайм-бореліоз зростає (Федонюк Л. Я., 2013, Малый В. М., 2009), тож диференціювати серозити, особливо СПВ, буде все важче.

Наводимо короткий опис історії хвороби М. 52 років, міського мешканця. До проявів даного захворювання обстежений тимчасово працював на підприємстві з обробки деревини в Київській області протягом усього 2014 року. Захворів на початку січня 2015 року. Захворювання проявилось слабкістю, головним болем, артралгіями, «радикулярними» болями в спині, задишкою, температурою тіла на рівні 39,0–39,5 °С. Лікувався з приводу правобічної негоспітальної пневмонії впродовж трьох тижнів у домашніх умовах. Оскільки стан не поліпшувався, а температура утримувалася, було виконане рентгенологічне обстеження, в процесі якого виявлено плевральний випіт справа. Хворого госпіталізували з діагнозом плевропневмонія. На тлі лікування антибіотиками широкого спектра дії та плевральних пункцій загальний стан хворого дещо поліпшився. Плевральний випіт мав серозний характер, мікрофлора в ньому не виявлена. Хворий був виписаний і продовжив лікування амбулаторно. На початку квітня відчув погіршення самопочуття, що проявилось збільшенням слабості, втратою апетиту, болями в грудній клітці і значною квалістю у нижніх кінцівках. Консультований терапевтом, обстежений повторно рентгенологічно і направлений на консультацію онколога. Була виконана комп'ютерна томографія. Встановлена наявність осумкованої рідини справа з максимальною товщиною шару до 4 см. У легенях знайдено нечисленні дрібні «щільні» вогнища.

При фібробронхоскопії патологічних змін не встановлено. За відсутністю онкологічних захворювань скерований до протитуберкульозного диспансеру.

Запідозрено дисемінований туберкульоз легень та емпієму плеври. Госпіталізований до легенево-хірургічного відділення Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру. Об'єктивно загальний стан хворого був тяжким: блідий, виснажений, адекватний, орієнтувався у просторі та часі. Периферичні лімфовузли не прощупувалися. Болісні ділянки тіла не визначалися. Перкуторно: справа притуплення легеневого

звуку, зліва – без особливостей. Аускультативно: дихання зліва везикулярне, справа – послаблене, у нижніх відділах не прослуховувалося. На передній грудній стінці в ділянці мечоподібного паростка – кулястий, нерухомий, безболісний утвір 2 см × 3 см.

Артеріальний тиск – 100/60 мм рт. ст., тахікардія у межах 100–110 ударів за 1 хвилину, пульс аритмічний. На електрокардіограмі відзначалося збільшення тривалості комплексу QRS до 0,11 с та виникнення негативних зубців Т, депресія сегмента S–T в I, II, і AVL-відведеннях, що свідчило про неповну блокаду правої ніжки пучка Гісса та коронарну недостатність.

Клінічний аналіз крові: Нв – 92 г/л, Ег –  $2,8 \times 10^{12}$ /л, ШЗЕ – 57 мм/год, L –  $3,2 \times 10^9$ /л: п – 9 %, с – 60 %, е – 1 %, л – 20 %, м – 10 %. Аналіз сечі: білок – 0,083 г/л, Ег – 4–6 п/з, L – на  $\frac{3}{4}$  п/з.

Дослідження мокротиння на мікобактерії туберкульозу методом GeneXpert: МБТ – Rif –, мікроскопія мазка негативна.

Під час плевральної пункції отримано 550,0 мл ексудату, плевра дуже ущільнена. Плевральна рідина каламутна, в осаді – фібрин, реакція Рівальта – позитивна, мікроскопія випоту: L – до 20 п/з, Ег – 1–2 п/з, зрідка клітини мезотелію, КЗН і МБТ не виявлено.

При пункції пухлиноподібного утвору грудної стінки отримано 10,0 мл густого гною без запаху, мікроскопічно: L – на все поле зору, МБТ не виявлено.

Оскільки загальний стан хворого не дозволяв виконати торакоскопію з плевробіопсією, була розпочата терапія ex juvantibus протитуберкульозними препаратами I ряду, дезінтоксикаційна та симптоматична терапія.

На тлі терапії стан хворого не поліпшувався, а через два тижні різко погіршився: виникли скарги на сильний пекучий біль у нижньому грудному та поперековому відділах хребта з іррадіацією в ліве стегно. Зранку впродовж двох годин зникли активні рухи у нижніх кінцівках, наступила затримка сечі та

випорожнень. Оглянутий невропатологом. При неврологічному обстеженні: рівень свідомості – 15 балів за шкалою ГЛАЗГО. З боку ЧМН – без особливостей. Активні рухи в руках у повному обсязі, в ногах – значно обмежені в колінних суглобах та слабке ворушіння в стопах. Сила м'язів у нижніх кінцівках знижена до 2–3 балів. Тонус м'язів нижніх кінцівок без істотних змін. Глибокі рефлекси з верхніх кінцівок задовільні, S = D, колінні та ахілові рефлекси відсутні. Патологічних менінгеальних та стопних симптомів не виявлено. При пальпації нижньогрудної та поперекової ділянок хребта відзначається різка болісність у паравертебральних точках на рівні Th VII–LII дерматомів. Симптоми натягу Вассермана та Мацкевича позитивні з обох боків. Зниження чутливості за сегментарним типом у зоні дерматомів LII–LV та поліневритичний тип порушення чутливості в нижніх кінцівках. Порушень координації рухів у верхніх кінцівках не виявлено, а в нижніх – виявити не вдалося з огляду на виражений нижній парапарез. Порушення функцій органів малої миски за центральним типом у вигляді затримання сечі та калу. Висновок: гостра радикулополіневропатія інфекційно-токсичного генезу з вираженим нижнім периферичним парапарезом, порушенням функції тазових органів. Рентгенограма поперекового відділу хребта у двох проєкціях: склероз замикальних пластинок хребців, їх крайові розростання, нерівномірне звуження міжхребцевих щілин. Висновок: остеохондроз поперекового відділу хребта. Виконана люмбальна пункція. Рідина прозора, безбарвна, білок – 0,33 г/л, реакція Панді – позитивна (+), цитоз –  $2 \times 10^6$ /л, 100 % лімфоцити, глюкоза – 3,3 ммоль/л. Тиск спинномозкової рідини – 200 мм Н<sub>2</sub>O.

Оглянутий судинним хірургом: патологічних змін магістральних судин нижніх кінцівок не виявлено.

До антибактеріальної та дезінтоксикаційної терапії додано L-лізин есцинат, дексаметазон, актовегін, реамберин. Незважаючи на інтенсивну терапію, стан хворого поступово

погіршувався, температура утримувалася на рівні 39,0–39,5 °С, тахікардія – до 120', аритмія, посилилися задишка, виник вологий кашель.

На восьмий день госпіталізації консультація співробітників кафедри. Встановлено, що до захворювання досліджуваний працював на пилорамі з оброблення свіжої деревини з весни до грудня 2014 року. Разом із ним працював приятель за місцем проживання, який захворів гостро на початку грудня, тобто майже на півтора місяця раніше до цього обстеження. Хвороба в приятеля маніфестувала підвищенням температури, слабкістю, болями в суглобах і м'язах, «радикулітом», задишкою. З огляду на захворювання цей співробітник покинув роботу і поїхав додому, де йому лікували пневмонію і плеврит. На тлі лікування через 3 тижні розвинувся нижній параліч, далі – серцева недостатність, унаслідок якої хворий через два тижні помер. Ураховуючи ретроспективно анамнез у співробітника і приятеля досліджуваного хворого йому виконано повторний огляд невропатолога. Рівень свідомості – 13 балів за шкалою ГЛАЗГО. З боку ЧМН – зниження кон'юнктивального та корнеального рефлексів, недостатність акту конвергенції, згладжена ліва носогубна складка, язик – по середній лінії. Активні рухи в руках справа у повному обсязі, зліва – обмежені, в ногах – відсутні. Сила м'язів у верхніх кінцівках зліва знижена до чотирьох балів, у нижніх кінцівках – знижена до 0 балів. Тонус м'язів нижніх кінцівок знижений, тонус м'язів верхніх кінцівок асиметричний із підвищенням його в лівій руці за пластичним типом із симптомом «зубчастого колеса». Глибокі рефлекси з верхніх кінцівок задовільні,  $S > D$ , колінні та ахілові рефлекси відсутні. Патологічних ступневих симптомів не виявлено. Позитивний симптом Керніга **під кутом 120°** та симптом Нері, ригідність м'язів потилиці 2 п. п. Зниження чутливості за сегментарним типом у зоні дерматомів ThVII–LV, та поліневритичний тип порушення чутливості в нижніх кінцівках. Порушень координації рухів у верхніх кінцівках не виявлено, а в нижніх – виявити не

вдалося з огляду на нижню параплегію. Порушення сечовиділення та виділення калу – за центральним типом у вигляді затримки. Проведено дослідження крові методом непрямой реакції імуофлюоресценції, титр антитіл становив 1:64. Подальше підтвердження хвороби Лайма отримане за наявності імуноглобулінів класу G та титру антитіл – 1,9. Пункції плевральної порожнини виконували щоденно, видаляючи по 150–180 мл гнійного випоту.

На підставі анамнезу, особливостей характеру роботи у весняно-літньо-осінній період, клінічно-тотожного захворювання у співробітника, осумкованого нагноєння на грудній стінці, що могло бути наслідком подальшого розвитку мігруючої кільцеподібної еритеми внаслідок інвазії іксодового кліща, запідозрено Лайм-бореліоз.

Клінічний діагноз: хвороба Лайма, підгострий пербіг, правобічна емпієма плеври, міокардит, коронарит, менінгоенцефаломієлополірадикулоневрит із менінгеальним синдромом, лівобічним акінетико-ригідним синдромом (синдромом паркінсонізму, нижньою периферичною параплегією, порушенням функції тазових органів за типом затримання).

Уже на наступну добу виникла сплутаність свідомості та мови. Вологі хрипи в легенях було чути на відстані, що свідчило про серцеву недостатність за правошлуночковим типом. Призначена відповідна терапія.

Упродовж 2 діб хворий не приходив до тями, температура знизилася до 37,2 °С, АТ – 100/70 мм рт. ст., ЧСС – 106–112 за 1 хв, ЧД – 30–32 за 1 хв.

Незважаючи на інтенсивну терапію, хворий помер на 12-ту добу після госпіталізації. Розтин не проводили з огляду на релігійні погляди близьких.

Ураховуючи те, що дві особи впродовж весни, літа та осені працювали на підприємстві з оброблення «свіжої» деревени, можна запідозрити їх інфікування *Borrelia burgdorferi* через укуси

іксодових кліщів. Захворювання в одного з них маніфестувало на початку грудня, в іншого (описаного хворого) – в січні. В обох хворих процес маніфестував гостро з наявністю високої температури, суглобовими болями та болями в грудній клітці, що дало привід діагностувати «пневмонію» і проводити відповідно до діагнозу антибактеріальне лікування. Ретроспективно зрозуміло, що в обох хворих був синдром плеврального випоту, який часто ототожнюють із пневмонією. В описаного хворого плевральний випіт як прояв запалення плеври мав місце від самого початку маніфестації захворювання, що підтверджено ущільненням плеври, яке встановлене під час плевральної пункції. У подальшому в обох хворих розвинулися явища спінального менингоенцефаліту з нижнім парапарезом та порушеннями функції тазових органів. Ураження серця (міокардит, коронарит) супроводжувалося гіпотонією, тахікардією, аритмією, набряком у малому колі кровообігу, що й призвело до смертельного наслідку.

Підтвердити хворобу Лайма допомогли трудовий анамнез (оброблення деревини) та імуногенетичне дослідження крові методом ІФА.

Наявність обмеженого шкірно-підшкірного гнійника за наведеним анамнезом свідчило за прогресування кільцеподібної еритеми, яка є патогномонічною ознакою Лайм-бореліозу внаслідок інвазії іксодового кліща, що потрібно враховувати під час обстеження та огляду таких хворих.

## **8.84. Гемопневмоторакс і пневмоторакс – ускладнення Covid-19**

У процесі еволюції людству доводилося долати різноманітні хвороби. Найбільш тяжкими серед яких були інфекційні, їх ускладнення нерідко призводили до смертельних наслідків. Згадується пандемія сторічної давнини, яка забрала 40 млн

населення Земної кулі – «іспанка». Сьогодні її молодша сестра – коронавірусна інфекція – поширилася по всьому світу, змінивши ритм життя людей в усіх країнах. Її попередниця, SARS-COV, зачепивши Китай і ряд інших країн Південно-Східної Азії (2002–2004 рр.) була ліквідована з летальністю 10,9 % (Комісаренко С. В., 2020; Chih-Cheng Laia et al., 2020). Хвороба, яка нагадувала SARS, через 10 років була зафіксована у Саудівській Аравії під назвою MERS-Cov із летальністю 34,4 % (Nanshan Chen et al., 2020; Singhal Tanu, 2020; Wu D., Wu T., Liu Q., Yang Z., 2020). Насамкінець через наступні 10 років – у Китаї зафіксовано новий тип коронаінфекції – COVID-19. Яким буде наслідок цієї пандемії, то побачимо після її припинення. Але сьогодні вже можна говорити, що можливі наслідки цієї інфекції, людство у цілому явно недооцінило.

Вивчивши і проаналізувавши значний за обсягом публікаційний матеріал, присвячений цій проблемі, В. І. Трихліб наводить можливі ускладнення та їх частоту: пневмонії у 15,7–100 %, гострий респіраторний дистрес-синдром – у 3–90 %, ураження серця і печінки – у 4–53 %, панкреатит, тромбоз глибоких вен, тромбоемболії – до 31 %, коагулопатії – до 38 %, анемії – до 15 %, ураження нирок – 3–8 %, сепсису – 4–8 %, цереброневрологічні ураження – 6–10 %, патологічні зміни з боку вагітності – 10 % (Трихліб В. І., 2020). За іншими авторами (Шевцов І. І., 2020), синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові спостерігають у 71 % хворих, гострий респіраторний дистрес-синдром – у 15–33 %, гостру дихальну недостатність – у 8 %, кардіоміопатії – у 33 %, гостру серцеву недостатність – у 20 %, гостру ниркову недостатність – до 53 %, септичний шок – до 8 %. Серед клінічних проявів, які супроводжують коронавірусну інфекцію найчастіше трапляються порушення забезпечення організму киснем (гіпоксемія – гіпоксія), які, як відомо, стосуються головним чином пневмонії, гострого респіраторного дистрес-синдрому та легеневої тромбоемболії. Ось на ці ускладнення і



спрямовується думка лікарів за наявності ознак кисневого голодання, об'єктивним проявом якого є насичення крові киснем менше 92–90 %. Водночас головним візуальним виявом ускладненого перебігу інфекції Covid-19 вважаються дані спіральної комп'ютерної томографії (СКТ), яка виконується до чи відразу після госпіталізації. Наступне обстеження проводять через 2–3 тижні. Головним об'єктивним лікарським контролем протягом цього терміну залишається пульсоксиметрія. Залежно від її показань, лікар коригує об'єм інфузійної терапії, а за потреби і, зрозуміло, за технічної можливості (наявності в лікувальному закладі, що буває, на жаль, далеко не завжди, кисневої станції) призначається киснева терапія шляхом інгаляцій через кисневий концентратор або хворого переводять на ШВЛ. Зниження насичення організму хворого киснем, окрім ураження легень, може бути реакцією серцево-судинної системи на інтоксикацію. Але ж киснева недостатність можлива не лише за наведених вище причин (пневмопатії, падіння системного артеріального тиску, тахікардії – тахіаритмії з переходом у брадикардію). Зумовити гіпоксію можуть синдром плеврального випоту, гемоторакс, пневмоторакс... До того ж, підкреслимо, ці зміни можуть локалізуватися і в контралатеральному гемітораксі (Дужий І. Д., 2008). Наведені патологічні синдроми можуть розвинути в будь-який час після первинної візуалізації легень – спіральної комп'ютерної томографії (СКТ). Контрольне ж динамічне променеве обстеження, як було підкреслено, звичайно планують через 2–3 тижні. Ось у цей період розвиток ускладнень, за які йшла мова, цілком можливий. Але ж у процесі аускультатії хворого прогавити їх не менш можливо..., що й визначає актуальність проблеми.

Ураховуючи наведене, поділимося спостереженнями пневмотораксу і гемопневмотораксу у хворих на COVID-19, які були діагностовані несвоєчасно, з метою націлити медичну спільноту на можливості попередження подібних помилок.

Під нашим спостереженням було 3 хворих на COVID-19, у яких розвинулися ускладнення за типом гемопневмотораксу і пневмотораксу. Всі ускладнення діагностувалися запізно. Наводимо витяг історії хвороби одного з досліджених. Хворий С. 56 років, мешканець міста, службовець. Захворів 21.09.2020, коли надвечір з'явилася слабкість, покашлювання. Через 4 дні відчув втрату нюху, з'явилася лихоманка, під вечір – температура підвищилася до 39,7 °С, холодний піт, посилювався кашель. Незважаючи на приймання антипіретиків, температура утримувалася в межах 39–40 °С. На наступний день виконана ПЛР, яка виявилася позитивною до SARS-COV-2. Відразу виконана КТ, яка констатувала двобічну нижньочасткову пневмонію. Госпіталізований до інфекційного відділення. У лікувальний алгоритм включено лораксон, моксифлоксацин, дексаметазон (4 мг внутрішньом'язово), клексан (0,4), відхаркувальні, антипіретики. Незважаючи на лікування, стан поступово погіршувався – збільшилася задишка. Хворому було важко стояти біля ліжка. З огляду на низьку сатурацію крові киснем (89–91 %) через 3 доби від початку лікування розпочато оксигенотерапію через кисневий концентратор; збільшена доза дексаметазону (8 мг), замість лораксона призначено лінезолід (600 мг на добу). Через 2 доби температура майже нормалізувалася і загальний стан дещо поліпшився, але залишався надсадний кашель. З огляду на гіпоксемію хворий залишався на кисневій терапії.

На 18-ту добу від початку захворювання вранці, після відвідин туалету, виник сильний біль у правій половині грудної клітки, підсилювалося відчуття нестачі повітря, холодний піт, серцебиття; поступово біль змістився до середніх відділів грудної клітки, за груднину. Запідозрено інфаркт міокарда, ТЕЛА. Виконана ЕКГ, консультація кардіолога. Інфаркт міокарда і тромбоемболія легеневої артерії не підтверджена. Артеріальний тиск – 70/40 мм рт. ст., пульс аритмічний – 110–120 за 1 хв. До інвазійних заходів долучено альбумін, реополіглокін,

спазмолітики, дозу клексану подвоєно. Через 12 год (!) після нападу болю і підсилення задухи консультація співробітників кафедри. У процесі огляду хворого із застосуванням фізикальних методів дослідження (пальпація і перкусія!) встановлено наявність правобічного пневмотораксу. Відразу виконана оглядова рентгенографія пересувним апаратом, підозру підтверджено. Вже через 15 хвилин було виконано дренування правої плевральної порожнини за Субботіним – Бюлау. Під час дренування «вибухово» виділилося під воду з напругою повітря, після цього через дренаж відійшла геморагічна рідина із Нв 58 г/л кількістю 650 мл. Стан хворого істотно поліпшився: зменшилися задишка, серцебиття, «підсохли» шкірні покриття, АТ підвищився до 105/70 мм рт. ст., пульс – 88–92 за 1 хв.

До ранку дренаж за Субботіним–Бюлау «не працював». Після деякого зміщення дренажної трубки (підтягування) відійшов геморагічний вміст (300 мл), практично, без гемоглобіну. Проте у хворого з'явився біль у правій половині грудної клітки і у правому плечовому поясі. Після знеболювальних біль «заспокоївся». Після цього протягом доби по дренажу виділялося до 100 мл серозного випоту, з огляду на що дренажна трубка видалена. Плевральна пункція у декількох місцях з «довидаленням» серозного випоту і домішками гемолізованої крові. Контрольна рентгенографія і УЗД через 8 днів після видалення дренажу. Легеня відтиснута до межистіння і склепіння плеври осумкуванням (гематома?), даних за наявність повітря у плевральних порожнинах не було. З огляду на рентгенологічні дані та анемію (еритроцити  $3,3 \times 10^{12}/л$ , Нв – 92 г/л) з приводу осумкованої гематоми правої плевральної порожнини виконана ВАТС, у процесі якої підтверджено наявність згорнутої гематоми у паравертебральному відділі і у великій міждольовій борозні. Гематома видалена кускуванням, плевральна порожнина промита антисептиками, дренована трьома дренажами. Через 2 доби легеня розправлена, дренажі видалено.

Інший випадок. Хворий 58 років, лікар за фахом. Захворів у кінці вересня. Захворювання відразу супроводжувалося задишкою. Діагноз підтвердився шляхом ПЛР. Виконана КТ, яка встановила наявність двобічної вогнищевої пневмонії на рівні 48 %. Оскільки оксигенація становила 88 %, хворому призначена оксигенотерапія, яка впродовж 5 днів стану хворого не поліпшила, а оксигенація поступово зменшилася. Лише тоді виконана контрольна оглядова рентгенографія грудної клітки встановила наявність повітря у правій плевральній порожнині, яке відтискувало легеню до межистіння. Негайне дренивання плевральної порожнини, виділялося повітря і випіт серозно-геморагічного характеру. Повітря продовжувало виділятися протягом 1 доби, але стан хворого не поліпшувався і при явищах наростання серцевої недостатності хворий помер.

Третє спостереження також стосувалося особи чоловічої статі 66 років, правобічної локалізації спонтанного пневмотораксу. Ускладнення встановлено на 9-й день спостереження. Після дренивання хворий помер через 2 доби.

Covid-19-інфекція розпочалася в трьох хворих типово. Вже на третій – четвертий день до Covid-19 доєдналася двобічна пневмонія, яка у всіх хворих підтверджена шляхом КТ. Відразу у цих хворих почала розвиватися дихальна недостатність у зв'язку з цим вони були госпіталізовані на 2-гу і 3-тю доби з явищами двобічної пневмонії і дихальної недостатності. Хворим призначено рекомендовані антибіотики і протизапальні препарати на тлі кисневої терапії. Як завжди, променевий фахівець після свого висновку зробив приписку стосовно динамічного контролю через 15–18 днів. Хотілося б відразу зауважити, що рекомендувати динамічний контроль це правильно, але хто цього не знає?! Проте визначати термін такого контролю, на нашу думку, недоречно, оскільки тут уже точно ніхто не знає, коли для цього виникне потреба. Лікар, над яким «не висить Дамоклів меч» щодо терміну променевого контролю, щоденно, а краще декілька разів на день, спостерігаючи хворого

і, застосовуючи всі належні методи фізикального обстеження (пальпація – перкусія – аускультация), здатен установити наявність синдрому плеврального випоту чи пневмотораксу і підтвердити їх наявність шляхом УЗД. Чому саме ультрасоноскопії? Тому що це більш точний метод обстеження плевральної порожнини, до того ж із нульовим рівнем опромінення. А «зв'язувати руки» лікарю саме терміном рентгенологічного контролю не лише не коректно, а й юридично неприпустимо. Особливо це стосується захворювань, подібних до SARS-Covid-19. Не будемо повторювати чинники, які можуть ініціювати потребу в «позачерговому» променевому дослідженні. У наших спостереженнях дихальна недостатність, яка розпочалася на 5–9-ту доби захворювання і поступово підсилювалася, вимусила приєднати хворих до централізованого киснепостачання. А який патологічний процес обґрунтував таку терапію, крім основного? Зрозуміло – гіпоксія. Проте відомо, що причиною гіпоксемії – гіпоксії може бути не лише поширення запального легеневого процесу на більшу площу легень. До неї можуть призводити мікроемболія малого кола кровообігу чи тромбоз різної поширеності, ураження серця чи серцевої сорочки, медіастиніт, пневмоторакс, синдром плеврального випоту, ураження центральної чи периферичної нервової системи... У наших хворих потреба в контрольному променевому дослідженні виникла і підсилювалася від перших днів госпіталізації. Але ж фізикальні методи дослідження в лікарнях ніхто не відміняв... Зрозуміло, що з огляду на патогенез вірусної інфекції (ураження ендотелію судин) можна думати про інфаркт міокарда чи іншу кардіоміопатію. Проте виконувати пальпацію і перкусію (!) грудної клітки потрібно щоденно одночасно з аускультациєю, а не «зациклюватися» лише на аускультатії, що ми бачимо щоденно. Якби це робилося регулярно, пневмоторакс був би діагностований у всіх хворих і без динамічного променевого дослідження, не довівши хворих до катастрофічного стану, коли вже виникла потреба у переведенні хворих на ШВЛ. Загальний

стан у всіх хворих погіршувався внаслідок пневмотораксу, зміщення межистіння та стиснення порожнистих вен, що сприяло гіпоксії і серцевій недостатності. Крім того, внутрішньоплевральна кровотеча в першого хворого доповнювала респіраторну гіпоксію гемічною і циркуляторною. Лише консультація торакального хірурга дозволила усунути цей недолік у першого хворого, а у двох інших – тимчасово, оскільки тривала гіпоксія виснажила в них резервні можливості їхнього серця.

Вважається, що променеве обстеження таких хворих за типом КТ недоцільне, оскільки дуже ресурсомістке, клопітке (а хворий тяжкий), значно і не виправдано збільшується променеве навантаження, що не відповідає рекомендаціям «глобального посібника» (WHO, 2020).

Ми гадаємо, що такі ускладнення трапляються значно частіше і, більше того, вони можуть стати, і напевно стають, причиною смерті хворих, яка часто не верифікується, оскільки причина летальності (поліорганна чи серцева недостатність), з одного боку, ніби зрозуміла, а з іншого – таких хворих часто не розтинають із різних причин (морально-етичних, релігійних і т. ін.), що не сприяє верифікації причин смерті.

Враховуючи наведене та наш сумний досвід, вважаємо, що до алгоритму досліджень хворих на Covid-19 необхідно імперативно ввести дво-, триразове фізикальне обстеження хворих упродовж 1 доби, маючи при цьому на увазі можливість пневмотораксу та вирішуючи питання необхідності екстреного УЗД чи оглядової рентгенографії, а не КТ. Переводити хворого на ШВЛ без такого дослідження неприпустимо, оскільки за наявності синдрому плеврального випоту чи спонтанного пневмотораксу, покращивши стан хворого на деякий час, штучна вентиляція лише пришвидшить фінал, «перевівши» відкритий пневмоторакс у напружений.

## 8.85. Мікоплазмоз і синдром плеврального випоту

Мікоплазмові інфекції людини значною мірою нагадують деякі захворювання, що викликаються мікроорганізмами, про роль яких в етіології цих захворювань 2,5–3 десятиліття тому ми не здогадувались або лише підозрювали. Збудниками цих захворювань є хламідії, токсоплазми, гаднерели, гриби, віруси..., деякі хімічні субстанції. Здебільшого захворювання, про які йде мова, не мають власної клінічної картини і їх перебіг може «належати» будь-якому з перелічених чинників... Отже, мікоплазмові інфекції нагадують поліетіологічні захворювання... Для верифікації процесу обов'язкове застосування спеціальних методів лабораторної діагностики.

Існує думка щодо існування генетичної налаштованості до мікоплазми. За нею в деяких випадках цей збудник персистує в організмі людини досить тривалий час, поки не розв'ється відповідний рівень імуносупресії, коли поріг чутливості до нього знижується до «потрібного» значення. Ось тоді й виникає мікоплазмоз. Останній може мати локалізований характер, а за відповідних обставин дисемінувати в різні органи і тканини – розвивається генералізація процесу. Найбільше значення для людини мають *M. pneumoniae* (Mp), *M. genitalium* (Mg), *U. urealyticum* (Uu). Вважають, що два останні види мікоплазми причетні до захворювань органів малої миски (придатки матки, захворювання матки, передміхурова залоза). Є думка, що мікоплазми призводять до жіночої й чоловічої неплідності..., спричиняють ранній розрив плодового міхура, післяпологової інфікованості. Вивчають причетність мікоплазми до артритів і поліартритів, розвитку синдрому хронічної втоми, хвороби Крона. Інші дослідники вважають, що мікоплазми відіграють роль кофактора при СНІДі. Водночас описані випадки, хоча й поодинокі, за яких мікоплазми були єдиними етіологічними чинниками септицемії, перитоніту, абсцесів мозку, ранової інфекції, пневмонії. Існує думка, що мікоплазми в деяких

випадках відіграють роль супутньої інфекції. Для людини найбільше значення мають респіраторний мікоплазмоз, урогенітальний та мікоплазмоз суглобів.

Нас цікавить респіраторна форма процесу. За даними російських дослідників серед хворих на ГРЗ питома вага мікоплазм як збудників інфекції становить до 16 %. Хоча частіше хворіють діти, що залежить від тривалого контакту з інфікованими в обмежених колективах, описуються захворювання і серед дорослих. Частіше ця локалізація інфекції розвивається під час епідемій грипу чи інших респіраторно-синцитіальних інфекцій. Процес має перебіг за типом фарингіту, ларенгіту, трахеїту, ларинготрахеїту. Останній має найбільше значення, оскільки захворювання проходить дуже довго і спричиняє страждання пацієнтів не менше ніж 8 тижнів. Провідним синдромом при цьому буває нестерпний сухий кашель. Утамувати останній не вдається ніякими зволожувальними засобами. Інколи кашель призводять навіть до розвитку бетолепсії. Все це супроводжується слабкістю, головним болем, що своїм підґрунтям мають гіпоксемію і гіпоксію.

Нерідко процес поширюється на легеневу паренхіму – розвивається пневмонія, яка характеризується наведеними вище ознаками. **Фізикальні феномени не є характерними. Здебільшого вони відсутні, що, напевно, і можна визначити як характерну ознаку респіраторного мікоплазмозу.** Відсутність аускультативних феноменів пояснюється вибірковим ураженням інтерстиціальної тканини легень, хоча можливі вогнищеві та інфільтративні зміни. Останні можуть поширюватися на сегменти, а іноді й на частки. Пневмонії при респіраторних мікоплазмозах трапляються у 20 % хворих. Здебільшого такі пневмонії мають легкий перебіг. Але описаний непродуктивний кашель знесилює пацієнтів, оскільки не дає можливості відпочити вночі.

Зазначені подробиці перебігу респіраторного мікоплазмозу нами зроблені для розмежування його з іншими інфекціями за



етіологічним чинником, оскільки лабораторні методи діагностики застосовуються не в усіх медичних закладах, а там, де застосовуються, вимагають тривалої експозиції до одержання результату.

Окрім перелічених проявів мікоплазму, бувають герпетичний висип, кропив'янка, поліморфна еритема, гемолітична анемія, тромбоцитопенічна пурпура, міальгії, артралгії, ураження печінки, підшлункової залози, рідко – міокардит, ендокардит, перикардит (1–8 %). Описані випадки енцефаліту, менінгіту, мозочкової атаксії, невриту черепно-мозкових та периферичних нервів. **Відомі випадки неврити лицевого нерва, що потребує диференціальної діагностики з бореліозом.**

З огляду на патогенез мікоплазму, при якому гине війковий епітелій респіраторного тракту внаслідок дії перекисі та продуктів перекисного окиснення мембранних ліпідів, **збільшується проникність у перибронхіальний простір супутньої мікрофлори. Це призводить до розвитку мікоплазма-вірусних і мікоплазма-бактеріальних інфекцій.** Внаслідок цього і можуть виникнути наведені вище паренхіматозні зміни в легенях.

Серйозну зацікавленість для нас являє здатність мікоплазми пневмонії (Mр) **визивати гемоліз і аглютинацію еритроцитів.** Останні й бувають **причиною наведеної вище анемії і тромбоцитопенії**, що може бути диференціально-діагностичною ознакою мікоплазму. Провідною з ознак буває непродуктивний виснажливий кашель.

Поряд із цим відомо, що у 26 % хворих респіраторний мікоплазмоз супроводжується синдромом плеврального випоту (С. В. Прозоровский, И. В. Раковская). З огляду на підвищену проникність тканин та гемолітичні властивості Mр, **плевральний випіт має геморагічний характер.**

Наводимо один із випадків, що спостерігалися нами.

Пацієнт Є., 48 років, захворів підгостро, спочатку серед літа з'явився «безпідставний» сухий кашель. Лікувався домашніми засобами. Поступово кашель підсилювався, що не давало можливості хворому відпочивати. Через три тижні звернувся до лікаря, який запідозрив пневмонію. Хворий був госпіталізований. Два тижні лікування цефалоспорином позитивного ефекту не принесли. Рентгенологічне обстеження «підтвердило» дані за пневмонію і лікування продовжили ще 12 днів, змінивши антибіотик на інший із цього самого ряду. Незважаючи на це, стан хворого не поліпшувався. Виснажливий кашель, слабкість, головний біль залишались. Поряд із цим ознаки анемії в процесі лікування не були ліквідовані. Хворого консультували в онкологічному диспансері. Виконана бронхоскопія, за якої даних онкологічного процесу не було знайдено. Установлено діагноз правобічного «плевриту», після цього хворий консультований нами.

Під час огляду скарги відповідали наведеним вище. Правий геміторахс дещо «запавший», плечовий пояс опущений. Підкреслимо, що від перших проявів маніфестації хвороби пройшло 1,5 місяця. При пальпації – болісність не визначалась. Голосове дрижання не визначалось над усіма відділами цього геміторахсу. При перкусії – тупість в усіх відділах правого геміторахсу, окрім підключичної зони, де визначався коробковий тон. При аускультатії – дихання не чути, крім підключичної зони. Рентгенологічно (знімок тритижневої давнини) – правий геміторахс звужений за рахунок опущеного плечового пояса, звужених міжреберних проміжків і зміщення органів межистіння у бік патологічного процесу. При цьому визначалось інтенсивне затемнення із чітким внутрішнім контуром від III ребра до кардіодіафрагмального кута за V типом рентгено-морфологічного синдрому плеврального випоту.

При пункції плевральної порожнини отримано 800 см<sup>3</sup> кров'янисто-фібринного випоту. При цитологічному дослідженні

– змінені еритроцити на все поле зору, нейтрофіли – 75 %, лімфоцити – 20 %, еозинофіли – 5 %.

Виконана торакоскопія: плевральна порожнина «забита» фібринними згустками різних розмірів і форми, часткове видалення фібринних мас. Парієтальна плевра набрякла, міжреберні проміжки не проглядаються. Додаткових утворів не виявлено. Гістологічно – картина неспецифічного запалення.

З огляду на клінічну картину, проведено молекулярно-біологічне дослідження випоту шляхом ПЛР, що підтвердило наявність у ньому ДНК *Mp*. Ураховуючи значну ослабленість хворого – гіпопротеїнемія, диспротеїнемія, анемія – та хронізацію мікоплазмозного плевриту, хворого готували до оперативного втручання впродовж 8 тижнів. Після цього виконано функціонально відновлювальне оперативне втручання – плевректомію.

Цікавість випадку у «надшвидкій» хронізації процесу, чому, напевне, сприяв геморагічний склад плеврального випоту.

### **8.86. Гістоплазмоз і синдром плеврального випоту**

Гістоплазмоз (хвороба Дарлінга – *S. Darling*) – відносно рідкісне захворювання, що ендемічно трапляється в країнах Південної Америки, США, Австралії, Південної Африки, Англії, острівних країнах Тихого океану. Проте, враховуючи сьогоденні міграційні процеси, на яких ми неодноразово наголошували в інших підрозділах, коли, зокрема, розбирали вплив черв'яків на патологічні процеси легень і плеври, спорадичні випадки захворювання відомі та описані в Європі, у тому числі й у нашій країні.

Гістоплазмоз – це глибокий мікоз, захворювання, на яке схильні особи зі зниженим імунним статусом, що сьогодні є проблемою в усьому світі й на нашій території зокрема (Ніколаєва О. Д., 2019). Зберігається збудник (*Histoplasma capsulatum*) у природних умовах у ґрунті, який «засівається»

послідом (фекаліями) птиць, кажанів. З огляду на це хворіють частіше сільські мешканці, а саме ті, хто працює з вирощення різноманітних рослин. Окрім того, збудник зберігається в старих приміщеннях, сараях, підвалах, печерах, заселених кажанами і т. ін., з огляду на що можуть хворіти молоді особи, схильні до туризму. Описані захворювання на цей мікоз у працівників птахофабрик, шахтарів.

З огляду на перелічене зараження на гістоплазмоз відбувається при вдиханні пилу, що містить спори грибка. Потрапляючи в кров, гістоплазми розносяться по організму і заселяють органи, насичені ретикулоендотеліальними утворами (печінка, селезінка, лімфатичні вузли). Колонізуючи легені, гістоплазми призводять до утворення в них гранульом із превалюванням гігантських клітин Пирогова – Лангханса. Окрім вогнищевих утворів, формуються інфільтрати, порожнини розпаду, відбувається фіброзна трансформація легеневої паренхіми. Усе це дуже нагадує різні форми туберкульозу легень, що вимагає проведення з ним диференціальної діагностики. Остання істотно ускладнюється за рахунок звапніння легневих утворів та корневих лімфовузлів, що є патогномонічним для туберкульозу. Описані випадки формування великих розмірів конгломератів вузлів, діаметр яких перевищував 30 мм. Такі утвори важко відрізнити від туберкулом чи периферичних солітарних новоутворень (Кузовкова С. Д., Лискіна І. В., Калабуха І. А., Хмель О. В. та ін., 2016). За наявності синдрому плеврального випоту крапку над «і» може поставити лікувально-діагностична торакотомія чи ВТС.

Ураження суглобів та інших внутрішніх органів, особливо при доєднанні виразкових змін обличчя та зовнішніх статевих органів, робить діагностику захворювання непереборною. Розвиток синдрому плеврального випоту на тлі слабості, втрати апетиту та кахексії ставить перед лікарем безліч питань. Дослідження хворого на предмет ВІЛ-інфікування може скерувати думку дослідників у належному напрямі, а синдром

плеврального випоту спонукає до торакоскопії з плевробіопсією, за допомогою якої можна встановити наявність типових гранулем з казеозом. Проте не потрібно поспішати з остаточним висновком, оскільки схожість гранульом іще більше ускладнює верифікацію. При обстеженні обов'язкове дослідження мокротиння на предмет виявлення дріжджоподібних (тканинних) гістоплазм. Такому дослідженню підлягають й інші виділення з організму.

Описаний випадок хворого 43-річного віку, наркомана. Захворювання маніфестувало високою температурою, слабкістю, кашлем, болем у грудній клітці і задишкою (D. Antuona). При огляді звертали увагу на численні папульозні висипання на обличчі й голові з ознаками виразок. Рентгенологічно встановлено правобічний СПВ. При цитологічному дослідженні плеврального випоту і бронхоальвеолярного секрету після бронхіального лаважу та шкірних висипань було встановлено діагноз гістоплазмозу.

У процесі проведення диференціації патологічного процесу потрібно виходити з таких критеріїв:

- перебування хворого деякий час за кордоном у країнах епідемічних до гістоплазмозу;
- можливість вдихати пил на земельних ділянках та можливість наявності на них забруднень від птахів, кажанів;
- при гострому перебігу потрібна диференціація з гострими респіраторними інфекціями;
- при хронічному перебігу (субклінічно, аклінічно, при «незрозуміло» тяжкому стані хворих) потрібна диференціація з іншими грибковими захворюваннями, раком легень, туберкульозом;
- при СПВ, окрім стандартних досліджень, обов'язкове дослідження на наявність гістоплазм, з цією метою – фарбування отриманого матеріалу (біоптату, випоту чи промивних вод бронхів) за Гоморі – Грокомом, оскільки інколи і мікроскопія, і

культуральні дослідження за наявності гістоплазму бувають негативними;

– під час виконання ШИК-реакції в макрофагах гістіоцитів виявляються структури гриба: двоконтурні овальні дріжджоподібні клітини.

### **8.87. Первинний амліодоз і синдром плеврального випоту**

Поряд із наведеним відомі випадки первинного органного амліодозу (А). В останнє десятиліття отримано дані стосовно його розвитку при поширеній аденопатії. Поряд з ураженням медіастинальних лімфовузлів описана їх кальцифікація, що наводить на думку за наявність у таких пацієнтів внутрішньогрудної туберкульозної аденопатії, тим більше, що в останні два десятиріччя позалегенові форми сухот трапляються все частіше. Якщо в Росії захворюваність на ці форми туберкульозу становить 3,2–3,6 на 100 тис. населення, а у Молдові – 3,7, то в Киргизії його частота досягає 8,6 на 100 тис. населення. В цілому по усіх регіонах наших близьких сусідів питома вага туберкульозу лімфовузлів (ТЛВ) становить 18–19 % (В. Г. Матусевич). Ось це і необхідно мати на увазі у випадках аденопатій, що супроводжуються ПВ, оскільки існують й інші типи ураження лімфовузлів, про що мова йшла вище. Розпізнати своєчасно кожну з них – шлях до одужання пацієнтів. Вивчено, що при органному амліодозі трапляється поєднана аденопатія у 75 % хворих, коли бувають ураженими периферичні та внутрішньогрудні лімфовузли. Ураження лише бронхопульмональних вузлів зафіксовано у 50 % пацієнтів. Окрім накопичення ПВ інколи аденопатія трапляється разом з ущільненням міжчасткової плеври. Відомо, що ці два феномени, а саме – аденопатія та потовщена міжчасткова плевра окрім туберкульозного генезу можуть бути проявами саркоїдозу. Непереборність діагностичних зусиль у цих випадках є лише уявною. За наявності ПВ все розставити на свої місця торакоскопія з візуальною біопсією.

У випадках локального (органного) амілоїдозу можуть виявлятися ураження бронхопульмональних та легневих лімфовузлів, про які лікарі і пацієнти раніше не знали. Завапнення вузлів у таких ситуаціях трапляється лише у 20 % хворих. Описані також випадки розвитку СПВ і при обмежених аденопатіях. Усе це може призвести до значних клініко-діагностичних труднощів. Разом із випотом при цій формі амілоїдозу можуть уражатись ізольовано гортань і трахея (Pickford). Крім того, існують повідомлення про ізольований первинний амілоїдоз плеври. І тут сумніви може розвіяти лише торакоскопія з біопсією.

Наводимо випадок із власних спостережень. Хвора Щ. 63 років, мешканка села. У молоді роки часто хворіла на ангіни та фарингіти. Стала себе погано почувати біля півроку тому. Слабкість, поганий апетит, задишка, серцебиття, набряки на обличчі з часом доповнилися набряками в ділянці поперека, які вперше відмітила вранці. Дещо пізніше з'явилися набряки на ступнях. Задишка зростала. Лікувалась за місцем мешкання у дільничного лікаря. Увесь час застосовувались серцеві глюкозиди та сечогінні. Оскільки стан не поліпшувався, хвора була консультована в терапевта обласної поліклініки. При цьому була констатована значна анемія (ер.  $2,7 \times 10^{12}/л$ ) та висока ШЗЕ (55 мм/год). У сечі встановлено протеїнурію (10 г/л) за відсутності гематурії і лейкоцитурії (0–1 у полі зору). Рентгенологічно встановлено наявність правобічного СПВ. Після обстеження хвора консультована нами. У вічі кидались блідість та набряк повік. Мала місце анасарка живота, поперека та набряк ступнів. Випіт у плевральній порожнині мав V тип за нашою систематизацією. Водночас випіт визначався і в перикарді. На ЕКГ – зниження вольтажу, тахікардія, тиск у легеневій артерії – 36 мм рт. ст.

Під місцевою анестезією виконана торакоскопія. При візуальному вивченні плевральної порожнини фібринних нашарувань не встановлено, не було суттєвого набряку

плевральних листків. Попри все на пристінковій плеврі в задніх відділах визначалося декілька «лейкоплакій» – білих плям 5x5 мм, чітко відмежованих від незмінених оточуючих ділянок плеври, що нагадували коагуляційний некроз. Біопсія «підозрілих» ділянок плеври. Гістологічний висновок – амілоїдоз плеври.

Враховуючи відсутність хронічних і гнійних захворювань будь-яких органів, було встановлено діагноз – **первинний амілоїдоз нирок, амілоїдоз плеври**. Для подальшого лікування пацієнтка переведена до нефрологічного відділення. Більше до нас не зверталась. Можна думати, що розвиток локального амілоїдозу був «запущений» у далекі молоді роки, коли пацієнтка хворіла на «локальні» гнійно-запальні процеси. Встановлений нами «локальний» (А) міг мати характер «локально-обмеженого», як один із ланцюгів поширеного амілоїдозу, оскільки ми спостерігали вже два уражені органи.

Наведемо ще один приклад. Хворий В. 24 років, нещодавно повернувся з місць позбавлення волі, де провів понад 4 роки. Умови перебування в колонії були незадовільними. Вже перед звільненням з'явилася тяжкість у правому підребер'ї, а згодом – незначна задишка. Після повернення додому згадані симптоми підсилювалися, натомість зник апетит і почав турбувати сухий кашель. Звернувся до дільничного лікаря. Окрім загальноклінічного обстеження, відхилень від норми не встановлено, було проведено променеве дослідження. Оглядова рентенограма констатувала «затемнення нижнього променевого поля» за ІV типом синдрому плеврального випоту справа, яке було інтерпретоване як нижньочасткова пневмонія. Незважаючи на проведений курс антибіотикотерапії, загальний стан пацієнта залишався без змін. Водночас з'явився набряк колінних суглобів. Проведене ультрасоноскопічне дослідження встановило збільшення розмірів печінки і наявність у черевній порожнині асцитичної рідини. Поряд із цим встановлено наявність випоту в правій плевральній порожнині до 800 см<sup>3</sup>, а в лівій – до 300 см<sup>3</sup>. З



огляду на наявність звапнілих лімфовузлів у межистинні справа, пацієнта направили в клініку для встановлення причини полісерозиту. Окрім випоту в обох плевральних та черевній порожнинах і суглобових сумках, були констатовані невеликі набряки на гомілках та ступнях. Клінічне дослідження – без відхилень від норми. Білки крові – 68 г/л, А/Г коефіцієнт 0,9. У сечі – сліди білка на тлі олігодіурезу (близько 600 см<sup>3</sup>). Ревматичні проби негативні. На ЕКГ – дещо знижений вольтаж. При плевральній пункції отримано серозну рідину справа і зліва з питомою вагою 1 000–1 002. Клітинний склад – поодинокі лімфоцити і незмінені клітини мезотелію. При торакоскопії правої і лівої плевральних порожнин додаткових утворів не виявлено, обидва листки плеври бліді, не ін'єковані, без ознак набряку; міжреберні судини мають звичайне розміщення, не змінені. Цитологічне і гістологічне дослідження біоптатів: мезотелій без явищ метаплазії і дегенерації. З огляду на відсутність будь-яких патогномонічних змін у плеврі за наявності незапального випоту було вирішено провести лапароскопію. При ендоскопії черевної порожнини встановлено зміну кольору печінки до сіроземлистого і зміну її поверхні від гладенької до дрібногорбистої, що нагадувало «засяну маком» поверхню. Поверхня шлунка, кишківника та сальник були анемічними. Виконана біопсія лівої частки печінки у двох місцях. Гістохімічне дослідження констатувало амілоїдоз печінки. Все перелічене на тлі гіпопротеїнемії та гіпоальбумінемії за відсутності хронічних захворювань, які б сприяли гіпоксії чи гнійній інтоксикації, дало нам привід констатувати первинний амілоїдоз печінки, ускладнений гіпопротеїнемією та полісерозитом. З огляду на зазначене проведено відповідну терапію із застосуванням гормонів, анаболітів та комплексу вітамінів з одночасною аспірацією трансудату з плевральних порожнин та проведенням плевродезу, що дозволило досягти позитивного результату, після цього пацієнт був виписаний із рекомендацією спостереження в

районного терапевта. Впродовж наступних трьох років за допомогою не звертався.

Безумовно, встановити цей діагноз без застосування комплексу ендоскопічних методів, біопсій та гістологічних методик було б неможливо.

З іншого боку, існуючий «техногенний прогрес» ставить людство у все складніші умови існування, які роблять беззахисними окремі індивідууми до впливу навколишнього середовища, поготів після чорнобильської катастрофи, та нездатними забезпечити нормальне функціонування систем природженої та набутої резистентності людини.

І все ж таки, пам'ятаючи про можливість подібних ускладнень, лікар повинен розібратися з патологічним синдромом, з'ясувати його причини та провести патогенетичне лікування з подальшою диспансеризацією.

### **8.88. Вторинний амілоїдоз і синдром плеврального випоту**

Амілоїдоз – патологічний процес, що належить до порушень білкового обміну, які проявляються накопиченням білкових речовин із відповідними фізико-хімічними властивостями в різних тканинах та органах. Звичайно амілоїдоз буває ускладненням хронічних захворювань, за яких мають місце гнійна інтоксикація, гіпоксія, авітаміноз тощо. Виділяють 4 стадії процесу: доклінічну, протеїнуричну, набряково-гіпотонічну, азотемічну. Особливості клінічних проявів амілоїдозу залежать від стадії процесу. Стосовно СПВ при амілоїдозі (А), потрібно зауважити, що здебільшого він розвивається на тлі гіпопротеїнемії, яка не здатна створити достатній онкотичний тиск у кров'яному руслі для утримання у ньому рідкої фракції крові. Безумовно, на процес «наповнення» судинного русла та утримання в ньому рідкої фракції крові впливають різноманітні порушення багатьох органів, зокрема й ендокринних, навіть на рівні їх функціональної недостатності, що має місце при А.

Насамперед на процес накопичення плеврального випоту впливає серцева недостатність на рівні II–III стадій. Відповідно до патогенезу СПВ, який у кожному конкретному випадку амілоїдозу може різнитися, за винятком гіпопротеїнемії, лікувальна тактика може змінюватись, але загалом амілоїдоз необхідно лікувати відповідними патогенетичними засобами, проводячи за потреби декомпресію відповідного гемітораксу шляхом плевральних пункцій. Показаннями для проведення декомпресії можуть бути такі: зміщення межистіння в контралатеральному напрямку, значне відтиснення діафрагми, яке може симулювати збільшену чи застійну печінку, що можна встановити вивченням органів черевної та плевральної порожнини шляхом ультрасоноскопії; задишка до 30 дихань за 1 хвилину, тахікардія до 100 ударів за 1 хвилину, аритмія; застійні явища в ділянці верхньої прожнистої вени, ознаками яких є «переповнені» вени плечового пояса та шиї, набряк верхньої половини тулуба, застійні явища в ділянці нижньої порожнистої вени, які проявляються збільшеною печінкою, наявністю асцити, набряком нижньої половини тулуба та ніг, анасаркою; зниження артеріального тиску до 100 мм рт. ст. за рахунок недостатнього повернення крові до серця зменшує ударний його об'єм з усіма можливими наслідками.

Оскільки при хронічній гнійній інтоксикації насамперед потерпають печінка і нирки, внаслідок їх недостатності розвивається зазначена вище гіпоальбумінемія – гіпопротеїнемія, а разом із ними – втрата білків за рахунок протеїнурії на тлі зниженого діурезу. Перелічене призводить до зниження онкотичного тиску, що сприяє розвитку гідротораксу, частіше правобічної локалізації, хоча трапляється й лівобічний. Відомі випадки двобічного процесу на тлі асцити. Діагностика СПВ у подібних випадках залежить від правильно зібраного анамнезу і відповідного обстеження хворого. Незважаючи на зв'язок синдрому з хронічними захворюваннями, що супроводжуються гнійними та гіпоксичними проявами, за відсутності

протипоказань необхідно виконувати торакаскопію з метою усунення можливості пропустити один з онкологічних процесів.

### **8.89. Спонтанний гемопневмоторакс**

Спонтанний гемопневмоторакс спостерігається у 1,2–6,8% хворих на спонтанний пневмоторакс – (Д. П. Чухриенко и соавт., С. И. Бабичев и соавт., О. М. Авилова и соавт., I. P. Karpel и соавт., K. Lodi и соавт., I. L. Breton и соавт.). Гемопневмоторакс буває ускладненням спонтанного пневмотораксу при розриві більшої чи меншої судини у кісті чи бульозних утворах. В інших випадках накопичення крові у плеврі супроводжується надходженням повітря у плевральну порожнину при надриві злук (І. Д. Дужий, 1998). Зрештою, зазначений патологічний феномен може сформуватися при розриві аберантної судини (І. Д. Дужий, 2003). Причиною розриву таких судин бувають ті самі чинники, що і при пошкодженні спайок: різка зміна тиску в плевральній порожнині (піднімання ваги, різкий вдих – видих, напруження при закритій голосовій щілині), значний обсяг екскурсій діафрагми, що спостерігається при значній задишці, сильному кашлі і т.п. Серед хворих на спонтанний гемопневмоторакс, які лікувались консервативними методами, смертність сягала 32,5 % (А. Мейер та співавт.). З огляду на зазначене, принциповим питанням при цьому ускладненні є проведення причинної та топічної диференціальної діагностики. Але єдиного підходу до його вирішення поки що не існує. Одні автори (И. Г. Гурбаналиев и соавт.) вважають достатнім виконання плевральної пункції, яка дозволяє встановити наявність крові. Гемоторакс, на їх думку, сам по собі обґрунтовує хірургічну тактику. Інші (М. Egro и соавт.) вважають за доцільне відразу виконувати дренажування плевральної порожнини. Деякі (С. И. Бабичев и соавт.) не заперечують виконання торакаскопії, але ставляться до неї більш теоретично. Встановлені при торакаскопії ознаки кровотечі, що продовжується, ці автори розглядають як показання до

термінової торакотомії. О. М. Авилова та співавт. виконали торакоскопію у 9 хворих із гемопневмотораксом. Вони зазначають, що торакоскопія показана за наявності малого та середнього гемопневмотораксу, а тотальний та напружений, на їх думку, є протипоказанням до цього дослідження. Правда, автори мали справу не із спонтанним, а з травматичним гемотораксом.

Крім викладеного вище, відомі й інші причини пневмотораксу, про що йтиме мова у відповідному розділі. Проте треба наголосити, що гемоторакс може бути при злоякісних захворюваннях, у гінекологічних хворих та ін. Так, у свій час був описаний катаменіальний пневмоторакс, що розвивався у жінок до чи безпосередньо під час місячного циклу. Пізніше було встановлено, що причиною цього хворобливого процесу в більшості випадків є ендометріоз. Частіше при такому етіопатогенезі пневмотораксу уражається правий геміторакс. У жінок, які мали пологи, ураження плеври може мати перебіг одночасно із ендометріозом тазових органів. При цьому захворюванні D. Glabner та співавт. під час торакоскопії знайшли кістозні утвори на плеврі, легені, перикарді та діафрагмі. Одні з кіст були заповнені повітрям, інші – геморагічним випотом. Під час торакотомії дані, виявлені при ендоскопії, підтвердились. Кістозні утвори були видалені. Через 1,5 року виник рецидив спонтанного пневмотораксу, з приводу цього автори виконали лапаротомію з метою видалення внутрішніх статевих органів. Під час операції в черевній порожнині були виявлені кістозні утвори, аналогічні до видалених із грудної порожнини. На можливість таких утворів у черевній порожнині вказують й інші автори (R. A. Grbnewald, J. Wiggings).

Враховуючи викладене, зрозуміло, що сама по собі констатація наявності крові в плевральній порожнині недостатня для вирішення тактичних, а тим більше стратегічних питань. Незалежно від розміру гемотораксу слід з'ясувати причину, що призвела до нього. Водночас необхідно уточнити, продовжується кровотеча чи припинилася. Результати ендоскопії повинні

підтвердити наявність згустка в плевральній порожнині. На час огляду плевральної порожнини пошкоджена судина може бути затромбованою, а через деякий період тромб може розчинитись з відновленням кровотечі. Про кровотечу, яка припинилася чи продовжується, можна дізнатися за допомогою проби Ривілуа – Грегуара. Про її сутність ми зазначали в попередніх підрозділах. Але нагадаємо, що при кровотечі, що припинилася, екстравазат не зсідається, якщо ж кровотеча продовжується, в екстравазаті утворюється згусток крові. Безумовно, якщо немає можливості застосувати більш надійний спосіб діагностики, а саме торакоскопію, цей тест можна використовувати як достатньо виправданий.

Однак необхідно пам'ятати, що всі питання, які виникають при гемотораксі, надійно може вирішити лише торакоскопія, особливо при розширенні її можливостей шляхом доповнення ендоскопії плевробіопсією, а особливо при застосуванні VATS.

Із 273 хворих зі спонтанним пневмотораксом, яких ми спостерігали, кровотеча в плевральну порожнину була в 7 (2,57 %). У 2 із них у плевральній порожнині виявлено близько 350 мл екстравазату, а кровотеча продовжувалась. При торакоскопії біля краю С<sub>II</sub> і С<sub>III</sub> знайдено круглі спайки, частково прикриті тромбом біля легені. Після введення в плевральну порожнину другого троакара на 1 міжребер'я вище від першого виконали перепалювання (торакокаусту) спайки. Екстравазат відсмоктано. Плевральну порожнину дренивали за Субботінім – Бюлау з активно-пасивною аспірацією. Через 2 доби після повного розправлення легені дренаж видалено.

У третього хворого під час плевроскопії ми знайшли середні за розміром пухирі – були (15–20 мм у діаметрі), розташовані по передній поверхні С<sub>III</sub> правої легені. Деякі з них були прикриті невеликим згустком крові. У плевральній порожнині – 150–200 мл рідкої крові і такого ж об'єму згусток. Під час торакотомії встановлено, що кровотеча продовжується із-під згустка. Кров та згустки видалили, пухирі після їх розсічення прошили окремими

П-подібними швами. Плевральну порожнину дренивали за Субботіним – Бюлау активно-пасивним способом. На 2-й день легеня розправилася. По дренажах виділилося близько 300 мл екстравазату. На 3-й день дренажі видалили.

У двох хворих на верхівці деформованої частки легені виявили кетяг великих (20–30 мм у діаметрі) бул та круглі зрощення. У порожнині плеври – згустки та близько 350–500 мл рідкої крові. Згусток крові локалізувався на верхівці легені біля зрощень. Оскільки кровотеча продовжувалась, хворим виконано торакотомію з атиповою резекцією С<sub>1-п</sub>, перепалювання спайок та їх розсічення, типове дренивання. Легеня розправилась. Хворі виписані із стаціонару на 23–25 день.

У шостого хворого вранці після фізичної праці (відкидання снігу) з'явилися біль у грудях, задишка, покашлювання. Лікар «швидкої допомоги» направив хворого в терапевтичне відділення. Виконана рентгенографія грудної клітки: права легеня відтиснута до середостіння на 1/2 об'єму, в плевральній порожнині – рідина. Через 2 години хворого оглянули ми. Під час плевральної пункції знайшли кров без тенденції до зсідання. Оскільки хворий перебував у районній лікарні і торакоскопа не було, ми дренивали плевральну порожнину за Субботіним – Бюлау. Виділилось близько 1 300 мл крові, вийшло повітря. Легеня повністю розправилась, патологічних змін у ній не виявлено. Для проведення бронхологічного дослідження хворий не з'явився. Через 2 роки – практично здоровий.

У сьомого хворого віком 14 років виявили згорнутий гемоторакс при правобічному контралатеральному пневмотораксі, зумовленому надривом природженої кісти з аберантним кровопостачанням із міжреберної артерії. Виконана атипова резекція верхівки з прошиванням аберантної судини.

У зв'язку з викладеним ми твердо переконані, що хворих із гемопневмотораксом, незалежно від кількості в ньому повітря та крові, у невідкладному порядку необхідно обстежувати ендоскопічно з метою вирішення діагностичних і тактичних

питань. Не можна погодитись із Б. О. Вилковим та співавт., які стверджують, що лише середній гемоторакс та кровотеча, яка не припиняється, є показанням до торакотомії. На нашу думку, такі показання можуть бути встановлені лише після торакоскопії. Подібний підхід до лікування хворих із гемопневмотораксом дозволить уникнути тяжких ускладнень та небажаних наслідків хвороби. А малий гемоторакс через 2 години може стати середнім, як і середній – великим.

### **8.90. Аберантне яєчко і синдром плеврального випоту**

Генетично зумовлені неправильні розміщення різних органів відомі давно. До них належать: зворотне розміщення внутрішніх органів, правобічна локалізація серця і аорти, аберантне кровопостачання легень, аберантна щитоподібна залоза та ін. До таких вад належить і аберантне яєчко, яке більшість авторів називають «ектопією» яєчка. Відомі випадки промежинної ектопії, яку автори «виправляли» шляхом переміщення яєчка в калитку. У цих хворих вада проявлялась і її «виправляли» в середньому дитячому віці.

У літературі описані поєднання ектопії яєчка з іншими вадами розвитку, а саме: з несправжнім гермафродитизмом, природженими пахвинними та пахвинно-калітковими килами. В усіх цих випадках патологічні утвори виявляли і коригували в дитячому віці. Про аберацію яєчок у віддалені ділянки тіла та про будь-які ускладнення, пов'язані з цим, інформації у відомій літературі до останнього часу не існувало. З огляду на це цікавим є таке спостереження.

Хворий З., 28 років, звернувся до дільничного лікаря зі скаргами на біль стискувального характеру в лівій половині грудної клітки та задишку під час фізичного навантаження. Після обстеження пацієнт був направлений у клініку. Окрім зазначених скарг, інших не було. Жонатий, має одну дитину, яка народилась



через 1,5 року подружнього життя. Дитина здорова, ніяких фізичних вад не має.

Пацієнт фізично розвинений гармонійно. Збільшені периферичні лімфатичні вузли не визначались, окрім одного, розміщеного у лівій пахвовій ділянці під великим грудним м'язом. Розміри вузла – 1,5 см × 1,5 см. Поверхня – гладенька. Вузол рухливий, не спаяний з оточуючими тканинами, безболісний. Раніше цього утвору хворий не помічав, хоча інколи після інтенсивної фізичної праці турбував ниючий біль у грудному м'язі, ближче до плечового суглоба. Даний феномен хворий пояснював надмірним навантаженням на м'яз, до лікарів з цього приводу не звертався.

Останній напад болю у грудній клітці з'явився також після фізичної роботи (цілий день косив траву). Але тепер він мав не локальний характер, як раніше (у м'язі), а захоплював увесь нижній відділ грудної клітки. Від самого початку біль мав тупий, ниючий характер. Практично одночасно із болем з'явилась і задишка. З огляду на анамнез (зв'язок із важкою фізичною працею), дільничний лікар проводив терапевтичні заходи, маючи на увазі травматичний міозит, чи такий, що пов'язаний із застудою. Оскільки впродовж двох тижнів ситуація із здоров'ям не налагоджувалась, а задишка навіть збільшилась і з'явилась субфебрильна температура, була виконана флюорографія грудної клітки, під час якої запідозрена лівобічна пневмонія. Хворого госпіталізували і провели відповідне лікування. Стан дещо поліпшився, але залишалися високими ШЗЕ (35 мм/год) та лейкоцитоз ( $9,0 \times 10^9/\text{л}$ ). Після контрольної стандартної рентгенографії з підозрою на СПВ направлений до клініки.

Під час огляду, крім описаного вище вузла, були виявлені ознаки СПВ, який підтверджений УЗД. Виконана пункція плевральної порожнини, одержано 800 мл серозного випоту з таким клітинним складом: лімфоцитів – 65 %, нейтрофілів – 24 %, еозинофілів – 11 %. В аналізі крові: Л –  $8,8 \times 10^9/\text{л}$ ; формула крові: е – 5 %, п – 9 %, с – 54 %, е – 6 %, л – 18 %, м – 7 %; Нб –

128 г/л. З огляду на склад плеврального випоту і формулу крові можна було думати про еозинофільний плеврит, генез якого ніби був зрозумілим, оскільки хворий косив траву, отже, контактував із пилком різних польових квітів. Була виконана торакоскопія, під час якої виявлено гіперемовану і значно ін'єковану парієтальну плевру. Біопсія плеври та її гістологічне дослідження виявили незмінений мезотелій, місцями з явищами жирового переродження. Оскільки верифікація діагнозу ускладнилась, було вирішено видалити підпахвовий вузол. Операція виконана за правилами абластики з екстирпацією клітковини. Видалений вузол під час гістологічного дослідження виявився гіпоплазованим яечком з елементами катарального запалення. Запалених чи перероджених лімфовузлів у клітковині не знайдено. Лише після цього з хворим була проведена додаткова бесіда, з якої було встановлено, що у нього лівого яєчка не було від народження. Спочатку «чекали» на його опущення, а потім і «забули», оскільки хлопчик розвивався гармонійно і не відставав від однолітків. Таким чином, після проведеного дообстеження був поставлений діагноз травматичного орхіту аберантного гіпоплазованого яєчка з аутоалергічним плевритом. Проведене лікування (протизапальні, розсмоктувальні, десенсибілізуючі, імунодепресанти – рифадін) дозволило швидко ліквідувати запалення, а разом з ним і СПВ. Пацієнт перебуває під нашим спостереженням близько 7 років. Будь-яких ознак рецидиву захворювання плеври чи інших хвороб не спостерігається. За цей час у сім'ї народилася друга дитина (дівчинка). Діти практично здорові. Сімейної дисгармонії немає.

Отже, аберантно дистоповане яєчко поступово гіпоплазувалось, але під час фізичних навантажень і механічного травмування відбувалось його запалення, що супроводжувалось болями, які пацієнт самостійно пов'язував із грудним м'язом, оскільки яєчко локалізувалось саме під ним. Чергове запалення призвело до розвитку аутоалергійного плевриту, який проходив спочатку з ознаками травматичного міозиту, а далі – базальної

плевропневмонії. Лише «хірургічна» діагностика сприяла верифікації процесу. Чи можна було уникнути орхектомії? На той час – ні. Ми не знали про можливість розвитку плевриту внаслідок орхіту. І головне – ми не знали, що в пацієнта немає другого яєчка. Маючи описаний прецедент, ми, збираючи анамнез, намагаємося делікатно з'ясувати особливості й стан головних андрогенних органів, оскільки це може мати значення не лише під час етіологічної діагностики синдрому ПВ, а й під час проведення диференціальної діагностики периферичних утворів, що нагадують захворювання лімфатичного апарату, особливо при їх локалізації в типових регіонах.

За наявної периферичної аденопатії потрібно більш уважно вивчати всі органи й системи хворої людини. Синдром плеврального випоту потрібно верифікувати з огляду на можливий аутоімунний генез, зокрема і внаслідок аберантно розміщених органів.

### **8.91. Синдром плеврального випоту в плода**

Розвиток гідротораксу в плода може траплятися на будь-якому місяці вагітності, але частіше його констатують в кінці II – на початку III триместру. До втілення в практику акушерських відділень ультрасоноскопічних методів дослідження діагностувати це ускладнення було неможливо. Про нього дізнавалися лише після розтину померлих малюків.

Сьогодні гідроторакс у плода трапляється з частотою 1 випадок на 10 000 пологів. Стосовно причин розвитку СПВ у плода єдиної думки не існує. Більшість авторів вважає, що цей процес має поліетіологічне походження. За даними літератури, основою розвитку гідротораксу в плода можуть бути хромосомні аномалії, природжені вади розвитку серцево-судинної системи, анемія плода, внутрішньоутробна інфекція, вади розвитку лімфатичної системи, низький онкотичний тиск сироватки крові. Водночас зрозуміло, що зниження колоїдно-онкотичного тиску

може мати місце за природженого нефрозу та порушенні печінкою синтезу білків. Порушення проникності капілярної стінки трапляється при хронічній тканевій гіпоксії внаслідок анемії та інфекції. З огляду на перелічене синдром плеврального випоту у пренатальному періоді має поліетіологічний генез. Прогноз гідротораксу здебільшого випадків невизначений. За даними зарубіжних авторів, летальність немовлят практично сягає 100 %, що залежить, безумовно, насамперед від етіології процесу. Вона ж визначає і рівень накопичення випоту в плевральній порожнині. Від кількості останнього та локалізації у плеврі залежить стан зміщення межистіння, а відтак – анте- та перинатальний наслідок хвороби. Вважається, що перинатальна смертність зумовлюється значною гіпоплазією легень та дихальною недостатністю в ранньому неонатальному періоді (Castillo).

Відомі випадки, коли плевральний випіт розсмоктувався повністю без будь-яких наслідків для плода та малюків. Бували випадки розсмоктування випоту впродовж одного тижня. Такий випадок спостерігали (Пінаєва зі співавт., 1999), коли у вагітної на 32-му тижні шляхом ультрасоноскопічного обстеження було встановлено правобічний гідроторакс плода та багатоводдя. При контрольному обстеженні через 1 тиждень ознак гідротораксу не виявлено, а багатоводдя залишалось. Було виконано амніоцентез із діагностичною метою. При посіві навколоплідних вод було виділено золотистий стафілокок. Оскільки перебіг СПВ мав позитивний характер, лікування збільшення кількості навколоплідних вод не проводили. Через два тижні під час контрольного УЗД відхилень від розвитку плода не було знайдено. Кількість навколишніх вод нормалізувалася. Пологи відбулись у належний термін, народилося здорове доношене немовля.

За значних розмірів СПВ, коли має місце зміщення межистіння, рекомендується виконання антенатального торакоцентезу для декомпресії органів грудної клітки, оскільки

зміщення межистіння призводить до значного погіршення показників гемодинаміки плода. Про такі випадки з хорошими безпосередніми і віддаленими результатами повідомляють російські автори (Кулаков, Медведєв М. В. и соавт., 1999).

Пункція грудної клітки плода проводиться після анестезії черевної стінки та стінки матки, фіксуючи при цьому через передню черевну стінку плід. Пункцію плевральної порожнини плода виконують під лопаткою, що відповідає 7–8-му міжребер'ю. Голку при цьому спрямовують у напрямку синуса. Аспіровувати випіт потрібно повільно, але настільки, щоб голка не «вислизнула» з плеври. Та швидко і не вийде, оскільки внутрішній діаметр пункційної голки не повинен перевершувати 1 мм у діаметрі. Зріз голки потрібно вибирати не гострішим за 45 градусів для попередження травмування легені, оскільки остання в такого плода значною мірою буває гіпопластичною. При проколюванні ж паренхіми легені можна спричинити травматичний пневмоторакс. Отже, своєчасна аспірація плеврального випоту при гідротораксі чи ліквідації його консервативними методами цілком можливі, що сприяє виношуванню плода до належного терміну і народженню живих здорових немовлят.

Неоціненну допомогу в запобіганні ускладнень гідротораксу і впливу самого випоту на розвиток легень та гемодинаміку має ультрасоноскопія в динаміці. Саме під її контролем і проводиться пункція плеври у плода. Отже, від пасивного спостереження перебігу вагітності сьогодні є всі передумови активного її ведення, що може попередити в подібних випадках смерть плода у пренатальний період та немовляти у ранній неонатальній.

## **8.92. Природжений хілоторакс**

Окрім гідротораксу у немовлят може трапитися природжений хілоторакс. Існує описання спостереження 10 таких випадків (Echeverria). Серед хворих дітей 7 було чоловічої статі.

У 4 випадках хілоторакс був діагностований у пренатальний період. У 5 немовлят відразу після народження спостерігався різко визначений синдром задишки, який проявлявся синюшністю, порушенням дихання, порушенням роботи серцево-судинної системи. Все це дало авторам привід констатувати дистрес-синдром. П'ять хворих знаходились на штучній вентиляції легень та парентеральному харчуванні. Один хворий помер через 3 доби, 3 – в першу добу. Автори підкреслюють важливість діагностичної пункції з подальшим дослідженням плеврального вмісту.

Основним методом лікування вважають своєчасну евакуацію патологічного вмісту плевральної порожнини із внутрішньовенним харчуванням.

З огляду на дані, наведені у попередньому підрозділі, необхідно думати, що і в цих випадках був можливий внутрішньоматковий пренатальний торакоцентез. Останній міг би змінити пренатальний і постнатальний перебіг захворювання, а можливо і його наслідки.

### **8.93. Запалення легень і неспецифічний плеврит**

Плеврит, що розвивається при наявності легеневого процесу, детально описано в чисельних посібниках. Його діагностика не має особливих труднощів. На тлі «стабілізації» процесу, або тенденції його покращання, з'являється біль, частіше на стороні ураження легені, а через 1–2 доби виникає чи посилюється задишка, підвищується температура тіла, наростає слабкість. Інколи плеврит може розвинути у контралатеральному гемітораксі. При регулярному огляді хворого лікар аускультативно констатує суху (фібринозну) стадію процесу з характерним для нього шумом тертя плеври. При переході процесу в ексудативну стадію і накопичення випоту, біль зменшується, дихання різко послаблюється або зникає. Рентгенологічне дослідження засвідчує наявність випоту в

плевральній порожнині. Але при I, II, III та IV типах СПВ інтерпретація променевої картини може бути складною. У цих випадках альтернативним дослідженням повинно бути УЗД.

Можлива інша ситуація. Хворий у задовільному стані, готується до виписки, і тут з'являється «нова хвиля запалення». При цьому можна думати про загострення процесу, що менш вірогідно, або про розвиток плеврального процесу – метапневмонічного плевриту. Як у першому, так і другому випадках необхідно чітко диференціювати неспецифічний плеврит від алергійного, оскільки їх лікування має суттєві розбіжності. При алергійному плевриті можуть бути інші прояви цього генезу: схильність до набряків, висипання на шкірі, сверблячка, біль у суглобах та інші. В периферичній крові – еозинофілів більше 5–6 % із схильністю до їх кількісного збільшення. Інколи випіт може бути геморагічним, що додатково створює значні труднощі при інтерпретації його характеру.

Коротке описання перебігу вторинних плевритів ми зробили для більш чіткого уявлення про характер первинних. Первинні неспецифічні плеврити не пов'язані із гнійно-запальними хворобами легень, у тому числі і специфічного характеру, в літературі інколи називають криптогенними або ідіопатичними. Частіше за все їх причиною буває загальне, або місцеве переохолодження, промерзання ніг, гіперінсоляція, а також наявність обмежених запальних процесів, які практично нічим не проявляються. Інколи до цього можуть призвести перенесені респіраторні хвороби. Затримана після них у регіональних лімфатичних вузлах трахеобронхіального дерева та середостіння дрімаюча інфекція може тривалий час залишатися в персистуючому стані, поки не трапиться послаблення імунореактивних сил організму наведеними вище факторами, які і будуть останніми у цьому процесі. Крім того, до розвитку неспецифічного запалення в плеврі сприяє паління та зловживання спиртними напоями, що ми спостерігали у 87 (65,9 %) із 132 хворих на неспецифічний плеврит. Вік

пацієнтів – 20–67 років. В анамнезі усіх хворих відмічали наведені вище фактори як вірогідні причини хвороби. За медичною допомогою пацієнти зазвичай у ранній період захворювання не зверталися.

Загальними клінічними симптомами у цих пацієнтів був гострий початок із високою температурою тіла, задишкою, головним болем, слабкістю, розбитістю, зрідка – катаральними явищами. Якщо передувало респіраторне захворювання, кашель був продуктивним, якщо ні, то відмічалось сухе покашлювання. Деякий час хворі перебували під наглядом дільничного лікаря. Відсутність ефекту від лікування, а також поява болю чи тяжкості в грудній клітці були підставою для рентгенологічного дослідження пацієнта. Після встановлення випоту в плевральній порожнині хворих зазвичай госпіталізували до торакального відділення, де всім пацієнтам за відпрацьованою методикою виконували торакоскопію з плевробіопсією.

Після госпіталізації і встановлення СПВ проводили плевральну пункцію. Випіт практично у всіх хворих був серозним або серозно-фібринозним, у 11 – гнійним. Це були хворі на хронічний алкоголізм. Хвороба, за їх підрахунками, тривала більше ніж 3 тижні. Але правильно оцінити свій стан за цей час вони так і не змогли.

Гострий неспецифічний плеврит без відповідного лікування дуже швидко переходить у емпієму. Кількість білка у випоті наших хворих була в межах 46–112 г/л, в середньому складаючи 67,6 г/л. За клітинним складом у 6 осіб випіт був нейтрофільно-лімфоцитарним, у 58 (43,25 %) – нейтрофільним, лімфоцитарним – у 47 (35,5 %). Коротенький опис характеру випоту додатково підтверджує непатогномонічність цього тесту для диференціальної діагностики. Більше того, спостереження за клітинним складом випоту у динаміці швидше свідчать за гостроту запалення та його динаміку, ніж про причину виникнення. У зв'язку із цим, орієнтуватись на дані показники при верифікації процесу недоцільно. Опис маніфестації процесу та подальший розвиток клінічної картини неспецифічного



процесу нагадують один із варіантів клініки туберкульозу плеври – лихоманково-пневмонічний, який трапляється в 52 % випадків. Ураховуючи це, за такої клінічної картини насамперед слід думати про дві хвороби: туберкульоз плеври та неспецифічний плеврит, і не забувати про анамнез. Значення останнього для встановлення характеру процесу безсумнівне. Відповідальність лікаря, який проводить диференціальну діагностику, надзвичайно велика. Помилка при верифікації випоту приводить до неправильного та недостатнього етіотропного і патогенетичного лікування, що може загрожувати розвитком емпієми при неспецифічному запаленні або вести до поширених форм туберкульозу легень чи позалегенових його локалізацій, як прояву генералізації сухот. Знову підкреслимо, що єдино надійним і максимально інформативним та швидким методом верифікації процесу є торакоскопія з плевробіопсією.

Ендоскопічна картина у хворих при неспецифічному плевриті істотно відрізнялася від такої за інших плевральних процесів. Характерними були фібринозні нашарування та багатокамерність плевральної порожнини. Парієтальна плевра в місцях, доступних для огляду, була значно гіперемована на тлі помірного набряку. Міжреберні проміжки визначалися досить чітко. Вісцеральна плевра була «каламутна», місцями покрита фібрином. Часточкова будова легені не визначалася. Додаткових утворів на парієтальній плеврі не було. Таким чином, уже на цьому етапі диференціальна діагностика плевриту значною мірою полегшується. Відсутність специфічних змін на парієтальному листку плеври, описаних нами як три варіанти візуальної картини туберкульозу плеври, дозволяє припустити неспецифічний плеврит. Хоча відмовлятися від біопсії, зрозуміло, за відсутності протипоказань недоцільно, оскільки макроскопічні зміни можуть ще не розвинути, а мікроскопічні – вже існують.

Виявлені під час цитологічного дослідження біоптату поодинокі клітини мезотелію на різних стадіях дегенерації, жирове переродження клітин лімфогістіоцитарного ряду та інші

елементи неспецифічного запалення дають підставу підтвердити діагноз неспецифічного запалення плеври.

#### **8.94. Сторонні тіла бронхів і синдром плеврального випоту**

Описуючи маніфестуючі клінічні прояви синдрому плеврального випоту як провідного серед різних хвороб плеври, ми наголошували, що вони залежать від патофізіологічного стану плеври, а саме: повної відсутності спайкового процесу, часткових спайок, рівня облітерації плевральної порожнини, рухливості чи ригідності діафрагми і межистіння. Ці самі фактори суттєво впливають і на клінічні прояви сторонніх тіл бронхів. Останні, залежно від їх розміщення, через деякий час формують ателектаз частки, двох або й усієї легені. Відсутність розкриття легеневої паренхіми збільшує в тій чи іншій мірі негативний тиск у грудній порожнині, а якщо вільна плевральна порожнина – то і в ній. Останнє неминуче закінчується накопиченням рідини в плеврі.

Відомо, що ателектаз рентгенологічно проявляється у зміщенні межистіння в бік патологічного процесу залежно від його розміщення. У той самий час накопичення випоту зміщує межистіння в протилежному напрямі. Якщо мають місце обидва патологічні процеси, то передбачити наслідок їх впливу важко. Велике значення при проведенні диференціальної діагностики матиме детально зібраний анамнез, особливо вказівка на раптову появу імперативного кашлю, поготів – про його зв'язок із можливістю вдихнути стороннє тіло. Відсутність такого прецеденту не є аргументом для заперечень ателектазу внаслідок наявності стороннього тіла бронхів.

Кашель частіше починається як імперативний, але може і взагалі не турбувати пацієнта при ателектазі такого генезу. В той самий час за наявності випоту, особливо при хронічному плевриті, кашель нерідко буває таким «нудним» і виснажливим, що призводить навіть до клініки бетолепсії, з'ясувати генез якої дуже важко.

Випіт при сторонніх тілах бронхів може мати різноманітну локалізацію: базальну, костальну, медіастинальну, міжчасточкову. Інколи можливе і осумкування.

Уникнути прикрих помилок при проведенні диференціальної діагностики допоможе лише застосування запропонованої технології, основою якої є торакоскопія. За відсутності об'єктивних анамнестичних чинників при верифікації патологічного процесу обов'язкова бронхоскопія. Здебільшого і при верифікованому процесі онкологічного генезу доцільна бронхоскопія. Її мета – ідентифікація хвороби, хоча в більшості випадків це додатковий аргумент для фахівця, оскільки наявність «відсівів» у плевральну порожнину звичайно означає некурабельність хворого. Але й такі пацієнти мають право і показання до симптоматичної терапії, а нерідко і до специфічної.

Ми спостерігали за 4 хворими з плевральним випотом, причиною якого були сторонні тіла бронхів. Три з них локалізувались в середньочастковому бронху, один – у нижньочастковому. Місцем заклинювання названих бронхів в усіх випадках була права легеня.

Хворий Н. 19 років житель сусідньої держави, захворів поступово. Декілька днів був сухий кашель, який особливо його не турбував, і пацієнт «згадав» про це лише тоді, коли лікар прискіпливо про це допитувався. А звернувся до лікаря значно пізніше, коли підвищилась температура тіла до 38–38,5 °С. Першим місцем лікування була районна лікарня. Після безуспішного 3-тижневого лікування правобічної «пневмонії» направлений в обласний центр, де 2 місяці лікували «плеврит» у декількох інститутських клініках. Були призначені стрептоміцин, тубазид, рифампіцин. Декілька разів проводили пункцію плевральної порожнини. Двічі при цьому отримували «світлу рідину». Виписаний на амбулаторне лікування. Оскільки продовжували турбувати слабкість, кашель, задишка, підвищена температура тіла, відсутність апетиту, звернувся за допомогою в нашу клініку.

Об'єктивно: міцної статури, грудна клітка симетрична, міжребер'я добре контуруються. Перкуторно: нижче соска і кута правої лопатки укорочення легеневого звуку. Аускультативно: над вказаною зоною бронхіальне дихання. Периферичні лімфатичні залози не прощупуються. Було зрозуміло, що має місце ущільнення легеневої тканини. Рентгенологічно: правий геміторакс зменшений в об'ємі за рахунок зміщення в цьому напрямі межистіння і діафрагми. В нижніх відділах інтенсивне затемнення з чіткою верхньою межею. Відразу була виконана бронхоскопія. У правому нижньочастковому бронху виявлено стороннє тіло, яке було видалено. Ним виявився «пищик» від дитячої іграшки. Легеня промита антисептиками. П'ять днів хворий перебував на стаціонарному лікуванні, яке включало інгаляційну терапію. Виписаний у задовільному стані. Отже, практично 3 міс лікування були марними, а 5 днів – результативними. Причина одна: безвідповідальне нехтування запропонованою системою діагностики СПВ та верифікації його причини.

Ретроспективно, ознайомившись з випискою з історії хвороби, стає зрозумілим, що діагноз можна було встановити за 3 місяці до госпіталізації пацієнта до нашої клініки. Але для цього потрібно було застосувати відповідні технологічні прийоми.

Ми свідомо не наводили результатів лабораторних досліджень, оскільки вони не є основними при проведенні диференціальної діагностики і мають значення головним чином при вивченні динаміки процесу.

У іншого хворого причиною ателектазу і плеврального випоту, який, до речі, нагноївся, було стороннє тіло у середньочастковому бронху. Після тривалого лікування за кордоном емпієма була ліквідована. Але протягом року у хворого декілька разів розвивалася правобічна «пневмонія», яку кожного разу «виліковували» антибіотиками широкого спектра дії. Після чергового загострення процесу хворий консультований нами. Констатовано пневмоніт ателектазованої середньої частки. Наступного дня виконано бронхоскопію: бронхи лівої і правої

легені, крім середньочасткового, не змінені. Вічко середньочасткового бронха обтуроване грануляційною тканиною блідого кольору. Запідозрена бронхокарцинома і виконана біопсія. Цитогістологічний висновок: неспецифічна грануляційна тканина. Після відповідної підготовки виконана передньобокова торакотомія. В попередньонижніх і медіальних відділах парієтальна плевра значно потовщена внаслідок перенесеної у минулому емпієми. Після обробки вен кореня середньої частки виконана бронхотомія, під час якої виявлено стороннє тіло – кістка. Проксимальний відділ бронха заповнений грануляціями. Останні «вичерпані» ложечкою Фолькмана, після цього кукса бронха ушита за Суїтом.

Третій випадок нагадував другий лише з тією різницею, що за наявності стороннього тіла середньочасткового бронха розвинувся хронічний плеврит. Було виконане симультанне оперативне втручання: тотальна плевректомія, після якої – середня лобектомія. При пересіченні бронха C<sub>IV-V</sub>, в ньому знайдено стороннє тіло, яке виявилось «пломбою з поролону».

У четвертому спостереженні після ліквідації випоту виконана білобектомія. Це була перша хвора, у якої ми спостерігали стороннє тіло бронха і ПВ. Грануляції вічка середньочасткового бронха ми прийняли за бронхокарциному, у зв'язку з цим зазначений обсяг втручання був цілком виправданим. На розтині середньочасткового бронха після видалення препарату виявлено обтуруючий кальцинат. Походження останнього з'ясувати не вдалося. Ним міг бути перфорат із завапненого лімфатичного вузла кореня середньої частки чи первинний кальциноз слизової оболонки бронха. Оскільки лімфовузлів, інтимно зпаяних із бронхом C<sub>IV-V</sub> не було, ми схильні вважати конкремент результатом первинного кальцинозу слизової. Кальцинат, у свою чергу, крім ателектазу і випоту, викликав розвиток грануляцій. Цей випадок дозволив нам зробити відповідні висновки і більш ефективно прооперувати трьох, описаних вище, хворих.

Таким чином, сторонні тіла бронхів, крім розвитку ателектазу, можуть призвести до синдрому плеврального випоту. Останній є прямим показанням до торакоскопії, а за відсутності патологічних змін у плеврі (органічного характеру) – до бронхоскопії. Лише ці два методи можуть підтвердити або ж відкинути два головних патологічних процеси плеври – туберкульоз чи додаткові утвори, зокрема й злоякісні.

Видаляючи в подібних випадках ту чи іншу частку, доцільно обробляти бронх лише ручним методом після взяття його на тримачі і розсічення. Стороннє тіло при цьому можна видалити, а грануляції – «вичерпати», що не завадить легко ушити куксу бронха.

Отже, проводячи диференціальну діагностику СПВ із базальною пневмонією чи ателектазом, доцільно застосовувати УЗД. Якщо при традиційному рентгенологічному дослідженні знаходять гіпопневматоз чи ателектаз, доречно невідкладна бронхоскопія. При знаходженні в бронхах C<sub>IV-V</sub> чи C<sub>VI-X</sub> стороннього тіла його видаляють. В інших випадках виконується біопсія підозрілих ділянок бронха. За наявності неспецифічних грануляцій передусім потрібно думати про можливість стороннього тіла. Як уже зазначалося, оперативне втручання щодо видалення патологічно змінених сегментів розпочинається з бронхотомії. Всі інші дії будуть визначатися бронхіальною «знахідкою».

### **8.95. Еозинофілія та синдром плеврального випоту**

Еозинофілія – це синдром, що супроводжує деякі патологічні стани, які не завжди проявляються клінічно. Основною морфологічною (гістологічною) ознакою патологічного стану буває збільшена кількість лейкоцитів своєрідної форми, що, власне, і винесено в підзаголовок цього розділу.

Відомо, що еозинофіли постійно утворюються в кістковому мозку з єдиної стовбурової клітини. Після виходу з кісткового мозку вони дозрівають і циркулюють у кров'яному руслі 10–

12 днів, після цього його покидають і залишаються у периваскулярному просторі легень, шлунка, кишківника, шкіри та сечостатевого тракту до двох тижнів. У відносному співвідношенні їх кількість у крові – у межах 1–5 %, що в абсолютних цифрах становить  $120\text{--}150 \times 10^9/\text{л}$ . До еозинофілії відносять їх кількість на рівні 351–1 500 екземплярів мкл.

При більшості захворювань, що супроводжуються еозинофілією, трапляються ураження легень, які залежно від особливостей клінічного перебігу отримали різну назву. **Значна частина легеневих еозинофілій супроводжується ураженнями серозних оболонок**, між якими, зрозуміло, нас цікавить ураження плевральних листків, що супроводжуються **синдромом плеврального випоту**.

Загалом з огляду на причини, що призвели до легеневих еозинофілій, виділяють такі, **природа яких невідома**. До них відносять **просту легеневу еозинофілію**, перебіг процесу за якої майже субклінічний. При проведенні клінічного дослідження крові виявляють помірну еозинофілію, а в легеневих полях – леткі інфільтрати різних розмірів і локалізації. Особливістю цих інфільтратів є «швидке» покращання, або й зникнення захворювання. Основними ознаками можуть бути задишка з незначним больовим синдромом та покашлювання. У більшості хворих захворювання супроводжується синдромом плеврального випоту.

**Ідіопатична хронічна еозинофільна пневмонія**, окрім загальноклінічних ознак, супроводжується позалегеневими симптомами, серед яких – артралгії, шкірні прояви (пурпура), серцеві ознаки, печінкові, нервові прояви, васкуліти, що на тлі еозинофілії потребують диференціації з **еозинофільним гранулематозом з поліангітом (ЕГПА)**, який до 1992 р. називали синдромом Чарджа – Стросса. Це захворювання, крім інших проявів, супроводжується бронхоспастичним синдромом (бронхіальна астма – БА). Основним при ньому є поліангіт. **При встановленні синдрому плеврального випоту потрібна**

**торакоскопія з обов'язковою плевробіопсією**, яка дає можливість встановити такі **морфологічні критерії: еозинофільну тканеву інфільтрацію, некротизуючий васкуліт, позасудинну гранульому**. Окрім цих ознак можливі бронхіальна астма, невропатії, легеневі інфільтрати, захворювання приносних пазух.

**Ідіопатична гостра еозинофільна пневмонія** розпочинається гостро. Основною при діагностиці залишається еозинофілія бронхолегеневого вмісту, що може бути на тлі нормального вмісту еозинофілів у крові.

**Ідіопатичний гіпереозинофільний синдром та ідіопатичний гіпереозинофільний бронхообструктивний синдром**, які нагадують наведені вище захворювання як клінічно, так і морфологічно, а відрізняються тривалістю перебігу процесу понад 6 місяців, протягом якого ефективність лікування не досягається, але у значному відсотку випадків буває СПВ.

До наступної групи легневих еозинофілій, які можуть ускладнитися синдромом плеврального випоту, відносять такі, природа яких, як вважається, відома, – паразитарні еозинофілії, серед яких ті, що спричинені *Ascaris lumbricoides*, *Paragonimus westermani*, *Trichinella spiralis*, *Toxocara canis*, *Dirofilaria immitis*, *Strongyloides* spp. та ін.

### **8.96. Гіповітаміноз «С» та синдром плеврального випоту**

Захворювання може розвинути за умов харчового голоду чи недостатності тих чи інших інгредієнтів харчування. До таких відносять білки та вуглеводні. Головною ж причиною гіповітамінозу «С» є недостатність цього вітаміну у продуктах харчування. Частіше даний стан розвивається навесні, коли природній вітамін «С» у продуктах харчування розкладається і зникає. Наступною причиною буває гаряче оброблення продуктів, особливо повторне. На сьогодні, здається, ці причини відійшли у минуле. Але з'явилися більш істотні, які впливають на



вміст у продуктах цього вітаміну. До них належать добрива, гербіциди, заходи боротьби із шкідниками і т. ін.

Головною ж причиною залишаються тривалі виснажливі хвороби, особливо при значній втраті білків через нагноєння: емпієми, гнійні рани, нориці. Може спостерігатися цей гіповітаміноз у разі порушення травлення при захворюваннях шлунково-кишкового тракту та за неможливості природного харчування.

Оскільки вітамін «С» відіграє провідну роль в окисно-відновних процесах, його недостатність призводить до порушення обміну білків та вуглеводнів. Водночас порушується синтез колагену та проколагену. Наслідком останнього бувають зміни в опірних тканинах. Розвиваються дистрофічні зміни в суглобах і хрящах. Змінюється проникність судин, що може призвести до підвищеного пропотівання судинної стінки для рідкої частини крові та її формених елементів.

Окрім загальних ознак гіповітамінозу (слабості, швидкої втоми, «розбитості», м'язових болів, болів у суглобах та зв'язках, втраті апетиту), можуть з'явитись точкові крововиливи, набряки суглобів унаслідок пропотівання в суглобову сумку випоту серозного чи геморагічного характеру. Поряд із цим можливий розвиток СПВ такого самого характеру.

Відрізнити цей патологічний процес від інших васкулітів, що дають подібну клінічну картину, допоможе ретельно зібраний анамнез і «прив'язка» його до клінічних проявів хвороби. Допоможе при цьому і щипкова проба за наявності зазначених вище ознак та анамнестичного підґрунтя.

Безумовно, необхідно докласти зусиль, щоб відкинути можливість системних хвороб сполучної тканини та системних васкулітів. Але наголошуємо: анамнез в усіх цих випадках буває найпереконливішим елементом. Щоб уникнути повторення, відсилаємо допитливого читача до відповідних підрозділів монографії.

### **8.97. Синдром плеврального випоту як ускладнення в трансплантології**

Після відносно невдалих спроб пересадження органів у 60-х роках ХХ ст. подальші фундаментальні дослідження, що стосувалися відпрацювання техніки трансплантації та вивчення питань сумісності органів і тканин, створили умови для широкого втілення в життя алотрансплантацій. Останнє стало можливим завдяки роботам зі створення імуносупресивних препаратів у кінці 70-х років минулого століття. Циклоспорин А був першим із них. Його застосуванню з 80-х років зобов'язана широка алотрансплантація органів в усьому світі, в основному нирок, яка зросла майже до 30 тисяч за 1 рік. З огляду на це можна зазначити, що дана операція стала, практично, рутинною.

З ускладнень, що супроводжують алотрансплантацію, головними є продуктивні ендартеріїти та тубулоінтерстиціальні нефрити, які є основою реакцій відторгнення. Зазначені реакції розвиваються внаслідок взаємодії трансплантаційних антигенів донора та антитіл реципієнта. Отже, внаслідок специфічної імунної реакції з метою гальмування цих реакцій, окрім імунодепресанта циклоспорину А, застосування якого докорінно змінило стан у трансплантології, використовують преднізолон, азатіоприм та ін. Відомо, що ці препарати гальмують клітинний і гуморальний імунітет, а у 80 % хворих їх призначення супроводжуються лейкопенією. У зв'язку з цим, а, можливо, ще точніше через це іншою групою ускладнень, які трапляються при гомотрансплантаціях і належать до екстраренальних, – є різноманітні інфекції. Серед останніх провідними є вірусні та бактеріальні. Оскільки ми живемо в епоху епідемії туберкульозу в Україні зазначимо, що головними причинними факторами, які сприяють розповсюдженню туберкульозу в усьому світі, окрім джерела туберкульозу, яким є хворий на бацилярну форму туберкульозу, є різноманітні чинники, що якісно знижують рівень імунітету. До таких факторів окрім усіх екологічних і

економічних негараздів та шкідливих звичок треба віднести прийом різноманітних імуносупресивних препаратів. Деякі з них ми назвали вище. Таким чином, імуносупресори у трансплантології можуть бути одними з факторів, що створюють ризик розвитку туберкульозу.

З іншого боку, імунні реакції часто супроводжуються серозитами, у тому числі і синдромом плеврального випоту (СПВ). Останній нами описаний більше ніж при 80 різноманітних хворобах. Провідною причиною СПВ звичайно буває туберкульоз (52–53 %), а найбільш достовірним методом верифікації етіології СПВ є торакоскопія. Частіше ніж у 40 % випадків недостатньо лікований плеврит туберкульозного генезу через деякий час (від 6 місяців до 3 років) маніфестує легеневим чи позалегеневим туберкульозом. Серед останніх форм можливе і первинне ураження кісток як прояв дисемінованого туберкульозу.

Вивчивши ретроспективно історії хвороб 850 пацієнтів після трансплантації нирок (Akhtar та співавт.) знайшли, що різні форми туберкульозу розвинулися в 130 (15 %) випадках. Найчастіше уражалися лімфатичні вузли, плевральна порожнина та органи черевної порожнини. Загалом у 47 % ускладнення мали позалегеневу локалізацію та генералізацію процесу. Автори вважають, що в країнах із високою захворюваністю на туберкульоз трансплантація нирок завжди становить загрозу щодо ускладнення на різні форми туберкульозу.

Майже на 2 000 випадків СПВ його туберкульозна етіологія нами верифіковано у 52,3 %, а зв'язок туберкульозного плевриту з алотрансплантацією нирки мав місце у 2 пацієнтів – 0,1 %. Обом хворим виконана торакоскопія з плевробіопсією, яка підтвердила специфічний процес плеври. У першого хворого, який ухилявся від антибактеріальної терапії під різними приводами, через 6 місяців розвинулася дисемінована форма туберкульозу легень. Лікування антибактеріальними препаратами та вітамінами на тлі імуносупресорів дало ефект.

Історію хвороби іншої пацієнтки з огляду на потребу диференціальної діагностики з іншим ускладненням, яке нерідко розвивається на тлі хронічної ниркової недостатності, що буває в реципієнтів гомотрансплантованих нирок, наведено далі.

Відомо, що за фізіологічних умов в організмі людини існує, циркулюючи головним чином у плазмі, мікроглобулін –  $\beta_2$  ( $\beta_{2m}$ ), який належить до запальних білків. Щоденно він синтезується кількістю від 2 до 4 мг/л. За умов нормального функціонування організму зазначений білок до 95 % екскретується нирками. Період його напіввиведення становить 2,5 год, а концентрація в плазмі здорової людини – 1–3 мг/л. При порушенні виведення із організму  $\beta_{2m}$  нирками, що буває при ХНН, період напіввиведення цього мікроглобуліну подовжується у 10–15 разів, а накопичення  $\beta_{2m}$  у різних тканинах – у 60 разів. Думка про зростання синтезу  $\beta_{2m}$  в умовах уремії і пов'язаних з нею змінах в імунному статусі організму не підтвердилась. Окрім системного збільшення  $\beta_{2m}$  у сироватці крові спостерігається його місцеве накопичення у зв'язково-кістковому апараті. Паралельно з цим спостерігається збільшення у сироватці і зв'язково-кістковій системах зміненого колагену. Останній набуває такої якості завдяки впливу  $\beta_{2m}$  на синтез такого колагену фібробластами. Завдяки особливій спорідненості із деградованим колагеном мікроглобулін  $\beta_{2m}$  у значній кількості відкладається саме в тих тканинах, які багаті на колаген: суглоби, хрящі, сухожилки та ендотелій судин внутрішніх органів. Зазначене визначає превалювання патоморфологічних змін та клінічного перебігу ускладнення, а саме: розвиток остеовертебро-артикулярних та вісцеральних уражень. Водночас  $\beta_{2m}$  у поєднанні з колагеном, подразнюючи тканинні рецептори макрофагів, підсилюють виділення запальних цитокінів (інтерлейкіну-1, інтерлейкіну-2, фактору некрозу пухлин – ФНП), що й визначає характер маніфестації та клініку ускладнення.

Нарешті, прояви ускладнень, що стосуються кісткового та суглобового апарату залежать не від хронічного гемодіалізу, як

вважали тривалий час деякі автори, а від ХНН, що супроводжується оліго- чи анурією та іншими уремичними ознаками, оскільки трапляються також за перитонеального діалізу, та за інших видів детоксикаційної та заміщуючої ниркової терапії. Відкладений у зазначених вище тканинах амілоїд полімеризується, ущільнюється і з часом визиває клінічні прояви. Але останні розвиваються лише у 2–4 % хворих, тоді як амілоїд знаходять у 48–100 % пацієнтів, які страждають на ХНН.

У клінічній картині мікроглобулінового амілоїдозу ( $А\beta_{2m}$ ) звертають увагу болі у великих і середніх суглобах, особливо у плечових, що нагадує плечолопатковий периартрит. **Найчастіше болі турбують хворих у нічний період доби**, коли вони тривалий час залишаються у одному положенні. Поступово розвивається деформація середніх суглобів. Рентгенологічно в середніх і довгих кістках знаходять псевдокісти, які локалізуються в епіфізарних відділах, ближче до міжсуглобових поверхонь, **що нагадує туберкульозне ураження**. Іноді кісти розташовуються субперіостально і можуть навіть зруйнувати цей шар, **але періостальної реакції, характерної для туберкульозу кісток, при цьому все ж не трапляється**. На відміну від специфічного ураження кісток і суглобів при амілоїдозі  $\beta_{2m}$  не буває звуження міжсуглобової щілини і не буває секвестрів. Ураження кісток, що супроводжуються розвитком кіст на відміну від туберкульозних оститів може бути безсимптомним. Водночас можливі патологічні переломи. Хребет частіше уражається в шийному відділі, а кісти локалізуються в тілах хребців, інколи руйнуючи міжхребцеві диски, але без утворення остеофітів, що буває при туберкульозному спондиліті. У клініці звичайно превалює больовий синдром та радикуліти.

Одним із найважливіших проявів  $А\beta_{2m}$  є синдром карпального каналу (СКК), морфологічним підґрунтям якого є здавлення ущільненими амілоїдними масами серединного нерва. Синдром проявляється болями, гіпертензіями, порушеннями чутливості I–III пальців кисті, слабкістю кисті, відчуттям

загального дискомфорту, особливо в нічний період доби. На відміну від туберкульозних оститів, що частіше проходять мляво, симптоматика при  $Av_{2m}$  має полісимптомний характер і проявляється досить яскраво.

Підкреслимо, що больовий синдром, у тому числі і радикалярний, який трапляється і при туберкульозних оститах, особливо при ураженні хребта частіше має однобічний характер, а при  $Av_{2m}$  – двобічний. Водночас **СКК може траплятися при діабеті і множинній мієломі, але за останніх він має однобічний характер, а при  $v_{2m}$  амілоїдозі – завжди двобічний.** Оскільки туберкульозні остити і туберкульоз плеври, супроводжуються СПВ і больовим синдромом, які зустрічаються також при  $Av_{2m}$ , розмежувати їх на підставі клінічного перебігу хвороби практично неможливо, отже, диференціальна діагностика цих процесів залишається невирішеною частиною проблеми. Оскільки при гомотрансплантації нирок СПВ може бути як прояв алергії на чужорідні білки, етіологічна діагностика випоту набуває особливої відповідальності. Істинну причину випоту у наших пацієнтів ми встановлювали шляхом торакаскопії з плевробіопсією та гістологічними дослідженнями біоптатів. Цю методику рекомендуємо до втілення в життя в усіх регіонах держави. В обох випадках, де СПВ розвинувся після гомотрансплантації нирок, був установлений туберкульоз плеври. Наводимо історію хвороби одного з реципієнтів.

Хвора К., 42 років, мешканка села. З 19 років дуже часто хворіла на ангіну. У 24 роки був діагностований гломерулонефрит. Тоді, крім значної слабості, турбував сильний головний біль, біль у попереку; на обличчі, верхніх кінцівках, обличчі, тулубі – набряки. Артеріальний тиск (АТ) сягав 250/120 мм рт. ст., тахікардія – 112–120 ударів за 1 хв. Була встановлена І група інвалідності. Постійно лікувалась по декілька разів на рік стаціонарно. Весь час перебувала на дієті, але поступово збільшувалася ниркова недостатність, у зв'язку з цим із 36-річного віку періодично знаходилася на гемодіалізі. Через

1 рік була виконана трансплантація правої нирки, а вже через 1 місяць, – з огляду на відторгнення трансплантанта, – що проявилось клінікою тромбозу ниркової артерії, виконано видалення пересадженої нирки. Продовжувався гемодіаліз. Через півтора року – трансплантація нирки зліва. Остання була видалена через тромбоз на наступну добу. Ще через 2 роки з ложа гомотрансплантанта зліва видалена гематома, яка нібито почала проявляти ознаки інфікування, однією із ознак якого, окрім температури, був постійний біль у попереку, який «стріляв» у задні відділи правого стегна і гомілки. Післяопераційний період без особливостей. Але, незважаючи на це, у хворої на тлі перманентно постійного гемодіалізу поступово підвищилась температура до субфебрильних цифр і залишалась такою, незважаючи на застосовані протизапальні засоби; з'явилися значна задишка і пітливість. Перелічене змусило лікарів виконати рентгенографію органів грудної клітки, яка дала підстави запідозрити наявність випоту в базальних відділах обох плевральних порожнин. З огляду на це та враховуючи загальний стан пацієнтки, з метою з'ясування характеру плеврального випоту вдалися до ультрасонографії, що підтвердило наявність СПВ. Хвора консультована торакальним хірургом, після цього з метою верифікації етіології випоту виконана торакоскопія. Під час операції встановлене таке: кортикальні відділи легені бліді, пристінкова плевра також блідо-рожева, але значно набрякла, міжреберні проміжки, а отже, й судини не проглядаються, в задніх відділах парієтальної плеври – дрібні горбочкові утвори білого кольору діаметром до 1–2 мм, виконана плевробіопсія в чотирьох місцях. Гістологічний висновок дослідженого біоптату: на тлі макрофагів епітеліоїдні та гігантські клітини з ділянками казеозу – туберкульоз плеври (проф. А. М. Романюк). Проба Манту була негативною. Клінічне дослідження крові: анемія (гемоглобін – 65,0 г/л, еритроцити –  $2,3 \times 10^{12}/\text{л}$ ), лейкоцитоз ( $6,8 \times 10^9/\text{л}$ ), ШЗЕ – 70 мм/год. Розпочата протитуберкульозна терапія в досить м'якому режимі: стрептоміцин 0,5 л раз на добу,

ізоніазид 0,3 на добу, піразинамід 1,0 на добу. Оскільки болі в попереку залишались, через 3 тижні була виконана пряма і бокова рентгенографія хребта, яка знайшла зруйновані і вклинені один в одного з утворенням горба 2-й і 3-й поперекові хребці. Був констатований туберкульоз хребта. Майже одночасно з цим у хворої з'явилися явища медикаментозної інтоксикації: шум у вухах (стрептоміцин?) і болі в гомілковостопних і колінних суглобах (ізоніазид?). Враховуючи зазначене, стрептоміцин та ізоніазид було скасовано, а призначено такі препарати: піразинамід 1,0, етамбутол 0,8, рифампіцин 0,45 один раз на добу через 1 день. За такого алгоритму приймання протитуберкульозних препаратів у хворої з'явилася важкість у правому підбер'ї та епігастрії. Враховуючи гематогенний характер туберкульозного процесу (ураження плеври і хребта) було вирішено перейти на внутрішньоорганне введення препаратів, застосувавши електрофорез двічі на тиждень. За такою схемою введення протитуберкульозних препаратів побічні токсичні явища зникли. Додатково застосували іммобілізацію, хоча і відносно, за типом носіння корсету. Через 4 місяці лікування відмовилися від електрофорезу, а антибактеріальні препарати продовжували застосовувати з тією ж частотою. Хвора постійно отримувала вітаміни, анаболіти, періодично – імуномодулятори. Впродовж усього часу (2 роки!) пацієнтка продовжувала залишатись тричі на тиждень на гемодіалізі по 4 години. Проводилось ультрафіолетове опромінення аутокрові.

Змін у легенях і плевральних порожнинах немає. У хребті наступила фіброзна консолідація зруйнованих хребців. Гемоглобін крові – 78,0 г/л, еритроцити –  $2,9 \times 10^{12}/л$ , л –  $4,6 \times 10^9/л$ , ШЗЕ – 42 мм/год. Перебуваючи вдома, впродовж останніх 6 місяців обслуговувала себе сама.

Таким чином, СПВ, що виникає у реципієнтів після гомотрансплантації нирок, окрім алергічного характеру може носити і туберкульозний генез. Встановлення останнього надто важливо, оскільки туберкульоз плеври буває першим проявом



дисемінованого туберкульозу, за якого, крім плеври, можуть вражатись легені, кістки, мозкові оболонки та інші органи. З одного боку, своєчасна верифікація процесу здатна запобігти поширенню хвороби, а з іншого – шляхом індивідуального підбору схеми антибактеріальної терапії, навіть при ХНН, досягти стабілізації процесу і ремісії хвороби. З огляду на перелічене трансплантологічні реципієнти повинні знаходитись на диспансерному спостереженні під кутом зору виявлення можливого СПВ, а відтак – своєчасної причинної його діагностики.

Отже, СПВ після трансплантації нирок та інших органів, окрім імунологічної реакції у вигляді серозиту, може бути й туберкульозом плеври, що необхідно підтвердити торакоскопією та плевробіопсією, після цього можлива раціональна антибіотикотерапія. Диспансерне спостереження реципієнтів, що «носять у собі трансплантовані нирки» повинно бути цілеспрямованим на можливе виявлення туберкульозу, що і є диференціальною діагностикою між останнім процесом і амілоїдозом  $\beta_{2m}$ , що буває ускладненням трансплантації нирок.

### **8.98. Хронічний плеврит – наслідок внутрішнього дирофіляріозу**

Ми є свідками, що у природі останніми роками спостерігаються значні непередбачувані катаклізми. Споживацьке відношення людства до зовнішнього середовища призвело до підвищення температури атмосфери на декілька градусів, що сприяє до танення льодовиків і «зміщенню» теплих зон у більш північно розташовані регіони. В Україні річна температура за останні десятиліття підвищилася на 1,5–2 °С. Наведене супроводжується зменшенням наповненості річок та їх раннім «цвітінням», утворенням заболочених стариць та заселенням цих територій комарами, які відіграють провідну роль у поширенні дирофіляріозу, який поширений превалюючим чином у країнах із субтропічним кліматом. Остаточними

хазяїнами збудника цього нематозу є собаки, кішки, лисиці. З огляду на наведене цей гельмінтоз відносять до природно-осередкових хвороб. Їх поширення охоплює країни Африки, Південної і частково Північної Америки, Близького Сходу (Чистенко Г. Н., Веденков А. Л., Дронина А. М. и др., 2013).

Поряд із цим у зв'язку з економічними та матеріальними негараздами на вулицях міст збільшується кількість бродячих собак, які вишукують собі місця перебування переважно в підвалах. Відсутність належної чистоти в останніх та значна вологість сприяють колонізації цих приміщень комарами роду *Aedes*, *Culex*, *Anophiles*, які є проміжними хазяїнами і відповідно переносниками дирофілярій, в основному від собак. На цей час вважається, що в Україні дирофіляріями інфіковано 45,7 % собак, серед яких частіше хворіють породисті представники, а саме – короткошерсті. (Бодня К. І., Риженко С. А., Борисенко В. С. та ін., 2007; Морозов Е. Н., Супряга В. Т., Ракова В. М. и др., 2014; Бронштейн А. М., 2016; Бронштейн А. М., Малышев Н. А., Лугнев В. И. и др., 2011).

Комарі інфікують людей після укусу тварин родини псових. Заразитися іншим шляхом неможливо. Отже, джерелом дирофіляріозу, є особини псових. Другою ланкою – комарі, які в сільській місцевості скупчуються поблизу теплих заболочених зон, а в містах – у зволжених підвалах. Третьою ланкою епідеміологічного ланцюга дирофіляріозу є людина з відкритими ділянками (частинами) свого тіла (руки, ноги, шия, обличчя), доступними для укусів комарів (Матейко Т. Б., Гуровська Л. П., 2014).

З огляду на наведене більшість авторів цей гельмінтоз відносять до сезонного, а саме літньо-осіннього. Водночас у час наших соціально-економічних негараздів, про що мова йшла вище, заразитися дирофіляріозом може й міський мешканець, який ніколи не бував «на природі». Місцем зараження цих осіб можуть бути підвальні приміщення багатоповерхівок, що ми спостерігали у двох із чотирьох хворих. В організмі хазяїна самка

живе два роки. За цей період вона народжує до 20 млн личинок-мікрофілярій. За наявності переносника інфекції – комарів, які є другою ланкою епідемічного процесу, мікрофілярії (личинки) після укусу комарів проникають в організм людини (третя ланка епідемічного процесу), де личинки дуже повільно ростуть. Через 1–2 місяці вони досягають зрілості і починають мігрувати в тілі людини. Залежно від типу збудника розвивається зовнішній або внутрішній тип дирофіляріозу. Зовнішній тип захворювання визивається *D. repens*. Водночас уражаються підшкірна клітковина, органи зору, статеві органи, молочні залози, маткові труби, калитка яєчок. Такі хворі, залежно від проявів захворювання, звертаються до «відповідних» фахівців (терапевти, хірурги, дерматологи, окулісти, гінекологи), що нерідко започатковує «ходіння по зачарованому колу». Нерідко хворих скеровують до психіатрів, які тривало затримують таких осіб під своїм наглядом. Та ми на цьому зупинятися не будемо, оскільки наше завдання полягає в іншому (Морозов Е. Н., Супряга В. Т., Ракова В. М., 2014).

Внутрішній дирофіляріоз спричиняють гельмінти роду *D. immitis*. Цей тип гельмінтозу нерідко визначають як серцевий (Бодня К. І., Риженко С. А., Борисенко В. С. та ін., 2007; Морозов Е. Н., Супряга В. Т., Ракова В. М. и др., 2014; Бронштейн А. М., 2016; Бронштейн А. М., Малишев Н. А., Лугнев В. И. и др., 2011). У цьому разі гельмінти локалізуються переважно в правій половині серця, а саме у правому шлуночку, порожнистих венах, легеневій артерії, черевній аорті (Морозов Е. Н., Супряга В. Г., 2015). Зауважимо, що в Північній Америці з огляду на наведене, засновані кардіологічні клініки для лікування цього типу нематозу. Описані випадки ураження (Бодня К. І., Риженко С. А., Борисенко В. С. та ін., 2007; Ефименко С. Г., Лисенко В. В., 2011; Бронштейн А. М., 2011, 2016).

Труднощі діагностики дирофіляріозу полягають у поліорганності ураження різних внутрішніх органів та

малосимптомній клінічній картині захворювання. Та найбільш важливим є відсутність знань і налаштованості медичного загалу на можливість його існування, що визначає актуальність даної проблеми, а ми спробуємо це проілюструвати.

З цією метою поділимося спостереженням внутрішнього дирофіляріозу, привертаючи увагу фахівців фтизіопульмонологічного напрямку, сімейних лікарів та дільничних терапевтів до цієї проблеми. Насамперед підкреслимо ймовірність перебування таких хворих у відносно близькому минулому біля водойм, колонізованих комарами, чи в подібних підвальних приміщеннях.

Ми спостерігали чотирьох хворих, у яких був діагностований дирофіляріоз. Зовнішня форма (підшкірна) мала місце в трьох хворих, внутрішня (плевральна) – в одного. Особливостями перебігу, діагностики та лікування останньої ми хочемо поділитися з шановним читачем і колегами.

Хворий В. 43 років, мешканець села. Захворів поступово. З'явилися слабкість, швидка втома, погіршився апетит. Поступово «прийшло» відчуття «важкості» в правій половині грудної клітки, покашлювання, під час фізичного навантаження – задишка. Звернувся до дільничного лікаря, який констатував наявність пневмонії і призначив антибактеріальну терапію (цефтріаксон). Проведений в амбулаторних умовах курс терапії стан хворого не змінив. Консультований терапевтом районної лікарні, де була виконана оглядова рентгенографія. Остання «підтвердила» наявність пневмонії. Призначений повторний курс антибактеріальної терапії у тих самих амбулаторних умовах (еритроміцин + індометацин). Оскільки температури не було, а турбувала слабкість, і головним чином задишка, враховуючи фінансову скруту, хворий вирішив обмежитися лише антибіотиком, періодично застосовуючи аналгетики. До лікаря більше не звертався, оскільки до нього потрібно було їхати в сусіднє село, а це – 15 км, до того ж автобус курсував лише двічі на день. За цим «лікуванням» сплило 2,5 місяця. Коли задишка

значно збільшилася і з'явився біль у великих суглобах, знову звернувся до лікаря районної лікарні, який скерував хворого до Університетської клініки. Консультований співробітником кафедри. При огляді встановлено наявність задишки рестриктивного характеру. Права половина грудної клітки дещо зменшена в об'ємі, міжреберні проміжки звужені, виявлена гіперчутливість шкіри на цій же стороні. Голосове тремтіння над правим гемітораком не проводиться, перкуторно – тупість над усією поверхнею гемітораку, окрім підключичної зони, де вислуховувалося дихання, в інших ділянках дихання було відсутнє.

Клінічне дослідження крові: ер. –  $8 \times 10^{12}/л$ , Нь – 128 г/л, л. –  $6,4 \times 10^9/л$ : с. – 66 %, л. – 22 %, м. – 4 %, е. – 8 %. ШОЕ – 42 мм/год.

Біохімічні показники крові – без відхилень від норми.

Рентгенологічно: правий геміторахс значно звужений в об'ємі, опущений правий плечовий пояс, межистіння частково зміщене вправо, міжреберні проміжки звужені. У зовнішніх відділах цього гемітораку від III ребра до діафрагми – інтенсивне гомогенне затемнення з рівним внутрішнім (медіальним) контуром. У легеновому полі – згущення малюнка та його деформація. Контур діафрагми не простежується. Зліва легеновий малюнок не змінений, дещо збільшена прозорість. На боковій рентгенограмі справа затемнення паравертебральних відділів легені до великої міждольової борозни. Купол діафрагми деформований і «підтягнутий» до V ребра.

Констатовано хронічний плеврит II–III ст. Виконана плевральна пункція по задньоаксиллярній лінії. Парієтальна плевра дуже щільна і значно потовщена. Аспіровано 200 мл фібринного випоту. Питома вага – 1 018, білок – 48 г/л, проба Рівальта позитивна, лейкоцити – на все поле зору, нейтрофіли – 80 %, денатуrowаний мезотелій.

Мікроскопія мазка: МБТ і КЗН не виявлено.

Дослідження випоту і промивних вод бронхів методом Gene Xpert – даних за наявність МБТ чи їх фрагментів не встановлено.

Проба Манту в розведенні № 2–5 мм (папула).

ЕКГ – дистрофічні зміни міокарда. Частота серцевих скорочень – 96–102 за 1 хв. Тиск у легеневій артерії – 38 мм рт. ст.

Спірографія: ЗЄЛ 3 200 см<sup>3</sup>.

Бронхоскопія: слизова оболонка бронхів злегка гіперемована, трахея і правий головний бронх частково зміщені вправо, деформація вічок бронхів та слизової не встановлена. У промивних водах бронхів МБТ і КЗН не виявлені.

Враховуючи наявність хронічного запального процесу в правій плевральній порожнині, зі схильністю до розвитку фібротораксу, встановлені показання до проведення оперативного втручання за типом плевректомії. Оперативне втручання виконане в плановому порядку під загальним інтубаційним наркозом із застосуванням міорелаксантів. Технічні труднощі в процесі операції нагадували такі при типовому хронічному туберкульозному плевриті. Після видалення плеврального мішка легеня повністю розправилося і виповнила плевральну порожнину. Тривалість операції – 3 год 25 хв.

На розрізі плеврального мішка (вісцеральний відділ) в його порожнині виявлена значна кількість фібрину і таких же нашарувань. При руйнуванні останніх і зміщенні фібрину в його масиві виявлене живе струноподібне тіло, яке робило мляві рухи (рис. 17, 18). Довжина хробака до 160 мм, товщина – до 1,5 мм. Після консультації з паразитологами встановлено, що це гельмінт роду *Dirophilaria immitis*. Ураховуючи, що ця нематода розвивається в організмі людини в поодиноких екземплярах і після себе «потомство» не залишає, специфічну антигельмінтну терапію не проводили. Хворий через 12 діб виписаний у задовільному стані.

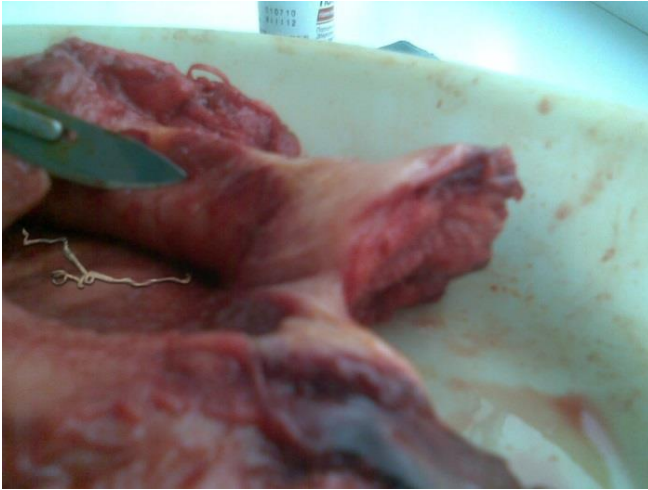


Рисунок 17 – *Dirofilaria immitis* у плевральній порожнині

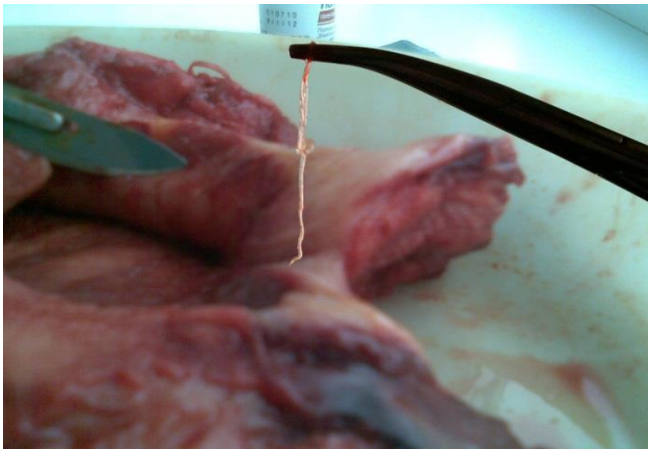


Рисунок 18 – *Dirofilaria immitis* після видалення

З огляду на значну кількість захворювань, які можуть ускладнюватися СПВ, «поява» ще однієї такої хвороби, що супроводжує свій перебіг розвитком синдрому плеврального випоту, створює непереборні труднощі при встановленні власне синдрому, а ще більше – при верифікації його причинного

зв'язку. Все це пояснюється передусім відсутністю належних знань у широкого медичного загалу щодо внутрішнього дирофіляріозу, змінами екологічного характеру, які пов'язані з «руйнуванням» зовнішнього середовища в глобальному масштабі, що останніми роками призвело до потепління, яке істотно просунулося на північ нашої країни. До цього потрібно додати «заболоченість» місцевості й колонізацію таких регіонів комарами – переносниками «південних» захворювань типу дирофіляріозу, який може мати дві форми перебігу, а внутрішній тип нематозу супроводжується ураженням практично всіх внутрішніх органів і систем. Наведене – це лише напрямки, без знання яких діагностика внутрішніх форм дирофіляріозу не можлива. З іншого боку, пошкодження внутрішніх органів гельмінтом не супроводжуються чітко визначеними клінічними проявами, тим більше патогномонічними, що створює непереборні труднощі на всіх етапах диференціальної діагностики захворювання. У випадках ураження внутрішнім нематозом (дирофіляріозом) плеври першим етапом діагностики захворювання буває встановлення синдрому плеврального випоту (СПВ). Оскільки останній має перебіг з різноманітними клінічними проявами на тлі температури, підозра здебільшого «падає» на можливість пневмонії, з приводу якої таких хворих тривало лікують і, зрозуміло, безуспішно. Сприяють помилковій діагностиці «пневмонії» передусім поверхневе збирання скарг без урахування наведених вище зауважень, нерациональне застосування променевих методів діагностики, що й трапилося з нашим спостереженням. Далі. Незважаючи на відсутність ефекту від антибіотикотерапії, хворого продовжували настійно лікувати амбулаторно, а з огляду на фінансову скруту хворий сам відмовлявся від консультації на другому етапі надання допомоги. Лише після збільшення задишки та появи артралгій хворий був консультований співробітником кафедри. Вже при зовнішньому огляді було встановлено зменшення об'єму правого гемітораку та відсутність над ним дихання. Після дообстеження – підтвердження порушення дихання за реструктивним типом,



тахікардія – на рівні 90–105. При плевральній пункції встановлено значне ущільнення і потовщення парієтального листка плеври. Перелічене свідчило за наявність хронічного плевриту, що було показанням до реконструктивно-відновного оперативного втручання. Після видалення плеврального мішка і макроскопічного його вивчення в порожнині плеври встановлена наявність круглого черв'яка, який виявився дирофілярією. У післяопераційний період легень розправилася відразу, тиск у легеневій артерії, як і частота серцевих скорочень, через 8 днів практично нормалізувалися (26 см Нг і 64–68 уд. за 1 хв відповідно). Отже, діагноз був встановлений лише на завершальному етапі лікування – ліквідації ускладнення, хоча діагноз можна було встановити вже на етапі маніфестації захворювання, яке проявилася СПВ. Якби лікарі первинної і вторинної ланок надання медичної допомоги виконували рекомендації з діагностики СПВ і верифікації його походження, діагноз міг би бути встановленим шляхом мініінвазивного втручання на місяці раніше без застосування великого травматичного оперативного втручання (плевректомії).

Останнім часом з'явилися пропозиції з виявлення дирофіляріозу шляхом застосування полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) щодо виявлення антитіл до бактерій *Wolbachia*, які є ендосимбіонтами дирофілярій. Однак наші можливості в цьому напрямку поки що мінімальні. Тож, запідозривши можливість цього нематозу, потрібно прискіпливо зібрати епідеміологічний анамнез, а саме можливість бути покусаним комарами в попередні 4–6 місяців. На такий хід думок можуть наштовхнути відомості щодо рибалки чи відпочинку біля водойм, особливо у вечірні години, в міських мешканців на це наштовхне наявність комарів у «мокрих підвалах та «заселення» їх собаками чи котами. За підозри внутрішнього нематозу та наявності СПВ – обов'язкове невідкладне ендоскопічне дослідження за типом мініінвазивної торакоскопії (ВТС), чому має передувати променеве дослідження (рентгенологічне чи УЗД).

Екстремальні екологічні негаразди з кожним роком набирають усе більших масштабів з непередбачувальними наслідками. Погляньмо лише на незвичайної сили буревії, які прокотилися у 2019 році американським континентом та острівними країнами, пожежі лісів на мільйонах гектарів... Наслідком цих катаклізмів є загальне потепління на нашій планеті, зокрема і в Україні. Відомо, що поряд із потеплінням відбувається «переміщення» теплих територіальних зон на північ. Одночасно з цим «зміщуються» в північні регіони хвороби, які на цих територіях раніше не траплялися. Це стосується й дирофіляріозу. Даний гельмінтоз колонізується в теплих зволожено-заболочених місцях, а також у теплих мокрих підвальних приміщеннях. Наш хворий живе саме в такій місцевості і був багаторазово покусаний комарами, які є переносниками мікрофілярій. Про це ми дізналися вже після уточнення анамнезу у післяопераційний період. Але опісля! «Опісля» тому, що широкий медичний загал про це захворювання знає дуже мало, якщо взагалі щось знає.

Закінчуючи підрозділ нагадаємо, що внутрішній тип захворювання може проходити з ураженням більшості внутрішніх органів, зокрема й легень, плеври та серця, при збиранні анамнезу, а лише він може поставити при діагностиці захворювання всі крапки над «і», потрібно уточнювати можливі укуси комарами в зонах їх колонізації. Обов'язково потрібно уточнювати наявність заболочених ділянок у сільській місцевості чи зволожених підвальних приміщень у містах, особливо за наявності там бродячих собак. Це важливо за неможливості уточнити локалізацію ураження внутрішніх органів, серед яких чільне місце можуть займати легені та плевра.

### 8.99. Міастенія і синдром плеврального випоту

Міастенія – тяжкий патологічний процес, патогенетичним механізмом, виникнення якого є порушення передачі збудження у нервово-м'язовому синапсі. Хімічним посередником передачі збудження є медіатор ацетилхолін. Взаємодія ацетилхоліну з рецепторами і забезпечує нормальне функціонування синапсів. Блокування накопичення ацетилхоліну перериває передачу збудження. Клінічно розвивається м'язова слабкість, яка дуже швидко наростає і переходить в повну м'язову недостатність, що проявляється у вигляді паралічів та парезів різних груп поперечно-смугастих м'язів. Зазвичай насамперед у процес втягаються м'язи обличчя. Інколи парези розвиваються миттєво, коли хвору чи хворого «підкошує» повна м'язова слабкість упродовж 1–2 секунд. Причина хвороби невідома. З огляду на це лікування проводять патогенетично – застосовують антихолінестеразні препарати. Найбільш ефективним із яких є прозерин. У превалюючому тонусі при даній хворобі знаходиться парасимпатичний відділ вегетативної нервової системи, що теоретично може призвести як до набряків, так і до накопичення випоту в серозних порожнинах.

Під нашим спостереженням було дві пацієнтки, процес у яких проходив за «несхожим сценарієм», що і спонукало нас поділитись обома випадками.

Хвора Г., 32 роки, мешканка села, захворіла гостро після смерті 12-річного сина. На кладовищі раптом «відібрало ноги» і тоді ще здорова жінка впала. Після того напади «слабості в ногах» стали проявлятися все частіше. Лікувалась ін'єкціями прозерину. Поступово почала відчувати незначну задишку. Через два роки в неї виник біль у правій половині грудної клітки, який вона спершу пов'язувала з падінням під час чергового нападу міастенії. Через декілька днів задишка стала настільки сильною, що хвора не могла лежати в ліжку, лише сиділа. Температура тіла підвищилася до 39 °С. Прозерин перестав допомагати. Хвору

відвезли до районної лікарні, де при явищах дихальної недостатності вона померла на другу добу. Після автопсії був установлений діагноз міастенії, ускладненої правобічним плевритом.

Ретроспективно можна думати, що у хворої на міастенію дуже поступово розвивався СПВ, який і спричинив задишку. При значному накопиченні випоту він викликав значне зміщення межистіння, що й призвело до смерті внаслідок серцевої недостатності. Етіологію плеврального випоту тоді важко було розпізнати, а ще важче зрозуміти сьогодні. Найвірогідніше, він став результатом гіпертонусу парасимпатичної нервової системи.

В усякому разі, задишка в пацієнтки збільшувалася поступово, а досягла максимального ступеня лише тоді, коли з'явився біль. Що було причиною розвитку ПВ сказати неможливо, оскільки ендоскопічні обстеження в той час не проводились. Спочатку задишку у хворої пов'язували з міастенією, а в останні фатальні дні – з «крупозною пневмонією». Генералізована м'язова слабкість та колапс легені зі зміщенням та здавленням органів межистіння (плеврит?) напевне й зумовили дихальну недостатність із фатальним наслідком.

Інший випадок. Хвора Б., 45 років, мешканка селища міського типу, захворіла після психічної травми. Загалом, хвороба тривала 13 років. Лікувалася прозерином, вітамінами. Півтора року тому в пацієнтки з'явилися набряки на кінцівках із червоними «п'ятнами» і високою температурою, що було розцінено як бешиха! Лікували пеніциліном і сульфаніламидами. Через півтора місяця «напад бешихи» повторився, але вже з додатковим ураженням обличчя (пастозність + ціанотичні п'ятна). Лікування проводили за тим самим принципом, що і в перший раз. Через 1,5 року після першого нападу «бешихи» у пацієнтки з'явилися задишка і температура 40 °С. У районній лікарні було проведено променеве обстеження. Рентгенологічно встановлено СПВ за V типом справа. Виконана плевральна пункція. Аспіровано близько 2,500 мл серозного випоту і хвору

відпущено додому. Напади високої температури і задишки повторювались кожні 10–12 днів. Допомога складалась із плевральної пункції і аспірації випоту, у якому превалювали нейтрофіли (60 %) і лімфоцити (35 %). Еозинофілів було 5 %. Мезотеліальні жироперероджені клітини траплялися поодинокі в полі зору. Проба Рівальта – негативна. Білок – 2,4 г/л.

Після 5 аспірацій випоту із плевральної порожнини хвору направили на обстеження в клініку.

Під час огляду пацієнтка не справляла враження тяжкохворої. Непокоїв лише анамнез та основне захворювання. Клінічні дослідження крові були без відхилень від норми (і клінічні, і біохімічні). ЕКГ в межах норми. Під місцевою анестезією виконано торакоскопію. Пристінкова плевра не набрякла, міжреберні проміжки проглядалися добре, додаткових утворів не виявлено, судинний малюнок не підсилений, гіперемія злегка визначена. Нутрощева плевра – без відхилень від звичайного малюнка. Плевробіопсія і гістологічне дослідження біоптатів – патологічних елементів не виявили.

Проаналізувавши перебіг хвороби в останні 1,5 року до нашого огляду (підвищення температури тіла, набряки на ногах і поява червоних п'ятен), була констатована гостра форма саркоїдозу (синдром Лефгрена), ускладнена СПВ. Хоча в більшості статей є вказівка, що ПВ при саркоїдозі частіше локалізується в міжчасткових щілинах. Ураховуючи гострий перебіг «саркоїдозу», на тлі міастенії ми призначили хворій преднізолон по 20 мг на добу, індометацин, вітамін Е по 0,2 мг та вітамін А по 3 600 мг. Пацієнтка відчула значне покращання: нормалізувалась температура тіла, зменшилась задишка. В такому стані після трьох тижнів лікування її відпустили додому. Через 2 місяці доза преднізолону була зменшена до 5 мг на добу, індометацин замінено на резохін. Впродовж іще 2 місяців (загалом 4!) хвора відчувала себе відносно добре. Прозерин доводилось приймати рідше. Але після зазначеного терміну почала наростати слабкість, задишка, зник апетит. Знову з'явилась

рідина в плевральній порожнині, хоча в меншій кількості. У зв'язку з цим періодично виконували плевральну пункцію. Через декілька аспірацій у ПВ знайдено атипові клітини. Їх розцінили як результат тривалого ПВ. Їхати на консультацію хвора відмовилась. Померла при явищах виснаження і дихальної недостатності.

На автопсії в легенях, межистинні і печінці виявлено множинні метастази у діаметрі до 6–8 мм залозистого характеру. Місце первинного вогнища не встановлено.

Отже, у першої хворої майже відразу після розвитку міастенії з'явилась задишка. Остання була пов'язана із основним процесом – міастенією. Не виключено, що ПВ поступово накопичувався протягом 2 років підряд, але відповідного обстеження з метою його виявлення і лікування не було проведено. Лише після накопичення ПВ до критичної кількості розвинулась значна задишка, у зв'язку з цим пацієнтку лікували від «пневмонії», яка на автопсії виявилась «плевритом», тобто СПВ, який мав симптоматичний характер.

У другій пацієнтки на тлі тривалого перебігу міастенії з'явилась типова картина синдрому Лефгрена. Спочатку лікування ніби підтвердило діагноз саркоїдозу, але в подальшому вийшло не так, як хотілося. Напевно, злоякісний процес, який метастазував у різні органи, мав схильність до параспецифічних проявів за типом синдрому Лефгрена.

Отже, міастенія не є протипоказанням до торакоскопії. У разі негативних даних ендоскопії необхідно провести ретельне дослідження інших органів шляхом бронхоскопії, УЗД печінки, підшлункової залози, нирок, паравертебральних та парааортальних лімфовузлів. При непереконливих діагностичних труднощах обстеження доцільно повторити через 2 місяці. А прояви синдрому Лефгрена можна вважати еквівалентом параспецифічних ознак.

### **8.100. Синдром плеврального випоту – наслідок медикаментозної терапії**

Починаючи з післявоєнного періоду, кількість медикаментів, що їх уживає людство з року в рік, неухильно збільшується. Спостереження фахівців показують, що чим більше розвинена країна, чим вищий її матеріально-економічний добробут, тим більше її населення вживає медикаментів. З іншого боку, ті самі чинники в усьому світі призвели до значного зменшення кількості застосованих медикаментів, що мають природне походження (рослинне, тваринне, викопне – мінеральне) у порівнянні з синтетичними препаратами. Безумовно, у деяких випадках препарати хімічного походження мають перевагу перед своїми аналогами природної групи. Та все ж... Усі медикаменти, окрім специфічної дії на ті чи інші органи і системи, викликають і небажані ефекти при застосуванні всередину. До таких ефектів належить передусім токсична дія препаратів на ті чи інші органи й системи. Її можна визначити як специфічно-токсичну. Наступний рівень токсичної дії пов'язаний із накопиченням в організмі чи органі препарату. Тоді проявляється специфічна дія не стільки за рахунок власне токсичної дії медикаменту, скільки за рахунок його сумарної дози. Наступний вид побічної дії препаратів – алергійний. Для його прояву необхідна сенсibiliзація організму (розвиток підвищеної чутливості), утворення антитіл у відповідь на дію алергізувальних антигенів. Для цього потрібно поєднання медикаментів, що у своїй більшості є гаптенами (напівантигенами), з білками організму, що робить їх антигенами. Зазвичай процес сенсibiliзації відбувається впродовж трьох тижнів. Лише з перебігом цього часу утворюються антитіла, а вже внаслідок зустрічі антигену чи й гаптenu з антитілом може розвинути патологічна реакція. Остання здебільшого «розігрується» в судинах, що може призвести до порушення їх проникності, а отже, – до виходу рідкої частини крові (плазма, сироватка) за межі кров'яного

русла. Результуючою цього процесу буває набряк тканин або накопичення трансудату в серозних порожнинах. Такими бувають насамперед суглоби, плевра, перикард, черевна порожнина.

Ось ці патологічні та непередбачувані здебільшого ефекти необхідно враховувати при проведенні медикаментозної терапії, особливо при застосуванні препаратів хімічного (синтетичного) походження.

Відомі випадки розвитку «серозитів» (гідроартроз, гідроторакс, гідроперикард, асцит) при медикаментозній терапії багатьох хвороб. Частіше це трапляється при лікуванні ревматичних та онкологічних захворюваннях, при терапії інфекційних захворювань будь-якого генезу.

Оскільки описані випадки розвитку гідротораксу при антибіотикотерапії різноманітних гнійних захворювань (М. Д. Машковський), лікування метотрексатом ревматичних хвороб (Tak Hin Chan), при застосуванні інфліксинаба в терапії хвороби Крона, ревматоїдного артрити (Keane J. et al.), навіть при застосуванні гормонів кори наднирників в лікуванні «стресових» та гнійних процесів, про що потрібно постійно думати і мати на увазі при проведенні будь-яких видів медикаментозної терапії.

Появу серозитів чи полісерозитів під час лікування будь-яких хвороб на тлі загального погіршення стану пацієнта необхідно інтерпретувати із великою і достатньою обережністю. Оскільки, з одного боку, вони можуть бути проявом основної хвороби чи її ускладнень, а з іншого – наслідком і результатом нашого захоплення досягненнями хімічної (синтетичної) фармакології. Насамперед рекомендуємо з'ясувати характер випоту. У разі наявності трансудативної реакції можна спробувати відмінити той чи інший препарат і спостерігати у динаміці за перебігом СПВ. Обов'язкове вивчення клітинного складу випоту. При знаходженні в останньому еозинофілів у кількості, більшій за 8–10 %, потрібно думати про його алергічний характер. Особливо ж коли останній маніфестував приблизно через 3 тижні після



застосування того чи іншого препарату. В інших випадках такий же генез накопичення випоту можливий, якщо пацієнт у минулому приймав такі ж препарати. Коли труднощі інтерпретації ПВ набувають непереборного характеру, потрібна консультація торакального хірурга із подальшою торакоскопією та плевробіопсією. Головне – не втратити час, коли іще можна процес надійно інтерпретувати і відповідно вирішити його спрямування в потрібному напрямку. Оскільки «після цього не означає: внаслідок цього».

### **8.101. Хвороба Дар'є і синдром плеврального випоту**

Активация туберкульозної інфекції з кінця 80-х – початку 90-х років минулого століття спричинила до росту захворюваності на позалегенові форми сухот. Особливо це стосується туберкульозу плеври як проміжної форми між легеним туберкульозом і власне позалегеновими формами інфекції. Окрім того, зміна зовнішнього середовища призвела до істотного збільшення кількості захворювань, що супроводжуються чи ускладнюються синдромом плеврального випоту. На сьогодні описано більше ніж 90 таких патологічних процесів (Дужий І. Д., 2008). Серед них і деякі рідкісні захворювання. Останнім часом у цій групі фіксують патологічний спадковий дерматоз, описаний у 1889 році J. Darier (Иванов О. И., 1997). Оскільки захворювання належить до дерматологічних, процес є досить чутливим до сонячних променів, унаслідок чого частіше маніфестує чи загострюється в періоди підвищеної сонячної інсоляції (Скрипкина Ю. К., 1999). Виділяють класичну (себореїну) форму, гіпертрофічну (гіперкератотичну), везикулобульозну та абортивну (Машкиллейсон А. Л., 2003). Наведені дерматологічні патологічні феномени можуть тривалий час «затримувати» хворих на півдороги до встановлення діагнозу.

Локалізуватися процес може на шкірі грудей, лопаток, будь-яких складках тіла, долонях, вухах, на всіх слизових оболонках, нагадуючи лейкоплакії, які можуть бути віднесені до неопластичних захворювань. При порушенні цілісності (травмуванні) морфологічних дермальних та слизових утворів виникають мокнучі поверхні, особливо при везикулобульозних формах. Цей феномен є свідченням того, що морфологічні елементи хвороби Дар'є містять у собі випіт, який як елемент ексудації, напевно, має аутоалергійний генез. **У разі ураження вух та очей процес може нагадувати синдром Вегенера, особливо при накопиченні плеврального випоту. У разі ураження кісток у них утворюються кісти, що може нагадувати лімфангіоматоз.** Поєднання цієї локалізації з плевральним процесом може призвести до непереборних діагностичних труднощів.

Відповідне значення в розвитку захворювання надається недостатності ендокринної системи, переважно андрогенного напрямку.

Під нашим спостереженням перебував хворий з абортивним перебігом хвороби Дар'є, що супроводжувалася синдромом плеврального випоту, який «маніфестуючи» привів хворого до фтизіатра, а через одну добу – вже до фтизіохірурга. Наводимо побіжний опис клінічного перебігу захворювання.

Особа чоловічої статі 38 років, мешканець села. Близько 10 років періодично спостерігав появу на грудях та долонях гіперкератозу. Зазначені утвори звичайно виникали навесні під час весняно-польових робіт, що він звичайно пов'язував зі збільшенням фізичного навантаження та подразнення шкіри за рахунок механічного тертя. До лікарів із цього приводу не звертався.

Останні прояви захворювання розпочалися гостро: виник тупий біль у правій половині грудної клітки, задишка, підвищилася температура до 37,8–38,0 °С, сухе покашлювання. Звернувся до лікаря. Було призначене лікування «застудного»

захворювання. Через один тиждень стан хворого погіршився: збільшилася задишка, кашель непродуктивного характеру. Запідозрена пневмонія. Виконане стандартне рентгенологічне дослідження, після цього направлений до фтизіатра, який проконсультував хворого у фтизіохірурга і його було госпіталізовано до хірургічного відділення.

При госпіталізації встановлено «дерматологічний» анамнез. Привертало увагу, що хворий ніколи не був жонатий. На грудях і спині в ділянці лопаток виявлено фолікулярно-гіперкератичні утвори жовтаво-брунатного кольору. При плевральній пункції знайдено випіт характеру трансудату. При рентгенографії довгих трубчастих кісток із метою виключення лімфангіоматозу патологічних змін не знайдено. Встановлено показання до торакоскопії. Під час останньої додаткових утворів на плевральних листках не визначено. Плевра не гіперемована, судинний малюнок не підсилений. Біопсія парієтального листка. Гістологічно – плевра без патологічних змін. Призначена розсмоктувальна та десенсибілізувальна терапія. Дренаж за Бюлау видалено на 3-ту добу. Плевральна рідина більше не накопичувалася. Консультація дерматолога – хвороба Дар'є. Рекомендована десенсибілізувальна та розсмоктувальна терапія. Упродовж 20 років рецидиву захворювання не було.

Аналізуючи перебіг захворювання з накопиченням плевального випоту, «напрошується» висновок, що синдром плевального випоту в цього хворого виник унаслідок аутоенсибілізації плевральних листків із боку дерматологічних морфологічних утворів. Накопичення випоту призвело до маніфестації процесу. Отже, під час проведення верифікації СПВ потрібно звертати увагу на наявність шкірних морфологічних елементів та з'ясовувати їх зв'язок із гіперінсоляцією. Водночас за наявності випоту необхідно уточнити його характер, **виключивши наявність лімфи та можливість ураження довгих трубчастих кісток, що може бути і при лімфангіоматозі, і при хворобі Дар'є. У разі ураження**

**слухового апарату та слизової оболонки ротової порожнини за допомогою гістологічного дослідження потрібно виключити синдром Вегенера, який також може супроводжуватися СПВ. Окрім переліченого, необхідно уточнювати сезонність захворювання та стан ендокринної системи, про що може свідчити сімейний стан хворого, оскільки відомо, що при хворобі Дар'є трапляється недостатність функції ендокринних органів.**

Таблиця 2 – Етіологічна діагностика синдрому плеврального випоту з ураженням кісткової системи

Захворювання / Ознаки	Остеохондроз	Лімфангіоматоз	Лейоміоматоз	Мієломна хвороба	Синдром Горхема	Синдром Зудека (рефл. симпат. дистроф. кінцівок)	Метастази у кістки	Гіперпаратиреоїдна дистрофія	Хвороба Стілла	Ревамоїдний артрит	Синдром Морфана	Хвороба Бехтерева	Еозинофільна гранульома	Туберкульоз кісток хребта	Подрага
Вік до 20 р	+	++		++		+			+	+	+		++	+	
20 – 40	+	+	+	+	+	+			+	++	+	++		+	
40 – 50 і >	++	+	+			+								+	++
В анамнезі:															
Спонтанний пневмоторакс	-	+													
Плевральний випіт		+ <sup>x</sup>	+ <sup>x</sup>				+	+	+					+ <sup>x</sup>	-
Фарингіт (ларингіт)									++						
С-реактивна проба						-		+	++	+			+	-	
АТ >			+												

## Продовження таблиці 2

Захворювання Ознаки	Остеохондроз	Лімфангіоматоз	Лейоміоматоз	Мієломна хвороба	Синдром Горхема	Синдром Зудека (рефл. симпат. дистроф. кінцівок)	Метастази у кістки	Гіперпаратиреоїдна дистрофія	Хвороба Стілла	Ревамоїдний артрит	Синдром Морфана	Хвороба Бехтерева	Еозинофільна гранульома	Туберкульоз кісток хребта	Подрага
Постійний біль	+	+		+			+	+	+	+		+	+	+	
Нічний біль	++			-			++					++		+	++
Біль після навантаження		+		+										++	
Біль у грудній клітці				+			+		++			++		+	
Постійна задишка			+			+	+		+				+		
Раптова задишка			+												
Головний біль			+												
Пропалс мітрального клапана											+				

## Продовження таблиці 2

Захворювання Ознаки	Остеохондроз	Лімфангіоматоз	Лейоміоматоз	Мієломна хвороба	Синдром Горхема	Синдром Зудека (рефл. симпат. дистроф. кінцівок)	Метастази у кістки	Гіперпаратиреоїдна дистрофія	Хвороба Стілла	Ревамоїдний артрит	Синдром Морфана	Хвороба Бехтерева	Еозинофільна гранульома	Туберкульоз кісток хребта	Подагра
Висип, плями, папули, виразки свербіж									++				++		
Артралгії (артрит)	+			+		+		+	++						
Симетричний біль у суглобах						++			++	++			+		
Несиметричний біль у суглобах					+	+	+				+	+		+	++
Нападоподібний біль у дрібних суглобах															++
Біль у хребті		+						+	+			++	++	++	

Продовження таблиці 2

Захворювання  Ознаки	Остеохондроз	Лімфангіоматоз	Лейоміоматоз	Мієломна хвороба	Синдром Горхема	Синдром Зудека (рефл. симпат. дистроф. кінцівок)	Метастази у кістки	Гіперпаратиреоїдна дистрофія	Хвороба Стілла	Реваматоїдний артрит	Синдром Морфана	Хвороба Бехтерева	Еозинофільна гранульома	Туберкульоз кісток хребта	Подрага
Біль у стопах, набряк, синюшність пальців				+		+	-	+	+	-	-			-	+
Подагричні вузли (топуси), виразки															±
Екзофтальм											+		+		
Підвивих (вивих) хрусталика											±				
Гепатомегалія	-	±	±		-	-	±		±	-	-	-	+	-	
Спленомегалія	-	±	±		-	-	±		±	-	-	-	+	-	
Анемія	-	±	±	-		±	±			-	-	±	+		±
Лейкопенія	-			+											



Продовження таблиці 2

Захворювання  Ознаки	Остеохондроз	Лімфангіоматоз	Лейоміоматоз	Мієломна хвороба	Синдром Горхема	Синдром Зудека (рефл. симпат. дистроф. кінцівок)	Метастази у кістки	Гіперпаратиреоїдна дистрофія	Хвороба Стілла	Ревамоїдний артрит	Синдром Морфана	Хвороба Бехтерева	Еозинофільна гранульома	Туберкульоз кісток хребта	Подагра
Тромбоцитопенія	-			+											
Гіперпротеїнемія				++											
Протеїнурія, уратурія				++											
Гіперкальцемія				+				++							
Гіперфосфатемія				+				++							
«Качина» хода	-	-	-	-	-	-		++							
Розхитана «шарнірна» хода								++			+				
«Сідають» хребці															
Зменшення росту															

## Продовження таблиці 2

Захворювання	Остеохондроз	Лімфангіоматоз	Лейоміоматоз	Мієломна хвороба	Синдром Горхема	Синдром Зудека (рефл. симпат. дистроф. кінцівок)	Метастази у кістки	Гіперпаратиреоїдна дистрофія	Хвороба Стілла	Ревамоїдний артрит	Синдром Морфана	Хвороба Бехтерева	Еозинофільна гранульома	Туберкульоз кісток хребта	Подрага
Ознаки															
Кісткові зміни: вогнищево- кістозні	+	+	+	+	+	+	++	+	-	-	+	-	++	+	
плямисті		+											+		
Остеопороз	-	-	-	+	++	+	+	++	-	-	+	-	+	-	
Остеолізис	-	+		+	++	+	++	++	-	-	+	-	+	-	
Дрібні кістки: заповнені		++	+				+								
незаповнені	+		+	+				+		+ <sup>x</sup>	+	-	++	-	
Великі кістки		+		+				+		+ <sup>x</sup>	+		+	-	
- мала кількість				+			+	+					++		
- велика кількість	-	++		+			+	+	++						
- швидкий ріст	-						++								
- переломи кісток						++									

## Продовження таблиці 2

Захворювання  Ознаки	Остеохондроз	Лімфангіоматоз	Лейоміоматоз	Мієломна хвороба	Синдром Горхема	Синдром Зудека (рефл. симпат. дистроф. кінцівок)	Метастази у кістки	Гіперпаратиреоїдна дистрофія	Хвороба Стілла	Ревамоїдний артрит	Синдром Морфана	Хвороба Бехтерева	Еозинофільна гранульома	Туберкульоз кісток хребта	Подрага
Локалізація:															
- довгі трубчасті		++			+	+		+					+ <sup>x</sup>		
- череп – географ. карта					+								++		
- миска – краї зазублені					+								++		
- ураження нижньої щелепи					++								+		
- зуби					+								+		
- міжфалангові з'єднання	-	-	-			+		++	++	-	-	-			++
- ураження ротової порожнини, стоматити, глотити і т. ін.								++					++		
- кисті, пальці								+	++	-	-	-			+

## Продовження таблиці 2

Захворювання \ Ознаки	Остеохондроз	Лімфангіоматоз	Лейоміоматоз	Мієломна хвороба	Синдром Горхема	Синдром Зудека (рефл. симпат. дистроф. кінцівок)	Метастази у кістки	Гіперпаратиреоїдна дистрофія	Хвороба Стілла	Ревамоїдний артрит	Синдром Морфана	Хвороба Бехтерева	Еозинофільна гранульома	Туберкульоз кісток хребта	Подагра
Асиметрія хребта	+				++	+	-				+	++		+	
Хрящові з'єднання: крижово-клубові					+			+		+					
міжхребцеві					+			++		+					
груднино-ключичні					+	+			++	+					
Контрактури						+									
Анкілоз						+									

### ПРИМІТКА:

- кісти<sup>x</sup> – правильні контури;
- довгі трубчасті<sup>x</sup> – субперіостальні при еозинофільній гранульомі;
- у глибині мозкового шару – при лімфангіоматозі;
- плевральний випіт<sup>x</sup> – трансудат, ексудат, хілоторакс;
- плевральний випіт<sup>x</sup> – в анамнезі

## РОЗДІЛ 9

### УСКЛАДНЕННЯ СИНДРОМУ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ І ХВОРОБ ПЛЕВРИ

#### 9.1. Деякі функції серця при синдромі плеврального випоту

Відомо, що легеневе серце досить часто супроводжує різноманітні хвороби легень, зокрема й сухоти. В умовах епідемії туберкульозу в Україні ймовірне збільшення кількості хворих на хронічне легеневе серце, особливо з огляду на більш поширені процеси в уперше виявлених хворих. Розвиток цього тяжкого супутнього патологічного процесу зумовлюється низкою чинників, основними з яких є специфічне та неспецифічне (що буває нерідко в таких хворих) запалення паренхіми, змінами в судинах малого і великого кіл кровообігу на рівні артерій та вен середнього калібру за типом панваскулітів і тромбангіїтів і порушенням рухливості легень. Останнє визначається утворенням спайок у плевральній порожнині внаслідок запалення, особливо після накопичення в ній плеврального випоту з усіма його наслідками. Серед уперше виявлених хворих на туберкульоз специфічне ураження плеври становить 10–12 %. Водночас відомо, що кількість хворих, у яких легеневі та позалегенові процеси супроводжуються синдромом плеврального випоту, значна, отже, можливість розвитку легеневого серця, зокрема й хронічного, при них досить вірогідна.

Відсоток розвитку легеневого серця при туберкульозі зростає і досягає серед цих хворих 58,6. Іншими словами, кожний другий хворий на туберкульоз помирає саме від легеневого серця. Це саме стосується і неспецифічних хвороб легень.

Наведені дані стосуються хронічних і поширених легеневих процесів, але як поводить себе серце під час гострих хвороб плеври, головним проявом яких буває СПВ, та при інших

хворобах, що супроводжуються цим синдромом, практично невідомо, оскільки публікації такого типу лише поодинокі.

Отже, ми поставили перед собою завдання вивчити електрокардіографічні зміни, які б відображали реакцію серця на плевральний випіт (ПВ) в тому чи іншому гемітораксі, залежно від його кількості, розміщення та тривалості.

Під нашим спостереженням було 109 хворих із СПВ: жінок – 32 (29 %), чоловіків – 77 (71 %). Випіт справа мав місце у 48 випадках (44 %), зліва – у 61 (56 %). Туберкульоз плеври діагностований у 58 (53,2 %), злякисні (первинні та вторинні) утворення у 18 (16,5 %), захворювання серця – у 21 (19,3 %), інші процеси – у 12 (11 %). Середня кількість видаленого випоту на одного хворого справа серед чоловіків – 998 мл, зліва – 1 286 мл. Середня кількість видаленого випоту на 1 пацієнта у жінок справа – 672 мл, зліва – 829 мл. Визначення артеріального тиску (АТ) в легеневій артерії (ЛА) проводили за формулою Душаніна після запису ЕКГ у відповідних відведеннях. При правобічному СПВ артеріальний тиск (АТ) в легеневій артерії (ЛА) коливався в межах 24–33 мм рт. ст. у 10 пацієнтів. При туберкульозі плеври такий тиск зафіксовано у 7 хворих, при метастазах у плевральну порожнину – у 1, при захворюваннях серця – у 1, при інших хворобах – у 1 пацієнта. Коливання АТ від 34 до 43 мм рт. ст. мало місце у 12 хворих. При туберкульозі плеври – у 7, при метастазах у плевральну порожнину – у 2, при хворобах серця – у 2, при інших патологічних процесах – у 1. Коливання АТ в межах 44–53 мм рт. ст. спостерігали у 9 хворих. При туберкульозі – у 3, при злякисних процесах – в 1, при хворобах серця – у 4, при інших хворобах – в 1. Тиск у ЛА вищий ніж 53,0 мм рт. ст. мав місце у 4 пацієнтів і сягав 56,5 мм рт. ст. при туберкульозі легень; 54,0 та 66,0 мм рт. ст. при хворобах серця і 100 мм рт. ст. у 21-річного юнака з туберкульозним полісерозитом (правобічний плеврит і перикардит). Нижче ніж 24 мм рт. ст. тиск у ЛА траплявся в 13 пацієнтів: при туберкульозі плеври – у 8, при

злаякісних процесах – в 1, при хворобах серця – у 2, при інших процесах – у 2.

При лівобічному СПВ АТ у межах 24–33 мм рт. ст. виявили у 11 хворих. При туберкульозі плеври такий рівень тиску мав місце у 6, при злаякісних новоутвореннях – у 2, при хворобах серця – у 2, при інших процесах – у 1 пацієнта. Тиск у межах 34–43 мм рт. ст. зафіксували у 4 пацієнтів. При цьому при туберкульозі – у 1, при злаякісних процесах – у 2, при хворобах серця – у 1. Коливання АТ між 44 і 53 мм рт. ст. визначались у 2 хворих на онкологічні процеси у плеврі. Вищий ніж 53 мм рт. ст. тиск мав місце у 1 хворого на гранульоматоз Вегенера. Нижче від 24 мм рт. ст. тиск у ЛА був у 43 пацієнтів, з них при туберкульозі плеври – у 24, при злаякісних процесах – у 5, при серцевих захворюваннях – у 9, при інших процесах – у 5.

Після евакуації випоту із правої плевральної порожнини тиск у легеневій артерії зменшився на 15–1,5 мм рт. ст. у 33 хворих, що в середньому складало 8 мм рт. ст. на 1 хворого. Не змінився тиск у 4 хворих. Підвищився в межах 0,5–16 мм рт. ст. у 12 пацієнтів, що в середньому складало 6 мм рт. ст. на 1 хворого.

Після видалення випоту із лівої плевральної порожнини АТ у легеневій артерії зменшився від 0,5 мм рт. ст. до 9 мм рт. ст. у 20 хворих, що в середньому становило 4 мм рт. ст. Підвищився тиск на 0,5–10,0 мм рт. ст. у 37 пацієнтів, що в середньому становило 5 мм рт. ст. Не змінився АТ у ЛА у 3 хворих.

Кут  $\alpha$  при правобічному СПВ був більшим за  $60^\circ$  і досягав  $114^\circ$  у 20 хворих, був між  $60^\circ$  і  $30^\circ$  – у 18, між  $29^\circ$  і  $0^\circ$  – у 5, нижче від  $0^\circ$  і до  $23^\circ$  – у 4 хворих. При лівобічному СПВ кут  $\alpha$  більшим від  $60^\circ$  був у 21 хворого; між  $60^\circ$  і  $30^\circ$  – у 18, між  $29^\circ$  і  $0^\circ$  – у 15, був нижчим від  $0^\circ$  і до  $24^\circ$  – у 4 пацієнтів.

Після видалення випоту з правої та лівої плевральних порожнин кут  $\alpha$  змінювався різноспрямовано, що нагадувало ситуацію з АТ, а саме: при звільненні правої плевральної порожнини від випоту кут зменшився на 2– $32^\circ$  у 33 хворих, що в середньому становило на 1 хворого  $5^\circ$ . Не змінився цей чинник у

9 пацієнтів. Збільшився у 6 хворих на  $3\text{--}28^\circ$ . Середнє значення даного показника ми не виводили з огляду на малу кількість спостережень.

Після видалення випоту із лівої плевральної порожнини кут  $\alpha$  головним чином збільшився від  $1^\circ$  до  $25^\circ$  у 33 пацієнтів, що в середньому становило  $16^\circ$ . Не змінився – у 5, зменшився – у 4 хворих від  $2^\circ$  до  $9^\circ$ .

Порушення ритму серцевої діяльності відмічено у 82 (76 %) пацієнтів із 109 обстежених. Синусова тахікардія у цих хворих мала місце у 51 (62 %), а синусова аритмія – у 27 (33 %). При цьому тахікардія як симптом траплялася у 36 хворих при СПВ справа і у 15 хворих – при СПВ зліва, що склало 71 % і 29 % відповідно, а синусова аритмія мала місце у 6 хворих справа та у 21 хворого зліва (78 % і 22 % відповідно).

Синусова брадикардія і миготлива аритмія мали місце у 4 % хворих і після ліквідації випоту не змінилися, що залежало від власне патологічного процесу серця.

У всіх інших пацієнтів ритм відчутно нормалізувався вже на другу добу після видалення випоту, а стабілізувався – на 3–4-й день.

Таким чином, кількість випоту у хворих чоловічої статі була більшою, ніж у жінок справа на 326 мл, зліва – на 457 мл. Кількість випоту у чоловіків зліва була більшою, ніж справа, на 288 мл, у жінок – на 157 мл.

Тиск у легеневій артерії - вищий за його середні показники при СПВ, справа траплявся у 63 % випадків, у той час як при СПВ зліва такий рівень АТ у ЛА мав місце лише у 30 % хворих. При цьому після видалення випоту справа АТ в ЛА підвищився в середньому на 6 мм рт. ст. у 12 пацієнтів (23 %), а у 33 хворих (67 %) АТ зменшився. Після евакуації випоту із лівої плевральної порожнини АТ підвищився в середньому на 5 мм рт. ст. у 37 хворих (62 %), а у 20 пацієнтів (33 %) АТ зменшився на 4 мм рт. ст. Як бачимо, ці феномени, на перший погляд, є парадоксальними. Ми ж думаємо, що зміщення серця вліво якраз



і призводить до збільшення АТ в ЛА: правобічний випіт у наших хворих сприяв підвищенню тиску в малому колі, хоча на перших етапах відносно. У той самий час евакуація випоту зліва призводила, зрозуміло, до зміщення межистіння і серця вліво (власне, до повернення на своє місце), що створило той самий ефект підвищення тиску в малому колі.

При правобічному СПВ кут  $\alpha$ , більший за  $30^\circ$ , був у 78 % хворих, а зліва – такий кут був у 65 % пацієнтів. Після видалення випоту справа кут  $\alpha$  зменшився у 67 % хворих, а зліва – збільшився у 55 %. Тахікардія переважала при правобічному СПВ, а аритмія – при лівобічному.

Отже, цей етап роботи встановив деякі перелічені зміни, в основному функціонального характеру, що трапляються з боку серця при СПВ. Установлення закономірностей виникнення цих змін буде мати значення для проведення диференціальної діагностики локалізації СПВ.

## 9.2. Бетолепсія

У сучасній клінічній медицині нерідко трапляються, а останніми роками і частішають так звані синкопальні стани – раптове порушення свідомості (Г. Г. Ерохіна, Е. З. Неймарк, В. Г. Дейнега, А. А. Ходарцев, Н. Д. Вишневская, Г. Р. Гемке, Г. А. Акимов). Перші відомості про них з'явилися у минулому столітті і належать J. Charcot, С. П. Боткіну. Причиною втрати свідомості в цьому разі вважають порушення мозкового кровообігу, головним чином ішемію стовбурового відділу та ретикулярної формації; порушення гемодинаміки малого кола кровообігу, гіпо- чи гіперкапнію, розлад кислотно-лужного стану, різке зниження  $\text{PaO}_2$  крові, паталогічну імпульсацію в мозок із рефлексогенних зон каротидних синусів, яремних вен і особливо із рефлексогенних зон дихальних шляхів.

Крім названих причин короточасних розладів свідомості, відомі випадки її розвитку при подразненні центрального відрізка блукаючого нерва (Г. Г. Лежава).

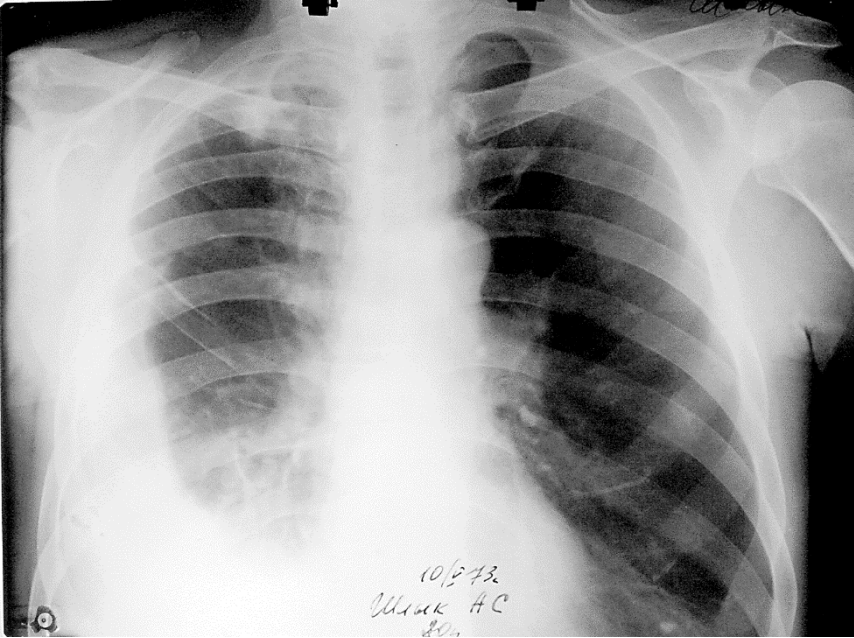


Рисунок 19 – Оглядова пряма рентгенограма.  
Хронічний плеврит першої стадії

Сприятливим фоном для реалізації наведених чинників є схильність до епілептоформних нападів, черепно-мозкова травма, хронічна інтоксикація, в основному алкогольна, нікотинова та ін. (Н. Г. Дейнега, С. А. Харитонов).

Відомі такі синкопальні стани: неврогенні, психогенні, іритативні, що трапляються при подразненні зон блукаючого нерва, інколи навіть при ковтанні холодного чи великого шматка; соматогенні (при хворобах серцево-судинної системи, травного каналу, крові, дихальної та ендокринної системи). В екстремальних ситуаціях розвиваються порушення свідомості в результаті дії екзогенних факторів. Відомі рідкісні синкопальні

стани, що трапляються при сечовиділенні і кашлі (Г. А. Акимов, Л. Б. Ерохіна, С. А. Стыкан). До останніх належить і бетолепсія – досить короткочасне чи тривале порушення свідомості від запаморочення до повної втрати, що розвивається на висоті кашльового рефлексу і супроводжується пароксизмами судом.

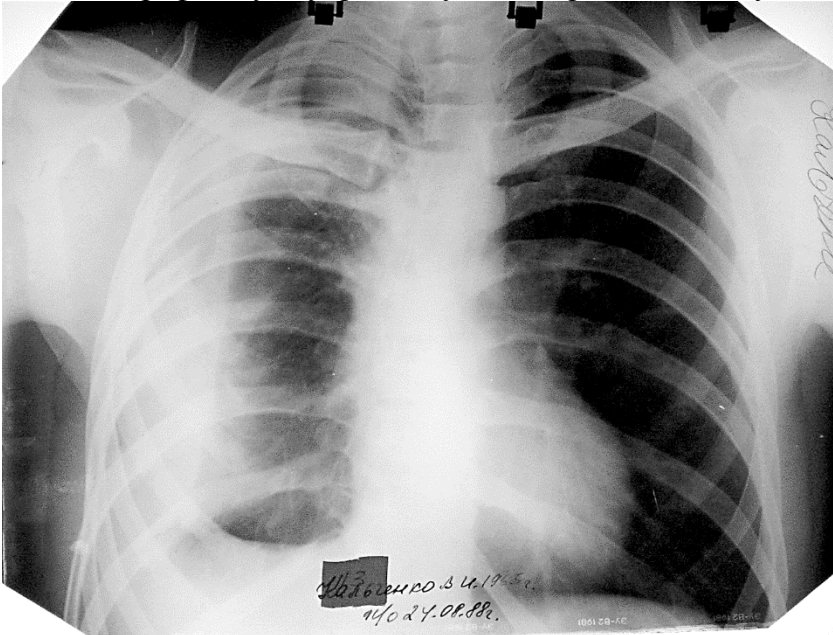


Рисунок 20 – Оглядова пряма рентгенограма.  
Хронічний плеврит другої стадії

Трапляється бетолепсія при захворюваннях легень від 0,67–7,3 % (А. А. Ходарцев, В. А. Хоружая, В. Н. Воробьев та ін., Г. Р. Гемке) до 16,3–18,3 % (В. Г. Дейнега, С. А. Харитонов, И. А. Шульга и др.). Назву синдрому «бетолепсія» запропонував у 1959 р. М. І. Холоденко, який описав 6 її типів у хворих на серцево-легеневу недостатність, залежно від превалюючого синдрому декомпенсації.

Хронічний плеврит як фібропластичний процес призводить до змін локального характеру, які водночас можуть проявлятися

і в загальних явищах. Так, ущільнення плеври і її фіброзна трансформація в різних випадках може мати обмежений або розширений характер. Рубцеве переродження плеври іноді досягає кореня легені і викликає його значне стиснення. Залежно від поширення та інтенсивності, це викликає звуження головного бронха чи часткових і супроводжується порушенням аерації Кегені або її частки. Крім того, від ступеня порушення аерації може розвинутих вентиляційна емфізема, яка згодом трансформується в наступну стадію – гіпопневматоз. Суб'єктивно, на відміну від хронічного плевриту при цьому ускладненні кашель може мати дуже імперативний характер. Ці чинники (гіпопневматоз та імперативний кашель) можуть навести лікаря на думку про центральну форму бронхокарциноми. **Внаслідок сильного кашлю, що підвищує тиск у грудній порожнині, створюється спротив поверненню крові від периферії до серця.** Це порушує кровообіг у різних органах, зокрема й мозку, за рахунок венозного застою та зменшеного ударного об'єму серця. Ішемія мозку призводить до гіпоксії, а остання – до порушення метаболізму. Наведене може зумовити прояви бетолепсії. Цей феномен легко сплутати з малими формами епілепсії, особливо ж коли анамнез збирається поверхнево і формально. Наріжним каменем при диференціальній діагностиці цього феномену має бути імперативний кашель та перенесений невдовзі перед цим синдром плеврального випоту чи його залишкові зміни. Необхідно пам'ятати, що бетолепсія може проявитися не обов'язково на висоті кашлю, а й при перших його проявах.

При хворобах плеври цей синдром у літературі не згадується, у зв'язку з цим наводимо власне клінічне спостереження.

Хворого К., 32 роки, госпіталізовано до відділення з діагнозом бронхокарциноми лівої легені, метастазів у головний мозок, лівобічного плевриту, епілепсії. При госпіталізації скаржився на слабкість, задишку (не міг піднятися на 2-й поверх без зупинки), кашель «наказового» характеру, який примушував

хворого вибігати з палати в коридор, із коридора – на вулицю. Це викликало в пацієнта неймовірні страждання фізичного й психологічного характеру. Водночас по декілька разів на добу відмічалась втрата свідомості на 10–30 с. Щоб не впасти, він змушений був терміново зупинитись і лягати чи сідати. Мокротиння практично не виділялось. Апетит зберігався.

Хворим себе вважав упродовж 2 місяців, коли з'явилася невелика задишка, а потім – незначний кашель. Лікувався в терапевта. Незважаючи на це, кашель поступово підсилювався, і виникли симптоми запаморочення. На консультації невропатолога було встановлено діагноз малої форми епілепсії. Після рентгенологічного дослідження направлений на консультацію до торакального хірурга.

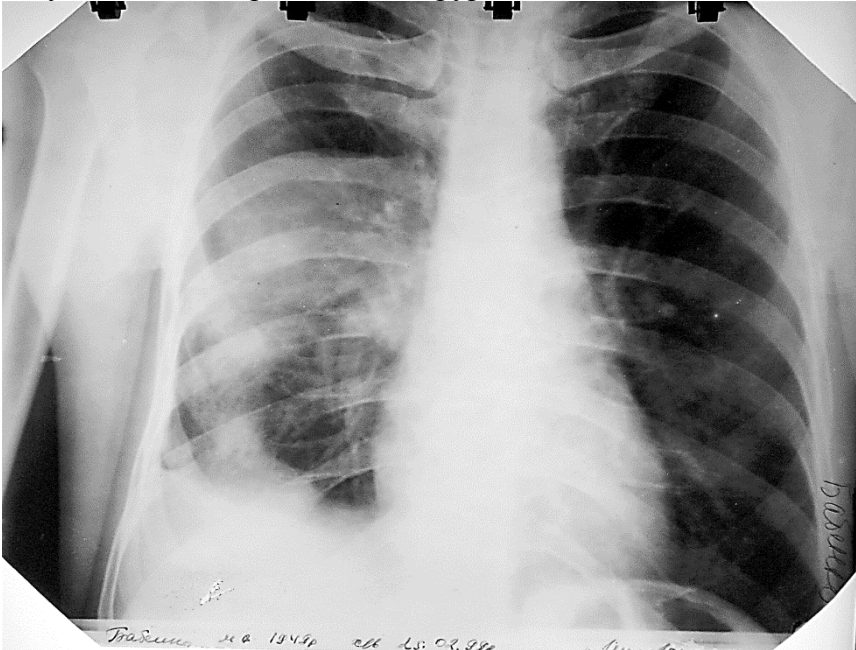


Рисунок 21 – Оглядова пряма рентгенограма хворого.  
Стан після правобічної плевректомії. Десятий тип  
рентгеноморфологічного синдрому плеврального випоту

У клінічному дослідженні крові – лише прискорена ШЗЕ. Біохімічні дослідження – без особливостей. Коагулограма: фібриноген – 46,6 г/л, фібриноген Б (+++), толерантність плазми до гепарину 4 хв 35 с, час рекальцифікації – 90 с, тромботест – 6-та пробірка, тромбіновий час – 15 с, протромбіновий індекс – 110 %. Рентгенологічно: лівий геміторахс звужений, високе стояння купола діафрагми, зміщення межистіння вліво, затемнення зовнішньої частини легеневого поля від III ребра до кардіодіафрагмального синуса з чітким внутрішнім контуром. Бронхоскопія: головний лівий бронх рівномірно звужений на 1/3, слизова оболонка помірно гіперемована, злегка набрякла. Правий бронх – без патологічних феноменів. Картина – гостра. Торахоскопія: парієтальна плевра дуже щільна, набрякла, міжреберні проміжки не проглядаються, гіперемія рівномірна, в задніх відділах плеври окремі ареали дрібних просоподібних висипань; вісцеральна плевра каламутна, легеневий малюнок не проглядається, додаткових утворів на ній не виявлено. Плевробіопсія в чотирьох місцях. Цитологічний висновок: епітеліоїдні й клітини Пирогова – Лангханса.

На підставі скарг, об'єктивних даних та ендоскопічної картини, з урахуванням цитологічного висновку встановлено діагноз: хронічний туберкульозний плеврит II стадії, бетолепсія.

Антибактеріальна та інгаляційна терапія протягом 1 місяця виявилася неефективною. Зважаючи на «наказовість» кашлю, що виснажував хворого, який не міг через нього відпочивати, були встановлені прямі показання до операції і виконана плевректомія. Під час останньої виявлено, що фіброзна плевра охоплювала корінь легені з усіх боків кільцем, який було звільнено. Легеня розправилась і повністю виповнила грудну порожнину. Післяопераційний період проходив без особливостей. Кашель і явища короткомиттєвих запаморочень та втрати свідомості зникли відразу ж після оперативного втручання. Виписаний із відділення через 3 місяці після операції, оскільки

передопераційний період був скорочений. Через 1 рік – практично здоровий, працює водієм.

Таким чином, хронічний плеврит, ускладнюючись фіброзною трансформацією парієтального листка і стисненням кореня легені, може призводити до наказового кашлю, а останній, у свою чергу, – до бетолепсії, яку потрібно диференціювати з малими формами епілепсії та центральною формою раку легені. Це й повинно бути головним аргументом під час розроблення тактики лікування таких хворих, а саме своєчасна плевректомія із звільненням кореня легені від фіброзного кільця.

Водночас слід пам'ятати, що при хронізації плевриту будь-якого генезу ущільнюється і деформується не лише парієтальна, а і медіастинальна плевра. Це може призвести до втягнення в процес блукаючого нерва з постійним його подразненням і стати причиною бетолепсії (Г. А. Акимов та співавт., 1987). Особливо це потрібно мати на увазі при правобічному плевриті, оскільки блукаючий нерв у цьому гемітораксі знаходиться більш поверхнево щодо плевральної порожнини.

Унікальність наведеного спостереження (гадаємо, сумнівів щодо цього виникнути у клініцистів не повинно) – додаткове підтвердження труднощів діагностики і диференціальної діагностики захворювань плеври та переконливе підтвердження нагальної потреби у виділенні для цього в межах держави хоча б спеціалізованих ліжок у фтизіохірургічних чи торакальних відділеннях туберкульозних диспансерів або фтизіо-пульмонологічних центрів.

### **9.3. Самоампутація частки легені**

У передмові ми підкресливали, що в лікарів-практиків укоренилося неправильне трактування синдрому, основною об'єктивною ознакою якого є наявність рідини в плевральній порожнині. Зазвичай його називають «плевритом», хоча під цим терміном необхідно розуміти запалення плевральних листків,

основою якого є ураження сполучнотканинного каркаса. Без цього компонента вживати таку назву недоречно. Дійсно, в значній частині випадків накопичення рідини в плевральній порожнині має симптоматичний характер і повинно інтерпретуватись як «синдром плеврального випоту». Останній може траплятися при багатьох хворобах серця і судин, патологічних процесах у нирках, печінці та підшлунковій залозі, при порушеннях у системі згортання крові, хворобах лімфатичної системи. Однак залежно від внутрішнього стану організму та умов зовнішнього середовища, неспецифічне запалення плевральних листків, а водночас і плевральний випіт, що має місце при цьому, як і симптоматичний випіт, можуть набрати характеру гнійно-септичного і призвести до емпієми плеври. Остання нерідко ускладнюється бронхіальною чи торакальною норницею. До її формування може призвести флегмона грудної стінки. водночас гнійне запалення плеври, як і асептичне, при неадекватному лікуванні часом трансформується в хронічний плеврит.

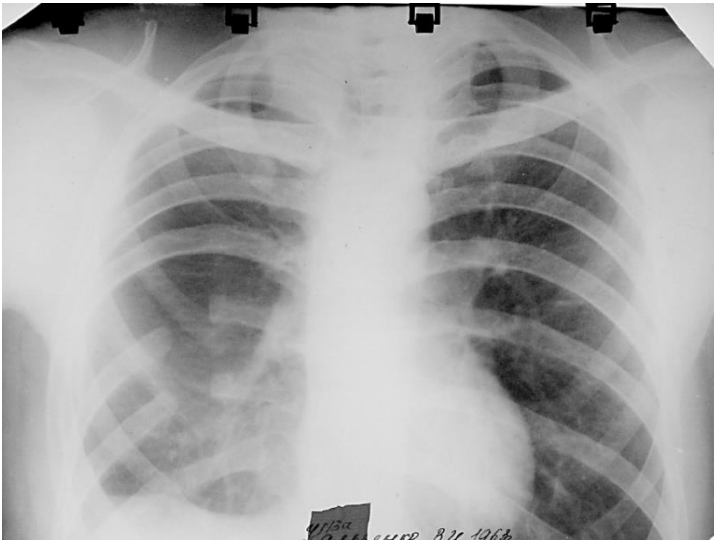


Рисунок 22 – Оглядова рентгенограма хворого після оперативного втручання – плевректомії



Наведені ускладнення належать до місцевих, інші – не описані. У зв'язку з цим вважаємо за необхідне поділитись із читачем таким спостереженням.

Хворий З., 53 роки, захворів гостро: увечері відчув слабкість, розбитість, з'явився озноб – температура тіла підвищилась до 39 °С. Для полегшення стану прийняв ацетилсаліцилову кислоту. Незважаючи на це, ніч пройшла, за словами хворого, «як у кошмарі». Вранці дільничний лікар направив його для госпіталізації у місцеву лікарню. З приводу «пневмонії» почали антибіотикотерапію. Однак наступного дня стан хворого погіршився, у зв'язку з цим його переведено у терапевтичне відділення центральної районної лікарні. Виконана оглядова рентгенографія органів грудної клітки, на якій визначалось інтенсивне затемнення від III ребра до кардіодіафрагмального синуса. Зміщення середостіння не було. Правий і лівий геміторакси в розмірах не змінені. Констатовано «правобічний плеврит» і продовжена антибактеріальна терапія. Увечері у хворого різко збільшилася слабкість по усьому тілу, виникло запаморочення, перед очима «полетіли мушки», на стелі з'явилися «звірята». Враховуючи на це, черговий лікар встановив супутній діагноз «алкоголізм, біла гарячка» і провів дезінтоксикаційну інфузійну терапію. Стан хворого дещо поліпшився. Наступного дня проведена плевральна пункція, під час якої аспіровано до 700 мл брудно-кров'янистого ексудату. Аналіз крові: ер. –  $2,6 \times 10^{12}/л$ , Нв – 88 г/л, л. –  $11,4 \times 10^9/л$ , е. – 7 %; п. – 18 %, с. – 59 %, л. – 12 %; м. – 4 %; ШЗЕ – 68 мм/год. Ураховуючи це та стабілізацію «психічного статусу», через 2 дні хворого переведено до хірургічного відділення обласної туберкульозної лікарні.

Під час огляду стан хворого надто тяжкий: скаржить на головний біль, значну слабкість. Адинамія – пацієнт не має сили самостійно сидіти у ліжку. Блідий. АТ – 110/90 мм рт. ст., пульс – 120 ударів, задовільних якостей. На шиї та надключичній ділянці, під пахвою, у м'яких тканинах грудної клітки і попереку

множинні м'якоеластичні, помірно рухливі, безболісні утвори, які після першого огляду лікар-куратор прийняв за метастатичні. Під час огляду окулістом очного дна виявлено помірний спазм судин сітківки. Рентгенологічні зміни органів грудної порожнини відповідали наведеним вище. Дані клінічного дослідження крові – аналогічні попереднім. Аналіз сечі – без особливостей. Фібриноген крові – 52,6 г/л: гематокрит – 0,24. Нижньочастковий бронх різко конічно звужений. При плевральній пункції аспіровано 220 мл випоту типу «м'ясних помиїв». Торакоскопію не вдалося виконати, оскільки плевральна порожнина була виповнена «фібриновими масами». Напівсліпо виконана біопсія. Цитологічне дослідження біоптату – елементи неспецифічного запалення.

Клінічний діагноз: хронічний неспецифічний плеврит II стадії, ліпоматоз, анемія.

Хворому призначена дезінтоксикаційна терапія, переливання крові. Щодня виконували плевральну пункцію і аспірацію ексудату з промиванням порожнини та введенням після нього антибіотиків. Через 5 днів після лікування у пацієнта виник значний імперативний кашель з виділенням мокротиння, яке нагадувало плевральний аспірат. При рентгенологічному контролі в правій плевральній порожнині чітко визначався рівень рідини, що свідчило про утворення бронхіальної нориці. Вищезазначена активно-консервативна терапія дозволила зняти інтоксикацію, покращити загальний стан хворого, а разом з ним і встановити показання до оперативного втручання – плевректомії з можливою частковою резекцією легені (враховуючи функціонуючу бронхіальну норицю).

Оперативне втручання виконували із задньобокowego підходу справа. Типова плевректомія, під час якої після повного зняття парієтального листка і звільнення легені від вісцерального компонента плеври виявлено, що від кореня середньої частки в плевральний мішок надходить щільний тяж. Після детального вивчення останнього з'ясувалося, що це бронх середньої частки

(прощупувалися мембранозна і хрящова його складові), сама ж частка знаходилась у плевральному мішку. Виявлений бронх середньої частки, оточений фіброзними утворами. Судини не знайдені, вони були трансформовані і представлені описаними фіброзними тканинами. Оскільки плевральний мішок залишався фіксованим до легені бронхом C<sub>IV-V</sub> в оточенні фіброзних утворів, його повним блоком прошили апаратом УКБ і відсікли. Препарат видалили. У звільненій від плевального мішка грудній порожнині – додаткова ревізія. Середньої частки не виявлено. Звільнені верхня і нижня частки, при роздуванні повністю виповнюють грудну порожнину. Дренування плевальної порожнини в типових місцях. Післяопераційний період – без особливостей. Виписаний із відділення через 6 тижнів після операції.

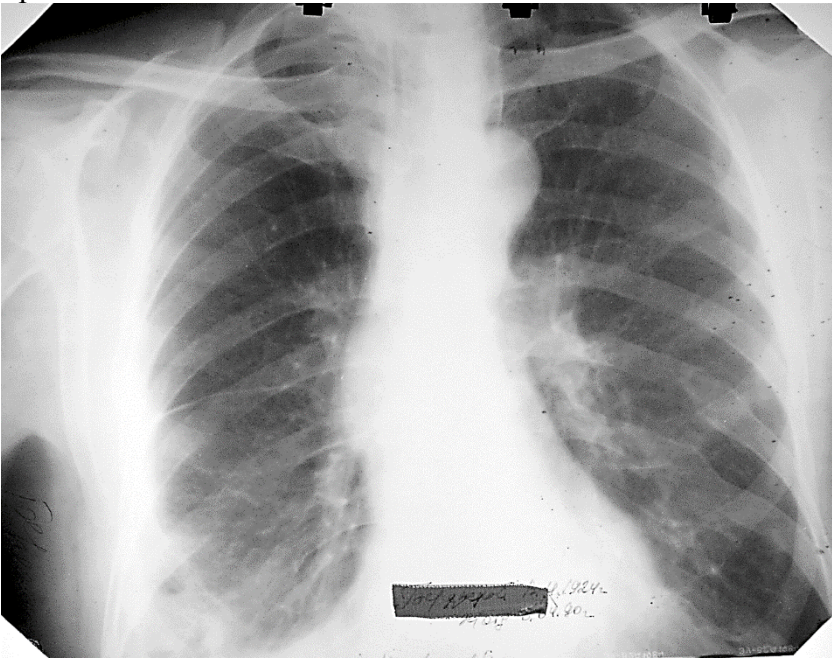


Рисунок 23 – Оглядова пряма рентгенограма.  
Хронічний плеврит 3а стадії

Макропрепарат: після розрізу плеврального мішка, окрім каламутного випоту і великої кількості хаотично накопичених фібринних мас, виявлена «плаваюча» середня частка розміром 7x12 см. На розрізі легенева тканина безповітряна, безкровна, без ознак фіброзу і порожнин розпаду. І ззовні, і всередині середня частка нагадувала «зварену» легеню. Гістологічно: легенева тканина з атрофованими судинами, макрофагальною інфільтрацією паренхіми; в стінці плевральних листків – елементи неспецифічного запалення.

Ретроспективний аналіз цього спостереження ми уявляємо таким. Маючи асимптомний перебіг, гострий неспецифічний плеврит за відсутності лікування трансформувалася у хронічний. Після нагноєння плеврального вмісту процес маніфестував гострим гарячковим етапом. Оскільки середня частка не мала міжсегментарних зв'язків з верхньою і нижньою, вона виявилася ізольованою у плевральному мішку. Хронічне запалення останнього ще більше трансформувало його стінки у фіброзні листки, а вони кільцем стиснули корінь середньої частки. Поступово розвинувся некроз стінок артерій і вен (C<sub>IV-V</sub>), що призвело до кровотечі у плевральний мішок, зниження рівня гемоглобіну і еритроцитів. Патогенетично цей процес мав, мабуть, підгострий розвиток. Але ж у певний період часу він маніфестував наведеною вище клінічною картиною, яку трактували як «білу гарячку». Вже на тлі лікування відбулась ампутація середньочасткового бронха в порожнині плеврального мішка. Це проявилось в імперативному кашлі, виділенні великої кількості мокротиння і вищезгаданій рентгенологічній картині – (горизонтальний рівень рідини в правому гемітораксі).

Дане спостереження, як єдине такого роду, показує різноманітність можливих ускладнень взагалі при хронічному плевриті і плевролегеневих зокрема. Випадок демонструє, як важливо правильно інтерпретувати деякі симптоми і синдроми, щоб на основі цього встановити не лише правильний діагноз, а й

запропонувати цілісну і єдино правильну програму лікування того чи іншого пацієнта.

#### 9.4. Хронічний плеврит

Відомо, що останніми роками кількість хворих із синдромом плеврального випоту не зменшується, а, навпаки, відмічається тенденція до її збільшення (J. F. Moran et al.). Водночас зростає питома вага на хронічний плеврит, що пов'язано з патоморфозом багатьох хвороб і, головним чином, туберкульозу в сучасних умовах. У зв'язку з цим у клініку госпіталізують до 11,5 % хворих із задовоною формою хронічного плевриту (Ю. Л. Семенов, А. Е. Горбулін). Значну роль у цьому відіграють організаційні недоліки, а отже, помилки в діагностиці та лікуванні. Підтвердженням цієї думки є той факт, що значну кількість (8,9 %) хворих з хронічним плевритом виявляють навіть при масовій флюорографії (Р. У. Лайт). Велике значення при цьому має значний та зростаючий рівень травматизму. Серед хворих, які перенесли травму грудної клітки, хронічний плеврит та емпієма плеври розвиваються у 7,8 % (А. Н. Кабанов та співавт.).

Частина випадків гострого плевриту, незважаючи на адекватне та своєчасне лікування, переходить у хронічний (И. Лупашку та співавт., Р. И. Мингалимова, Р. У. Лайт). Патогенез процесу при цьому нам уявляється таким. Однією із фракцій запального білка є фібриноген, який залежно від тривалості плеврального випоту може осідати на стінках плеврального покриву у вигляді ниток фібрину. Останній, нашаровуючись і організовуючись на плеврі, призводить до порушення зовнішнього дихання у 20 % хворих, навіть при ліквідації випоту та «вилікуванні» плевриту (С. С. Вайль, С. Д. Вычиков, Е. П. Прохоров та співавт.). Не маючи схильності до розсмоктування, «нашарування фібрину відіграють роль матриці, за якою йде розростання сполучної тканини, що швидко склерозується» (С. С. Вайль). Рубцева тканина при цьому має

тенденцію поширюватись і проростати в глибину вісцерального та парієтального шарів плеври по інтерстиціальних прошарках бронхосудинного ложа, міжальвеолярних перетинках та м'язових прошарках, поступово викликаючи розвиток деформуючого бронхіту, пневмосклерозу, бронхоектазів, цирозу легень та фібротораксу (Л. К. Богущ, Л. С. Громова; Г. И. Лукомский; А. В. Макаров та співавт.). Склерозивні процеси зумовлюють порушення рухливості діафрагми і грудної стінки, внаслідок чого втрачається присмоктувальна дія плевральної порожнини, що значною мірою сприяє виключенню легені з акту зовнішнього дихання. При цьому повітря в трахеобронхіальному дереві здійснює маятникові рухи, що погіршує чи зовсім припиняє насичення киснем крові і формує змішану форму дихальної недостатності (В. М. Сергеев, Л. Г. Бондарчук, Ю. Л. Семененков, А. Е. Горбулин). Зниження парціального тиску кисню в альвеолах та крові і відповідно підвищення тиску вуглекислого газу викликають бронхо- та артеріоспазми, що спричиняє гіпертензію малого кола кровообігу (В. В. Парин, Ф. З. Мейерсон) та формування хронічного легеневого серця (Л. Т. Малая). Прогноз щодо працездатності, життя та здоров'я у таких пацієнтів час від часу стає все більш безперспективним. Хворі з цією стадією процесу живуть не більше 2 років. Хоча така перспектива нам здається дещо перебільшеною. Водночас про це необхідно постійно пам'ятати.

Наведені морфологічні та клініко-функціональні зміни являють собою основу хронізації плевриту. При його розвитку зупинити процес інвалідації хворого в медико-біологічному та соціальному планах, за даними авторів, що вивчають це питання, можна лише шляхом своєчасного видалення плеврального мішка (І. Д. Дужий, 2000, 2003; С. С. Вайль; В. И. Маслов; А. Н. Кабанов та співавт.; Г. И. Лукомский и др.; В. М. Сергеев, Л. Г. Бондарчук; Ю. Л. Семененков, А. Е. Горбулин; А. В. Макаров та співавт., А. А. Сиваков та співавт.).

Запропонована В. Н. Наумовим та В. П. Стрельцовим (2001) морфологічна класифікація хронічного плевриту підтверджує цю думку. Автори виділяють три періоди формування хронічної емпієми плеври (гнійного плевриту). Перший період – фібропластичний, другий – дифузно-склеротичний, третій – плевроциротичний. Згідно з класифікацією лише в перший період емпієми немає проліферації сполучної тканини. Він, напевно, і може бути найбільш сприятливим для оперативного видалення плеврального мішка – плевректомії. Однак дана класифікація – морфологічна. Чи можна на підставі клінічних даних визначити, який період формування хронічного плевриту у конкретного хворого має місце? Запропонована класифікація на це, головне для хірурга питання, відповіді не дає. До того ж автори розглядають лише гнійний плеврит – емпієму, хоча загальновідомо, що хронічним може бути не лише гнійний процес, а й катаральний.

Н. Dionemann, M. Zitzelsberger виділяють три стадії емпієми: ексудативну, фіброзно-гнійну та хронічну з розвитком шварт. Згідно з цією класифікацією перша стадія – гостра, друга та третя – хронічні. У зв'язку з цим треба відмітити, що ексудація, як компонент запалення може мати місце на будь-якому етапі розвитку процесу, в тому числі, і при хронічному. Недоліком цієї класифікації є ще й те, що вона також морфологічна. Лікар-практик – фтизіопульмонолог чи хірург – не морфологи, а клініцисти. Клінічної ж класифікації хронічних плевритів у вітчизняній та іноземній доступній літературі не існує. Головне завдання класифікації, на нашу думку, – встановити межі активно-консервативного лікування плевриту незалежно від його характеру та визначити показання до оперативного втручання, оскільки, як говорилося вище, деяка частина випадків плевриту незалежно від лікування переходить у хронічний процес, який можна ліквідувати лише за допомогою хірургічного втручання. На підставі досвіду диференціальної діагностики та лікування близько 4 000 хворих із плевральним випотом різного генезу,

спостережень хронізації процесу у частини з них, а також оперативного лікування хворих на хронічний плеврит (близько 500 втручань) та використавши дані літератури (В. И. Маслов, А. Н. Кабанов та співавт., Ю. М. Репин, Л. А. Ситко, Ю. Л. Семененков, А. Е. Горбулин, В. М. Сергеев, Л. Г. Бондарчук, И. С. Колесников) ми розробили клініко-рентгенологічну класифікацію хронічних плевритів.

Перш ніж її запропонувати, необхідно зробити коротеньке, але суттєве зауваження. Значна кількість хірургів за основу хронічного плевриту, тобто його хронізації, вважають тривалість захворювання. При цьому вказують на термін, що, на їх думку, відповідає хронічному плевриту, – від 6 тижнів до 6 місяців (Н. М. Амосов, В. И. Маслов, А. Н. Кабанов и соавт., Г. И. Лукомский). В останній праці, В. П. Стрельцов та В. В. Скорнякова (2001), присвяченій лікуванню хронічних плевритів, знову відштовхуються від тривалості процесу. Водночас А. Muskett та співавт., називаючи хронічну емпієму рефрактерною, вважають, що вона може розвинутиись вже через 10 днів після початку процесу, і вже тоді, за автором, хвороба потребує оперативного втручання – декорікації.

У той самий час, відомо, що між початком хвороби та початком її маніфестації може пройти значний проміжок часу, що залежить від індивідуальної тактильної та больової чутливості хворого. Вважаємо, цього зауваження досить, щоб аргумент часу як основний при констатації хронічного плевриту не враховувався.

Кількість випоту в плевральній порожнині залежить як від поширеності процесу, так і від інтенсивності фібропластичних змін. І при тотальному, і при обмеженому плевриті кількість випоту може варіювати від 50–100 мл до 600–700 мл і більше. Все залежить від ступеня облітерації плевральної порожнини. Так, ми спостерігали тотальний плеврит, при якому видалений плевральний мішок розміщувався між куполом грудної порожнини та на всій поверхні діафрагми. Товщина стінки мішка



становила від 3–4 мм біля купола, до 25–35 мм – у базальних відділах. Загальний розмір плеврального мішка дорівнював 300–350 мм × 150–200 мм. При цьому, внаслідок облітерації порожнини, її об'єм не перевершував 50 см<sup>3</sup>. В той самий час при більш обмежених ураженнях, коли розмір видаленого плеврального мішка був меншим у 2–3 рази, вільна порожнина в ньому досягала 200–400 см<sup>3</sup>.

Те саме можна сказати і про склад випоту. У першому розділі ми відмічали, що випіт визначає головним чином характер запалення. Водночас відомо, що гнійний процес може бути не лише хронічним, як і серозний – не лише гострим.

Таким чином, можна дійти висновку, що ні термін захворювання, ні кількість чи склад випоту, як і його характер, не можуть бути основою клінічної класифікації хронічних плевритів, на чому наполягають деякі автори. На непереконливості цих тестів ми наголошували неодноразово.

Спираючись на власний матеріал, а також на дані літератури, вважаємо, що в основу клінічної класифікації необхідно покласти клінічні та рентгенологічні ознаки. Запропонована раніше на цій основі класифікація, на нашу думку, відповідає всім вимогам практики охорони здоров'я. Перш ніж навести класифікацію, підкреслимо, що терміни, які нами використані в ній, багатьма хірургами вживаються як синоніми хронічного плевриту.

Перша – «а» стадія (1 – «а») хронічного плевриту – ригідний плеврит. Гострота клінічних проявів при цьому стерта. Хворий відмічає відчуття стискування, незначного розпирання, «чогось неприємного» у відповідній половині грудної клітки. Іноді скаржиться на тупий ниючий біль. Задишка зазвичай не турбує, хоча при фізичному навантаженні може з'явитися. При цьому підсилюються й інші наведені симптоми. Може бути незначне покашлювання, особливо при інтенсивному, глибокому диханні, воно ніби обриває вдих на його найвищій межі. Температура тіла субфебрильна, а інколи нормальна. Перкуторно над ураженим гемітораксом визначається тупість, особливо в нижньозадніх

відділах, за винятком підключичної зони. Аускультативно – над ураженою зоною дихання різко послаблене або не прослуховується взагалі, крім передньовіршніх відділів. Інколи дихання в цій зоні має амфоричний відтінок внаслідок вікарного здуття незадавлених відділів легень. Рентгенологічна картина нагадує таку при гострому плевриті і може мати такий характер: пристінкові затемнення поширюються від склепіння плевральної порожнини або дещо нижче до костодіафрагмального синуса; затемнення в нижніх відділах легеневого поля, що охоплюють наддіафрагмальну зону; затемнення реброво-діафрагмального синуса; затемнення частини чи всього гемітораку від I–III ребер. Але якщо гострий процес характеризується наявністю описаних рентгенологічних феноменів при обов'язковому зміщенні органів межистіння в здоровий бік, то на першій стадії хронічного плевриту такого зміщення межистіння не спостерігається.

При плевральній пункції пацієнта на хронічному плевриті I–«а» стадії рука оператора із шприцем відчуває деякий спротив при входженні в порожнину. Плевральний вміст при цьому вдається відсмоктати повністю без будь-яких неприємних відчуттів з боку хворого і без зміни при цьому характеру випоту. При активному веденні пацієнта із застосуванням неспецифічних протизапальних препаратів на тлі відповідних антибіотиків, глюкокортикоїдів, УВЧ та ультразвуку на базі гормональних мазей процес може бути ліквідованим без значних залишкових змін. Пункції доцільно виконувати через 2–3 дні. При доведенні кількості випоту до 20–50 мл пункції плеври можуть бути призупинені. Променеви контроль при веденні таких хворих здійснюється лише шляхом УЗД, а не традиційним рентгенологічним методом. Ультрасоноскопія потрібна і для визначення місця плевральної пункції. В порядку реабілітації таких хворих можливе санаторне лікування на радонових водах (І. Д. Дужий, 2003).

У разі збільшення спротиву при проходженні голки крізь пристінкову плевру при плевральній пункції і **появи у хворого**

**відчуття будь-якого болю**, частіше – стискуючого характеру, а у оператора – відчуття створеного вакууму в плевральній порожнині, необхідно констатувати перехід процесу до наступної стадії хронізації – 1–«б» – ригідний плеврит. Ця стадія хронічного плевриту є прямим показанням до оперативного втручання – плевректомії. В наших спостереженнях плевректомія в таких випадках виконується впродовж 2,5–3 год. Технічні труднощі – помірні. Втрата крові становить 300–400 мл.

Друга стадія хронічного плевриту – панцирний плеврит. Фізична активність таких пацієнтів значно знижена. Хворий відмічає стиснення в грудях, що утруднює повний глибокий вдих. Іноді такий вдих переривається коротким сухим покашлюванням. Біль у грудях має тупий характер, значно підсилюючись при коливаннях атмосферного тиску. Задишка в спокої визначається нерідко і значно підсилюється при підйомі на 2-й поверх. Перкуторні та аускультативні дані нагадують такі при першій стадії, але більш виражені. Інколи при невеликій обмеженій порожнині дихання, що вислуховується в задніх і зовнішніх відділах грудної порожнини, має провідний характер. Рентгенологічно відмічається помітне зменшення об'єму ураженого гемітораку за рахунок зміщення органів межистіння в бік патологічного процесу, а також підйому склепіння діафрагми, особливо його передніх відділів. Ребра значно змінюють свій напрямок, міжреберні проміжки звужені. При цьому є всі підстави проводити диференціальну діагностику з неопластичним процесом, особливо якщо гостра стадія процесу з різних причин не була відзначена. Відчуття лікаря при плевральній пункції на цій стадії хронічного плевриту нагадують такі при 1«б» стадії. Потрібно підкреслити, що не слід допускати, щоб патологічний процес досягав цієї стадії. Консервативне лікування та плевральні пункції при такому рівні хронізації плеврального процесу мають симптоматичний характер. Кожна пункція плевральної порожнини при панцирному плевриті свідчить про низький професіоналізм лікарів на попередніх

етапах лікування. Враховуючи це, вже вкотре наголошуємо, що для лікування хвороб плеври потрібні спеціалізовані відділення, де буде гарантована своєчасна діагностика цих хвороб та своєчасна констатація хронізації плевриту.

Показання до оперативного втручання на цій стадії процесу розширюються. Виділений словом ми підкреслюємо складність та травматичність плевректомії при другій стадії ХП. Тривалість операції нерідко становить 3,5–4,5 години. Крововтрата досягає – 400–900 мл.

Третя стадія хронічного плевриту – плеврогенний фіброторакс. Звертаємо увагу читача на термін «плеврогенний», оскільки відомий розвиток і легеневого фібротораксу, який має значно легший перебіг та прогностичні наслідки. Хворі з цією стадією процесу відмічають «здавлення грудної клітки обручем». Біль в грудній клітці інколи поширюється на надпліччя, плече, підребер'я. Задишка турбує навіть у супокі. Біль і задишка залежать від різних атмосферних впливів. Перкуторно: тупість над усією зоною гемітораку. Аускультативно: дихання не прослуховується або має провідний характер. При огляді хворого привертає увагу западання грудної стінки на стороні ураження, опущення плечового пояса, бочкоподібне розширення протилежного гемітораку, різке виступання вперед ребрової дуги «здорового» боку, значна асиметрія грудної клітки. Змінюється хода хворого: йде ніби боком, виставляючи здорову половину тулуба вперед.

Рентгенологічно визначається різке зменшення об'єму гемітораку на боці ураження, часткове чи тотальне його затемнення. На жорстких рентгенограмах – міжребер'я звужені аж до черепицеподібного накладання ребер. Розміщення ребер наближається до вертикального.

Ця стадія хронічного плевриту ділиться на дві: 3–«а» стадія характеризується утворенням єдиного фіброзно-циротичного комплексу, до якого входять циротично перероджена легень та фіброзно змінений реброво-м'язовий каркас. Сподіватися на

реекспансію легені в цій стадії – практично утопія. Якщо функціональні резерви хворого достатні, а це буває у віці до 55–60 років, здебільшого можлива плевропневмонектомія.

3–«б» стадія хронічного плевриту характеризується наявністю у зазначеному фіброзному комплексі залишкової порожнини більшого чи меншого об'єму. В ній завжди має місце вміст гнійного характеру. Залежно від віку і функціональних резервів хворого можливе виконання плевректомії. При низьких резервах хворого більш привабливою є селективна торакопластика над зоною залишкової порожнини із відшаруванням пристінкової плеври, кюретажу плевральної порожнини та обробкою антисептиками з подальшим «лампасуванням» і екстракорпоральною компресією цієї ділянки. У разі наявності бронхіальної нориці при виконанні даного етапу операції обов'язкове її виділення з подальшим ушиванням. Усі види консервативного лікування на цій стадії хронічного плевриту – симптоматичні. Сподіватись на реекспансію легень після плевректомії також можна не у всіх випадках. Хоча, зваживши всі «за» та «проти», висококваліфікований хірург, який володіє необхідною технікою та досвідом, у деяких випадках може ризикнути на подібне втручання. Тривалість операції перевищує 4 год, нерідко досягає 6 год. Операція завжди травматична. Нерідко пошкоджується діафрагма. Під час втручання іноді стає очевидною неможливість подальшого розправлення легені та заповнення нею порожнини гемітораксу, що змушує хірурга розширити обсяг операції до плевропневмонектомії. Втрата крові досягає 1,2–1,5 л та більше. Крім усього іншого, об'єм крововтрати, безумовно, визначається значною мірою технікою хірурга взагалі та володінням даною операцією зокрема.

Деякі хірурги (Л. К. Богуш, Г. И. Лукомский, И. М. Слепуха) пропонували перед плевректомією на стадії хронічного плевриту виконувати на боці плеврогенного фібротораксу бронхографію.

Знайдені при цьому мішкоподібні бронхоектази є показанням до резекції відповідних сегментів легень аж до пневмонектомії.

Але слід відмітити, що при плеврогенному фібротораксі бронхограма в більшості випадків стає не інформативною. Причина цього: різко знижена присмоктувальна дія бронхів, а також інтенсивність затемнення гемітораку, що інколи перебільшує затемнення кісткових утворів. З іншого боку, заливши бронхи контрастною рідиною, треба багато тижнів, а інколи і місяців (2–3), чекати їх звільнення від неї. Лише після цього можна провадити оперативне втручання.

Ми оперували 3 хворих з цією стадією хронічного плевриту. Фіброторакс у них тривав 33–35 років. У всіх хворих досягнуто виповнення гемітораку розправленими легеньми. Отже, чітка градація хронізації плевриту дозволяє виконувати хірургічні втручання на ранніх її стадіях, не допускаючи переходу в наступну, більш тяжку. Час переходу однієї стадії в іншу при хронізації плевриту, що розпочалась, інколи дуже нетривала і може становити усього 2–3 тижні. Так зване «динамічне спостереження» цих хворих свідчить за недосвідченість лікаря чи відділення. Чим вища стадія хронізації процесу, тим менші шанси хворого на видужання, а хірурга – на якісне виконання своїх професійних обов'язків. Чим більш рання стадія хронічного плевриту у хворого, тим вищий рівень функціонального відновлення зовнішнього дихання. Необхідно підкреслити, що викликати хронічний процес у плевральній порожнині – може не лише запалення плеври із плевральним випотом, а й пневмоторакс. Коли мова йде про травматичний його різновид, питань, сподіваємося, не виникає, оскільки травматичний пневмоторакс дуже часто супроводжується більшим або меншим гемотораксом. Патогенез розвитку хронічного плевриту при цьому мало відрізняється від описаного вище.

Крім того, як зазначалося вище, спонтанний пневмоторакс нерідко ускладнюється пневмоплевритом. Значно частіше це спостерігається при рецидивному процесі, який трапляється у 10–

48 % хворих. Запальний білок, осідаючи на плевральних листках, особливо на парієтальному, поступово організується, ущільнюється, що знижує рухливість реброво-м'язового каркаса та діафрагми. Порушуються еластичність кортикальних відділів легень та їх можливість виповнити плевральну порожнину. Рентгенологічно вісцеральна плевра підкреслено ущільнена. Багато авторів цей пневмоторакс називають хронічним. Ми з цим не можемо погодитись, оскільки на перший план тут виступає не наявність повітря в плевральній порожнині, не подразнення повітрям плеврального покриву та суміжних органів, не механічна на них дія, а фібропластичні та фіброзуючі нашарування на плевральних листках. Останні включають нашарування запального білка на плевральних листках та формування внаслідок цього склеротичної тканини. Отже, зміни виникають в плевральних листках, що й повинно мати назву – «плеврит», в нашому випадку – хронічний плеврит. Виходячи з цього, ми повинні зауважити, що хронічного пневмотораксу не існує, а є хронічний плеврит, який може бути наслідком як плеврального випоту будь-якого генезу, так і рецидивного пневмотораксу, який ускладнюється пневмоплевритом.

Лікування хронічних плевритів, зокрема й емпієм, упродовж всього періоду розвитку хірургії мало значні труднощі внаслідок виникаючих при ньому морфологічних змін не лише у плевральній порожнині, а й у суміжних органах – легенях, діафрагмі, межистінні, грудній стінці. Відмітимо, що суттєві зміни в хірургічному лікуванні хронічних емпієм намітилися лише з кінця століття.

Першими операціями, спрямованими на усунення хронічного гнійного процесу в плевральній порожнині, були різні кістковопластичні втручання. Сьогодні хірурги багатьох країн світу продовжують доводити пріоритет своїх співвітчизників в даному питанні. Однак прийнято вважати (В. М. Сергеев, 1967), що засновником декостації грудної стінки є J. A. Estlander. Пізніше операції такого типу були об'єднані у дві головні групи:

екстра- та інтраплевральні торакопластики. Але всі види названих втручань мали істотні недоліки. Ліквідуючи гнійну порожнину, вони призводили до різкої деформації грудної стінки, плечового поясу, хребта, а разом з цим різко знижували їх функцію. Незворотність перелічених змін викликала наростання функціональних розладів серцево-судинної та дихальної систем. Із наведеного випливало, що зупинити інвалідизацію хворого на хронічний гнійний плеврит може оперативне втручання, яке спрямоване на ліквідацію гнійного плеврального мішка та може відновити функцію легень.

Вперше органозбережна та функціонально відновлювальна операція при хронічному плевриті – декортикація легень – запропонована у 1889 р. Е. Делормом, який виконав її лише в 1894 р. Унаслідок значної травматичності втручання автор провів всього 14 операцій і від подальшого їх застосування відмовився.

З огляду на зазначену причину та травматичний шок, операція на тривалий період була забута. Однак із 1941 р. з причини «травматичної епідемії», що виникла в результаті історичних подій, оперативне втручання за типом декортикації легень було відновлено в значному масштабі (Ю. Ю. Джанелидзе, 1946; П. А. Куприянов, 1946). З того часу почали виникати пропозиції щодо вдосконалення оперативних втручань на плеврі.

Фрезер-Гурд (1946 – цит. за К. Карпинишану, 1963) розширив декортикацію легень до видалення не лише вісцеральної капсули, а й зовнішньої, парієтальної, плеври. Легеня при цьому звільнялась повністю.

Дещо пізніше J. Weinberg (1949 – цит. за В. М. Сергеевым, 1967) запропонував повну екстирпацію плеврального мішка без розсічення, тобто одним блоком. Автор вважав, що операція показана лише при обмеженій емпіємі. Пізніше вона була вдосконалена Л. К. Богушем, П. М. Амосовим (1960). Ці автори, а також Є. В. Головський (1960), В. М. Сергеев (1967),



Л. С. Громова (1975) довели її можливість при тотальному плевриті та ригідному пневмотораксі.

Праці Монода (цит. за К. Карпинишану та співавт., 1963) показали необхідність звільнення при цьому від зрощень діафрагми. Більше того, А. П. Кабанов та співавт. (1972), Л. А. Ситко (1982) довели доцільність пересадження діафрагми на декілька ребер вище. Не заперечуючи можливості подібної корекції плевральної порожнини, ми ставимося до неї стримано з таких причин: відсічення діафрагми від грудної стінки супроводжується відкриттям піддіафрагмального простору і, можливо, черевної порожнини, що загрожує їх інфікуванню з усіма небажаними наслідками; екскурсія діафрагми після пересадження обмежується внаслідок її сплюснення та ліквідації діафрагмального синуса, а також утворення рубця на діафрагмі. Однак хірурги повинні знати про цю операцію і тримати її в пам'яті з метою можливого застосування при виникненні якихось нестандартних ситуацій.

В. І. Маслов (1968) для покращання рухливості діафрагми рекомендує розсікати при цьому легеневу зв'язку.

За останні 10–15 років внесено ряд доповнень щодо оперативних втручань при хронічній емпіємі. Так, S. Lioka та співавт. (1985) пропонують розтинати плевральну порожнину і видаляти її вміст. За наявності бронхіальної нориці вони пропонують ушивати її матрацним швом та відшаровувати парієтальний листок, виповнюючи ним порожнину емпієми. Дренаж автори рекомендують ставити екстраплеврально. Таке втручання вони виконали у 92 хворих із хронічною емпіємою. При цьому туберкульозна етіологія хвороби була у 85 хворих, неспецифічна – в 7. Результати операцій автори не повідомляють.

Г. М. Горбунов (1975) пропонує виконувати в одних випадках декортикацію, в інших – плевректомію або плевректомію з частковою резекцією чи плевропневмонектомією. Ці методи підтримували також І. М. Слепуха, І. Ю. Осійський, А. І. Кабанов та співавт., Ю. М. Репін,

Є. І. Лукомський, Ю. Л. Семененков, А. Е. Горбулін, І. С. Колесников, М. І. Литкін. Водночас Л. А. Ситко в одних випадках пропонує торакопластику за частковим чи тотальним варіантом, в інших – торакоміопластику або плевроробектомію з торакопластикою.

Д. П. Чухрієнко та співавт. при обмеженій емпіємі рекомендували інколи відкрите лікування із тампонадою за Вишневським. Цю методику підтримують також В. М. Сергєєв, В. І. Маслов, А. І. Кабанов, Ю. М. Репін та інші.

Аналізуючи різні види оперативних втручань при емпіємі плеври, Д. П. Чухрієнко та співавт., посилаючись на декортикацію легень, роблять висновок, що «...потрібно прагнути максимально використовувати цю операцію при лікуванні гнійного плевриту». З цього приводу ми повинні зробити істотне зауваження. Гнійний плеврит – це не синонім хронічного плевриту, тому його слід лікувати як гострий і санувати до серозно-фібринозного чи серозного, а можливо, і вилікувати. Лише при переході процесу в хронічний операцію бажано не затримувати, оскільки від терміну її виконання, про що йшла мова вище, залежать найближчі та віддалені результати.

Г. Д. Кристинов виконав 25 декортикацій, серед яких лише 3 були повними. Померло 4 % хворих. За матеріалами К. Карпінішана та співавт., покращання мало місце у 37 із 40 хворих, померло 2,5 %; у Г. М. Горбунова із 90 хворих (55 – із наявністю вільної плевральної порожнини та 35 – без такої) померло 2. Л. А. Ситко повідомляє, що після різних оперативних втручань на плеврі померло 9,2 % хворих, при цьому після відновних та відновно-резекційних операцій – 4,3 %. Н. Dionemann та співавт. показали, що із 12 оперованих хворих в ексудативній фазі запалення померло 7, із 24 хворих у фіброзно-гнійній – 13, а із 36 хворих у хронічній стадії – 3. За даними А. Musskett та співавт. із 100 хворих, у яких не досягнуто позитивного результату після дренивання плевральної

порожнини, померло 9 після декортикації. Післяопераційні ускладнення були в 17 % пацієнтів.

G. Klepp та співавт. спостерігали 175 хворих з емпіємою плеври, у 91 з яких була хронічна форма. Дренування плеври супроводжувалося ускладненнями в 74,3 % хворих. Декортикація виконана в 59,3 %. Летальність при дренуванні становила 12,5 %, при декортикації – 11,3 %.

З наведених даних бачимо, що смертельні наслідки оперативних втручань трапляються у 2,5–14 % хворих і більше. І. М. Слепуха вважав, що такі значні за обсягом та травматичні втручання взагалі не можуть широко застосовуватись. Нам же здається, що обмежене застосування плевректомії та значна кількість при ній негативних результатів пояснюються відсутністю чіткої класифікації хронічного плевриту, а, відповідно, і розроблених показань до цього втручання. Там, де не оперують хворих із початковими стадіями хронічного плевриту (I–II стадій), оперують значно пізніше при ускладнених формах із наявністю гнійної інтоксикації та бронхіальних норниць або ж проводять оперативне втручання при розвиненому легеневому серці – звідси й небажані результати.

На підставі власного досвіду хірургічного лікування хронічного плевриту вважаємо за доцільне рекомендувати такі оперативні втручання: при I–II стадіях процесу та наявності достатніх функціональних резервів слід виконувати відновну операцію – плевректомію, при низьких резервах – парієтальну плевректомію із східчастою торакопластиком над зоною висіченої парієтальної шварти; при III стадії та відповідних резервах хворого – плевректомію або плевропневмонектомію; у разі низьких функціональних резервів та наявності вільної плевральної порожнини показана етапна парієтальна плевректомія з торакопластиком. Перший етап операції доцільно виконувати у верхніх відділах плевральної порожнини, її рівень визначається після плеврографії в трьох проєкціях – прямій, боковій та в лежачому положенні з піднятою мискою. При

обмеженій плевральній порожнині з гнійним умістом, неефективності плевральних пункцій та низьких показниках зовнішнього дихання і серцево-судинної діяльності плевральна порожнина розтинається з резекцією 1–2 ребер. Після цього проводиться відкрите лікування до санації плевральної порожнини. У подальшому хірургічні методи залежать від розміру залишкової порожнини. Це може бути додаткова резекція плевральної шварти і торакопластика або ж м'язова пластика порожнини.

Ми значно удосконалили операцію щодо видалення плевального мішка – плевректомію, запропонувавши ряд технічних прийомів, розрахованих на зменшення травматичності, втрати крові та скорочення часу оперативного втручання (свідectvo на рацпропозицію № 2606 від 04.11.90 р, видане БРВ при Сумському ВОЗ). Наводимо коротеньке їх описання.

Перший технічний прийом. Після розсічення міжребер'я і відділення парієтального листка від вище та нижче розташованих ребер ми, на противагу стандартним рекомендаціям, проходимо тупо по ходу розсіченого міжребер'я максимально далеко вперед, де міцність зрощення парієтального листка з грудною стінкою та товщина листка мінімальні. Доступ при цьому, звичайно, задньобоківий. У передніх відділах намагаємось піднятись максимально вгору, а потім опуститись максимально вниз. «Розвернувшись», пальцем відшаровуємо тупо парієтальний листок від грудної стінки, рухаючись до хребта. При цьому прийомі міжреберні судини залишаються на грудній стінці і не травмуються. Нам дуже рідко доводилось їх перев'язувати, що рекомендують майже всі автори. Судини при цьому вільно провисають у реброво-хребтовому просторі. Таким чином, цей прийом повторюємо декілька разів до повного відділення парієтального листка від купола плеври і максимального зближення з діафрагмою.

Другий технічний прийом. Відомо, що найбільш міцно плевральний мішок зростається з діафрагмою. Розділити їх

інколи надто складно. Для подолання цього ми розсікаємо перехідну складку межистіння від нижнього краю кореня легені, а далі в найбільш зручному місці відділяємо плевральний мішок до глибини межистінно-діафрагмального кута, де найбільший вміст клітковини. Тут, захоплюючи кут плевального мішка міцним інструментом, під контролем ока в різних напрямках «зміщуємо» тупо діафрагму від фіксованого нами плевального мішка.

Третій технічний прийом. Відомо, що накопичення випоту при плевриті завжди починається над діафрагмою або в її зоні. Кожний торакальний хірург, який володіє плевректомією, знає, що найбільш міцні зрощення завжди знаходяться в ділянці діафрагми. Крім того, діафрагма в цій зоні настільки фіброзно трансформована, що відновлення її рухливості проблематичне. Водночас стан базальних сегментів не завжди дає надію на повну реекспансію і виповнення ними грудної порожнини над діафрагмою. Сповільнене розправлення легень може бути причиною післяопераційних ускладнень, при цьому можливе накопичення над діафрагмою випоту та його нагноєння. В даній ситуації частіше передні відділи діафрагми значно підтягнуті угору, а задній схил діафрагми дуже глибоко поширений донизу. При цьому діафрагма виявляється натягнутою між передніми і задніми відділами грудної стінки. Рухливість її відсутня і надії на її самостійне відновлення мало. Для покращання рухливості діафрагми виконуємо, наскільки це можливо, діафрагмоліз, максимально відділяючи від діафрагми перикард у передніх відділах гемітораку. Задній схил діафрагми відсікаємо від грудної стінки, починаючи від середостіння до пахвової ділянки і переміщуємо вгору на 2–3 ребра. Відсічення діафрагми виконуємо «за пальцем», відтісняючи ним очеревину. Відсікаємо діафрагму максимально близько до грудної стінки. Гемостаз виконуємо за допомогою діатермії, підшиваємо діафрагму до міжребер'я П-подібними та вузликowymi швами, чергуючи їх через один. Цим досягаємо надійного гемостазу і

кровопостачання діафрагми. У подібних випадках ми виконали переміщення діафрагми у 7 хворих із задовільними найближчим та віддаленим результатами.

Четвертий технічний прийом. Описуємо його останнім, хоча виконуємо за необхідності першим. Виконання цього прийому спрямовано на збільшення поля зору в ділянці діафрагми чи купола грудної порожнини. Перед розсіченням вибраного міжребер'я типово висікаємо по 5–6 см вище та нижче розміщених ребер. Відповідно до операційної ситуації додатково висікаємо відрізок ще одного ребра: при незадовільній видимості діафрагми – нижче розміщеного, при незадовільній видимості склепіння грудної порожнини – вище розміщеного. Слід підкреслити, що зволікати з цим прийомом не потрібно! Добра видимість – це зручне, малотравматичне, швидке оперування з обмеженою крововтратою.

Упевнені, що після вирішення питання диференціальної діагностики плеврального випоту та пневмотораксу, використовуючи класифікацію хронічного плевриту та пневмотораксу, а також наведені оперативні прийоми при плевректомії, торакальний хірург (фтизіохірург) зможе кваліфіковано вирішувати не лише медичні питання щодо лікування хворих, а й соціальні – стосовно їх трудової реабілітації.

Виходячи з цього, мета та завдання оперативного лікування хворих на хронічний плеврит в основному спрямовані на:

- ліквідацію плеврального мішка, що зупиняє щодобову втрату білків разом із плевральним випотом;
- звільнення легень, грудної стінки та діафрагми від фіброзного панцира, що сприяє відновленню функції зовнішнього дихання та призупиняє розвиток плеврогенного цирозу легень і фібротораксу;
- відновлення нормального співвідношення між перфузією та вентиляцією в малому колі кровообігу, що запобігає розвитку хронічного легеневого серця.

Вирішення цих та пов'язаних із ними багатьох інших завдань забезпечить своєчасне видужання пацієнтів із максимально можливою їх соціальною реабілітацією.

На результати оперативного лікування хворих на хронічний плеврит та емпієму, безумовно, найбільший вплив мають два фактори: відповідна підготовка торакального хірурга та хірургічної бригади і відповідний рівень передопераційного забезпечення хворого. Під першим ми розуміємо достатню теоретичну та техніко-тактичну підготовку хірурга, уміння адекватно оцінити ситуацію та вибрати обсяг втручання, який потрібен конкретному хворому. Насамкінець, хірург повинен бути добре підготовленим фізично. Відомо, що інколи навіть фахівці високої кваліфікації оперують до 5–6 год. Це вимагає від хірурга та хірургічної бригади значної витривалості.

Говорячи про належне передопераційне забезпечення, ми маємо на увазі передусім своєчасне встановлення показань до оперативного втручання. Необхідно звернути особливу увагу на корекцію білкового обміну. Остання досягається переливаннями білків та обов'язково амінокислот, що дуже важливо, оскільки вони відразу ж втягуються в пластичні процеси, в той час як альбумін, період піврозпаду якого становить 21–22 доби, – включається в такі процеси лише після 3 тижнів. Дуже важливо призначати анаболіти – неробол, оргаболін, ретаболіл. Від якості передопераційної підготовки хворого залежать найближчі і віддалені результати лікування.

У 209 хворих на хронічний плеврит ми виконали 211 операцій, 2 із них – коригувальну обмежену торакопластику. Протипоказання до операції мали місце у 3 хворих; 3 пацієнти від операції відмовились. Таким чином, хірургічна активність при хронічному плевриті на нашому матеріалі становила 98,4 %. До групи оперованих хворих увійшли 56 уперше виявлених, у яких хронізація процесу настала під час лікування. За нозологічними формами: при туберкульозі плеври процес був хронічним у 30 хворих (53,6 %), при неспецифічному плевриті – у 18 (32,1 %),

при травматичному – у 8 (14,3 %). Інші хворі лікувались у минулому, а також в інших лікувальних закладах. Серед них було 11 пацієнтів на хронічний плеврит після штучного пневмотораксу, виконаного 20–35 років тому.

Виконані такі хірургічні втручання: плевректомія – у 203 хворих, плевропневмонектомія – у 3, часткова плевректомія та селективна торакопластика – у 3. Внутрішньоопераційні ускладнення: пошкодження непарної вени – у 1 хворого, часткове пошкодження діафрагми – у 5, пошкодження діафрагмального нерва – у 3, сповільнене розправлення легень (до 10–12 днів) – у 7. Двом з останніх хворих довелося виконати додатково дренажування плевральної порожнини, ще 2 – три- та п'ятиреброву торакопластику. Летальних випадків не було.

Нам здається, що наведені дані підтверджують надійність та доцільність використання запропонованих оперативних втручань під час лікування хворих взагалі та на хронічний плеврит зокрема.



## РОЗДІЛ 10

### ХВОРОБИ ПЛЕВРИ І ПНЕВМОТОРАКС

#### 10.1. Спонтанний пневмоторакс. Класифікація пневмотораксу

Накопичення повітря в плевральній порожнині – пневмоторакс – синдром, що нерідко ускладнює найрізноманітніші за природою патологічні процеси. Серед яких слід назвати хвороби та травми легень, плеври, середостіння. Однак відомі й фізіологічні стани, що супроводжуються цим синдромом, до них належить так званий катаменіальний пневмоторакс. Цей синдром розвивається в до- або менструальний період у практично здорових жінок. Мимовільне накопичення повітря в плевральній порожнині без зовнішнього впливу – спонтанний пневмоторакс.

Історія вчення про пневмоторакс сягає глибокої давнини. Є припущення, що про накопичення повітря в плевральній порожнині знали ще за часів Гіппократа. Підтвердженням цьому є термін «плескіт Гіппократа». Відомо, що ця ознака трапляється при пневмоплевриті, тобто має відношення до накопичення повітря у плеврі. Більш ґрунтовні дані щодо цього патологічного стану з'явилися у середині XVIII ст., коли незалежно один від одного Meskel у 1759 р та дещо пізніше Hewson у 1767 р. описали симптоми, що пов'язані з потраплянням повітря у плевральну порожнину при різноманітних патологічних процесах у легенях. Водночас назви цьому ускладненню вони не дали. Термін «пневмоторакс» вперше запропонував E. Itard в 1803 р. Автор описав історії хвороб 5 хворих на туберкульоз легень, після смерті яких на розтині в плевральній порожнині знайдено повітря та ексудат. Автор вважав, що повітря є наслідком всмоктування ексудату. Як і інші дослідники свого часу, E. Itard припускав, що плевра за деяких умов може продукувати повітря. Лише через 99 років опісля цього автора P. Fussel і K. Reisman (1902) зробили

перше узагальнене повідомлення про 56 випадків пневмотораксу, що не був пов'язаний з якимось певним легеневим захворюванням. Більш вагомий внесок у розуміння цього патологічного синдрому зробив через 30 років (1932) Т. Кјаергаард, який узагальнив дані про 200 випадків нетуберкульозного спонтанного пневмотораксу.

Клінічну картину та діагностику пневмотораксу детально описав у 1819 р. вже згаданий вище Е. Ітард у праці «Трактат про вислуховування з допомогою стетоскопа». Автор узагальнив власні дані таким чином: «Коли в боці, де краще за все резонують груди, не чути дихання, можна стверджувати, що там є пневмоторакс». Під словами «резонують груди» Е. Ітард мав на увазі наявність тимпаніту при перкусії. Стосовно причини пневмотораксу він писав: «Здається можливим, що у випадку емфіземи легень з розривом повітряних пухирців і проникненням повітря під плевру ця мембрана може прорватись і стати причиною пневмотораксу».

Про тяжкість ускладнення свідчить той факт, що на початку ХХ ст. смертність від спонтанного пневмотораксу становила 70–90 % (S. West, 1914). Треба думати, що недостатнє висвітлення цієї проблеми в літературі якоюсь мірою було причиною значної кількості діагностичних та лікувальних помилок (А. Мейєр та співавт., В. С. Савельєв, Г. Д. Константинова, Д. П. Чухрієнко та співавт.).

Частота спонтанного пневмотораксу останнім часом має тенденцію до збільшення. Так, за даними Е. В. Гембицького, серед хворих терапевтичного профілю спонтанний пневмоторакс траплявся від 0,12–0,35 % до 1,1–1,3 %. Дещо пізніше, за даними Д. П. Чухрієнко та співавт., серед 2 926 хворих, які лікувались у торакальному відділенні клініки, частота спонтанного пневмотораксу становила 7,1 %. Ю. Д. Яцожинський, Л. Ю. Зискін за період 1972–1979 рр. відмітили збільшення кількості хворих зі спонтанним пневмотораксом більше ніж у 2 рази порівняно з даними в 1966–1972 рр. Л. Ю. Зискін та

співавт. відмічають, що за десять років (1981–1990 рр.) кількість хворих із спонтанним пневмотораксом, порівняно з попереднім десятиріччям (1971–1980 рр.), збільшилась на 63 %. А вже Ф. Х. Кутушев та співавт. серед усіх хворих, яких було госпіталізовано з гострим захворюванням органів грудної клітки, даний синдром виявили у 10–12 %.

Серед хворих легеневих стаціонарів СП трапився у 3,04–3,45 % (В. Д. Стоногін). У торакальній хірургічній клініці серед пацієнтів із невідкладними станами неспецифічний спонтанний пневмоторакс займає значно більшу питому вагу (10–12 %) і є однією із актуальних проблем, оскільки продовжує спостерігатись тенденція до постійного збільшення кількості таких хворих (С. М. Чудних).

При диференційованому підході до вивчення частоти СП у пацієнтів із легеневиими захворюваннями автори визначили, що дане ускладнення трапляється у 6,2–7,1 % при неспецифічних захворюваннях легень. Водночас при туберкульозі легень спонтанний пневмоторакс в останні роки фіксується у 15–20 %.

Лише у США щорічно реєструється понад 20 000 уперше діагностованих випадків неспецифічного спонтанного пневмотораксу. Лікування одного пацієнта на СП у цій державі становить приблизно 130 доларів. Неважко підрахувати загальну суму. Але не можна забувати про існування рецидивних випадків пневмотораксу, діагностика і лікування яких значно складніші й триваліші.

В. С. Савельєв і Г. Д. Константинова вважають, що чоловіки хворіють на нетуберкульозний спонтанний пневмоторакс у 10 разів частіше, ніж жінки. За даними А. Мейєра та співавт., співвідношення жінок та чоловіків, які хворіють на даний синдром, становить 1:8. Л. Ю. Зискін та співавт. наводять співвідношення 1:14. За нашими даними, воно становить 1:39. Д. П. Чухрієнко та співавт. діагностували пневмоторакс у чоловіків у 14,6 раза частіше, ніж у жінок. Можливо, це пов'язано з тим, що чоловіки значно частіше контактують із різними

шкідливими факторами на виробництві (запилення, загазованість та ін.), а також мають шкідливі звички (паління тютюну, зловживання спиртними напоями). У групі обстежених хворих В. С. Савельєва 2/3 пацієнтів палили.

Серед 669 хворих, що перебували на лікуванні у торакальному відділенні, осіб чоловічої статі було 86,7 %, а жінок лише 13,3 % (С. М. Чудних). У інших авторів у відділенні такого самого типу на 95 хворих було 70 чоловіків, а жінок – 25. Значно відрізняються показники хворих, оперованих з приводу рецидивного спонтанного пневмотораксу, що розвинувся на тлі емфіземи легень. Так, на 156 обстежених пацієнтів чоловічої статі було 84, а жіночої – 72.

В той самий час за іншими даними у хірургічну клініку протитуберкульозного диспансеру чоловіки із СП госпіталізовані 538 разів, а жінки – 62 (М. И. Перельман). Загалом чоловіки із даним синдромом зустрічаються від 70 до 93 % випадків (Б. П. Шаталюк та співавт., 2003).

Спонтанний пневмоторакс може виникнути практично у будь-якому віці. Це підтверджують дані Д. П. Чухриєнка та співавт. Найчастіше за даними цих авторів, пневмоторакс розвивається у віці 21–40 років. Найбільш вразливим є 26–30-річний вік (27,4 %). Е. П. Нисипима описала спонтанний пневмоторакс у однорічної дитини. Найстаріший хворий, якого ми спостерігали, був чоловік віком 73 років.

С. М. Чудних і співавт. (2002) спостерігали хворих у віці від 16 до 84 років, більшість із яких були молодшими 50 років – 76,8 %. Серед пацієнтів протитуберкульозного диспансеру середній вік хворих становив 41,4 року (А. К. Письменный і соавт., 2002). Від 20 до 40 років СП мав місце до 65 % (М. И. Перельман). У інших авторів вік хворих був у межах 16–75 років.

Правобічна локалізація спонтанного пневмотораксу трапляється частіше, що підтверджують А. Мейєр та співавт., В. С. Савельєв, Г. Д. Константинова та ін. За нашими даними,

така локалізація відмічена у 73 % хворих. Вважаємо, що це можна пояснити більш частою правобічною локалізацією хвороб легень взагалі. За даними С. М. Чудних, правобічний спонтанний пневмоторакс траплявся у 61 % випадків, лівобічний – у 37,7 %. Двобічну локалізацію ускладнення спостерігали в 1,3 %.

За даними М. А. Гінзбурга та Б. І. Медведовського, у літературі описано 31 випадок спонтанного пневмотораксу в 14 сім'ях. Самі ж автори спостерігали 7 випадків пневмотораксу в 3 сім'ях.

Цікавим є питання про час розвитку спонтанного пневмотораксу впродовж доби. Процес дійсно може маніфестувати в будь-який час. Але частіше за все, як відмічають Д. П. Чухрієнко та співавт., пневмоторакс трапляється о 5–9-й год ранку. Із 107 хворих вони зареєстрували пневмоторакс у цей період доби у 53 (48,5 %) пацієнтів. Причиною цього вони вважають гіпертонус парасимпатичної нервової системи, що призводить до різкого підвищення на цей час внутрішньобронхіального тиску, який можна пов'язати з кашлем, більш глибоким диханням, фізіологічними випорожненнями та ін. У 54 % хворих на пневмоторакс, яких ми спостерігали, процес маніфестував болем та задишкою о 4–6-й год ранку.

Термін госпіталізації хворих у стаціонар від моменту розвитку синдрому значно відрізняється. Так, за даними Д. П. Чухрієнко та співавт. від 12 год до 3 діб після розвитку процесу до стаціонару було госпіталізовано лише 5,7 % пацієнтів, після 3 діб – 91,3 %. Таким чином, із запізненням госпіталізована основна кількість хворих, що призвело, за даними цих авторів, до ускладненого перебігу процесу у 16,4 %. Наведені дані переконливо ілюструють важливість більш детального ознайомлення лікарів із цим синдромом. Дані наукової літератури свідчать про суперечливі погляди стосовно питань діагностики та тактики лікування хворих на спонтанний пневмоторакс навіть серед фахівців, які вивчають цю проблему.

Нам здається, що це залежить від різного погляду на причини, що призводять до розвитку синдрому.

У перші три доби (за М. И. Перельман) було госпіталізовано 65 % хворих. Відомі випадки, коли хворі обстежуються в стаціонарі із явною клінікою СП, а променеве дослідження попри все виконується лише через декілька днів.

Відомо, що спонтанному пневмотораксу передують порушення цілісності вісцеральної плеври, що і створює можливість для надходження повітря у плевральну порожнину. Водночас посилаючись на дані Н. Grissman, В. С. Савельєва та В. Г. Константинова, стверджують, що здорова плевра розривається лише при тиску 200 мм рт. ст. З огляду на це нам здається безсумнівним той факт, що витривалість до тиску вісцерального листка може бути знижена внаслідок «слабості» якогось невеликого відділу плеври. Враховуючи це, існує двоєдина причина, що може викликати спонтанне накопичення повітря в плевральній порожнині: рівень внутрішньо-бронхіального (бронхіального) тиску, що долає знижений поріг стійкості та «послаблена» ділянка вісцеральної плеври. Іншими словами, причиною пневмотораксу є слабкість вісцерального покриву, який не витримує тієї чи іншої величини внутрішньобронхіального тиску. Підвищенню тиску повітря в бронхах на шляху до вісцерального покриву може сприяти підймання тягарів, особливо в статичному положенні, різкі рухи (нахил, поворот), що зумовлює «перекручування» бронхіального дерева, кашель, плач, сміх, крик, глибоке переривчасте дихання, яке нерідко буває при хвилюванні, неспокої, тривожному настрої; гра на духових інструментах, надування гумових іграшок, праця складува; зміна атмосферного тиску; підняття із морської глибини, відомо, що кожен подолані 10 м створюють перепад тиску 1 атм; підняття на значну висоту в горах або на літаку. На останні дві причини вказують А. Мейер та співавт. Але одних цих причин для підвищення тиску в бронхах недостатньо. Потрібен ще один важливий момент: прикриття голосової щілини, що

запобігає виходу повітря назад в атмосферу. При цьому повітря під впливом підвищеного тиску спрямовується в *locus minoris resistentiae* (місце найменшого спротиву) і, знайшовши таке, розриває вісцеральну плевру та спрямовується у плевральну порожнину.

Таким чином, ми підійшли до другої складової причини, яку вище назвали «двоєдиною». Цією причиною, на думку авторів, які вивчали дану проблему, є емфізема легень (Д. П. Чухриенко та співавт., А. А. Шатров, Г. Н. Гольдман, О. М. Авилова та співавт., А. Г. Хоменко, В. В. Муратов, А. Sattler, I. P. Karpel та співавт., А. Muskett та співавт.). Однак зазначимо, що мова йде не про дифузну емфізему, за якої, як відомо, уражається вся поверхня легені. Бронхіальний тиск при цій формі емфіземи рівномірно розподіляється по всій паренхімі аж до вісцеральної плеври. Ця обставина, напевно, і дає можливість стримувати «натиск» підвищеного аеродинамічного тиску у бронхіальному дереві. А. Мейєр та співавт. вважають, що при такій емфіземі (генералізованій) пневмоторакс – рідкісне явище. Отже, спонтанний пневмоторакс викликає головним чином обмежені емфізематозні утвори. У вітчизняній і в зарубіжній літературі їх називають по-різному: були, блебси, місцева вогнищева емфізема, локалізована емфізема, емфізематозні пухири, повітряні кісти, кістоподібні утвори. В. І. Стручков та співавт. перелічені макроскопічні утвори об'єднують одним терміном – «бульозна хвороба легень».

Існує декілька теорій її патогенезу. Згідно з однією з них основою розвитку хвороби є порушення прохідності дрібних бронхів та бронхіол. До порушення бронхіальної прохідності можуть призвести як органічні, так і функціональні зміни. До органічних належать різноманітні деструктивні зміни в дрібних та найдрібніших бронхах, їх деформація, рубцеві зміни після перенесеного туберкульозу, запалення та травм, гіпертрофія слизової оболонки внаслідок гострих та хронічних бронхітів, слизові пробки та ін. Порушення бронхіальної прохідності

можуть бути супутніми при різних запальних, дегенеративних та пухлинних процесах, а саме: при туберкульозі легень, гострих, затяжних та хронічних пневмоніях, пневмосклерозі, індуративній хворобі, ателектазі, злоякісних новоутвореннях. Функціональні порушення проявляються бронхо- та бронхіолоспазмом. При обох видах порушення бронхіальної аеродинаміки має місце вентилеподібний механізм. Суть його полягає в тому, що під час вдиху бронхіальна трубка якоюсь мірою ще відкривається і пропускає чергову порцію повітря в дистальному напрямку. При видошу просвіт бронха повністю перекривається. Внаслідок цього повітря затримується в термінальних відділах бронхіального дерева, що призводить до його перенакопичення та перерозтягування зазначених відділів і передається на альвеоли. Міжальвеолярні перетинки розриваються. Таким чином, формується була та бульозна хвороба легень.

Відповідно до іншої теорії в патогенезі субплевральних бул особливу роль відіграє природжена неповноцінність вісцеральної плеври. Підтвердженням цього є спостереження сімейних пневмотораксів та гістологічні дослідження, внаслідок яких були виявлені залишки зародкової тканини легень (Р. Muller, 1948).

Згідно з наступною теорією розвиток емфізематозних пухирів та бул відбувається внаслідок ішемії кортикальних відділів легень та вісцеральної плеври з подальшою дегенерацією цих відділів і формуванням бульозної хвороби (цит. за В. С. Савельєвим і Г. Д. Константиною). На нашу думку, трофічні порушення вісцеральної плеври при її ішемії є провідними, а інші чинники – провокуючими або завершальними процесами.

Можливо, всі три наведені механізми є ланцюгами одного й того самого процесу. За даними різних авторів (В. С. Савельєв, Г. Д. Константинова; И. М. Слепуха, И. Ю. Осийский; Д. П. Чухриенко и соавт.; В. Г. Гетьман та співавт.; Л. Ю. Зыскин и соавт.), бульозні утвори знаходили у 55,7–78,2 % хворих із спонтанним пневмотораксом. Локалізуючись зазвичай у верхній



частці та верхівковому сегменті нижньої частки, бульозні утвори мають різні розміри: діаметром від декількох міліметрів до декількох сантиметрів. У хворих, яких ми спостерігали, траплялися емфізематозні пухирі, що займали 1/3–1/2 плевральної порожнини та імітували спонтанний пневмоторакс. Характеристику бульозних утворів із детальним описом 9 ознак наводять О. М. Авилова та співавт. До своєї класифікації автори включають такі параметри: кількість бул, їх розміри, форму, щільність стінок та васкуляризацію, наявність ознак запалення, вентиляції, напруження та перфорацію.

Але слід підкреслити, що таку кількість параметрів можна отримати, використовуючи лише два методи: плевроскопію або торакотомію. Ми глибоко впевнені в тому, що перш ніж виконувати торакотомію (оперативне відкриття плевральної порожнини), необхідно досконально її вивчити за допомогою ендоскопії. Останню ми обов'язково виконуємо за участю двох хірургів, а за необхідності – і третього. Лише після такого сумісного огляду плевральної порожнини вирішується питання про доцільність торакотомії та термінів її виконання. При цьому, як правило, вдається вирішити питання і про обсяг втручання. Якщо ж таке питання не постає або мають місце протипоказання, то, прогнозуючи перебіг процесу, передбачаємо декілька варіантів консервативних заходів. Протипоказання до плевроскопії детально викладені в другому розділі. В інших випадках спонтанний пневмоторакс – пряме показання до ендоскопічного дослідження плевральної порожнини і ідеальний метод вибору для діагностики та вирішення тактичних питань. Звертаємо увагу шановного читача на доцільність максимально широкого використання плевроскопії при даному синдромі як єдино об'єктивного та достовірного методу обстеження. Крім того, застосування VATS у сьогодишніх умовах здебільшого виконати оперативне втручання. Цікаво відмітити, що бульозну хворобу легень як причину спонтанного пневмотораксу Ю. Д. Яцожинський, Л. Ю. Зискін у 1972–1979 рр. відмітили у

56,8 % хворих, в той час як у попередніх роках (1966–1972 рр.) – у 53,7 % причиною пневмотораксу був туберкульоз легень. Про таке зміщення етіологічних факторів свідчать дані майже всіх авторів, які вивчали це питання (А. Sattler, О. М. Авилова та співавт., Н. Г. Штыкалев-Катанов, П. Д. Чудновский, К. Savanura).

Бульозні утвори (емфізеподібні зміни – emphysema – lick changes – ELCs) можна розглядати як прояв системної дисплазії сполучної тканини (В. И. Нечаев и соавт., 2002), що була виявлена на боці СП у 89 % пацієнтів. Водночас її знаходять і в протилежній легені до 80 % випадків. У контрольній групі ці утвори констатовано за допомогою комп'ютерної томографії у 20 % (Lonis). Варто додати, що і у цій групі усі обстежені волонтери палили, як і пацієнти. Проведені гістопатологічні дослідження тканин, отриманих після видалення бульозних утворів у пацієнтів із СП, знайшли обструкцію і стеноз дистальних дихальних шляхів внаслідок запалення бронхіальної стінки і перибронхіального фіброзу (Scott). Вважається, що зазначена обструкція відіграє роль клапанного механізму, який індукує підвищення тиску в альвеолярній тканині, що й призводить до розриву нутрощевої (вісцеральної) плеври.

Оскільки не завжди знаходять місце перфорації в бульозних утворах, є думка, що «розгерметизація» інколи ліквідується самостійно. Дефект кортикального відділу легені закривається фібрином чи клаптями плеври, вражена вісцеральна плевра рубцюється, а стінки альвеол спадаються. Все це призводить до повного закриття і «залипання» дефекту. Нерідко розрив плеври утворюється не в ділянці бул, а на пристінковій плеврі межистіння (Тимченко). Останнє, вірогідно, і буває причиною незнаходження місця витoku повітря в плевральну порожнину, оскільки дефект шукають на легені.

Значно рідше (3,7–25 %) до спонтанного пневмотораксу призводить спайковий процес у плевральній порожнині

(Н. Г. Штыкалев-Катанов, П. Д. Чудновский, Д. П. Чухриенко и соавт.).

У попередньому розділі показано, що злуковий процес у плеврі трапляється дуже часто. Причини його розвитку найрізноманітніші: від неспецифічних запальних процесів та змін після запалення туберкульозного характеру до травм. Про надрив вісцеральної плеври спайками, що зумовив пневмоторакс у 8 % хворих, повідомляють А. В. Макаров та співавт., які встановили чіткий зв'язок пневмотораксу із фізичним навантаженням. Спайки можуть мати характер круглих (струно- та шнуроподібних), мембранозних (стрічко- та завісоподібних), плоских (Н. Г. Стойко). Надрив спайок частіше відбувається в ділянці вісцеральної плеври. Його причини наведені вище. Безумовно, якщо при спайковому процесі мають місце бульозні утвори, що нерідко спостерігається, особливо при метатуберкульозних змінах, їх надрив може відбутись і в спокої. Однак частіше це спостерігається при фізичних зусиллях на противагу пневмотораксу при бульозній хворобі, що може бути вірогідною диференціальною ознакою бульозної хвороби та спайкового процесу вже при збиранні анамнезу.

Із менш частих причин, що призводять до спонтанного пневмотораксу, необхідно зазначити ателектаз легень, інфаркт легень, ендометріоз. Останній викликає пневмоторакс у зв'язку з менструальним циклом. В останньому випадку в легеневій тканині при пневмотораксі виявляють ділянки дистопованого ендометрія, який розміщується в субплевральних бульозних утворах або в плеврі чи на діафрагмі. У 1980 р. М. Kowalski та співавт. (цит. за В. Н. Івченко и соавт.) після аналізу даних спеціальної світової літератури повідомили про 47 спостережень такого характеру. Клінічними ознаками такого пневмотораксу є: виникнення синдрому в гермінативному віці, його зв'язок з менструацією, правобічна локалізація пневмотораксу, інколи тазовий ендометріоз. Б. І. Медведовський та співавт. зазначають, що розвиток екстрагенітального ендометріозу можливий після

вагітності, аборт, оперативних втручань на органах малої миски. В. І. Клименко та співавт. описують випадок рецидивного спонтанного катаменіального пневмотораксу. В патогенезі його розвитку може мати місце поширення повітря з малої миски крізь позаочеревинну клітковину та «слабкі» місця в діафрагмі. Н. Stern та співавт. під час торакотомії у 5 хворих із менструальним пневмотораксом не знайшли змін на вісцеральній плеврі. Однак на діафрагмі у 4 хворих визначали «дефекти», після гістологічного вивчення яких ідентифікований ендометріоз. Оперативне закриття зазначених «дефектів» сприяло ліквідації рецидивів спонтанного пневмотораксу. Про це повідомляють також R. Kropp, R. Loddenkemper.

На жаль, до цього часу у хірургічних відділеннях при ситуації з наведеними синдромами хворим проводять пункцію, видаляють кров чи повітря або ставлять дренаж за Бюлау. Досягнувши розправлення легені, вважають хворих вилікуваними, не думаючи про те, що причина синдрому залишилась не встановленою. Ми спостерігали хвору, у якої впродовж 10 років повторювався рецидивний СП, і вона врешті-решт стала інвалідом відмовившись від оперативного втручання. Щоправда СП не призвів до розвитку емпієми і бронхіальної норичі.

У деяких випадках одночасно з торакоскопією рекомендуємо виконувати і лапароскопію, що дає можливість підтвердити чи відкинути наявність ендометріозу черевної порожнини чи органів малої миски.

Насамкінець, слід відмітити, що пухлини легень та плеври також можуть бути причиною спонтанного пневмотораксу (Э. С. Степанян; В. С. Савельев, Г. Д. Константинова; Г. И. Гузнов, С. Е. Кулешов). В. С. Савельев та Г. Д. Константинова наводять навіть випадок рецидивного пневмотораксу онкологічного генезу, що розвинувся після першого через 10 міс. Звичайно, хворий виявився неоперабельним. Інші автори описують випадок напруженого пневмотораксу, що маніфестував через 11 годин після

госпіталізації хворого в клініку для обстеження. Ця обставина була причиною невідкладного оперативного втручання, під час якого з'ясована істинна етіологія синдрому. Хворому поталанило, що він перебував у стаціонарному відділенні, яке мало відповідний інтелектуальний та технічний потенціал. А могло ж бути й інакше. Організм хворого міг би «справитись» з дихальною недостатністю внаслідок пневмотораксу самостійно або за допомогою, скажімо, дренажу за Субботіним – Бюлау. Тоді верифікація процесу затрималась би на невизначений час. Ми наводимо ці випадки детально, щоб підкреслити помилковість консервативного чи активно-консервативного підходу до діагностики при синдромі спонтанного пневмотораксу. Бачимо, що у першому випадку ендоскопія не була застосована і, як наслідок, встановлення правильного діагнозу відклалося на 10 років (!).

У літературі наведено випадок, коли і мезотеліома плеври маніфестувала спонтанним пневмотораксом (Hagen R.).

Д. П. Чухрієнко та співавт. на 305 хворих на рак легень спонтанний пневмоторакс встановили у 5 (1,6 %). Спостерігаючи за 270 хворими із неоперабельним раком легень, В. Потоцький та М. Колярис під час рентгенографії знайшли спонтанний пневмоторакс у 3 (1,1 %) хворих.

Дану причину спонтанного пневмотораксу ми спеціально поставили на останнє місце не за її важливістю, а з метою більш наочно показати необхідність активного поведіння лікаря, який вперше оглядає хвору, для встановлення достовірного діагнозу при даному синдромі.

Наводимо власне спостереження.

Хворий Ч., 62 роки, госпіталізований у фізіотерапевтичне відділення за направленням туберкульозного диспансера з діагнозом туберкульозного плевриту. Скаржився на біль у правій половині грудної клітки, який посилювався при глибокому диханні та зміні положення тіла. Перкуторно відхилень від норми не знайдено. Аускультативно над правим гемітораксом

визначались послаблене дихання та шум тертя плеври. Клінічні дослідження крові та сечі, білки крові та їх співвідношення – без патологічних змін. В анамнезі: 35 років тому хворий переніс вогнищевий туберкульоз лівої легені. Враховуючи це, встановлено діагноз правобічного сухого плевриту туберкульозної етіології та призначене відповідне лікування. Через 3 дні під час кашлю біль підсилювався до нестерпного і з'явилася задишка, яка поступово посилювалася. Після термінового огляду хворого торакальним хірургом установлений діагноз правобічного пневмотораксу. Виконана оглядова рентгенограма, що підтвердила наявність повітря в правій плевральній порожнині. Хворого перевели до торакального відділення, де йому відразу виконали торакоскопію. Під час дослідження виявлена відтиснена до середостіння легеня. Вісцеральна плевра в зоні огляду – без патологічних змін: парієтальна – з різко ін'єкованими артеріальними та венозними судинами. По всій поверхні плеври висипання білого кольору полігональної форми різного розміру – 2–10 мм у діаметрі. Виконали біопсію цих утворів. Плевральну порожнину дренивали за Субботіним – Бюлау. Легеня повністю розправилася. На 2-гу добу на оглядовій рентгенограмі в корені легені виявили інтенсивне гомогенне затемнення. Результат цитологічного дослідження: клітини злоякісної пухлини типу аденокарциноми. У плевральну порожнину введено 800 мг циклофосфану, потім додатково за схемою: 600–400–200 мг через 2 дні. Після цього видалили дренаж. Хворого виписали під нагляд онколога за місцем проживання. Діагноз: бронхокарцинома правої легені, ускладнена метастазами в плевральну порожнину та спонтанним пневмотораксом.

А. Мейєр та співавт. відзначають, що спонтанний пневмоторакс унаслідок пухлин майже завжди пов'язаний із саркоматозними метастазами. Крім того, автори підкреслюють, що пневмоторакс у хворих, старших за 50 років, повинен наштовхнути лікаря на думку про можливість бластоматозного

процесу. Л. Д. Зеніна та співавт. після вивчення структури хвороб, що призвели до спонтанного пневмотораксу, зазначають, що злоякісні пухлини легень стали причиною накопичення повітря в плевральній порожнині у 2,8 % хворих. Причиною ускладнення у цих хворих може бути як один із механізмів, описаних вище, так і безпосереднє руйнування паренхіми легень та плеври пухлиною.

Відомі випадки розвитку спонтанного пневмотораксу при фіброзуючому альвеоліті, коли починає формуватись «стільникова легеня», що морфологічно означає утворення великої кількості легеневих пухирів. Описано розвиток СП при легеневій стадії саркоїдозу (Elfeldt). При грижах діафрагми після проникнення порожнистих органів черевної порожнини у плевру можуть розвинутих перфорація і, зрозуміло, пневмоторакс.

Перспективи хворого, у якого констатовано СП різноманітні. Якщо причина, що призвела до СП, у процесі лікування ліквідується, хворий повністю одужує. В протилежних випадках може розвинутих рецидив пневмотораксу. Так, після першого прояву пневмотораксу ризик рецидиву складає 30 %, після другої маніфестації – 50 %, третьої – 70 % і більше (Trefuea T.). У даного автора серед усіх хворих (669) зі СП пацієнтів із рецидивною формою синдрому було 117, що становить 17,5 %. Значно більші цифри розвитку рецидиву наводять інші автори (K. Furman et al). Після першого епізоду СП рецидив мав місце у 57 %, після другого – у 62 %, третього – у 83 %. Хоча сам автор ці цифри не вважає статистично достовірними. Подібні розбіжності, на нашу думку, зумовлені методами лікування, про що мова йтиме нижче. Здебільшого рецидиви виникають у проміжку часу від 6 місяців до 2 років (Andrivet, Goddard), хоча відомі і ранні повторення синдрому впродовж 14 днів (10 %) – (П. Мочалов та спів.).

Клінічна картина спонтанного пневмотораксу, про що йшлося раніше, детально описана Е. Itard на початку ХІХ ст. Її суб'єктивні прояви: біль, задишка, кашель.

За минулі майже два століття ускладнення в значній мірі уточнені і, здається, немає приводу для помилок, але це лише здається. За наявності усього симптомокомплексу синдрому СП при першому зверненні помилки трапляються у 26–47 % випадків (К. Н. Ещенко та співавт.). При цьому мають місце помилки суб'єктивного характеру і, безумовно, об'єктивного. Перші пов'язані з чисто «людським» фактором. Куди потрібно включити передусім недостатнє знання патологічного процесу, особливо перебіг його не за «студентським» сценарієм. Нерідко трапляється поверхнево зібраний анамнез, уже не говорячи про скарги. Коли йдеться про останні, потрібно пам'ятати про можливі «замінні» – ерзац-синдроми, мова про які йшла вище у відповідному підрозділі. Практично всі зазначені вище синдроми базуються на одній із скарг, а саме – болю. Для запобігання повторення, спрямовуємо допитливого читача на відповідні сторінки роботи (розд. 7).

Найбільш частою «людською» помилкою буває нехтування системним оглядом пацієнта, коли лікар звертає увагу лише на ділянку тіла, яка, на думку хворого, і є ураженою. Ось тут знову поєднуються знання ерзац-синдромів і застосування системного огляду пацієнта. Хоча про останній йшла мова у відповідному підрозділі, заберемо у люб'язного читача декілька хвилин. До системного обстеження ми відносимо: візуальний огляд хворого > пальпацію > перкусію > аускультацію. Ретельно виконавши наведені прийоми, не буде великим гріхом зазирнути в запропоновану таблицю (табл. 1, розд. 5), щоб порівняти думки, які виникли в процесі обстеження.

Наразі настав час повернутись до вивчення провідних скарг.

Біль при пневмотораксі може мати різноманітний характер: неприємне відчуття в грудній клітці, відчуття стиснення, тупий, гострий, розпираючий, ниючий, колючий, інколи за типом удару кинджалом. Інколи, з'явившись, біль зникає, а потім, через різні проміжки часу, виникає знову, але вже більш виражений і постійний. У 97,1 % хворих, за даними Д. П. Чухрієнка та



співавт., біль локалізувався в боці. Синдром має більш визначений характер залежно від швидкості накопичення повітря в плевральній порожнині (И. А. Зворькин; Д. П. Чухриенко и соавт.). Ми вважаємо, що це не зовсім так Адже відомо, що чутливі нервові волокна соматичного порядку іннервують парієтальну плевру. Тому ні швидкість накопичення повітря в плевральній порожнині, **ні розміри пневмотораксу за відсутності спайкового процесу не можуть вплинути на інтенсивність больових відчуттів**. Відомі випадки, коли пневмоторакс розвивається настільки асимптомно, що хворий нічого про нього не знає, і хвороба виявляється лише під час профілактичного огляду. В. С. Савельев та Г. Д. Константинова зазначають, що такий пневмоторакс може бути рентгенологічною знахідкою. А. Мейер та співавт., посилаючись на Блекфорда, повідомляють, що при рентгеноскопії 12 500 студентів, виконаної впродовж 5 років, «прихований» пневмоторакс установлено у 11 (0,08 %) обстежених. Із 243 хворих зі спонтанним пневмотораксом ми спостерігали 1 (0,32 %) хворого, у якого накопичення повітря в плевральній порожнині зареєстровано при флюорографічному обстеженні під час оформлення на роботу.

Інколи біль локалізується за межами грудної клітки або викликає непередбачену іррадіацію, що може зумовити значні діагностичні труднощі (розд. 7).

Другою клінічною ознакою синдрому є **задишка**. На противагу больовому синдрому вона, звичайно, має тенденцію до збільшення. Спочатку синдром з'являється лише за значних фізичних зусиль, пізніше – при помірній, а потім – при спокійній ходьбі, і насамкінець – у спокої. Хворий боїться зробити навіть декілька рухів у ліжку. При цьому він вибирає певне положення і намагається перебувати в ньому максимально довго. Найчастіше він сидить або напівлежить на хворому боці. Водночас ми спостерігали декілька випадків, коли найбільш зручним для хворого було положення на здоровому боці. Пояснити такий

феномен досить важко. Напевно, мали значення рефлекторні впливи.

Інколи задишка відразу мала значно виражений характер, незалежно від кількості повітря, що накопичилось у плевральній порожнині. Гадаємо, провідною ланкою в її патогенезі був рефлекторний спазм бронхів та судин малого кола кровообігу.

Вище ми говорили, що ступінь задишки не завжди відповідає розмірам пневмотораксу та розміру колапсу легені. Відомі випадки тотального пневмотораксу та повного спадіння легені, які супроводжувалися помірною задишкою під час фізичного навантаження або й залишалися без неї. У той самий час ми спостерігали невеликий пневмоторакс при колапсі легені по зовнішньому периметру на 1/5 його об'єму, що спричиняло тяжку задишку в спокої. Причина цього, нам здається, полягає в порушенні співвідношення перфузія-вентиляція. При рівномірному порушенні кровотоку та вентиляції у велике коло кровообігу із ураженої легені надходить недостатньо оксигенована кров, що розбавляє кров, яка надійшла із здорової легені. Ступінь задишки при цьому помірний. При колапсі легені, з непорушеним кровообігом в ній, у велике коло кровообігу надходить недостатньо оксигенована кров, збагачена лише кислими продуктами, «захопленими» в попередньому циклі в зоні мікроциркуляції колабованої легені. Відомо, що ці продукти є сильними природними подразниками для дихального центра, що і визначає при цьому значний ступінь задишки. Насамкінець, при значному порушенні кровотоку в колабованій легені у велике коло кровообігу надходить практично кров лише із здорової легені, хоча і в значно меншому об'ємі, ніж потрібно для організму. Але недоокиснених продуктів, які подразнюють дихальний центр та викликають відчуття задишки, у велике коло кровообігу надходить значно менше, оскільки кровотік у колабованій легені практично відсутній. Задишка при цьому має помірний характер.

Кашель при спонтанному пневмотораксі буває значно рідше. Ступінь його визначеності у різних хворих значно варіює. Найчастіше це покашлювання, яке дратує і хворого, і тих, хто його оточує. Воно має сухий характер: коротке, переривчасте, що і стало підставою для деяких авторів назвати його «козячим».

У одних хворих перелічені симптоми спонтанного пневмотораксу поєднувались і викликали слабкість, апатію, адинамію. У інших – приєднувались головний біль, запаморочення, неприємні відчуття в ділянці серця. Ці симптоми в найближчий період, здається, можна пояснити гіпоксемією, пізніше – гіпоксією. Певне значення при ньому мають рефлекторні спазми судин та подразнення відповідних центрів у корі головного мозку.

Залежно від інтенсивності симптомів терміни звернення хворих за медичною допомогою можуть значно відрізнятись. За даними Д.П. Чухриєнка та співавт. до 12 год від часу маніфестації хвороби за допомогою звернулись 44,9 % хворих, до 1 доби – 71,0 %, після 10 діб – 6,5 %. Л.Ю. Зыскін та співавт. відмічають, що до 12 год після виникнення пневмотораксу за медичною допомогою звернулись 68,2 % хворих. Напевне, у даному випадку мають значення не лише прояви хвороби, а й проведення організаційних заходів. У той самий час після 3 діб від моменту захворювання за допомогою звернулись 15,7 % пацієнтів, що, мабуть, залежить від самого процесу та характеру його проявів.

Наведені суб'єктивні ознаки спонтанного пневмотораксу можуть спостерігатись у найрізноманітніших поєднаннях, від чого й буде залежати попередня думка лікаря про вірогідний діагноз. В. С. Савельєв та Г. Д. Константинова наводять 7 груп хвороб, із якими проводили диференціальну діагностику спонтанного пневмотораксу: хвороби серця, легень та плеври, гострі захворювання верхніх дихальних шляхів, грип, захворювання органів грудної клітки, хвороби органів травлення, травми грудної клітки.

На нашу думку, встановлення діагнозу спонтанного пневмотораксу повинно мати ступінчастий характер. Ретельний збір анамнезу та вивчення скарг хворого повинні насторожити лікаря щодо плевроторакального захворювання та відповідно до проведення системного фізикального обстеження і вивчення грудної клітки. У таблиці 1 наведені характеристики патофізіологічних станів плевральної порожнини, орієнтуючись на які, необхідно проводити диференціальний діагноз. Про труднощі діагностичного процесу свідчать дані Д. П. Чухриєнка та співавт. Після обстеження хворих за допомогою фізикальних методів автори, маючи найбільший фактичний матеріал в нашій державі, допустили помилковий діагноз у 21 % хворих. При цьому були констатовані такі хвороби: запалення легень, сухий плеврит, ексудативний плеврит, катар верхніх дихальних шляхів, бронхіт, абсцес легень, бронхіальна астма, кіста легень, стенокардія, серцево-судинна недостатність, аневризма аорти, міозит, міжреберна невралгія, проривна виразка шлунка, гострий холецистит, гострий гастрит. У більшості цих випадків процес локалізувався справа. Виняток становила лише стенокардія.

Таким чином, застосування фізикальних методів обстеження допомагає лікареві припустити вірогідний діагноз. Завданням останнього етапу дослідження є встановлення достовірного діагнозу. При цьому використовують рентгенографію органів грудної клітки. Необхідно зазначити, що у разі підозри на спонтанний пневмоторакс рентгенографію слід виконати не менше ніж у 2 проєкціях: оглядовій та боковій. Обґрунтування цього положення наводимо у підрозділі про контралатеральний пневмоторакс. Промєневе дослідження проводять відразу після звернення хворого до лікаря. Ми на цьому наголошуємо, оскільки відомі випадки пізнього рентгенологічного контролю в поліклініці та стаціонарі. Описані випадки (Д. П. Чухриєнко), коли хворих до 10 і більше діб спостерігали лікарі в амбулаторно-поліклінічних умовах без достовірного діагнозу.

Окрім розібраних скарг, можуть спостерігатись у різних комбінаціях слабкість, головний біль, запаморочення, нудота, біль в епігастральній ділянці, покашлювання, кашель, кровохаркання, позіхання і т. ін. Усі вони мають у своїй основі гіпоксемію і гіпоксію. То ж вдумливе до них ставлення може сприяти своєчасній діагностиці, хоча здебільшого лікарі до цього ставляться зверхньо, не надаючи відповідного значення і уваги. Зрозуміло, що для таких лікарів зазначені скарги діагностичного значення і не будуть мати.

Зрештою відомо, що до 6 % випадків СП має перебіг без будь-яких скарг. У цих випадках діагностика завжди випадкова.

Рентгенологічні ознаки спонтанного пневмотораксу описав у 1932 р. А. М. Рибак. Суть рентгенологічних змін полягає у відсутності легеневого малюнка на боці ураженого гемітораку, зміщенні органів межистіння у здоровий бік та опущенні діафрагми, підсиленні судинного малюнка на здоровому боці. Залежно від кількості повітря в плевральній порожнині спадання легені може бути різного ступеня. Однак для клініки це не є визначальним, оскільки ступінь колапсу частіше не відповідає функціональним порушенням, які мають місце у кожному конкретному випадку. Вище повідомлялось, що порушення функції зовнішнього дихання залежить, головним чином, від дисоціації вентиляції в колабованій легені та порушення кровотоку в ній. Організм хворого може знаходитись на межі компенсаторних можливостей при досить обмеженому колапсі легень. У той самий час при повному колапсі інколи спостерігається стійка компенсація без щонайменшого напруження для організму. Ми це підкреслюємо, щоб лікар, який діагностував спонтанний пневмоторакс незалежно від його розмірів, поставився б до хворого як до такого, який перебуває у критичному стані, та надав йому відповідну допомогу. На жаль, спостерігаються випадки, коли хворий із спонтанним пневмотораксом сам відвідує різних спеціалістів, які направляють пацієнта один до одного. Ми спостерігали хворого,

якого після встановлення діагнозу із районної лікарні направили в обласну лікарню попутним транспортом, хоча і з супровідником. Його довели до обласного центру, але вивести з тяжкого стану внаслідок правошлуночкової недостатності не вдалось.

Таким чином, диференціальна діагностика спонтанного пневмотораксу включає такі етапи: передбачуваний діагноз – вірогідний діагноз – достовірний діагноз. Ці етапи можуть і повинні бути завершені кваліфіковано сімейним чи дільничним, цеховим або лікарем швидкої допомоги, фтизіатром, пульмонологом, ургентним хірургом. Найбільший досвід лікування спонтанного пневмотораксу мають фтизіохірурги, які і надають в основному хірургічну фтизіопульмонологічну допомогу таким хворим. Фтизіохірурги добре володіють методами торакаскопії, торакокаустики (перепалювання спайок) та лікування хвороб легень і плеври. Виходячи з цього, питання диференціальної діагностики та деталізації причин спонтанного пневмотораксу нам здаються прерогативою цих спеціалістів. Однак слід зазначити, що після встановлення синдрому СП подальше поглиблене рентгенологічне дослідження хворого на цьому етапі (до повного розправлення легень) недоцільне, оскільки у колабованій легені важко виявити ті чи інші зміни паренхіми. Променеве ж навантаження буде для хворого шкідливим. Про це говорили ще А.Мейер та співавт.: «Томографія повинна виконуватися завжди. Але вона часто допомагає мало». Підкреслимо, що до повного розправлення легені томографія недоцільна.

Отже, завершальний етап диференціальної діагностики при спонтанному пневмотораксі – верифікація причини – можливий за допомогою торакаскопії, а за необхідності – плевро- або пневмобіопсії.

Необхідно сказати декілька слів стосовно манометрії плевральної порожнини. Вимірювання тиску в ній доцільне як самостійний діагностичний прийом або ж як спосіб, що передую

торакоскопії. Свого часу було висловлено припущення, що тиск при спонтанному пневмотораксі частіш за все позитивний (А. Мейєр та співавт.). В. С. Савельєв та Г. Д. Константинова вважали, що тиск при цьому в плевральній порожнині помірно позитивний. Результати манометрії плевральної порожнини, наведені Д. П. Чухрієнком та співавт. і наші дані показали, що тиск при цьому буває і негативним. Його величина залежить від характеру пневмотораксу, тобто від сполучення плевральної порожнини з атмосферним повітрям. Якщо це має місце, тобто дефект плеври не усунено, повітря при вдиху та видиху частково «обмінюється» між атмосферним та внутрішньоплевральним, тобто має місце відкритий пневмоторакс. Отже, тиск у плевральній порожнині при цьому позитивний. При незначних фістулах тиск може бути негативним, при великих – позитивним. Величина негативного тиску, як і в інших випадках, залежить від контрактильності легені, тобто ступеня її скорочення. На цьому наголошували В. С. Савельєв та Г. Д. Константинова. Якщо дефект вісцеральної плеври (кортикального відділу легень) прикрився і повітря більше не надходить в плевральну порожнину, має місце закритий пневмоторакс. При цьому манометрія плевральної порожнини частіше свідчить про негативний тиск. Якщо має місце клапанний механізм у зоні дефекту, то відмічається клапанний пневмоторакс. Повітря під час вдиху надходить у плевральну порожнину, а при видиху «клапан» закривається і повітря продовжує накопичуватись. Таким чином, пневмоторакс поступово збільшується. Тиск у плевральній порожнині при цьому позитивний. Однак для остаточного визначення характеру пневмотораксу необхідно виконати аспірацію повітря і через 5–10 хв знову повторити манометрію. Але чи це доцільно? Адже за наявності клапанного механізму треба діяти невідкладно. З іншого боку, якщо такого механізму немає, а є відкритий чи закритий пневмоторакс, манометрія для вирішення тактичних питань буде неінформативною. Враховуючи це, ускладнювати обстеження,

збільшуючи термін встановлення достовірного діагнозу, вважаємо недоцільним, оскільки практична допомога хворому можлива лише після встановлення етіології пневмотораксу. Допомогти в цьому, на нашу думку, повинна запропонована класифікація спонтанного пневмотораксу. Але буде доцільним ознайомитись з існуючими раніше класифікаціями. Викладений матеріал та дані літератури дозволяють висловити наведені нижче думки стосовно класифікації цього ускладнення. Найбільш відомою є класифікація, введена М. Е. Ландсбергом (1946). У ній автор виділяє 9 груп пневмотораксу:

1. За клінічною картиною: бурхливий, м'який, латентний.
2. За реакцією плеври: сухий, з випотом, піо- та серо- та гемопневмоторакс.
3. За клінічним перебігом: рецидивний, альтернувальний.
4. За етіологією: інфекційний, механічний, травматичний, внаслідок аномалій розвитку.
5. За способом сполучення плевральної порожнини з атмосферним повітрям: відкритий, закритий, клапанний.
6. За характером поширення: а) тотальний – однобічний, двобічний; б) парціальний – однобічний, двобічний; в) змішаний – однобічний, двобічний.
7. За характером співвідношення рідини та газу при тотальному пневмотораксі: серо- та піопневмоторакс, пневмосеро- та пневмопіоторакс.
8. За локалізацією: апікальний, міжчастковий, пристінковий, наддіафрагмальний, парамедіастинальний, інтрапульмональний.
9. За кількістю газових пухирів: одно-, дво- та багатокамерний.

Безумовно, ця класифікація свого часу відіграла певну роль, однак вона занадто громіздка і швидше це не класифікація, а згрупування клінічних та рентгенологічних ознак. При цьому групи 2 та 7 відображають одне і те саме, 6 та 8 – практично ідентичні. Викликає сумнів доцільність виділення групи 9.



У 1963 р. з'явилась класифікація В. Н. Лельчицького, який наводить 4 групи пневмотораксу, об'єднавши причини та умови, що сприяють реалізації останніх. Ця класифікація для практики є також незручною. Через 10 років Д. П. Чухрієнко та співавт. (1973) запропонували свою класифікацію. Вона стосується лише патологічного пневмотораксу, а класифікують його автори таким чином:

1. За етіологією: механічний, травматичний, внаслідок розпаду легеневої тканини.
2. За стороною ураження: право- чи лівобічний, двобічний.
3. За ступенем спадіння легень: повний, частковий.
4. За часом надходження повітря в плевральну порожнину: гострий, хронічний, рецидивний.
5. За способом сполучення плевральної порожнини з атмосферним повітрям: відкритий, закритий, клапанний.
6. За клінічною картиною: бурхливий, м'який, латентний.
7. За наявністю чи відсутністю ускладнень: неускладнений, ускладнений.

Ця класифікація найбільш повна і найбільше від попередніх відповідає практичним вимогам. Однак вона не позбавлена істотних недоліків. По-перше, надто громіздка. По-друге, у пункті 1 виділяється механічний та травматичний пневмоторакс, що є одним і тим самим. Крім того, тут виділяється пневмоторакс внаслідок розпаду легеневої тканини. Якого розпаду? Якщо запального, то це вже піопневмоторакс, і він швидше належить до плевриту, тому що з першого моменту прояву в його основі знаходиться інфекція, а часто й алергія незалежно від характеру збудника. Навряд чи доцільно включати в класифікацію локалізацію ураження: право- і лівобічний. Виділення хронічного пневмотораксу ми вважаємо даниною традиції: є гострий процес – повинен бути і хронічний. Але чим характеризується останній? Автори вважають, що ущільненням вісцеральної плеври, яке утруднює розправлення легені. Звичайно, те саме повинно бути і з парієтальним листком. Ущільнення ж обох листків плеври є

наслідком пневмоплевриту, що супроводжується випадінням на поверхню плеври запальних білків, зокрема й фібрину, тобто розвитком хронічного плевриту. Якщо дефект легеневої тканини при цьому прикривається, має місце хронічний плеврит відповідної стадії, якщо ж ні – хронічний плеврит із бронхіальною норницею і нагноєнням або без нього (див. наведену нижче класифікацію).

I, насамкінець, поділяти пневмоторакс на бурхливий, м'який та латентний є надто загальним і суб'єктивним, оскільки те, що одному лікарю здається бурхливим, іншому може здатися м'яким.

Враховуючи наведені недоліки попередніх класифікацій, ми розробили власну і наводимо її нижче.

#### *Класифікація пневмотораксу*

##### I. Патологічний.

##### II. Штучний.

##### 1. За механізмом розвитку патологічний пневмоторакс буває:

а) спонтанним;

б) травматичним.

##### 2. Причини спонтанного пневмотораксу:

а) дистрофічні зміни кортикально-вісцерального шару легень при бульозній хворобі, емфіземі та відповідних природжених хворобах;

б) дистрофічні зміни кортикально-вісцерального шару легень при туберкульозі;

в) дистрофічні зміни кортикально-вісцерального шару легень при запальних неспецифічних хворобах;

г) дистрофічні зміни кортикально-вісцерального шару легень при пухлинах;

д) спайковий процес плевральної порожнини при природжених хворобах, неспецифічних хворобах легень, туберкульозі, пухлинах та внаслідок травми.

##### 3. Причини травматичного пневмотораксу:

а) тупа травма грудної клітки;

б) проникне поранення грудної клітки;  
 в) мануальні (необережні) маніпуляції: блокада міжреберних нервів, голкотерапія, плевральна пункція, пункційна біопсія.

4. За перебігом патологічний пневмоторакс поділяється на:

- а) первинний;
- б) рецидивний.

5 За ускладненнями:

а) неускладнений;  
 б) ускладнений: пневмоплеврит, гемопневмоторакс, контралатеральний пневмоторакс, емфізема клітковинних просторів (інтерстиційна, емфізема межистіння – пневмомедіастинум, підшкірна емфізема).

За поставленою метою штучний пневмоторакс поділяють на:

- а) діагностичний;
- б) лікувальний.

Із запропонованої класифікації бачимо, що будь-який спонтанний пневмоторакс за відсутності протипоказань є прямим показанням до торакоскопії. Відмітимо, що пункти 1, 3, 4 та 5 класифікації в процесі попередньої, вірогідної та достовірної діагностики вирішуються досить надійно. Вирішення проблеми пункту 2 також пов'язано із класифікацією: спонтанний пневмоторакс, як і будь-який патологічний процес, за відсутності несприятливих обставин – пряме показання до торакоскопії.

На підставі запропонованої класифікації вдається досить легко і надійно проводити причинну діагностику пневмотораксу шляхом торакоскопії, що дозволяє своєчасно виробити етіопатогенетичну тактику.

Торакоскопія та торакокаустика (перепалювання спайок широко застосовувались до середини 60-х років ХХ ст. при лікуванні туберкульозу легень, а потім їх використання значно зменшилось, оскільки фізіатри почали відходити від застосування штучного пневмотораксу. Лише з кінця 70-х років ХХ ст. О. М. Авилова та Д. П. Чухрієнко відновили ці операції. Їх

почали широко застосовувати при спонтанному пневмотораксі та травмі грудної клітки. У зв'язку з цим слід згадати роботи В. Г. Гетьмана. Ми у своїй практиці почали широко використовувати торакоскопію з плевробіопсією з 1977 р. при плевральному випоті та пневмотораксі. А. Sattler з приводу торакоскопії при пневмотораксі писав, що при її застосуванні «можна визначити значну різноманітність існуючих змін при спонтанному пневмотораксі, а потім застосувати каузальну терапію». За відсутності протипоказань хірург зобов'язаний верифікувати діагноз пневмотораксу за причиною, яка його викликала, а це можливо лише при плевроскопії. А. Мейер та співавт. зазначали, що «плевроскопія – дуже цінний засіб при діагностиці нетуберкульозного спонтанного пневмотораксу».

Щоб цей постулат, безумовно, сприймав не лише торакальний хірург, а й лікар будь-якого фаху, який може стикатися з даним ускладненням, ми повернемося на декілька сторінок вище, де наводяться випадки маніфестації пухлини легень синдромом спонтанного пневмотораксу. Автори подібних публікацій мають у своєму розпорядженні по 1–2 спостереження, що в їх статистиці становлять десяті частини відсотка, рідко – цілі відсотки. Для кожного ж хворого його страждання пов'язані із власним життям і становлять усі 100 %. Щоб уникнути сумних наслідків, лікар повинен пам'ятати про це завжди. Пам'ятати і діяти!

Таким чином, на сучасному етапі розвитку медичної науки та практики єдиною надійним методом етіологічної діагностики спонтанного пневмотораксу є плевроскопія. Методика та техніка операції детально наведені в монографії О. М. Авілової та співавт., а пізніше – у монографіях В. Г. Гетьмана та І. Д. Дужого. Необхідно зазначити, що з нашої точки зору операцію потрібно виконувати під місцевою анестезією. Це надзвичайно важливий момент, що дозволяє уніфікувати дослідження для широкого застосування на практиці. Варіанти візуальної картини можуть бути достатньо варіабельними. Однак

схематично її можна уявити досить точно. Від ендоскопічної знахідки буде залежати тактика хірурга в кожному конкретному випадку. Але перш ніж описати сучасну тактику щодо лікування хворих на пневмоторакс, коротко нагадаємо історію цього питання.

На початку вивчення синдрому патологічного пневмотораксу головним методом лікування був повний спокій. Хворому рекомендували постільний режим у відповідній позі з використанням знеболювальних, заспокійливих та протикашльових засобів. Цієї тактики додержувалася більшість фахівців 60–70-х ХХ ст. років у нашій країні і за кордоном (Е. В. Гембицкий; Е. М. Тареев). Автори займали вищукану позицію до 2–3 тижнів, сподіваючись на розвиток за цей час злипливого процесу в ділянці плевролегеневого дефекту. Водночас деякі автори застосовували вагосимпатичну блокаду (В. С. Северов; Н. В. Осипов; В. Х. Бодарев). Робились спроби навіть підтримувати пневмоторакс до 2–3 тижнів з тією ж метою – дочекатися залипання дефекту вісцеральної плеври. В. Х. Бодарев для створення спокою легень виконував додаткову торакокаусту (перепалювання спайок). А. Мейер та співавт. повідомляють, що французькі фахівці у таких випадках підтримували пневмоторакс до 6 місяців.

За відсутності ефекту від перелічених методів лікування застосовували аспірацію повітря із плевральної порожнини за допомогою плевральної пункції або дренажу. Після встановлення дренажу можна сподіватись на видалення повітря із плевральної порожнини як пасивним методом, для чого на дренажну трубку надягають «клапан» (розрізаний гумовий напальник), так і активним – приєднанням дренажу до водострумного аспіратора або до інших відсмоктувальних систем. Пасивний дренаж можна перетворювати на активний шляхом створення позитивного тиску в грудній порожнині та легені, що призводить до розправлення альвеол та часточок і загалом усієї легені й «витіснення» повітря з плевральної порожнини. Останнє сприяє

злипанням вісцерального та парієтального листків плеври. Досягти цього можна дозованим роздуванням дитячих іграшок, волейбольної камери або просто натужуванням. Одні автори (Н. Г. Штыкалев; Б. О. Мильков; Д. П. Чухриенко и соавт.) рекомендували використовувати форсоване розправлення легені відразу після встановлення діагнозу, інші (В. Л. Маневич, Т. В. Степанова) – вважали плевроаспірацію виправданою лише після усунення дефекту вісцеральної плеври. Ми переконалися, що найбільш фізіологічним є метод пасивно-активного розправлення легень шляхом періодичного створення позитивного тиску в бронхіальному дереві за описаною вище методикою. Крім описаних методів, для облітерації плевральної порожнини рекомендували і рекомендують застосовувати різні склеротичні засоби: вдунання у плевральну порожнину стерильного тальку, введення глюкози, 0,5–1 г тетрацикліну, 0,5 доксицикліну та ін. Ми пропонуємо вводити у плевральну порожнину 40–60 мл 40 % розчину глюкози із 5 % розчином йоду (4–6 мл). Впевнені, що перелічені методи ліквідації пневмотораксу можуть бути використані і нині, але за суворо визначеними показаннями. Е. Х. Лозовой проводив максимальне відсмоктування повітря із плевральної порожнини шляхом пункції, використовуючи при цьому плевроаспіратор. У разі повторного накопичення повітря аспірація повторювалась. Якщо протягом 3–4 діб позитивний ефект від таких аспірацій не досягався, автор рекомендував дрениувати плевральну порожнину, створивши постійний відтік повітря шляхом підключення до вакуумної системи. Тривалість дренивання – 3–4 дні. У випадках, коли легеня не розправлялась і стан хворого не поліпшувався, проводили оперативне втручання. На нашу думку, ця тактика застаріла, бо лікар не знає головного – діагнозу, а лікує лише його наслідки – синдром СП. Ми наполегливо рекомендуємо в такій ситуації своєчасно застосовувати плевроскопію, а навели деякі «застарілі» методи лікування СП свідомо, оскільки впевнені, що взяли в лапки слово *застарілі*

цілком слушно. Чим більший арсенал методик і прийомів, якими володіє лікар, тим він більше вільний у своїх діях, бо в одних випадках та чи інша методика може бути застосована, а в інших – ні і навпаки. І це є додатковою ілюстрацією того, що лікар стільки уміє, – скільки знає.

Наводимо описання деяких можливих варіантів ендоскопічної картини та наші дії при цьому.

**Перший варіант.** У типових «слабких» місцях легень (верхівковий – С<sub>I</sub>, задній – С<sub>II</sub> та передній – С<sub>III</sub> верхньої частки; верхівковий – С<sub>VI</sub> сегмент нижньої частки) виявлені бульозні утвори діаметром до 5 мм. А. В. Макаров та співавт. рекомендують виконувати їх діатермокоагуляцію, що вони і здійснили в 52 % хворих. У деяких випадках (4 %) діатермокоагуляція може бути доповнена нанесенням на парієтальну плевру коагуляційної сітки. Цю маніпуляцію, на нашу думку, можна виконувати і в тому випадку, коли патологічних змін, які б могли призвести до пневмотораксу, в плевральній порожнині не виявлено, а такі випадки спостерігаються. Мета зазначеної операції – викликати асептичне запалення та злипання плевральних листків. Після операції доцільно дрениувати плевральну порожнину за Субботіним – Бюлау або використовувати активну аспірацію. Ми надаємо перевагу пасивному дрениванню із роздуванням легень самим хворим. Цю методику вважаємо найбільш фізіологічною. У зв'язку з цим слід нагадати висловлювання О. М. Авілової стосовно різних методик та їх застосування: «Якщо у вас задовільні результати при обраному способі лікування, не шукайте нічого кращого...». Гадаємо, що вона абсолютно права. Все залежить від досвіду лікаря. Наступного дня після дренивання, а можливо й відразу доцільно застосувати внутрішньоплевральне введення склерозивних розчинів. Ми надаємо перевагу гіпертонічному розчину глюкози з йодом (див. вище).

Про використання діатермокоагуляції під час плевроскопії повідомляли також Е. І. Альтман та співавт. Сьогодні у зв'язку з широким використанням лазера деякі хірурги застосовують його і при спонтанному пневмотораксі. В. І. Єльцов та співавт. рекомендують припалювати були, перфоративні отвори та спайки плевральної порожнини аргонним лазером. А. М. Кабанов та співавт. з тією самою метою використовують потужність лазера 150–200 Вт/кв. см. Про ефективність даних методик можна буде розмірковувати після накопичення достатнього матеріалу та вивчення віддалених результатів.

**Другий варіант** ендоскопічної картини: поодинокі або помірно множинні бульозні утвори діаметром більше ніж 5 мм, що поширюються на 3–4 сегменти. За відсутності протипоказань такому хворому показана торакотомія, а на сучасному етапі VATS. Якщо невідкладне втручання «терпить», операцію бажано виконувати в плановому порядку після відповідної загальної підготовки. Ми маємо на увазі ліквідацію гіпоксемії – гіпоксії, корекцію реологічних змін, підготовку серцево-судинної системи та ін. Важливе значення при цьому треба надавати морально-психологічному стану хворого. Крім розмов з ведучим лікарем, доцільна зустріч хворого з провідним спеціалістом або завідувачем відділення. Щоб усунути внутрішнє напруження та стан тривоги, призначають транквілізатори (тазепам, нозепам, еленіум, седуксен, персен та ін.). Після прийняття рішення про планове втручання плевроскопію закінчують дренажуванням плевральної порожнини за Субботіним – Бюлау. Це і є початком підготовки хворого до оперативного втручання (корекція гіпоксемії – гіпоксії). Якщо підготовка проведена, операцію необхідно виконати найближчим часом. Проведення наркозу має ряд особливостей. По-перше, він повинен бути ендотрахеальним, що дає можливість швидко виявити дефекти вісцеральної плеври. Якщо при цьому виникають труднощі, плевральну порожнину необхідно виповнити антисептичним розчином, після цього роздути легені. За пухирцями повітря в ділянці дефекту



кортикальних відділів легені визначають місце пошкодження. По-друге, штучну вентиляцію необхідно проводити ручним методом з об'ємом повітря дещо меншим, ніж дихальний. Уникнути гіпоксемії можна збільшенням частоти дихальних рухів. Такий спосіб легеневої вентиляції – надійна профілактика контралатерального пневмотораксу. Справа у тому, що стан протилежної легені ніколи не відомий, а дихальний апарат, виконуючи задану програму, «повинен задути» в легені встановлену кількість повітря – це й може призвести до непередбачуваних ускладнень. До речі, А. К. Hansen та співавт. повідомляють про смертельний наслідок у результаті контралатерального пневмотораксу під час операції з приводу рецидивного пневмотораксу, що виник при бульозній хворобі легень.

Про значну частоту бульозних утворів у контралатеральній легені ми зазначали раніше. Про наш досвід у лікуванні контралатерального пневмотораксу мова йтиме нижче.

Обсяг втручання на легенях при торакотомії повинен мати органозбережний характер (перев'язування та прошивання бул, атипові резекції – крайові, клиноподібні). Обов'язково виконуються виділення легень із зрощень та розділення міжчасткових борозен. Нерідко доцільна коригувальна інтраплевральна торакопластика. Її методика розроблена нами і зазвичай виконується при дифузній емфіземі легень (див. нижче). У післяопераційний період не слід поспішати з видаленням дренажу до 4–5 діб, а інколи й довше. У дренаж доцільно заливати розчини антибіотиків та епсилон-амінокапронової кислоти як засобу, що сприяє найшвидшому осаду фібрину та стабілізації його рівня. Таким шляхом можна прискорити настання бажаного аеростазу. В перші 1–1,5 доби після операції ми прагнемо до пасивно-активного розправлення легень шляхом дренажування за Субботінім – Бюлау та активного створення позитивного тиску в бронхіальному дереві. Після досягнення аеростазу (повітря через підведений дренаж виділяється лише в

разі значного підвищення внутрішньобронхіального тиску при роздуванні гумової іграшки або не виділяється зовсім) виконуємо постійно зростаючу активну аспірацію плеврального вмісту. Інші спеціалісти активну аспірацію рекомендують відразу.

**Третій варіант ендоскопічної картини:** плевральні зрощення найчастіше виявляються у ділянці С<sub>I</sub>, С<sub>II</sub>, С<sub>VI</sub> із надривом однієї із спайок. Зрощення здебільшого мають нитко-, стрічко- та вітрилоподібний характер. Навіть за відсутності надриву ми рекомендуємо виконати торакокаустіку. Для цього в плевральну порожнину вводять додатковий троакар на 1–2 міжребер'я вище чи нижче першого. Через цей троакар і виконується діатермокоагуляція зрощень. Проте застосування ВАТС усі маніпуляції значно спрощує. Необхідно пам'ятати про існуючу небезпеку при перепалюванні спайок біля склепіння плеври. Як відомо, тут проходять підключична артерія та вена, пошкодження яких неминучо закінчується надто важкими наслідками. Відомі випадки смертельної кровотечі при пошкодженні цих судин. Правда, такі випадки були зафіксовані у кінці 50-х та початку 60-х років ХХст., коли операція широко застосовувалась при накладанні штучного пневмотораксу.

**Четвертий варіант ендоскопічної картини:** на легені виявляється бугристий утвір або пупкоподібне втягнення. В інших відділах вісцеральної та парієтальної плеври додаткових утворів немає. У цих випадках показана біопсія тканини легень, після якої виконується бронхоскопія. Така ж тактика рекомендується іншими авторами і при ателектазі відповідного відділу легень. Однак ми до біопсії легень у такій ситуації ставимось досить стримано і навіть деякою мірою негативно, тому що вважаємо: додаткові утвори на легенях є показанням для торакотомії після бронхоскопії, звичайно, за відсутності генералізації процесу та загальних протипоказань. Тому ускладнювати дослідження, на нашу думку, недоцільно. Інша справа – наявність протипоказань для можливої радикальної

операції. Ось тут, безумовно, під час торакоскопії необхідна біопсія.

**П'ятий варіант ендоскопічної картини:** патологічних змін у плевральній порожнині не виявлено. Операцію можна закінчити нанесенням на парієтальну плевру коагуляційної сітки та дронуванням плевральної порожнини за Субботіним – Бюлау або налагодити постійну активну аспірацію. Одночасно з ним у цей чи наступний день обов'язково виконується бронхоскопія. Відсутність патологічних змін у бронхіальному дереві і аеростазу впродовж 3–4 днів дронування плевральної порожнини повинно стати показанням до торакотомії. Після торакотомії дії хірурга визначаються операційною знахідкою. Якщо ж такої немає, можливі два варіанти дій: перший – нанесення коагуляційної сітки та дронування плевральної порожнини, другий – парієтальна плевректомія та дронування. Ми надаємо перевагу першому. Застосування VATS полегшує вирішення усіх питань.

Насамкінець. Інколи при 1–3 та 5 варіантах ендоскопічної картини за відсутності аеростазу та при збереженні пневмотораксу більше 3–4 днів можлива тимчасова obturaція бронха, що дронує зону дефекту кортикального відділу легень (А. К. Агеев та др.). Рекомендується виконувати obturaцію субсегментарного, сегментарного, часткового або головного бронхів. Чим старше за віком хворий, тим меншого калібру бронх потрібно перекрити. Вентиляційно-перфузійні порушення, що виникають при цьому, дуже негативно впливають на хворих старшого віку. Для obturaції застосовується дрібнопористий пружкий поролон після змочення його в розчині антибіотиків. Чим пружкіший поролон, тим він краще розправляється в obtурованому бронху і герметичніше перекриває просвіт останнього. За нашими спостереженнями, зазначені властивості поролону краще зберігаються, якщо його вводити в бронх у сухому вигляді або «змоченим» сухим антибіотиком. Obturator залишається в бронху 10–12 днів. Максимальний термін перебування obtуратора в бронху в наших спостереженнях

становив 21 день. Якщо обтурація викликає позитивний ефект, то дефект кортикального відділу легень закривається через 8–10 днів. Подальша обтурація бронха не доцільна, тому що може розвинутися пневмонія в ателектазованій легені. Слід зазначити, що на весь період обтурації й ателектазу відповідного сегмента легень хворий повинен отримувати раціональну антибактеріальну терапію. Ми прошиваємо обтуратор капроною лігатурою, яку виводимо крізь носовий хід на щоку, де й закріплюємо лейкопластирем. Пацієнтові рекомендують більше лежати на хворому боці. У цьому разі обов'язково призначають протикашльові препарати. Один хворий, якого ми спостерігали, поролон викашляв, та оскільки він був на лігатурі, ускладнень не виникло.

Зрозуміло, і на цьому ми наголошували на початку розділу, до наведених п'яти варіантів ендоскопічної картини не ввійшли всі ті зміни, які можуть спостерігатися і спостерігаються у інших фахівців при пневмотораксі, але нам на них «не поталанило». Відповідно до знахідок будуть змінюватись і тактичні варіанти лікування хворих.

Не вдаючись до повторень, нагадаємо, що найбільш повно з нашої точки зору, ендоскопічні варіанти викладені в монографії О. М. Авілової із співавторами та пізнішій монографії, що вийшла з клініки професора А. В. Макарова за редакцією В. Г. Гетьмана.

Інші автори наводять дані, які дещо відрізняються від описаних. Так, (Nanderschueren) змін на вісцеральній та парієтальній плеврі взагалі не виявлено в 39 % випадків. Плевральні зрощення різного характеру зафіксовано в 11 %, пухирі до 2 см у діаметрі – в 31 %, численні великі були, більше ніж 2 см – у 17 %.

Залежно від часу, що минув після маніфестації СП, до проведення торакоскопії ендоскопічні знахідки можуть суттєво відрізнятись (В. Г. Гетьман). Місця розриву вісцеральної плеври чи бул поступово прикриваються клаптями вісцеральної плеври

чи локально відкладеним фібрином. У подібних випадках рекомендується застосувати «водну пробу», розбризкуючи на підозрілі місця із шприца антисептичний розчин чи заливаючи деяку кількість останнього в плевральну порожнину до занурення в нього «можливого дефекту» легені, збільшуючи при цьому тиск у бронхіальному дереві. Поява піни над підозрілою ділянкою буде вказувати на місце перфорації вісцеральної плеври.

В усіх випадках після ендоскопії хірургічна тактика та консервативні лікувальні заходи будуть мати каузальний характер відповідно до об'єктивної знахідки та виниклої ситуації.

## 10.2. Ускладнення спонтанного пневмотораксу

**Пневмоплеврит** являє собою реакцію плевральних листків на наявність повітря в плевральній порожнині незалежно від характеру пневмотораксу (патологічний, штучний). Звичайно, на перших етапах хвороби випіт має реактивний характер (якщо відсутня інфікованість) і може переходити у подальшому в серозно-фібринозний чи гнійний навіть за відсутності інфікування. Загальна реакція організму при цьому супроводжується субфебрильною температурою тіла. Поступово наростає слабкість, ознаки гнійної інтоксикації. У крові виявляється лейкоцитоз із нейтрофільною реакцією. Подальший перебіг процесу визначається характером та інтенсивністю лікувальних заходів.

Але якими б лікувальні заходи не були стосовно «пневмоплевриту», всі вони будуть визначатися етіологічним лікуванням СП. Якщо будуть своєчасно ліквідовані причини, що призвели до розвитку синдрому, пневмоплеврит буде ліквідований паралельно з ним. У протилежному разі, а тут відіграє роль кожна додаткова година, асептичний пневмоплеврит поступово інфікується і трансформується в інфіковану емпієму. Та відразу ж підкреслюємо – в емпієму з бронхіальною норницею. І якщо хворий навіть адаптується до

гіпоксії, гнійна інтоксикація зробить «свою чорну справу». До того ж за наявності нориці можлива аспірація гною в іпсілатеральну чи контралатеральну легень з розвитком аспіраційної пневмонії та усіма її наслідками. У разі туберкульозної емпієми розвивається інфільтративний туберкульоз легень чи казеозна пневмонія.

**Проміжна емфізема (інтерстиціальна)** є наслідком тих самих причин, які призводять до розвитку спонтанного пневмотораксу, і розвивається паралельно з ним або через деякий час як його наслідок. У деяких випадках проміжна емфізема спостерігається і за відсутності пневмотораксу. Звичайно, це спостерігається при облітерації плевральної порожнини або зрощенні зони «слабкого» місця нутрощевої плеври з парієтальною. Проміжна емфізема може розвинути також при спайках у плевральній порожнині, коли їх надрив відкривається не в порожнину, а субкортикально. Патогенез такої емфіземи можна уявити таким чином. Крізь порушену цілісність бульозних утворів при збереженні такої в кортикальному та субкортикальному шарах легень повітря надходить в клітковинний простір і поширюється за ходом бронхів і судин аж до кореня легень та межистіння. При цьому втягнення інтерстицію в процес може мати обмежений характер. В інших випадках поширення повітря по судинних та бронхіальних вмістилищах відбувається у межах частки, а іноді і всієї легені. Саме поширеністю повітря і визначається клінічна картина та тяжкість стану хворого. Поширюючись вздовж судин, повітря стискає їх. Оскільки вени не мають м'язового шару, то зазнають сильнішого впливу повітря, яке їх здавлює. Це викликає підвищення тиску в малому колі кровообігу, що обмежує приплив крові до лівого серця, тим самим зменшуючи його одноразовий та хвилинний викид. Розвиваються гіпоксемія та гіпоксія, які призводять до серцевої слабості, недостатності та інших небажаних ефектів. Отже, проміжна емфізема являє собою

емфізему бронхосудинних вмістилищ, що послідовно призводить до слабості правого, а потім і лівого серця.

**Емфізема межистіння** за своїм розвитком є подальшим етапом поширення повітря у клітковинному просторі. Проникнувши у клітковину навколо великих судин, повітря може викликати рефлекторні реакції з боку аорти та її гілок і легеневої артерії та механічний тиск на верхню і нижню порожнисті вени, а також на судини, що їх формують. Внаслідок зазначених впливів підвищується центральний та периферичний венозний і системний артеріальний тиск. Залежно від превалювання венозної чи артеріальної гіпертензії може розвинутиися право- або лівошлуночкова серцева недостатність. Внаслідок перешкоди для повернення крові до серця по порожнистих венах різко зменшується серцевий викид, а слідом за цим розвивається серцево-судинний колапс, який може мати смертельний характер. І інтерстиціальна емфізема, і емфізема межистіння, розшаровуючи перивазальні та перибронхіальні проміжки, сприяють колапсу судин і ведуть до «повітряного блоку» легеневої мікроциркуляції, що викликає розвиток підгострого чи гострого легеневого серця, яке нерідко закінчується фатально.

**Підшкірна емфізема.** Накопичення повітря у прошарку підшкірної жирової клітковини буває наслідком виходу повітря через верхньогрудну апертуру та надходження його в клітковину шиї, обличчя, плечового пояса, грудної клітки. Інколи повітря поширюється в підшкірну клітковину таза, статевих органів та нижніх кінцівок. Передумовою цього ускладнення є проміжна емфізема або порушення цілісності медіастинальної плеври при пневмотораксі чи парієтальної плеври і грудної стінки при проникаючих пораненнях грудної клітки або надривах пристінкової плеври при будь-якому пневмотораксі. У випадку проміжної емфіземи повітря проникає в плевральну порожнину через межистінну чи вісцеральну плевру при порушенні їх цілісності. При травматичному пневмотораксі, про що йшлося вище, повітря проникає в підшкірну клітковину через рановий

канал. Поширюючись по клітковині, повітря викликає відчуття розпирання, стиснення, інколи болю. Особливо це виразно проявляється при його проникненні у підшкірну клітковину обличчя та статевих органів. Підшкірна емфізема при інтерстиціальній емфіземі та при травмі може мати перебіг і без пневмотораксу. Це спостерігається при тотальному або частковому зрощенні плеврального та вісцерального листків у ділянці ураження кортикального шару легень, що найчастіше трапляється при тріщинах та переломах ребер, хоча можливо і без цих порушень, а лише при тупій травмі–забої.

Лікування наведених ускладнень полягає у такому. При підшкірній емфіземі з наявністю пневмотораксу обидва процеси лікуються паралельно. Якщо вибрана активно-консервативна тактика без застосування торакотомії чи торакоскопії, то основою лікування повинно бути достатнє дренажування плевральної порожнини 1–2 дренажами для створення адекватного «скидання» повітря з плевральної порожнини та запобігання потраплянню його через дефект у плеврі в межистіння, а потім і в підшкірну клітковину. Якщо двох дренажів недостатньо, можна поставити три. За наявності аспіраційних пристроїв дренажі під'єднуються до них. Інколи повітря в підшкірну клітковину може проникати за ходом дренажної трубки. У таких випадках доцільно накласти додатковий шов навколо дренажа, краще П-подібного типу з глибоким захопленням клітковини та м'язів. З цією метою користуються великою крутою голкою. Запобігти поширенню повітря в підшкірну клітковину шиї та обличчя, як за наявності пневмотораксу, так і за його відсутності, можна шляхом нанесення 5–6 шкірно-підшкірних насічок до 2 см довжиною. Останні виконують у під- та надключичних ділянках з попередньою внутрішньошкірною анестезією. Після цього накладають асептичну пов'язку з 4–5 шарів марлі і повітря видавлюють із підшкірної клітковини згори донизу, створюючи при цьому перепону над ключицею. Якщо немає хірурга чи відповідного хірургічного інструмента, повітря можна видалити



уведенням у підшкірну клітковину декількох (6–8) товстих голок типу Дюфо. Голки розміщують в ділянках максимального накопичення повітря на невизначений термін, періодично видавлюючи повітря, яке там накопичується.

Декомпресія межистиння проводиться шляхом розтину його верхніх відділів. Найбільш придатною для цього є передня шийна медіастинотомія за Jehn-Nissen. Операцію виконують в асептичних умовах у положенні хворого на спині із підкладеним під плечі валиком. Голова дещо закинута назад. Після широкої обробки операційного поля під місцевою анестезією (0,25–0,5 % розчин новокаїну) роблять поперечний розріз в основі шиї над яремною ямкою. Ми рекомендуємо зовнішні кінці розрізу загинати догори, зробивши його підковоподібним. Після розсічення шкіри та підшкірної клітковини розсікається передня шийна фасція *m. sternocleidomastoideus*. Потім за варіантом Jehn-Nissen розсікаються прямі поздовжні м'язи шиї (*m. sternohyoideus* і *m. sternothyreoides*), а також середня фасція шиї. Фасція і м'язи розсікаються в поперечному напрямі. Крізь розріз в середній фасції пальцем проникають в середостиння. При цьому з шумом починає виходити повітря і хворий відразу ж відчуває полегшення. Ми модифікували цю операцію (свідectvo на раціоналізаторську пропозицію, № 2479 від 12.12.88 року, БРИЗ при Сумському управлінні 03). Окрім виконання підковоподібного розрізу, розсікаємо груднино-під'язиковий та груднино-щитоподібний м'язи і середню фасцію шиї у поздовжньому напрямі двома паралельними розтинами по 1,5–2 см. Це запобігає можливій, хоч і невеликій втраті крові і скорочує час операції. Крім цього, виконуємо по дві насічки в передній шийній фасції справа та зліва від власне медіастинотомного розрізу (середня фасція), що сприяє більш швидкій ліквідації підшкірної емфіземи. Повітря в таких випадках доцільно видавлювати із підшкірної клітковини обличчя та шиї в напрямі до зони розсіченої фасції.

Пов'язку на післяопераційну рану накладаємо у вигляді фартуха, який у міру необхідності можна піднімати, а краї розсіченої передньої фасції шиї, що з часом злипаються, роз'єднують за допомогою препарувального затискача. Це полегшує вихід повітря з межистіння та підшкірної клітковини. Значно рідше виникають показання для бокової шийної медіастинотомії за В. І. Разумовським.

Крім перелічених методів лікування, показані спазмолітичні препарати (папаверин, НО-ШПА, еуфілін, баралгін та ін.) з урахуванням рівня артеріального тиску. Доцільно застосовувати для розсмоктування німід, німулід, бутадіон, реопірин, ортофен, індометацин, метиндол та ін. Позитивний ефект дають екстракт алое, ФіБС, скловидне тіло. За показаннями доцільно застосовувати судинні та дихальні аналептики, інколи – серцеві глікозиди та препарати, що покращують метаболізм у серцевому м'язі (панангін, нікошпан, ретаболіл, рибоксин, вітаміни групи В) та заспокійливі засоби. Однак, проводячи ці заходи, необхідно завжди пам'ятати про головну мету лікування – швидко та надійну ліквідацію причини, що призвела до спонтанного пневмотораксу.

**Ателектаз легеневої паренхіми.** Відомо, що на нормальні, «розвернуті» легені діє ряд факторів, які утримують їх у цьому стані. До таких факторів належать еластична тяга легень, робота основного дихального м'яза (діафрагми), міжреберних та додаткових м'язів, від'ємний тиск у плевральній порожнині, позитивний тиск у бронхіальному дереві.

У фізіологічних умовах в кінці вдиху тиск у плеврі дорівнює  $-8, -9$  мм рт. ст., а в кінці видиху – від  $-3$  до  $-6$  мм рт. ст. У цей самий час у бронхіальному дереві тиск під час вдиху знаходиться в межах  $+1, +5$  мм рт. ст. При надходженні повітря у плевральну порожнину легень втрачає еластичність і здатність розкриватись для заповнення альвеол повітрям. Розвивається «відсутність розкриття» альвеол – **ателектаз**. Залежно від умов у плевральній порожнині та стану легеневої паренхіми, ателектаз може

розвинулись в одній частці, двох частках чи у всій легені. Це призводить до гіпоксемії, а за нею – і гіпоксії. Розвивається переповнення легеневої паренхіми кров'ю. Збільшується проникність капілярів для рідкої частини крові і набряку паренхіми легені, що дало привід С. А. Рейнбергу назвати ателектаз «кров'яним болотом». Перелічене значно порушує тканинне та зовнішнє дихання із відповідною клінічною картиною гіпоксії та ацидозу.

**Напружений пневмоторакс.** Розвивається внаслідок «утворення» клапанного механізму в ділянці порушення цілісності кортикального шару легені. При цьому при кожному вдиху в плевральну порожнину надходить чергова порція повітря, а при видиху «клапан» закривається. Таким чином, «насос» із кожним вдихом збільшує вміст геміторакусу. При зростанні внутрішньоплеврального тиску до 15–20 мм рт. ст. розвивається зміщення межистіння та здавлення порожнистих вен, що утруднює венозне повернення крові, внаслідок чого різко зменшується серцевий викид, а разом із ним розвивається й серцево-судинний колапс з усіма його негативними наслідками.

### 10.3. Спонтанний гемопневмоторакс

Одним із найтяжчих ускладнень спонтанного пневмотораксу є внутрішньоплевральна кровотеча. Спеціалісти, які вивчали цю проблему, знаходили гемопневмоторакс у 1,2–6,8 % хворих зі спонтанним пневмотораксом (Д. П. Чухрієнко та співавт.; С. І. Бабичев та співавт.; О. М. Авилова та співавт., І. Р. Karpel та співавт., К. Lodi та співавт., І. L. Breton та співавт.). А. Мейєр та співавт. наводять високі показники смертності у осіб, яких лікували при спонтанному пневмотораксі консервативними методами.

Принциповим питанням при цьому ускладненні є проведення причинної та топічної диференціальної діагностики. Але єдиного підходу до вирішення питання немає. Одні автори

(И. Г. Гурбаналиев и соавт.) вважали достатнім виконання з цією метою плевральної пункції, яка дозволяє встановити наявність крові. Гемоторакс, з їх точки зору, сам по собі обґрунтовує хірургічну тактику. Інші (М. Ерго та співавт.) вважають за доцільне відразу виконувати дренажування плевральної порожнини. Деякі (С. І. Бабичев та співавт.) не заперечують щодо виконання торакоскопії, але ставляться до неї більше теоретично. Встановлені при торакоскопії ознаки кровотечі, що продовжується, ці автори вважають показанням до термінової торакотомії. О. М. Авилова та співавт. виконали торакоскопію в 9 хворих із гемопневмотораксом. Вони підкреслюють, що торакоскопія показана за наявності малого та середнього гемопневмотораксу, а тотальний та напружений, на їх думку, є протипоказанням до цього дослідження.

Водночас відомо, що причиною кровотечі найчастіше буває зяюча судина у надірваній спайці, кісті чи бульозних утворах. Про це повідомляло багато авторів. Відома кровотеча із субплевральної розміщеної легеневої пухлини, а також із мезотеліоми плеври. К. Г. Табатадзе та співавт. описали випадок внутрішньоплевральної кровотечі при легеневій секвестрації з аберантним кровопостачанням легені. Кровотеча може виникнути при досить рідкісному захворюванні плеври – ендометріозі (Б. І. Медведовський та співавт., I. L. Breton та співавт., D. Glabner та співавт., R. A. Grunewald, J. Wiggins). Зазначена хвороба уражає жінок молодого віку. Кровотеча, як правило, розвивається в до- або менструальний період. Частіше за все уражається правий геміторакс. У жінок, які народили, ураження плеври може мати перебіг одночасно з ендометріозом тазових органів. При цьому захворюванні D. Glabner та співавт. під час торакоскопії знайшли кістозні утвори на плеврі, легені, перикарді та діафрагмі. Одні з кіст були заповнені повітрям, інші – геморагічним випотом. Під час торакотомії дані ендоскопії підтвердились. Кістозні утвори видалили. Через 1,5 року виник рецидив спонтанного пневмотораксу, з приводу чого автори

виконали лапаротомію з метою видалення внутрішніх статевих органів. Під час операції у черевній порожнині виявлені кістозні утвори, аналогічні видаленим із грудної порожнини. Про можливість таких утворів у черевній порожнині повідомляють і інші автори (R. A. Grunewald, J. Wiggins).

Враховуючи викладене, зрозуміло, що сама по собі констатація наявності крові в плевральній порожнині недостатня. Незалежно від розміру гемотораксу треба з'ясувати причину, що призвела до неї. Водночас потрібно уточнити, продовжується кровотеча чи припинилася. Результати ендоскопії повинні підтвердити наявність згустка в плевральній порожнині. Під час огляду плеври судина може бути затромбована, а через деякий період тромб розчиняється з відновленням кровотечі. Про кровотечу, яка припинилася чи продовжується, можна дізнатися за допомогою проби Ревілуа – Грегуара. Її суть полягає у такому: відсмоктану під час пункції кров чи кров'янисту рідину виливають у пробірку, а останню – похитують. При кровотечі, що припинилася, екстравазат не зсідается, якщо ж кровотеча продовжується – у пробірці утворюється згусток крові. Безумовно, якщо немає можливості застосувати більш надійний спосіб діагностики, яким, як ми домовились, є торакоскопія, цим тестом можна користуватися.

Однак необхідно пам'ятати, що всі питання, що можуть виникнути при гемотораксі, вирішить лише торакоскопія, особливо при її доповненні плевробіопсією.

На 243 хворих зі спонтанним пневмотораксом, за якими ми спостерігали, кровотеча у плевральну порожнину мала місце у 5 (1,72 %). У 1 з них у плевральній порожнині виявлено близько 350 мл екстравазату. Кровотеча продовжувалася. Під час торакоскопії по краю С<sub>II</sub> виявлено круглу спайку, частково прикриту тромбом біля легені. Після введення в плевральну порожнину другого троакара на 1 міжребер'я вище першого виконали перепалювання (торакокаусту) спайки. Екстравазат відсмоктано. Плевральну порожнину дренивали за Субботінім-

Бюлау з активно-пасивною аспірацією. Через 2 доби після повного розправлення легені дренаж видалено.

У другого хворого під час плевроскопії ми знайшли множинні дрібні (діаметром 1,5–2 мм) були по передній поверхні С<sub>III</sub> правої легені. Деякі з них були прикриті невеликим згустком крові. У плевральній порожнині – 150–200 мл рідкої крові і такого самого об'єму згусток. Під час торакотомії встановлено, що кровотеча продовжується з-під згустка. Кров та згустки видалили, були після їх розсічення прошити окремими П-подібними швами. Плевральну порожнину дренивали за Субботіним – Бюлау активно-пасивним способом. На 2-й день легеня розправилась. По дренажах виділилось близько 300 мл екстравазату. На 3-й день дренажі видалили.

У третього хворого на верхівці деформованої частки легені виявили кетяг бул великих розмірів (діаметром 20–30 мм) та круглі зрощення. В порожнині плеври – згусток та близько 350 мл рідкої крові. Згусток крові локалізувався на верхівці легені біля зрощень. Оскільки кровотеча продовжувалась, хворому виконана торакотомія з атиповою резекцією С<sub>II</sub>, перепалювання спайок та їх розсічення, типове дренивання. Легеня розправилась. Хворий виписаний із стаціонара на 23-й день.

У четвертого хворого вранці після фізичної праці (відкидання снігу) з'явився біль у грудях, задишка, покашлювання. Лікар швидкої допомоги направив хворого в терапевтичне відділення. Виконана рентгенографія грудної клітки: права легеня відтиснута до середостіння на 1/2 об'єму, у плевральній порожнині рідина. Через 2 години хворого оглянули лікарі нашого відділення. Під час плевральної пункції знайшли кров без тенденції до згортання. Оскільки хворий знаходився в районній лікарні і торакоскопа не було, дренивали плевральну порожнину за Субботіним – Бюлау. Виділилось близько 1 300 мл крові, вийшло повітря. Легеня повністю розправилась, патологічних змін в ній не було. Для виконання бронхологічного дослідження хворий не з'явився. Через 2 роки був практично здоровий.

У п'ятого хворого, віком 14 років, знайшли згорнутий гемоторакс при правобічному контралатеральному пневмотораксі, зумовленому надривом природженої кісти із аберантним кровопостачанням із міжреберної артерії.

У зв'язку з викладеним, ми твердо переконані, що хворого з гемопневмотораксом, незалежно від кількості в ньому повітря та крові, у невідкладному порядку необхідно обстежити ендоскопічно для вирішення діагностичних та тактичних питань. Не можна погодитись з Б. О. Вилковым та співавт. (1980), які стверджують, що лише середній гемоторакс та кровотеча, яка не припиняється, є показанням до торакотомії. На нашу думку, такі показання можуть бути встановлені лише після торакоскопії. Такий підхід до лікування хворих із гемопневмотораксом дозволить уникнути небажаних наслідків хвороби. Сьогодні всі питання за наявності гемопневмотораксу вирішуються за допомогою VATS.

#### **10.4. Контралатеральний пневмоторакс**

Контралатеральний пневмоторакс (спонтанний чи травматичний) – синдром, що характеризується накопиченням повітря на боці, протилежному основному процесу, з приводу якого хворому проводилося (чи проводиться) консервативне або оперативне лікування. Складність процесу діагностики та тяжкість стану хворого полягають у тому, що вся увага лікаря і консультантів сконцентровується на «хворому» гемітораксі, в той час як гострий процес локалізується на протилежному боці. Унаслідок цього контралатеральний пневмоторакс, незважаючи на всю гостроту перебігу, ніби відходить на задній план. Замість того, щоб хворому надавати невідкладну допомогу, про даний процес частіше за все навіть не думають, зафіксувавши всю увагу на «головній» хворобі.

Залежно від причин та умов, що призвели до контралатерального пневмотораксу, та швидкості накопичення

повітря в плевральній порожнині, терміну його появи та тривалості існування стосовно «головного» (патологічного) процесу, а також від ряду інших непередбачених обставин клінічна картина контралатерального пневмотораксу може бути надто нетиповою, що утруднює діагностичний процес. Особливо це буває складно, коли порушуються принципи фізикального обстеження хворого.

Симптоми контралатерального пневмотораксу, який виникає у хворих під час чи після операцій на легенях, нашаровуючись на клініку «післяопераційної» хвороби, мають прихований перебіг, посилюючи патофізіологічні прояви останньої. Збільшуючи гіпоксемію та гіпоксію, які вже мали місце, пневмоторакс у таких випадках знаходять лише на розтині і лише за умови уважного дослідження прозектора (В. И. Маслов). Причиною таких випадків, як показує досвід, є недостатнє знання даного ускладнення лікарями взагалі і торакальними хірургами зокрема. У спеціальній літературі до 1971 р. опубліковано лише 19 спостережень контралатерального пневмотораксу, який у 4 хворих закінчився летально (А. А. Пономаренко). З 1971 р. описано 32 випадки пневмотораксу на стороні, протилежній операції, зокрема й 6 наших пацієнтів. Пізніше ми спостерігали ще за 3 хворими.

Перше повідомлення про контралатеральний пневмоторакс зроблено Г. Г. Горovenko та співавт. Вони тричі спостерігали пневмоторакс на стороні єдиної легені після пневмонектомії з приводу туберкульозу. У зв'язку з тим, що хірургія хвороб легень надійно увійшла в «арсенал» лікування пацієнтів із хворобами бронхолегеневого апарату, можливість цього тяжкого ускладнення не зменшується, що і підтверджується кількістю публікацій з даного питання. Д. П. Чухриенко та співавт., які спостерігали хвору із контралатеральним пневмотораксом, відмічають: «...практично жоден хірург, який займається торакальною хірургією, не застрахований від того, що йому не доведеться зустріти та лікувати хворого з таким ускладненням».



Діагностика ж даного ускладнення, на що вказувалось вище, дуже складна. Ми вважаємо, що частина смертельних наслідків, які відмічаються під час операцій на легенях та в найближчий післяопераційний період, зумовлена саме цим ускладненням. Інша справа, що, забувши про таку можливість, ускладнення не виявляють. За даними літератури (А. А. Пономаренко, Д. П. Чухрієнко та співавт., Е. А. Соколов, А. К. Рижаків та співавт.), особистий досвід окремих хірургів при цьому ускладненні незначний і стосується, частіше, 1–2 спостережень.

Ми спостерігали за 9 хворими з контралатеральним пневмотораксом, який за патофізіологічним механізмом походження та клінічним перебігом процесу значно відрізнявся.

Для ілюстрації наводимо найбільш характерні спостереження.

Хворому С., 52 роки, в плановому порядку виконали правобічну пневмонектомію з приводу хронічного неспецифічного запалення легень. Найближчий післяопераційний період проходив без особливостей. На 3-тю добу хворий почав ходити, на 5-ту – через 1,5 год після чергової плевральної пункції, виконаної по середньоключичній лінії, з'явилась поступово наростаюча задишка. Оскільки на стороні гемітораку, протилежному операції, прослухувалось дихання, вирішено, що розвивається серцева недостатність внаслідок неадекватного фізичного навантаження (рання ходьба). Хворому створили фізіологічно сприятливе положення на функціональному ліжку, призначили дихання киснем, крапельницю із серцевими глікозидами та бронхолітиками. Незважаючи на проведені заходи, задишка наростала, загальний стан хворого погіршувався. З'явився ціаноз верхньої половини тулуба. З огляду на це, запідозрено тромбоз легеневої артерії. Призначили відповідну терапію. Однак лікувальні заходи виявилися неефективними і хворий помер через 1,5 год від моменту прояву симптомів наростаючої задишки. На автопсії знайдено колапс єдиної (лівої) легені. Пошкодження легеневої

тканини не виявлено. Завершальний діагноз: спонтанний пневмоторакс з боку єдиної легені, гостра серцева недостатність. Ретроспективно не важко запідозрити, що пневмоторакс мав артифіціальний характер внаслідок плевральної пункції, при якій пошкоджено вклинено у післяопераційний геміторакс єдину легеню.

Подібна картина хвороби спостерігалась іще у 2 хворих. Обом виконано дронування плевральної порожнини за Субботіним-Бюлау, що відразу ж дозволило відновити функціональний стан оперованих. Дренажі видаляли на 3-тю добу після дронування. У цих хворих контралатеральний пневмоторакс на стороні єдиної легені не був пов'язаний із плевральною пункцією і мав характер спонтанного. Вважаємо, що патоморфологічною основою контралатерального пневмотораксу у цих хворих (3) була бульозна емфізема «здорової» легені та компенсаторне її розширення з підвищенням внутрішньобронхіального тиску. Дихання з боку «здорової» легені мало провідний характер. Цьому сприяла форсованість дихання при наростаючій гіпоксії внаслідок зростаючого колапсу єдиної легені. Запобігти пневмотораксу в подібних випадках можливо таким чином. По-перше, хірург, який виконує плевральну пункцію, повинен пам'ятати про можливе зміщення «здорової» легені в бік перенесеної операції та вклинення її в оперований геміторакс через ретростернальний простір. Враховуючи це, маніпуляції голкою повинні бути особливо обережними.

По-друге, пунктувати купол плевральної порожнини після пневмонектомії бажано в аксиллярній ділянці. Крім цього, в даній зоні легше виконати пункцію, оскільки тут відсутній м'язовий масив, який має місце в підключичній ділянці.

По-третє, якщо у хворого після плевральної пункції через деякий час порушується зовнішнє дихання, потрібно передбачити насамперед наростаючий пневмоторакс. Якщо стан хворого дозволяє, можна терміново виконати рентгенографію

органів грудної клітки, якщо ж ні, а так найчастіше й буває, треба від нього відмовитися на користь термінової плевральної пункції на боці передбачуваного контралатерального пневмотораксу. Якщо виявлено повітря в плевральній порожнині, необхідно терміново виконати дренивання за Субботіним – Бюлау.

Наступний приклад. Хворому К., 48 років, з приводу фіброзно-кавернозного туберкульозу верхньої частки правої легені в плановому порядку виконали верхню лобектомію та інтраплевральну чотириреброву торакопластику. Дві доби післяопераційний період проходив відповідно до обсягу втручання. Хворий був активним, багато разів сів у ліжку. На 3-тю добу розвинулась гостра дихальна недостатність, яка проявилася частим гучним диханням, різкою пітливістю, ціанозом губ. Черговий лікар розцінив цю клінічну картину як набряк легень і призначив відповідну терапію. Незважаючи на це, впродовж 3 год стан хворого продовжував погіршуватись. З'явився сильний біль у лівій половині грудної клітки (протилежній оперованій легені). Тоді запідозрили тромбоз гілок легеневої артерії і викликали завідувача відділенням. Після огляду хворого і фізикального обстеження було констатовано контралатеральний пневмоторакс і терміново виконане дренивання лівої плевральної порожнини по середньоключичній лінії в V міжребер'ї. Біль, задишка, хрипи та ціаноз зникли майже одночасно із встановленням пасивного підводного дренажу за Бюлау. Через 3 доби дренаж видалили. Вважаємо, що спонтанний контралатеральний пневмоторакс у цього хворого розвинувся внаслідок посиленого навантаження на «здорову», бульозно перероджену ліву легеню, що нерідко трапляється у тих, хто палить.

Подібний розвиток синдрому спостерігався іще у 2 хворих віком 32 та 36 років після резекції  $C_{I-II}$  справа та комбінованої розширеної резекції справа ( $C_{I-II} + C_{VI}$ ). Проведення відповідних заходів було ефективним.

Наводимо ще один випадок, який нам здається найбільш драматичним.

Хворому М., 24 роки, у відділенні загальної хірургії з приводу вогнепального поранення черевної порожнини проведена лапаротомія. Через 3 тижні розвинулась емпієма лівої плевральної порожнини. Консервативна терапія протягом 3 тижнів ефекту не дала. Більше того, констатована хронізація процесу. З приводу хронічного плевриту II стадії виконана плевректомія, під час якої з тканин діафрагми видалена куля. Післяопераційний період проходив без особливостей. Через 4 тижні після плевректомії, а після поранення через 10 тижнів, у хворого почали розвиватися ознаки спайкової кишкової непрохідності, з приводу чого виконана релапаротомія під загальним ендотрахеальним наркозом з апаратним диханням. Під час операції раптово виник ціаноз обличчя, почав знижуватися артеріальний тиск, настала брадикардія з припиненням серцевої діяльності. Оскільки справа (сторона, протилежна плевректомії) дихання не прослуховувалось, без додаткової анестезії виконали дренажування плевральної порожнини за Бюлау. Майже одночасно проведена електростимуляція серця і підтягнута інтубаційна трубка. Подальше кероване дихання продовжувалося ручним методом. Серцева діяльність відновилась. Операцію було закінчено, але хворий залишався на керованому диханні іще 4 доби, оскільки самостійне дихання не з'явилося. Свідомість відновилась через 3 доби. Через 5 тижнів після лапаротомії пацієнта виписали зі стаціонару в задовільному стані. Збереглась амнезія. Симптомів енцефалопатії немає. Працездатний.

Повчальна історія хворого із контралатеральним пневмотораксом, що супроводжувався гемотораксом, який виник через деякий час після ліквідації оперативним шляхом пневмотораксу зліва, наведена у висновках даного розділу.

Насамкінець, останнє спостереження, яке за складністю клінічних проявів було найважчим для діагностики, опишемо в наступному підрозділі.

Обговорюючи патоморфологічні передумови контралатерального пневмотораксу, спонтанного чи травматичного, ми згодні з Д. П. Чухрієнко та співавт., які вважають, що ними є бульозно-дистрофічні зміни в «здоровій» протилежній легені, що мали місце до операції або ж розвинулись у процесі компенсаторної перебудови органа. Наші спостереження підтверджують цю думку. У 5 хворих контралатеральний пневмоторакс розвинувся у найближчий післяопераційний період (від 36 до 96 год.), у 2 – у віддалений (4 тижні, 3 роки). Висловлену точку зору підтверджує повідомлення Ф. І. Горелова та співавт., які спостерігали пневмоторакс на боці єдиної легені під час реампутації культи бронха після пневмонектомії.

Враховуючи те, що кількість хворих на хронічні неспецифічні хвороби легень, зокрема й хронічного бронхіту, який, як відомо, є основою розвитку бульозної емфіземи легень, щорічно збільшується (Н. В. Путов), при виконанні будь-яких, а особливо розширених оперативних втручань, не слід забувати за можливість розвитку спонтанного чи травматичного внаслідок необережного «рукодійства» контралатерального пневмотораксу. З огляду на це, анестезіолог зобов'язаний дуже уважно підходити до вирішення питання про знеболення. При виборі інтубаційного наркозу перевагу слід віддавати ручному диханню, відмовившись від апаратного, оскільки останнє, жорстко долаючи опір бронхіального дерева, може призвести до розриву дистрофічно зміненої вісцеральної плеври. Зі свого боку торакальний хірург після пневмонектомії повинен правильно вибрати місце для плевральної пункції, віддаючи перевагу пахвовій ділянці або навколлопатковій ості, оскільки легенева грижа завжди утворюється в передньому межистінні, і відповідно можливість пошкодження легені при пункції плевральної порожнини із заднього доступу значно зменшується.

Гостра дихальна недостатність, що виникла в післяопераційний період, насамперед повинна викликати підозру

лікаря щодо можливості контралатерального спонтанного чи травматичного пневмотораксу. При цьому потрібно правильно оцінити шумне, голосне дихання на боці «здорової» легені. Обов'язково проводиться неголосна перкусія і, якщо визначається тимпаніт різної інтенсивності, необхідно негайно обережно виконати плевральну пункцію. Якщо отримано повітря під час пункції, необхідно «виміряти глибину» пневмотораксу, після цього виконати дренування плевральної порожнини. Інші методи уточнення діагнозу (ЕКГ, рентгенографія) хоча й важливі, але при гострій дихальній недостатності, що розвинулася в подібній ситуації, недоцільні. Втрата часу за такої ситуації може призвести до летального кінця.

Раніше ми повідомляли, що умовами, які призводять до розвитку пневмотораксу взагалі, крім наявності відповідних морфологічних змін кортикального шару легень, є підвищений тиск в бронхіальному дереві. Останній може бути як абсолютним (під час кашлю, напруження, блювання, акту дефекації, підймання тягара), так і відносним – при здавленні грудної клітки або різкому короткому ударі. У наведених вище спостереженнях, крім ускладнення, що розвинулось після плевральної пункції, контралатеральний пневмоторакс траплявся після абсолютного підвищення внутрішньо-бронхіального тиску.

Прикладом відносного підвищення тиску, що призвело до контралатерального пневмотораксу з летальним наслідком, є таке спостереження.

Хворий М. 43 років захворів на гострий поліневрит. В анамнезі: хронічний бронхіт, емфізема легень, двобічні бронхоектази. Поліневрит супроводжувався значними порушеннями руху та статички аж до патологічних змін з боку черепно-мозкових нервів: порушення зору та ковтання, що заважало навіть вживанню їжі, змінювалась фонація, а також рівновага і хода. Призначена традиційна терапія (дезінтоксикаційні препарати, вітаміни, АТФ, прозерин, діуретики) була безуспішною, що зумовило додати високі дози

гормональних препаратів (120 мг преднізолону). Неврологічна симптоматика поступово почала зменшуватись. Однак через 10 днів лікування температура тіла підвищилась до 40 °С, посилилась слабкість, задишка, з'явився кашель. Торакальний хірург констатував середньочасткову абсцедуючу пневмонію. Призначена відповідна традиційна антибактеріальна терапія, в результаті якої загальний стан хворого поліпшився. Оскільки основний курс лікування закінчувався, за згодою невропатолога та торакального хірурга хворого перевели в торакальне відділення. Подальше лікування включало інтенсивну антибактеріальну терапію: введення антибіотиків у максимальних дозах, внутрішньоорганне введення антибіотиків та хіміопрепаратів (сульфаніламід, метранідазол) за допомогою електрофорезу, а також прийняття імуномодуляторів (пентоксил, метилурацил, токоферолу ацетат), імуностимуляторів (тимолін), анаболітиків (ретаболіл) та білкових препаратів. Двічі виконували санаційну бронхоскопію. Стан хворого прогресивно покращувався. Температура тіла знизилась до субфебрильних цифр. Кількість харкотиння зменшилась до 150 мл на добу, а при госпіталізації було 600–800 мл. Хворий почав виходити на вулицю з 2-го поверху. Самостійно їв і одягався. При рентгенологічному дослідженні на 15-й день перебування у відділенні у середній частці легені констатована великих розмірів порожнина з наявністю на її дні рідини. Враховуючи поширеність процесу (дифузний бронхіт, емфізема, двобічні бронхоектази), питання про резекційне лікування не ставилося. Передбачалось мікродренування порожнини абсцесу за Мональдї. Але на 17-й день вранці у хворого виникла легенева кровотеча із сильним кашлем. Терміново накладені джгути на стегна, налагоджена внутрішньовенна терапія. Після втрати близько 400 мл крові хворий почав задихатися, потім настала непритомність, значний ціаноз. Хворого поклали з піднятим головним кінцем. Внутрішньовенно введено 2 мл НО-ШПИ. Два лікарі почали негайне відсмоктування трахеобронхіального вмісту і дихання

«рот у рот». Через 1 хвилину легеневої реанімації хворий порожнів, але лікар, який допомагав, не знайшов периферичного пульсу і відразу розпочав непрямий масаж серця. Легеневу реанімацію продовжували. Через 1–2 хвилини лікар, який здійснював дихання «рот у рот», відмітив «опір диханню». У хворого знову з'явилась синюшність. Оскільки пульс не прощупувався, крім масажу серця, почали внутрішньосерцеве введення адреналіну з гормонами. Однак при «пункції серця» в типових точках кров не була отримана – тобто серце не знайдено. Внутрішньовенне струминне введення адреналіну, гідрокортизону, преднізолону та атропіну ефекту не дали. Через 30 хв серцево-легеневої реанімації констатована смерть. Ураховуючи клініку хвороби та ускладнення, встановлено діагноз: хронічний бронхіт, дифузна емфізема легень, гострий абсцес середньої частки легені, легенева кровотеча, аспірація крові, спонтанний (травматичний) пневмоторакс зліва.

На автопсії діагноз повністю підтверджено. Ліва легеня перебувала в колабованому стані «на дні» плевральної порожнини. Серце значно зміщено і практично знаходилося в правій плевральній порожнині. І ліва, і права легені дифузно емфізематозно перероджені. По краях обох легень – множинні бульозні утвори, одне з яких, напевно, розірвалось і призвело до лівобічного контралатерального пневмотораксу. Причиною останнього міг бути сильний кашель під час кровотечі (спонтанний пневмоторакс) або ж непрямий масаж серця (травматичний пневмоторакс). Оскільки «опір диханню» виник після початку «серцевої реанімації» (масаж), ми вважаємо, що швидше за все мав місце травматичний пневмоторакс. Більше того, цей момент слід підкреслити, щоб звернути увагу лікарів, які здійснюють невідкладні реанімаційні заходи, за типом штучного дихання, яке повинно бути лише «рот у рот» або «рот у ніс». Порівняно з апаратним диханням воно більш м'яке й фізіологічне і дає можливість своєчасно зафіксувати «опір диханню», що може бути однією з ознак розвитку пневмотораксу



(спонтанного – травматичного?). Апаратне дихання саме по собі може призвести до травматичного пневмотораксу за наявності морфологічних передумов у вигляді бульозно-дистрофічних змін легень. І насамкінець, непрямий масаж, що рекомендують усі автори, не сприяє достатньому пасивному центральному чи периферичному кровообігу. У хворих старшого віку, переважна більшість яких палять і відповідно хворіють на хронічний бронхіт та різні види емфіземи, зокрема й бульозну, може виникнути розрив бул і розвинутися травматичний пневмоторакс за рахунок активного здавлення грудної клітки, оскільки при цьому завжди підвищується тиск у бронхіальному дереві та бульозних пухирях.

На підставі наведеного спостереження важко міркувати і робити висновки щодо причини неефективності легенево-серцевої реанімації у хворих із гострим припиненням дихання та серця. Але ми впевнені, що аналізувати подібні спостереження необхідно.

### **10.5. Лікування спонтанного пневмотораксу**

Відомо, що результати лікування будь-якої хвороби залежать в основному від вибраної тактики та методики. Критеріями одужання при спонтанному пневмотораксі в найближчий період від моменту його виникнення повинні бути повнота та термін ліквідації повітря із плевральної порожнини; у віддалений період – відсутність рецидивів чи виникнення такого. Останнє, з нашої точки зору, більш важливе, оскільки рецидив спонтанного пневмотораксу свідчить про недієздатність вибраної тактики при первинній маніфестації синдрому. Тактика ж завжди визначається етіологією процесу. Оскільки спонтанний пневмоторакс – це завжди ускладнення, то рецидив процесу є свідченням того, що діагноз не було встановлено і лікування відповідно не було проведене належним чином.

В. А. Бондаренко, посилаючись на дані літератури, вказує, що рецидив спонтанного пневмотораксу спостерігається у 10–

30 % випадків. Д. П. Чухрієнко та співавт. говорять про 10 % рецидивів, В. С. Савельєв та Г. Д. Константинова – про 18,1 %, П. Д. Чудновський – 25,5 %, А. Мейєр та співавт. – про 31 %, О. Неїбі та співавт. – спостерігали рецидиви СП у 50 % хворих. Виконана торакаскопія дозволила О. Неїбі та співавт. уточнити причини рецидиву спонтанного пневмотораксу у 72 % пацієнтів. Вважаємо, що якби ендоскопічна діагностика була виконана при першій маніфестації синдрому, це дозволило б авторам провести патогенетичну терапію і зменшити кількість рецидивів до 28 % (100–72). У зв'язку з цим необхідно підкреслити, що спонтанний пневмоторакс – це ускладнення не лише внутрішньоторакальних хвороб, а інколи і хвороб органів, що знаходяться за межами грудної клітки (фіброма яєчників, ендометріоз). Визначити сутність процесу, який викликав цей синдром, непросто, хоча, як показано вище, можливо. Після торакаскопії у 18 хворих із рецидивом спонтанного пневмотораксу Д. П. Чухрієнко та ін. лише у 3 із них не виявили патологічного процесу. У решти хворих (15) автори знайшли повітряні кісти, були, плевральні зрощення, обмежений ателектаз, тобто патологічні процеси, що потребують хірургічної корекції. Отже, запобігання рецидивам – це своєчасна верифікація, а в деяких випадках й ідентифікація хвороби та її етіопатогенетичне лікування. Якщо ж лікар орієнтується лише на ліквідацію синдрому, це може викликати значний відсоток рецидивів. Ставлення різних авторів до активного лікування, часто із застосуванням хірургічних способів, має значні розбіжності. Так, А. І. Бородинський, F. H. Ellis, D. T. Carr та співавт. пропонують стримано ставитися до активних методів, надаючи перевагу консервативним. Більш активної позиції додержувалися Н. В. Антєлава та Е. І. Маргулія, рекомендуючи після 2–3 діб відсутності ефекту від активної аспірації повітря з плевральної порожнини застосовувати торакотомію. Б. А. Корольов та В. І. Кукош вдавалися до торакотомії вже після першої марної аспірації повітря. А. К. Hasen та співавт. виконали оперативне втручання у 23,1 %

хворих із спонтанним пневмотораксом. У 50 % оперованих пневмоторакс мав рецидивний характер. При цьому в деяких хворих рецидив був тричі (!). К. Schwamberger вважає, що при виникненні спонтанного пневмотораксу спочатку потрібно проводити дренування за Бюлау, а в разі рецидиву – плевректомію та різні види резекції. Таким чином, ці автори при первинному огляді хворих зі спонтанним пневмотораксом дотримуються очікувальної тактики і лише при рецидиві пневмотораксу застосовують радикальні заходи щодо його ліквідації.

Для нас принципово ближчою є позиція О. М. Авилової та співавт., які пропонують ендоскопічну діагностику, а далі – методи причинної корекції ускладнення відповідно до ендоскопічної знахідки.

Ми навмисно підкреслюємо ставлення послідовників різних хірургічних напрямків до тактичних питань ікування спонтанного пневмотораксу, бо лише тактика в основному визначає результати лікування процесу, а отже, й можливість рецидивів.

Виконавши торакоскопію у 243 хворих відразу ж після їх госпіталізації в стаціонар, ми встановили у 38 (15,6 %) із них показання до торакотомії: великі та гігантські кісти легень (5), спайки плевральної порожнини з бульозно-дистрофічними змінами кортикальних відділів легень (3), множинні були в С<sub>I</sub>, С<sub>II</sub>, С<sub>III</sub>, С<sub>VI</sub>, що розміщувались по краю легень (28). Ще 2 хворим показання до операції встановили в процесі динамічного спостереження, незважаючи на візуальну відсутність ендоскопічних показань до оперативного втручання.

Під час торакотомії у 5 хворих виконано типові оперативні втручання: 2 верхні лобектомії та 3 бісегментарні резекції. Тричі бульозні утвори розсікали і ушивали. У 28 хворих виконали атипичну резекцію за допомогою зшивальних апаратів УКЛ-40 та УКЛ-60. У 11 хворих такі операції виконали одночасно з парієтальною плевректомією та обробленням ранової поверхні

грудної стінки 5 % розчином йоду або нанесенням діатермічної коагуляційної сітки, як це рекомендують А. В. Макаров та співавт. Практично у всіх випадках легенево-плевральні зрощення руйнували шляхом діатермокоагуляції. У 2 хворих дефект легеневої тканини не виявлено і під час торакотомії. У цих хворих виконана лише парієтальна плевректомія. У всіх без винятку хворих операцію закінчували дренажуванням плевральної порожнини 2 дренажами, з'єднаними із триампульною системою. Дренажі видаляли на 4–5-ту добу після операції. У 2 хворих за відсутності герметичності легень дренажі переводили на підводну систему за Бюлау. У плевральну порожнину почергово вводили гіпертонічний розчин глюкози (40 мл) з 2 мл розчину йоду та епсилон-амінокапронову кислоту. Досягти аеростазу та повного розправлення легень у цих хворих ми змогли на 9–11-й день після операції. Рецидиву спонтанного пневмотораксу у них не було.

У решти, 205 (84,5 %) хворих, яким не виконували торакотомію, плевроскопію закінчували дренажуванням за Бюлау та описаною вище методикою ведення плевральної порожнини. Рецидиви у цих хворих виникли тричі – 1,2 % і були «заплановані», оскільки за характером процесу їм була показана торакотомія, однак загальний стан не дозволив запропонувати таке втручання. У 1 з цих хворих пневмоторакс рецидивував 7 разів, у решти (2) – по 1 разу.

Таким чином, віддалені результати, на нашу думку, підтверджують, що єдино правильним діагностичним способом верифікації хвороби, яка призвела до спонтанного пневмотораксу, та вибором тактики лікування є торакоскопія. Сьогодні вона проводиться шляхом VATS, що знімає всі питання.

## **10.6. Дискусійні проблемні питання лікування спонтанного пневмотораксу**

Останніми роками збільшилася кількість публікацій, що висвітлюють проблему СП. І потрібно зазначити, що майже не

існує суцільно тотожних думок стосовно проблеми, яка турбує автора даного доробку, – лікування СП. Пропозиції часом висловлюються майже протилежного напрямку: від типово консервативних до надсучасно технологічних. Перші – найдешевші, що нам сьогодні досить вигідно. А чи вони завжди ефективні?! Останні – ефективні, але надто вартісні і техноогічно складні. До того ж треба враховувати, що інколи навіть найтехнологічніші у сучасному розумінні хірургічні прийоми нерідко виявляються «безсилимими» і доводиться йти на конверсію при їх застосуванні... Отже, суперечності стосовно ефективності існуючих методів та відсутність можливості втілення у життя новітніх технологічних методів на теренах усієї держави ставить перед фахівцями, причетними до проблеми, складну задачу: в кожному окремому випадку визначитись із невідкладною допомогою та тактикою з урахуванням «вартості – ефективності», і, що найважливіше, перспективою на майбутнє. У зв'язку з цим коротенько розглянемо різні тактичні підходи до лікування СП в умовах сучасної «технологізації» життя і «медичного цеху» зокрема.

**Консервативне** лікування передбачає повний спокій, спостереження та призначення симптоматичних і розсмоктувальних засобів. Попри все встановлено, що швидкість розсмоктування повітря із плевральної порожнини досить низька. Внаслідок цього швидкість розправлення колабованої легені за добу в середньому становить 1,8 %. Це означає, що при повному спаданні легені і припиненні надходження повітря у плевральну порожнину («закритий пневмоторакс»), повне розправлення легені відбудеться лише за 7 тижнів (Khawand С.). З огляду на це, деякі автори вважають, що лише при розмірах пневмотораксу, менших 15 % гемітораксу, хворі можуть лікуватись консервативно-розсмоктувальними методами (Lesuro). Крім того, відомо, що після такої терапії частота рецидивів сягає 32–48 %.

Не вдаючись до критичних міркувань, відсилаємо терпеливого читача до розділу 3 (патофізіологічні синдроми), а побіжно нагадуємо, що залежно від стану плевральної порожнини наявність навіть 200 см<sup>3</sup> повітря в ній, що не завжди легко встановити, може призвести до тяжкого стану і необхідності надання невідкладної допомоги. З іншого боку, чекаючи розсмоктування повітря, можна дочекатись пневмоплевриту, а далі – емпієми... з усіма її наслідками.

**Пункції** плеври, безумовно, приносять тимчасове полегшення хворому, але досягти повної ліквідації повітря можливо лише при частковому пневмотораксі і то лише в 40 % випадків (А. К. Письменний). Але цей автор виявив після плевральних пункцій різноманітні ускладнення. Ними були: прогресування обмеженого пневмотораксу у тотальний у 13,3 %, розвиток напруженого пневмотораксу у 3,5 %, залишкові порожнини утворились у 8,6 %, ексудативний плеврит розвинувся у 4,3 %, емпієма плеври – у 1,6 %, підшкірна емфізема, гемоторакс та пневмонія – по 0,4 %. Багато це чи мало? – Для відділення, можливо, й мало, але для хворого – це вся його власність. Таким чином, не ліквідувавши сам пневмоторакс, можна отримати наведені ускладнення, з якими потрібно буде напружено боротися, застосовуючи більш складні маніпуляції та операції, а це все додаткові матеріальні витрати та час, які стосуються і держави, і пацієнта. Сьогодні ж час – це річ вельми матеріальна..., матеріальна і для хворого..., і для держави. Водночас існують і такі думки: до 15 % хворих на первинний спонтанний пневмоторакс і 20 % хворих на рецидивний пневмоторакс потребують лише спостереження чи плевральної пункції. Залишаємо це на сумлінні їх авторів. Ми ж наводимо розмаїття думок. То ж вибирати буде з чого.

**Дренування плевральної порожнини** звичайно виконується трубками із внутрішнім діаметром, більшим 6 мм. І навіть при такому просвіті трубки легень не розправилась у 20,1 % (А. К. Письменний). Водночас автор спостерігав такі

ускладнення: залишкові порожнини у 14,2 % хворих, плеврит – у 12,3 %, емпієму плеври – у 9,1 %, рецидив пневмотораксу відразу ж після видалення дренажу – у 6,4 % хворих. Як бачимо, різновидів ускладнень було менше, але вони траплялися частіше. Крім того, хворим, у яких ефекту від дренивання не було досягнуто, виконували відеоторакоскопічні втручання... Віддаючи належне дрениванню плевральної порожнини як операції, альтернативній «споглядальній» тактиці та плевральним пункціям, у разі невідкладної допомоги при порушеннях роботи серцево-судинної та дихальної систем, ми звертаємо увагу читача до попередніх підрозділів, залишаючи за ним право визначитись стосовно дренивання плевральної порожнини як лікувального заходу... Все ж дозволимо собі нагадати: причина пневмотораксу в подібній ситуації залишається не встановленою...

**Плевродез.** В основу цих заходів покладено запропоновану штучну індукцію розвитку облітерації плевральної порожнини за допомогою введення в неї сухого тальку чи суспензії тетрацикліну, доксицикліну, автокрові, фібриногену, фібрину, фібринного клею, бікарбонату натрію. Ми застосовуємо введення гіпертонічного розчину глюкози з йодом. За всіх методик рецидиви спостерігаються від 8 % до 32 % (Boutin С.). Не вдаючись до аналізу зауважимо, що облітерація плеври дійсно може настати, але чи обов'язково вона тотальна? Якщо ні, – рецидив неминучий, оскільки причина залишається не ліквідованою. Інша справа – злоякісні утвори, які є причиною СП. У таких випадках пухлину не можна видалити з різних причин. У цій ситуації плевродез може бути бажаною альтернативою оперативному втручанню, яка на деякий час полегшує якість життя.

**Торакоскопія.** Вище було показано, що ця операція є єдино надійним методом етіологічної діагностики СП. Лише вона диктує тактику і стратегію ліквідації причин, що призвели до розвитку пневмотораксу. Підкреслюємо, саме ліквідацію причин,

тобто вилікування хвороби, що призвела до пневмотораксу, а не лікування спонтанного пневмотораксу, оскільки останній є синдромом, сукупністю ознак, а не первинною хворобою. Ознаки ж не лікують.

За наявності пристрою для клішування паренхіми легені дрібні були при торакоскопії можуть бути ліквідовані саме за його допомогою. Вони ж можуть бути при цьому і коагульовані. З метою плевродезу при торакоскопії наноситься на плевру коагуляційна сітка. Якщо знаходять зміни, які не підлягають ліквідації зазначеним шляхом, встановлюють показання до типової торакотомії.

Отже, торакоскопія залишається найбільш інформативно-діагностичним способом, який є одночасно і лікувальним. У разі потреби виконується конверсія торакоскопії на торакотомію.

**Відеоторакокопічні втручання.** Як і попереднє, ці втручання мають і діагностичний, і лікувальний напрямки. З їх допомогою можливі різноманітні атипові резекції легень, ушивання бульозних та кістозних утворів. У деяких випадках при цьому виконуються видалення частки легені і навіть плевректомія. За неможливості виконати зазначені втручання проводиться конверсія на стандартну торакотомію.

Відеоторакокопічні втручання виконуються під загальною анестезією із роздільною інтубацією бронхів. При цьому робиться декілька мініторакомотомних доступів. Ефективність цієї методики дещо вища від стандартної торакоскопії. Єдиним її недоліком є надто висока вартість втручання, яка в багато разів перевершує таку за стандартної торакоскопії. Так, витрати на виконання ендокірургічної атипової резекції легені у одного хворого становлять 600–700 доларів США (С. М. Чудних).

І на завершення. Відсутність відеоторакокопів у більшості регіонів і областей України не може вважатися недоліком.

**Торакокопічна санація нориць і плеври.** Виконується при ускладненні СП емпіємою. Після промивання плевральної порожнини розчинами антисептиків виконують її оброблення



ультразвуком, що сприяє відходженню фібринних мас, які видаляють спеціально сконструйованою ендоскопічною кюреткою. Нориці обробляють сфокусованим променем лазера (неодимовий, вуглекислий). Іноді це приводить до герметизації легені. За більших розмірів дефекту вісцеральної плеври чи нориць можлива обтурація відповідного бронха через торакоскоп. Для санації дистальних відділів обтурованого бронха та плевральної порожнини рекомендують пунктувати обтуратор ендоскопічними голками через бронхоскоп із введенням антибіотиків чи антисептиків. Є пропозиції ставити через обтуратор мікроіригатор, який фіксують на обличчі після введення через нижній носовий хід. Одночасно з цим виконують повторні торакоскопичні санації. Іноді лазерний світлопровід вводять через поліхлорвінілову трубку, яку тримають у плевральній порожнині. Наведена методика санації може бути застосована при низьких функціональних резервах хворого та для підготовки до відкритого оперативного втручання. Не беремось підраховувати вартість такого лікування. То ж можна зробити висновок, наскільки ефективнішими в усіх напрямках будуть своєчасна торакоскопична діагностика та причинний підхід до ліквідації СП, а точніше – до лікування – ліквідації хвороби, що його зумовила.

**Торакотомія.** Виконується після торакоскопичного встановлення показань до відкритого втручання чи шляхом конверсії під час відеоторакоскопичного втручання. Залежно від прогнозованої операції торакотомію рекомендуємо двох типів: стандартну передньобоківу або мінімальну бокову.

Стандартна торакотомія використовується в разі необхідності типових втручань: лобектомія, сегментектомія, бісегментарна резекція.

Мінімальна бокова торакотомія пропонується для атипових резекцій за допомогою зшивальних апаратів типу УКЛ, УТЛ.

Мінімальну бокову торакотомію пропонуємо у такому варіанті: положення хворого на столі на здоровому

(протилежаю) боці із валиком під ним для кращого розведення ребер на боці операції. Поздовжній розріз по аксилярній лінії на 2 см ближче до передньої лінії. Клітковину з довгим грудним нервом і боковими судинами зміщуємо до задньої лінії. Разом з ним зміщуємо трапецієподібний м'яз назад, а великий грудний – наперед. Розсікаються міжреберні м'язи до 6–8 см. Вводиться розширювач. Будь-яке оперативне втручання за допомогою зшивальних апаратів із цього доступу виконується без особливих труднощів. У разі виникнення нестандартної ситуації розширити оперативний доступ до стандартного неважко.

В усіх випадках (і при відкритій торакотомії, і при відеоторакоскопічній) у цих пацієнтів ми рекомендуємо закінчувати втручання парієтальною плевректомією до рівня 6–7 ребер. Саме до проекції цих ребер бувають бульозні та кістозні утвори. З метою профілактики їх рецидиву потрібно визвати злипання легені з грудною стінкою. В разі рецидиву бул рецидив пневмотораксу буде неможливим.

Таким чином, закінчуючи даний підрозділ, пропонуємо читачам у додатковий раз проаналізувати проблему СП і зробити відповідні висновки, прийняти наші пропозиції, що стосуються діагностики та лікування синдрому СП, як ускладнення легеневих процесів, що можуть бути запальними, дистрофічними, неопластичними, травматичними та ятрогенними. У разі несприйняття наших пропозицій, читач зможе користуватись рекомендаціями, наведеними в цьому, останньому, підрозділі. У кінцевому рахунку правий той, хто перемагає...

## ПІДСУМОК

Спонтанний пневмоторакс упродовж останніх двох десятиліть має тенденцію до кількісного збільшення. Водночас помилки в діагностиці синдрому під час первинного огляду хворих трапляються до 36 %. Унаслідок цього, а також деяких інших причин відповідно суб'єктивного та об'єктивного характеру спостерігається пізня госпіталізація хворих до стаціонару від перших проявів захворювання. На нашу думку, це частіше є наслідком недостатнього знання лікарями цього симптомокомплексу та володіння системним обстеженням при ньому хворих. Значну роль у несвоєчасній госпіталізації відіграє відсутність спеціалізованих медичних закладів для діагностики та лікування хворих із таким патологічним процесом. У перших розділах роботи зазначалося, що обстеження цих хворих включає ретельне збирання анамнезу, послідовне фізикальне обстеження грудної клітки, проведення плевральної пункції залежно від ситуації та даних променевої діагностики. Після проведеного фізикального обстеження з метою верифікації процесу виконують торакоскопію і лише після цього призначають лікувальні заходи. Ми впевнені, і на цьому наголошували неодноразово, що госпіталізувати хворих із цим синдромом необхідно в торакальні фтизіохірургічні відділення або фтизіопульмонологічні центри, де для них виділені спеціалізовані ліжка. Обсяг втручання визначається поширеністю плеврального та легеневого процесу і може варіювати від пластичних прийомів – ушивання бул та надривів паренхіми по краю спайок – до всіх видів резекцій аж до пневмонектомій. Втручання можна доповнювати парієтальною плевректомією, нанесенням на парієтальну плевру коагуляційної сітки. Якщо під час торакоскопії зазначені зміни в легенях не виявлені, доцільно провести дренажування плевральної порожнини з подальшим її активним або пасивним веденням. Останнє

залежить від перебігу пневмотораксу, хірургічної школи та компетентності хірурга, а також оснащеності відділення.

Синдром спонтанного пневмотораксу, як і плевральний випіт, у значному відсотку випадків може проходити під масками різних хвороб аж до гострих хірургічних, що потребують оперативного втручання. До ознак, під маскою яких можуть маніфестувати спонтанний пневмоторакс чи плевральний випіт, відносять такі плевральні ерзац-синдроми: плевроабдомінальний, плеврокардіальний, плевротромбоемболічний, плевроміжреберний та інші. Знання їх перебігу допоможе лікареві вибрати відповідні диференціально-діагностичні прийоми. Відсутність налаштованості на можливість подібного перебігу маніфестуючого синдрому плеврального патологічного процесу призводить до задавнення хвороби і пізньої діагностики захворювання з відповідними наслідками, а в деяких випадках – навіть до невиправданих лапаротомій.

До тяжких ускладнених форм спонтанного пневмотораксу ми віднесли гемопневмоторакс та контралатеральний пневмоторакс. Гемопневмоторакс у 25–30 % випадків закінчується летально. Тому, знайшовши при спонтанному пневмотораксі в плевральній порожнині рідину, необхідно відразу ж виконати плевральну пункцію. Виявлена при цьому кров – показання до термінової торакоскопії з метою визначення джерела кровотечі. Кровотеча, що продовжується також є показанням до термінової торакотомії. Наявність згустка в плевральній порожнині залежно від його розміру – показання до відкладеної планової торакотомії або інтраопераційного торакоскопічного його фрагментування за допомогою додаткового введення троакара з відсмоктуванням фрагментів гематоми електровідсмоктувачем. Однак до цього способу ліквідації гематоми ми ставимося стримано, оскільки це не дозволяє надійно звільнити від фіброзних нашарувань кортикальний відділ легені. З іншого боку, згусток крові інколи може прикривати затромбовану судину значних розмірів, що кровоточила. У разі зруйнування гематоми можливий рецидив

кровотечі. У зв'язку з цим це втручання необхідно виконувати в операційній після відповідної підготовки хворого.

У разі підозри на контралатеральний пневмоторакс показана плевральна пункція. Знаходження повітря в плевральній порожнині – показання до її дренивання. Часто лише це може врятувати життя пацієнтові. Передбачаючи можливість контралатерального пневмотораксу, анестезіолог повинен проводити наркоз із м'яким ручним керованим диханням, відмовившись від апаратного. Хірург, який виконує плевральну пункцію, зобов'язаний використовувати доступи, які гарантують запобігання пошкодженню гризового випинання протилежної «здорової» легені, що може призвести до контралатерального пневмотораксу. У разі підозри на такий вид пневмотораксу – обов'язкова бокова рентгенографія.

Необхідно не забувати про такі ускладнення спонтанного пневмотораксу, як емфізема клітинних просторів: інтерстиціальна емфізема, емфізема межистіння та підшкірна емфізема, оскільки вони нерідко призводять до тяжкої серцевої та дихальної недостатності. У разі виникнення цього ускладнення показана декомпресія клітинних просторів.

Запропонована класифікація пневмотораксу повинна допомогти у вирішенні питань диференціальної діагностики та подальшого лікування, а також диспансерного нагляду за хворими.

Оскільки спонтанний пневмоторакс при несвоєчасно розпочатому лікуванні ускладнюється пневмоплевритом, а останній іноді набуває хронічного перебігу, незважаючи на адекватне лікування. Класифікація хронічних плевритів полегшить установлення показань до своєчасної операції – плевректомії. Остання попереджує виключення легень із акту дихання і розвитку хронічного легеневого серця та легенево-серцевої недостатності. Операція сприяє не лише одужанню хворого, а й реабілітації в професійному і соціальному плані.

Отже, спонтанний пневмоторакс – багатопричинний патологічний синдром, що значно ускладнює його диференціальну діагностику.

Констатація факту пневмотораксу не є складною, якщо лікар первинної медичної ланки (дільничний чи сімейний, швидкої допомоги чи вузький спеціаліст) пам'ятає про це ускладнення та його типові і, що особливо важливо, нетипові («ерзац») прояви. Складним є встановлення причини синдрому, що визначає тактику і результати лікування. А це матеріальні витрати держави і пацієнта на лікування первинного процесу, використання та оплата лікарняного, «втрачений» унаслідок цього час на виробництво «власної продукції», термін повернення хворого до сім'ї та суспільно-корисної праці і т. ін. Наслідком проведеного лікування буде та чи інша якість індивідуального й соціального здоров'я. Особливо важливо мати на увазі можливість рецидиву процесу та повторення перелічених збитків. Рецидиви ж, трапляються, за даними різних авторів, від 14 % до 36–48 %. Більше того, кількість рецидивів інколи досягає 3 (!) і більше епізодів.

Важливість наведених аргументів стає більш очевидною з огляду на те, що останніми роками спостерігається збільшення частоти випадків як спонтанного пневмотораксу, так і пневмотораксу взагалі. Якщо в 1973 р., за даними Д. П. Чухрієнко та співавт., питома вага спонтанного пневмотораксу в торакальному відділенні становила 7,1 %, то в 1990 р., за даними Ф. Х. Кутушева та співавт., – 10–12 %.

Ми наголошуємо на причинній діагностиці спонтанного пневмотораксу, оскільки лікувальна тактика за різної його етіології має значні відмінності. Дотепер зустрічаються фахівці й автори, які при встановленні синдрому спонтанного пневмотораксу проводять багаторазову плевроаспірацію, а якщо вона неефективна, дренують плевральну порожнину.

Прихильників такої методики немало. Після дренивання плеври подальша тактика може бути активною або пасивною.

Крім того, можливі різноманітні види плевродезу: введення в плевральну порожнину тальку, тетрацикліну, гіпертонічних розчинів хлористого натрію, глюкози з йодом і т. ін. Інколи додають пломбування бронха, що дренує зону дефекту легеневої тканини. Запропоновано припалювання легеневої фістули променями лазера чи за допомогою діатермокоагуляції. При торакоскопії використовують ендоскопічну булектомію або прошивання дефекту вісцеральної плеври. Рекомендується нанесення коагуляційної сітки на парієтальну плевру або її видалення. Нерідко доводиться виконувати торакотомію. Подальший обсяг втручання зумовлюється операційною знахідкою і може бути як обмеженим (прошивання дефекту легені, прошивання дефекту з нанесенням спеціального клею, атипова резекція легені, сегментарна резекція), так і розширеним (лобектомія, плевректomia та пневмонектомія).

Таким чином, нині в лікаря-хірурга при СП є значна кількість різноманітних засобів діагностики та коригувальних втручань. У зв'язку з цим необхідно наголосити, що фізичне та соціальне здоров'я пацієнта, про що йшла мова вище, залежить в основному від правильного вибору тактики. Найбільш достовірним показником правильності такого вибору лікарем тактики, з нашої точки зору, є частота рецидивів синдрому.

Наш власний підхід до вирішення цієї проблеми, висвітлений раніше, дозволив зменшити кількість рецидивів при спонтанному пневмотораксі до 1,5 %.

Хибність іншого підходу до таких хворих і необхідність суворого додержання запропонованої технології ілюструємо таким прикладом.

Юнак І., 14 років, ріс і розвивався в умовах, що обмежували будь-які екстремальні випробування, відхилень у фізичному розвитку не було. Хворів на ангіну і респіраторні інфекції не частіше, ніж однолітки. Займався фізичною культурою – плаванням. В останні дні вересня з'явилося непродуктивне покашлювання, на що ні хворий, ні батьки особливої уваги не

звернули. О 5-й годині ранку прокинувся від болю, задишки і «тахікардії». Останню хворий відчував сам. Була викликана швидка допомога і хворий із підозрою на лівобічний спонтанний пневмоторакс доставлений у торакальне відділення міської лікарні. Після оглядової рентгенографії діагноз підтвердили. Ліва легеня на 1/2 об'єму відтиснена до межистіння. В ургентному порядку ліва плевральна порожнина дренована. Дренажна система з'єднана з активним плевроаспіратором. Упродовж 2,5 доби розправити легеню не вдалося. Повітря в плевральній порожнині продовжувало накопичуватися. Після звернення батьків за консультацією хворого переведено до нашої клініки.

Об'єктивно: астеничної конституції, блідий, видима на око задишка, периферичні лімфатичні вузли збільшені. Дренажна трубка знаходиться під водою за Бюлау. Під час активної розмови і покашлювання повітря з плевральної порожнини виділяється під воду. Під час пальпації грудної клітки болю не відчуває. Голосове дрижання зліва не проводиться. Під час перкусії – зліва на всій довжині коробковий звук. Аускультативно – дихання над лівим гемітораксом не прослуховується. Враховуючи вік хворого, додаткове променеве обстеження не проводили. Через 40 хв після госпіталізації до відділення виконана торакоскопія, під час якої встановлено, що легеня на всій довжині рожевого кольору, велику міжчасткову борозну видно добре. Міжреберні проміжки без особливостей. Парієтальна плевра не змінена, дещо гіперемована. Додаткових включень на вісцеральній і парієтальній плеврі не виявлено. На верхівці легені визначається пухир розміром 3,5 см × 3,5 см, розміщений субплеврально, який у такт дихання пацієнта спадається і роздувається. Оскільки батько хворого лікар, його було запрошено до операційної, після цього обговорені показання до операції. Згоду батьків на останню одержано лише після висловленої нами версії щодо можливості симетричного бульозного утвору в протилежній легені та існуючої загрози розвитку контралатерального пневмотораксу, оскільки за конституцією хворий був «природженим астеником».



Через 2 год виконана торакотомія. Під час операції видалено верхівку  $S_{1C}$  за типом крайової резекції. Для наркозу застосовували кероване ручне дихання, яке виконували в м'якому, «зберігаючому» режимі. Легеня в післяопераційний період розправилася відразу. Дренажі видалені на 2-й день. Але на 3-тю післяопераційну ніч о 5-й год ранку (!) стан хворого різко погіршився. Виникла задишка. Терміново виконана рентгенографія в палаті. На оглядовій рентгенограмі встановлено, що права, контралатеральна, легеня колабована на  $2/3$  об'єму.

Таким чином, як і передбачалося, розвинувся контралатеральний (правобічний) пневмоторакс. Порушуючи установку клініки, черговий лікар (не хірург), урахувавши ситуацію, замість виклику хірурга чи ендоскопіста, виконав дренажування правої плевральної порожнини. До ранку ситуація стабілізувалася: стан хворого задовільний, права легеня, як і ліва, добре дихали і прослуховувалися. Підводний дренаж «працював» лише під час напруження. Через 2 дні останній видалено. Через 1 тиждень хворого виписано з відділення, а батьків попереджено про можливість рецидиву правобічного пневмотораксу.

І дійсно, через 3 доби, знову під ранок, стан хворого різко погіршився: біль справа, задишка, тахікардія. Хворого знову доставлено до міської лікарні, де вже втретє (!) за 2 тижні проведено оглядову рентгенографію. Констатовано рецидив правобічного пневмотораксу. Легеня відтиснута повітрям до межистіння на  $1/2$  об'єму. Після цього права плевральна порожнина була дренована за Бюлау. Оскільки через 1 добу після дренажування повітря продовжувало надходити в плевральну порожнину, що підтверджувалось аускультативно – «посвистування» під куполом плеври – і візуально – вихід повітря через дренажну трубку під воду при покашлюванні, – батьки знову звернулися за консультацією і хворого в черговий раз переведено до клініки. Відразу виконана торакоскопія, під час якої виявлено, що верхівка легені «фіксована» під куполом

плеври, де знаходиться гематома, яка в медіальному відділі «парусить» під час дихання. Інших змін на вісцеральній і парієтальній плеврі не було. Через 2 год виконана торакотомія. Після видалення гематоми об'ємом до 40 см<sup>3</sup> на верхівці легені виявлено пухир 3 см × 3 см із надірваною стінкою. Від пухиря до міжребер'я надходить фіброзний тяж із судиною діаметром до 3 мм. Судина перев'язана і пересічена. Виконана крайова апаратна (УКЛ 40) резекція. Післяопераційний період без особливостей. Хворого виписано з відділення на 8-й день. Успішно закінчив 9-й клас, середню школу, банківську академію. Скарг немає, займається спортом, фізикально – без особливостей.

Вважаємо, що наведений приклад переконує в необхідності суворого додержання і виконання запропонованого алгоритму під час діагностики, диференціальної діагностики і лікування таких хворих. Гадаємо, важко було б лікарям, батькам і хворому, якщо б спонтанний пневмоторакс розвинувся в обох плевральних порожнинах одночасно. Поспішати дрениувати плевральну порожнину в разі спонтанного пневмотораксу чи пневмотораксу взагалі без уточнення його етіопатогенезу, що можливо лише під час торакоскопії, доцільно лише в разі порушення функції зовнішнього дихання чи явищ зміщення межистіння, що характеризує напружений пневмоторакс, та порушення функції серцевої діяльності. В інших випадках хворого необхідно терміново доставити до спеціалізованого відділення, лікарі якого володіють ендоскопією плевральної порожнини і здійснюють торакальні втручання. Це допоможе максимально зберегти індивідуальне й соціальне здоров'я хворого і в найкоротший термін повернути його до активного суспільного життя, зменшивши в цьому разі матеріальні витрати держави й моральні – пацієнта.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

**Абдурасулов Д. М., Муратходжаев Н. К., Каримова С. Б.** Радиоизотопное сканирование в диагностике эктопии щитовидной железы // Медицинский журнал Узбекистана. – 1966. – № 5. – С. 56–57.

**Аббаров Б. А., Лейбзон Ю. Н., Ходжаева М. И., Манакова Г. М.** Вопросы дифференциальной диагностики экссудативного плеврита туберкулезной этиологии в современных условиях. История организации и развития фтизиатрической службы в Узбекистане, эффективность противотуберкулезных мероприятий // Материалы юбил. конф. – Ташкент, 1982. – С. 78–80.

**Авилова О. М., Гетьман В. Г., Макаров А. В.** Торакоскопия в неотложной грудной хирургии. – Київ : Здоров'я, 1986. – 127 с.

**Акимов Г. А., Ерохина Л. Б., Стыкан С. А.** Неврология синкопальных состояний. – Москва : Медицина, 1987. – 207 с.

**Аковбен В. А., Мухамедов С. М., Чихтисова С. Т. и др.** Случай болезни Бехчета // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1991. – № 6. – С. 62–64.

**Аксенова В. А., Леви Д. Г., Закирова Н. Р.** Современные проблемы вакцинопрофилактики туберкулеза у детей // Российский вестник перипатологии и педиатрии. – 1999. – № 1, т. 44. – С. 3–6.

**Аксенова В. А., Севастьянова Т. А., Елуфимова Е. И. и др.** // Тезисы докл. IV(XIV) съезда науч.-мед. ассоциации фтизиатров. – Йошкар-Ола, 1999. – 132 с.

**Алекберова З. С.** Болезнь Бехчета. – Москва, 2007. – 90 с.

**Алексеев Б. А., Алексеева Т. Ф.** Злокачественная мезотелиома плевры // Грудн. хирургия. – 1977. – № 6. – С. 78.

**Альтман Э. И., Мотус И. Д., Русанова Н. Е.** Диагностика и лечение спонтанного пневмоторакса // I Всесоюз. конгр. по болезням органов дыхания (Киев, 9–12 окт. 1990 г.) : тез. докл. – Киев, 1990.

**Амосов Н. М.** Очерки торакальной хирургии. – Київ : Здоров'я, 1969. – 727 с.

**Андреевский С. Д.** Прогнозирование клинического течения туберкулезного плеврита : дис. ... канд. мед. наук. – Ленинград, 1991. – 163 с.

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

**Анікаєва А., Бичков С.** Рейтингова оцінка соціально-демографічної ситуації регіонів України // Персонал. – 2005. – № 2. – С. 73–75.

**Антелава Н. В., Маргулия Э. И.** К вопросу о лечении спонтанного пневмоторакса // Грудная хирургия. – 1969. – № 2. – С. 84.

**Антонова Ф. А., Загарадская М. М., Коваль Г. Ю.** Неспецифические легочно-плевральные осложнения лимфогранулематоза // Клин. рентгенология. – 1981. – Вып. 12. – С. 7–12.

**Аншелович Ю. В., Сорокина Т. А.** Тромбоэмболия легочной артерии. – Рига : Зинатне, 1983. – 183 с.

**Асаулюк И. К., Клишевич Б. А.** Гранулематоз Вегенера // Клин. медицина. – 1981. – № 12. – С. 83–85.

**Афанасова В. А., Дегтярев В. А., Шахтарина С. В. и др.** Лучевая диагностика поражения плевры при неходжкинских лимфомах высокой степени злокачественности // Российский онкологический журнал. – 2004. – № 1. – С. 47–48.

**Афанасьев И. В., Ивановский В. Б., Серебрякова Т. Г.** Изменения бронхиального дерева у больных туберкулезным экссудативным плевритом // Пробл. туберкулеза. – 1984. – № 5. – С. 26–29.

**Бабичев С. И., Плаксин Л. Н., Брюнин В. Г.** Лечение спонтанного неспецифического гемопневмоторакса // Хирургия. – 1981. – № 12. – С. 45–47.

**Багирова В. В., Богуславская М. И., Предкина С. В. и др.** Фатальное поражение легких при болезни Бехчета // Терапевт. архив. – Т. 68, 1996. – № 12. – С. 39–40.

**Байбус Г. Н.** О классификации неврологических нарушений при туберкулезных спондилитах // Проблемы туберкулеза. – 2001. – № 4. – С. 50–51.

**Баранова И. А.** Поражение легких и плевры при ревматоидном артрите : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1983. – 18 с.

**Баскаков В. П.** Клиника и лечение эндометриоза. – Ленинград : Медицина, 1990. – 240 с.

**Бевзенко Т. Б., Головач И. Ю., Ермолаева М. В. и др.** Кардиопульмональные изменения при васкулите Шенлайна – Геноха // Український кардіологічний журнал. – 2016. – № 5. – С. 90–95.

**Бевзенко Т. Б., Головач И. Ю., Ермолаева М. В., Синяченко О. В.** Артериальная гипертензия при васкулите Шенлайна – Геноха // Артериальная гипертензия. – 2015. – № 4 (42). – С. 20–24.

**Беленький М. С., Барац М. Л.** Туберкулезный экссудативный плеврит у подростков // Пробл. туберкулеза. – 1983. – № 3. – С. 70–71.

**Беллендир Э. Н.** Значение внелегочных локализаций туберкулеза для современной фтизиатрии // Проблемы туберкулеза. – 2001. – № 6. – С. 47–48.

**Беляев А. А., Корольков А. Ю.** Поражение легких и плевры при остром панкреатите // Хирургия. – 1982. – № 6. – С. 25–28.

**Благодаров В. Н., Хайдарли И. Н.** Патоморфологические изменения париетальной плевры при экссудативном плеврите // Врачеб. дело. – 1991. – № 10. – С. 92–94.

**Бліхар Є. Й., Довбуш Ю. В., Крамаревич В. Р. та ін.** Діагностика і лікування екссудативного плевриту туберкульозної етіології // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 1. – С. 56–58.

**Богомолов Л. И., Фисанович Т. И., Карлова Т. Ф.** Поражение периферических артерий при синдроме Марфана // Клиническая хирургия. – 2003. – Вып. 7. – С. 66–120.

**Богуш Л. К., Диденко В. Ф.** Хирургическое лечение туберкулеза легких. – Москва : Медицина, 1979. – 151 с.

**Бодарев В. Х.** К диагностике и лечению нетуберкулезного самопроизвольного пневмоторакса // Клиническая медицина. – 1963. – № 12. – С. 98.

**Бодня К. И., Риженко С. А., Борисенко В. С., Борисенко О. П.** Дирофіляріоз : метод. реком. – Київ, 2007. – 31 с.

**Бойко В. В., Кононенко М. Г.** Закрыта травма живота. – Харків, 2008. – 528 с.

**Бойцов Н. И., Иванов С. А., Решев Л. Н.** Необычное расположение зоба aberrантной щитовидной железы // Вестник хирургии им. Грекова. – 1982. – Т. 128, № 4. – С. 73–74.

**Болезнь Шегрена** [Электронный ресурс]. – URL: <http://www.studmed.ru/docs/document3889?view=4> (дата обращения: 17.05.2017).

**Болецька Т. О., Чемич М. Д.** Епідеміологічна ситуація з лайм-бореліозу в Сумській області // Інфекційні хвороби. – 2014. – № 3 (77). – С. 82–87.

**Бомаш Н. Ю.** Морфологическая диагностика щитовидной железы. – Москва : Медицина, 1981. – 176 с.

**Браженко Н. А.** Особенности туберкулезного плеврита в молодом возрасте // Воен. мед. журн. – 1980. – № 6. – С. 32–35.

**Браженко Н. А., Костина З. И. и др.** Оценка гемостаза по адаптационным реакциям организма у больных туберкулезным плевритом // Пробл. туберкулеза. – 1998. – № 5. – С. 48–51.

**Брикманис Э. П., Гранте Х. Я., Зариня И. К.** Дополнительная возможность установления этиологии экссудативных плевритов // Терапевт. архив. – 1981. – Т. 5. – С. 104–106.

**Бронштейн А. М., Малышев Н. А., Лучшев В. И. и др.** Плевролегочный дирофиляриоз с экссудативным плевритом и узловой эритемой // Рос. мед. журн. – 2011. – № 1. – С. 51–53.

**Бронштейн А. М., Малышев Н. А., Федянина Л. В. и др.** Клинические маски дирофиляриоза легких и плевры: анализ собственных наблюдений и обзор литературы // Эпидемиол. и инф. бол. – 2015. – № 1. – С. 43–49.

**Бронштейн А. М., Федянина Л. В., Малышев Н. А. и др.** Дирофиляриоз человека, вызываемый *Dirofilaria (noctiella) pereps*, – мигрирующий гельминтоз кожи и внутренних органов: новые данные о «старой» болезни. Анализ собственных наблюдений и обзор литературы // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2016. – № 21 (3). – С. 157–165. – DOI: 10.18821/1560-9529-2016-21-3-157-165.

**Бутвин Г. К., Зайдман В. Е., Гервазюк И. И. и др.** Рентгенодиагностика мезотелиомы плевры // Врачеб. дело. – 1986. – № 6. – С. 56–57.

**Бялик Б. И.** Оптимальные пути повышения эффективности и сокращения сроков лечения больных деструктивным туберкулезом легких в современных условиях // Материалы XI съезда врачей-фтизиатров (17–19 июня 1992 г.). – Санкт-Петербург, 1992. – 384 с.

**Вайль С. С.** Отдаленные последствия ранений плевры и наличие инородных огнестрельных тел в ткани легких // Вестн. хирургии. – 1943. – № 5. – С. 36–45.

**Валиев Р. Р., Хусаинова Р. И., Хуснутдинова Э. К.** Синдром Марфана: клинические и генетические аспекты // Медицинская генетика. – 2003. – Вып. 11. – С. 450–459.

**Валиева Р. К., Турганбаев А. Т.** Мезотелиома плевры // Здравоохранение Казахстана. – 1975. – № 9. – С. 64–68.

**Васильев В. Н., Калеченков М. К.** Ателектазы лёгких после сегментарных резекций у больных туберкулёзом // Пробл. туб. – 1992. – № 7–8. – С. 36–37.

**Вихляева Е. М.** Гормональная терапия эндометриоза. – Москва : Медицина, 1993. – 240 с.

**Вишневская Н. Д., Шенников Э. Л.** Кашлево-обморочный синдром // Клин. медицина. – 1991. – № 12. – С. 44–46.

**Власов П. В., Позмогов А. И., Романычев Ю. А.** Рентгенодиагностика опухолей плевры. – Київ : Здоров'я, 1986. – 109 с.

**Вычиков С. Д.** Клиника и течение экссудативных плевритов у лиц молодого возраста // Тез. VIII науч. конф. Владивосток. мед. ин-та. – Владивосток, 1970. – Ч. 2. – С. 60.

**Гаипов Р. Г.** Диагностические и лечебные возможности торакоскопии при плевритах и эмпиемах плевры // Здравоохранение Киргизии. – 1984. – № 3. – С. 13–15.

**Гайнулин Ш. М., Гребенюк В. Н., Олисов А. О. и др.** Капоши (тип Мали). Клиническое наблюдение // Вестник дерматологии и венерологии. – 2011. – № 4. – С. 70–72.

**Гембицкий Е. В.** Вопросы клиники и лечения спонтанного пневмоторакса нетуберкулезной этиологии // Сов. медицина. – 1961. – № 10. – С. 11–16.

**Гетьман В. Г.** Клиническая торакоскопия. – Київ : Здоров'я, 1995. – 198 с.

**Гетьман В. Г., Келемен И. Я., Кизименко В. М.** Значение торакоскопии в дифференциальной диагностике плевритов // Врачеб. дело. – 1989. – № 9. – С. 49–51.

**Голка Г. Г.** Диагностика причин неврологических осложнений у больных с активным туберкулезным спондилитом // Український вісник психоневрології. – 2003. – Т. 11, № 2. – С. 10–13.

**Голка Г. Г.** Оперативное лечение осложненных форм туберкулезного спондилита // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2003. – № 3. – С. 28–32.

**Голка Г. Г.** Оптимізація диференційної діагностики туберкульозного спондиліту, пухлин хребта та інших його



захворювань // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2004. – № 3. – С. 27–30.

**Голка Г. Г.** Сучасні підходи до діагностики та лікування туберкульозного спондиліту : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Харків, 2005. – 36 с.

**Головченко Д. Я., Литинская Т. А., Киселевский В. М., Формакидова А. А.** Саркома Капоши (классификация, особенности течения, лечение) // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2011. – № 3 (42). – С. 73–77.

**Голоусенко И. Ю., Бабанова Е. В., Воронин Ю. В. и др.** Случай лимфангиомы слизистой полости рта у больной с синдромом Бехчета // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1992. – № 1. – С. 56–57.

**Горбунов Г. М.** Трудности ведения больных после плеврэктомии, осложнённой плевритом // Реабилитация больных и инвалидизация, страдающих туберкулёзом. – Ленинград, 1975. – С. 109–114.

**Горовенко Г. Г., Розенберг Г. И., Березовский К. К.** Спонтанный пневмоторакс у больных, перенесших удаление легкого // Материалы по обмену науч. инф. УКРНИИ туберкулеза. – Киев, 1977. – № 6. – С. 120.

**Гражялис Э., Жямялис Э.** Биопсия плевры в нозологической верификации экссудативных плевритов // Современные проблемы туберкулеза и неспецифических заболеваний органов дыхания. – Вильнюс, 1984. – С. 144–147.

**Громова Л. С.** Операции на плевре при туберкулёзе // Проблема легочной хирургии. – Москва, 1975. – С. 200–210.

**Гурьянов В. Н., Степанов Е. М., Ляличкин А. Н., Альба М. Н.** Значение аутокрови в хирургическом лечении больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом легких // Проблемы туберкулеза. – 2002. – № 9. – С. 17–18.

**Гусева В. Н.** Исходы декомпрессивных операций у больных туберкулезным спондилитом // Проблемы туберкулеза. – 2001. – № 9. – С. 47–51.

**Дайняк Л. Б.** Органопатология гранулематоза Вегенера // Вестн. отоларингологии. – 1995. – № 6. – С. 32–35.

**Дайняк Л. Б., Минфин Р. А.** Современное состояние вопроса о гранулематозе Вегенера // Вестн. отоларингологии. – 1984. – № 2. – С. 45–49.

**Данциг И. И.** Туберкулезный перитонит в клинике urgentной хирургии // Пробл. туберкулеза. – 1998. – № 2. – С. 43–44.

**Дашиев В. А.** Применение торакоскопии для диагностики и лечения заболеваний легких, плевры, средостения и эндоскопических операций : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алма-Ата, 1984. – 21 с.

**Дейнега В. Г., Харитонов С. А.** Беттолепсия (кашлемозговой синдром) в клинике профессиональных заболеваний // Тер. арх. – 1986. – № 4. – С. 139–140.

**Дибенко Г. В., Кахидзе С. Я., Ковачева О. В.** Диагностика, наблюдение и тактика при плевральных выпотах в условиях специализированной городской консультационной службы // Пробл. туберкулёза. – 2004. – № 12. – С. 33–35.

**Дмитриевская Л. В., Лукина Л. В., Кучуркин Н. П. и др.** Случай гранулематоза Вегенера // Клиническая медицина. – 1996. – № 3. – С. 60.

**Доценко С. Я., Шевченко М. В., Медведчук Г. Я. та ін.** Клінічний випадок хвороби Стілла // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : матер. підсумк. наук.-практ. конф., присвяченої пам'яті ректора чл.-кор. НАМН України, проф. Л. Я. Ковальчука (Тернопіль, 17 черв. 2015 р.). – Терноп. держ. мед. ун-т ім. І. Я. Горбачевського. – Тернопіль : ТДМУ, 2015. – С. 27–29.

**Друкин Э. Я., Савин В. А.** Рецидив папиллярного рака в нижнем средостении // Вестник хирургии им. Грекова. – 1975. – Т. 114, № 6. – С. 125.

**Дужий И. Д.** О возможностях оперативного лечения внутригрудного саркоидоза, осложненного хроническим плевритом // Лікар. справа. – 1996. – № 7–9. – С. 168–170.

**Дужий И. Д.** О диагностике целомических кист перикарда // Клин. хирургия. – 1991. – № 10. – С. 64.

**Дужий И. Д.** О классификации хронического плеврита и пределах его консервативного лечения // Лікар. справа. – 1995. – № 9–12. – С. 121–123.

**Дужий И. Д.** О клинике туберкульоза плевры // Лікар. справа. – 1994. – № 3. – С. 19–21.

**Дужий И. Д.** Применение торакоскопии у больных с плевральным выпотом // Клин. хирургия. – 1994. – № 3. – С. 10–12.

**Дужий И. Д.** Этиологическая диагностика плевральных выпотов – проблема хирургическая // Тез. докл. XI Всесоюз. съезда фтизиатров. – Санкт-Петербург, 1992. – С. 191.

**Дужий И. Д., Суходуб Л. Ф., Тертышный Н. Г., Плискачев В. М.** Ультрафиолетовое облучение крови у больных туберкулезом легких // Пробл. туберкулеза. – 1991. – № 7. – С. 65–68.

**Дужий И. Д.** Возможности хирургических методов в этиологической верификации плевральных выпотов // Тез. докл. IX Укр. науч.-практ. конф. по грудной хирургии (Львов, 21–23 ноября 1990 г.). – Киев, 1990. – С. 49–50.

**Дужий И. Д.** Модификация интраплевральной торакопластики // Клин. хирургия. – 1985. – № 10. – С. 65.

**Дужий И. Д.** Екстраплевральна торакопластика та її місце в умовах епідемії туберкульозу // Клін. хірургія. – 2003. – № 8. – С. 38–40.

**Дужий І. Д.** Застосування пневмоперитонеуму при колапсохірургічних втручаннях в умовах епідемії туберкульозу // Лік. справа. – 2002. – № 8. – С. 79.

**Дужий І. Д.** Клінічна плевроскопія. – Київ : Здоров'я, 2002. – 384 с.

**Дужий І. Д.** Хірургія туберкульозу легень та плеври. – Київ : Здоров'я, 2003. – 360 с.

**Дужий І. Д., Бизов В. В., Дужа О. І.** Плевральний випіт при гранульоматозі Вегенера // Вісник СумДУ. Серія «Медицина». – 2003. – № 10. – С. 141–142.

**Дужий І. Д., Голубничий С. О., Мисловський І. А.** Хронічна емпієма плеври – наслідок внутрішнього дирофіляріозу // Харківська хірургічна школа. – 2020. – № 5–6 (104–105). – С. 67–71. – DOI: <https://doi.org/10.37699/2308-7005.5-6.2020.12>.

**Дужий І. Д., Мадяр В. В., Шевченко В. П., П'ятикоп Г. І.** Можливості звільнення плеври від нашарування шляхом торакоскопії // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – С. 150–151.

**Дужий І. Д., П'ятикоп Г. І., Гресько І. Я. та ін.** Особливості діагностики зовнішнього дирофіляріозу // Eastern Ukrainian Medical Journal. – 2020. – Vol. 8 (3). – P. 299–306. – DOI: [https://doi.org/10.21272/eumj.2020;8\(3\):299-306](https://doi.org/10.21272/eumj.2020;8(3):299-306).

**Евтушенко С. К., Иванова М. Ф., Евтушенко И. С., Москаленко М. А.** Діагностика антифосфолипидного синдрому в неврології // Український медичний часопис. – 2004. – № 4 (42). – С. 35–39.

**Егорова Г. В., Козаков А. Ф.** Значение плевроскопии с биопсией для диагностики заболеваний легких и плевры // Санаторное лечение больных туберкулезом. – Минск, 1982. – С. 114–116.

**Егурнов Н. И., Цыбульяк Г. Н., Пронько В. М.** Жировая эмболия // Вестник хирургии. – 1970. – № 2. – С. 139–142.

**Ельцов В. И., Денисов И. Н., Ухов Ю. И. и др.** Торакоскопическое лечение спонтанного пневмоторакса // I Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания (Киев, 9–12 октября, 1990). – 1990. – № 557.

**Ерохин В. В.** Функциональная морфология легких. – Москва : Медицина, 1987. – 270 с.

**Ерохина Л. Г., Левицкая Н. И.** О патогенезе беттолепсии // Сов. медицина. – 1975. – № 12. – С. 6–10.

**Ерохина Л. Г., Чекиева Н. С., Лескова Н. Н. и др.** О трудностях дифференциальной диагностики туберкулезного спондилита // Невролог. журнал. – 1997. – № 2. – С. 22–26.

**Жилов И. Х.** Трудности диагностики экссудативного плеврита и перикардита специфической этиологии // Пробл. туберкулеза. – 1997. – № 3. – С. 58–59.

**Жук Н. А.** Причины неэффективного лечения больных туберкулезом // Пробл. туберкулеза. – 2003. – № 4. – С. 34–39.

**Жук Н. А., Калинина Е. Е., Шевченко М. В.** Лазеротерапия у больных туберкулезом легких // Пульмонология. – 2001. – № 4. – С. 46–50.

**Журавлев А. В.** Плевральный выпот после инфарктов миокарда // Актуальные вопросы пульмонологии. – Алма-Ата, 1982. – С. 144–147.

**Журавлев А. В.** Плеврит при раке пищевода и раке желудка // Здравоохранение. – Кишинев, 1983. – № 1. – С. 25–28.

**Журавлев А. В.** Плевриты опухолевой природы у женщин // Азерб. мед. журнал. – 1985. – № 10. – С. 42–47.

**Журавлев А. В.** Цитологическая оценка плеврального экссудата при пневмониях // Пробл. пульмонологии. – Ленинград, 1985. – Вып. 9. – С. 158–165.

**Жураєв Р. К.** Синдром Марфана: еволюція діагностичних критеріїв // Український медичний часопис. – 2012. – № 1 (87). – С. 98–102.

**Жураєв Р. К., Книшов Г. В., Зербіно Д. Д. та ін.** Синдром Марфана: дослідження пацієнтів після операції з приводу

гострого розшарування аневризми висхідного відділу аорти // Український медичний часопис. – 2013, XI/XII. – № 6 (98). – С. 99–101.

**Заздравнов А. А.** Оценка слювационной функции как неинвазивный скрининг эзофагеальных осложнений у больных ревматоидным артритом // Український ревматологічний журнал. – 2014. – № 4 (58). – С. 85–88.

**Заздравнов А. А., Андруша А. Б.** Гіпосалівація – клінічний маркер та аграватор перебігу ревматоїдного артриту, ускладненого ураженням стравоходу // Український ревматологічний журнал. – 2013. – № 2 (52). – С. 90–93.

**Зайцева К. К., Симоненкова В. А., Комар Ю. Н. и др.** Жировая эмболия легких после травмы // Арх. пат. – 1981. – № 2. – С. 40.

**Закопайло Г. Г., Пшеворский В. Я., Каган Н. В.** Причины смерти больных туберкулезом // Пробл. туберкулеза. – 1989. – № 3. – С. 11–14.

**Заремба Є. Х., Кобецька Л. М., Рак Н. О. та ін.** Синдром Марфана як прояв дисплазії сполучної тканини, поєднаний з артеріальною гіпертензією (клінічний випадок) // Практикуючий лікар. – 2019. – Т. 8, № 2. – С. 28–32.

**Захарычев В. Д.** Трудности и ошибки диагностики злокачественной мезотелиомы плевры // Сов. медицина. – 1985. – № 12. – С. 91–93.

**Зворыкин И. А.** Кисты и кистоподобные образования лёгких: клиника, диагностика, лечение и отдалённые результаты различных методов лечения. – Ленинград : Медгиз, Ленинградское отделение, 1959. – 191 с.

**Зенгер В. Г., Ворожцов А. А., Кадырова Э. В.** Наблюдение эктопии щитовидной железы у девочки 7 лет // Вестник оториноларингологии. – 2002. – № 2. – С. 47–48.

**Зенина Л. Д., Миронченко О. Н., Якунин Е. Ф.** Организация и результаты лечение больных со спонтанным пневмотораксом различной этиологии // Неотложные составные

при патологии легких : тез. докл. V респ. конф. по пульмонологии. – Киев, 1980. – Ч. 1. – С. 85–86.

**Зербино Д. Д.** Современная патология аорты: классификация, заболевания и синдромы, проблемы этиологии // Серце і судини. – 2004. – № 3. – С. 4–10.

**Зербіно Д. Д., Бісярин Ю. В., Кузик Ю. І.** Розширковуючи аневризми аорти внаслідок медіонекрозу: особливості макроскопічної діагностики // Серце і судини. – 2004. – № 3. – С. 48–51.

**Зінчук О. М.** Безритемні форми лайм-бореліозу: важливість своєчасної діагностики // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». – 2008. – № 34. – С. 60–62.

**Зінчук О. М.** Безсимптомний перебіг лайм-бореліозу у робітників професійних груп із високим ризиком зараження // Інфекційні хвороби. – 2014. – № 2. – С. 39–42.

**Зыскин Л. Ю., Ивашковский В. А., Тарасов М. И. и др.** Патоморфоз спонтанного пневмоторакса // Тези доповідей І з'їзду фізіатрів і пульмонологів України. – Вінниця, 1993. – С. 136.

**Ибрагимов Н. М.** Дифференциальная диагностика экссудативных плевритов, сочетанных с туберкулезом легких : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Баку, 1994. – 30 с.

**Иванов О. И.** Кожные и венерические болезни. – Москва : Медицина. – 1997. – Т. 23. – 32 с.

**Иванова Т. Н.** Нарушения функций дыхания и кровообращения у больных с сочетанием туберкулеза позвоночника и легких // Проблемы туберкулеза. – 2003. – № 5. – С. 33–36.

**Ильясов Ш. Ш., Камиллов Х. Х., Рустамова Х. Т.** Случай добавочной щитовидной железы // Медицинский журнал Узбекистана. – 1981. – № 12. – С. 64–65.

**Иоффе Л. Ц., Аманов С. А., Аминова Г. П. и др.** Значение торакоскопии в диагностике экссудативного плеврита

туберкулезной этиологии // Материалы 11 съезда фтизиатров Казахстана. – Алма-Ата, 1988. – 335 с.

**Иоффе Л. Ц., Дашиев В. А.** Торакоскопия при плеврите неясной этиологии // Пробл. туберкулеза. – 1982. – № 9. – С. 36–39.

**Иоффе Л. Ц., Дашиев В. А., Адильгиреева Л. Х.** Сравнительная эффективность диагностической торакоскопии с биопсией при экссудативном плеврите неясной этиологии // Пробл. туберкулеза. – 1984. – № 35. – С. 22–26.

**Кабанов А. Н., Макаров О. Г., Кабанов А. А. и др.** Лазерная эндоскопическая хирургия травматического и спонтанного пневмоторакса // I Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания. – Киев, 1990.

**Кагарлицкий Е. М.** Злокачественный гранулематоз Вегенера в практике врача-дерматолога // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1982. – № 11. – С. 46–49.

**Казанцева К. В., Молочков А. В., Молочков В. А. и др. та ін.** Саркома Капоши: патогенез, клиника, диагностика и современные принципы лечения // Рос. журн. кожных и венерич. болезней. – 2015. – № 1. – С. 7–15.

**Калабуха О. А.** Особливості перебігу та диференційної діагностики екссудативного плеврального туберкульозу : автореф. дис. канд. мед. наук. – Київ, 2002. – 18 с.

**Калашникова А. А., Алекберова З. С., Решетняк Т. М. и др.** Неврологические проявления болезни Бехчета: Обзор литературы и описание собственного наблюдения // Неврологич. журнал. – 2001. – № 6. – С. 8–13.

**Калениченко Я. В.** К вопросу о классификации внелегочного туберкулеза // Пробл. туберкулеза. – 1989. – № 4. – С. 64–65.

**Калиничев Г. А., Вядро Г. А.** Эффективность мероприятий, уменьшающих объем плевральной полости при резекции легких у больных с распространенным туберкулезом // Пробл. туберкулеза. – 1974. – № 5. – С. 25–28.



**Карачунский М. А., Пивнык А. В., Юлдашева Н. Э.** Туберкулез у больных гемобластозами // Проблемы туберкулеза. – 2002. – № 5. – С. 24–27.

**Карпель Г. Г., Лепили А. В.** Гранулематоз Вегенера с обширным некрозом мягких тканей лица и нижней челюсти // Стоматология. – 1983. – № 5. – С. 55–56.

**Карпинишан К., Богдан Т., Коман К.** По поводу декорткации легкого // Вестн. хирургии. – 1963. – № 3. – С. 30–35.

**Катков А. Т.** Торакоскопическое исследование при экссудативных плевритах в онкологической клинике : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1985. – 21 с.

**Кирсанов О. Н.** Ультразвуковая диагностика плеврит // Вестн. рентгенологии и радиологии. – 1989. – № 1. – С. 69–73.

**Кнышов Г. В., Ситар Л. Л., Кравченко И. Н., Мазур А. А.** Современные методы диагностики расслаивающей аневризмы аорты // Клінічна хірургія. – 2007. – № 4. – С. 23–27.

**Коваленко В. М., Шуба Н. М., Казимирко В. К. та ін.** Національний підручник з ревматології / за ред. В. М. Коваленка, Н. М. Шуби. – Київ : МОРІОН, 2013. – 671 с.

**Коваленко К. Н., Мушкин А. Ю.** БЦЖ-оститы у детей (алгоритмы диагностики и лечения) // Пробл. туберкулеза. – 2004. – № 1. – С. 21–23.

**Коган Е. А., Корнев Б. М., Попова Е. Н. и др.** Интерстициальные болезни легких : практическое руководство / под ред. Н. А. Мухина. – Москва : Литтерра, 2007. – 432 с.

**Козбагаров С. Г., Фелькер А. Я.** Болезнь Бехчета // Здравоохранение Казахстана. – 1977. – № 7. – С. 88.

**Козлов К. К., Инин В. Н., Демиденко А. Г., Овчинников В. И.** Оценка результатов лечения и поиск причин спонтанного пневмоторакса современными методами лучевой диагностики // Матер. 6-й науч.-практ. конф. по магнит.-резонанс. томографии. – Москва, 2000. – С. 78–79.

**Колесник М. О., Лапчинська І. І.** Хвороба Берже – атипичний геморагічний васкуліт? // Український ревматологічний журнал. – 2001. – № 3–4 (5–6). – С. 42–44.

**Колесников И. С., Соколов С. Н.** Профилактика и лечение эмпиемы плевры после резекции лёгких. – Ленинград: Медицина, Ленинградское отделение, 1960. – 160 с.

**Коровин В. С., Лаптев А. Н.** Распознавание дифференциальной мезотелиомы плевры // Врачеб. дело. – 1986. – № 3. – С. 52–54.

**Коровкин В. С., Бабанова М. Г., Бобровская М. И.** Гранулематоз Вегенера // Клиническая медицина. – 1985. – № 12. – С. 102–104.

**Королев Б. А., Кукош В. И.** Некоторые вопросы хирургического лечения спонтанного пневмоторакса // Грудная и неотложная хирургия. – Горький, 1960. – 478 с.

**Королева Е. Н.** Регионарная лимфотропная терапия: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2002. – 39 с.

**Королева И. М.** Компьютерная томография плевры: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1995. – 25 с.

**Кочергаев О. В., Шаповалов М. Г.** Сравнительный анализ эффективности спиральной компьютерной томографии в диагностике пневмо- и гидроторакса при механических травмах груди // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2005. – № 4. – С. 62–64.

**Криворучко О. М.** Патогенетична роль і корекція гіперпролактинемії у хворих з плевральними випотами різної етіології: автореф. дис. ... канд. мед. наук, 2003. – 20 с.

**Крижанівський Д. Г.** Емпієма плеври як фтизіохірургічна проблема // Медичні перспективи. – 2001. – Т. 6, № 1. – С. 48–51.

**Крыстинов Г. Д.** Современное лечение хронических плевральных эмпием // Хирургия. – 1960. – № 1. – С. 20–26.

**Кузовкова С. Д., Лискина И. В., Калабуха И. А. и др.** Редкий случай гистоплазмы легкого // Український пульмонологічний журнал. – 2016. – № 1. – С. 63–67.

**Кузьмин Н. В.** О дифференциальной диагностике абerratного зоба и эктопии щитовидной железы // Клиническая медицина. – 1966. – Т. 44, № 10. – С. 141–142.

**Кулініч Г. В., Якимова Т. П., Роздільський С. І.** Випадок ізольованого ураження лімфатичних вузлів у хворого на саркому Капоші // Укр. радіолог. журн. – 2001. – Т. 9, № 1. – С. 101–103.

**Кулыга В. Н., Кунаков Ю. И., Денисов С. Г. и др.** Диагностика синдрома Марфана у лиц молодого возраста // Терапевт. архив. – 1993. – Т. 65, № 1. – С. 60–64.

**Кутушев Ф. Х., Мичурин Н. В., Соринов А. Н. и др.** Лечебная тактика при спонтанном пневмотораксе // Вестн. хирургии. – 1990. – № 1. – С. 32–34

**Лайт Р. У.** Болезни плевры. – Москва : Медицина, 1986. – 375 с.

**Лащевкер М. Н.** Панкреатогенные плевриты // Вестн. хирургии. – 1982. – Т. 128, № 2. – С. 134–139.

**Левидов Д. Б., Колобова И. А., Орлов А. В.** Случай ГВ у ребенка 13 лет // Вестн. рентгенологии и радиологии. – 1991. – № 4. – С. 59–60.

**Линд А. Р., Мишин В. Ю., Овсянкина Е. С. и др.** Новые лекарственные препараты. – 1998. – Вып. 1. – С. 31–36.

**Лискина И. В.** Туберкулезные плевриты: эпидемиологические и клинико-анатомические аспекты, современное состояние проблемы в Украине // Український пульмонологічний журнал. – 2004. – № 1. – С. 47–50.

**Лискина И. В., Опанасенко Н. С.** Морфологические особенности выпотного плеврита неясного генеза по данным закрытой пункционной биопсии плевры // Клиническая хирургия. – 2004. – № 10. – С. 35–39.

**Лискина И. В., Опанасенко Н. С.** Плевриты: этиопатогенез, клиника, диагностика и лечение // Журнал практичного лікаря. – 2002. – № 4. – С. 13–19.

**Лисовский В. А., Волынская Л. М., Иванов А. И.** Гранулематоз Вегенера // Клиническая медицина. – 1982. – № 6. – С. 122–125.

**Лотов А. Н., Успенский Л. В., Павлов Ю. В. и др.** Ультразвуковое исследование дифференциальной диагностики плевритов // Хирургия. – 2000. – № 2. – С. 41–44.

**Лукомский Г. И., Овчинников А. А., Эстис Э. Е.** Торакоскопия в диагностике плеврита неясной этиологии // Грудная хирургия. – 1977. – № 1. – С. 56–59.

**Лукомский Г. И., Эстис Э. Е.** Дифференциальная диагностика экссудативных плевритов // Хирургия. – 1981. – № 2. – С. 39–42.

**Лунева Е. Б., Парфенова Н. Н., Коршунова А. Л., Земцовский Э. В.** Новые подходы к диагностике синдрома Марфана // Российский семейный врач. – 2012. – Т. 16, № 3. – С. 14–19.

**Лупашку И., Карабиану-Бушилэ Е., Ионеску Г.** Последствия серофибринозного плеврита у молодых лиц // Клиническая медицина. – 1965. – № 4. – С. 57–60.

**Малая Л. Т.** Диагностика и лечение болезней сердца и сосудов, обусловленных туберкулезом. – Киев : Здоров'я, 1969. – 508 с.

**Марданян С. С., Саркисова Е. Г., Андреасян Н. А. и др.** Активность аденозиндезаминазы плевральной жидкости при туберкулезном плеврите // Проблемы туберкулеза. – 2002. – № 2. – С. 37–39.

**Мартынюк В. А., Шинулин П. П., Байдан В. И. и др.** Хирургическое лечение спонтанного и травматического пневмоторакса // Клиническая хирургия. – 2004. – № 9. – С. 43–45.

**Маслов В. П.** Значение торакоскопии при неотложных состояниях и заболеваниях органов грудной клетки // Материалы XXVIII юбил. науч.-практ. мед. конф. врачей. – Рига, 1985. – С. 31–32.

**Мачабели М. С.** Коагулопатические синдромы. – Москва : Медицина, 1970. – 304 с.

**Машкиллейсон А. Л.** Лечение кожных болезней. – Москва : Медицина, 2003. – 523 с.

**Медведев М. В., Юдина Е. В., Малазова Е. Е. и др.** Опыт раннего успешного пренатального лечения выраженного гидроторакса // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. – 1999. – № 1. – С. 63–66.

**Медведовский Б. И., Гинзбург М. А., Тищенко М. А.** Рецидивы спонтанного пневмоторакса, связанные с менструациями // Грудная хирургия. – 1979. – № 3. – С. 74–77.

**Мельник В. М.** Эпидемиологическое значение эффективности лечения больных туберкулезом // Проблемы туберкулеза. – 2002. – № 4. – С. 5–8.

**Мильков В. О.** Двухсторонний спонтанный пневмоторакс нетуберкулезной этиологии // Врачеб. дело. – 1965. – № 7. – С. 134–135.

**Михеева Л. М., Мотовилова В. П.** Медико-социальный состав и причины смерти больных туберкулезом // Проблемы туберкулеза. – 2002. – № 11. – С. 16–18.

**Мозалова Н. Н., Богородицкая Т. А.** Гранулематоз Вегенера // Стоматология. – 1985. – № 1. – С. 81.

**Молочков А. В.** Саркома Капоши // Врач. – 2006. – № 2. – С. 23–26.

**Морозов Е. Н., Супряга В. Г., Ракова В. М. и др.** Дирофиляриоз человека: клинико-диагностические признаки и методы диагностики // Медицинская паразитология. – 2014. – № 36. – С. 13–17.

**Москаленко М. А., Евтушенко С. К., Евтушенко О. С. и др.** Антифосфолипидный синдром матери как одна из причин развития церебрального паралича у детей // Український вісник неврології. – 2002. – № 10 (3/32). – С. 18–19.

**Мотус И. Я., Гапонюк П. Ф., Красноборова С. Ю. и др.** Хирургическая тактика при туберкулезном плеврите // Проблемы туберкулеза. – 2002. – № 11. – С. 28–31.

**Мушкин А. Ю., Евсеев В. А., Николаев Д. Г., Комиссаров М. И.** Редкий вариант ангиогенной деструкции позвонка у ребенка: случай болезни Горхема? // Хирургия позвоночника. – 2014. – № 4. – С. 99–105.

**Наказ МОЗ України від 16.05.2005 № 218** «Про посилення заходів з діагностики та профілактики іксодових кліщових бореліозів в Україні».

**Намесников В. В., Арсентьев Ф. В., Шустов С. С. и др.** Клинические варианты ГВ // Врачебное дело. – 1982. – № 1. – С. 105–106.

**Насонова В. А.** Клиника и диагностика системной красной волчанки // Клин. медицина. – 1967. – № 10. – С. 17–25.

**Наумов В. Н., Сигаев А. Т., Овчарик Н. Л.** Значение радионуклидного метода исследования в ранней диагностике хронических эмпием плевры // Пробл. туберкулеза. – 1998. – № 6. – С. 33–36.

**Наумов В. Н., Шмелев М. М., Сиваков А. Е., Додабаев В. В.** К вопросу о диагностике и хирургической тактике при хронической эмпиеме плевры // Тез. докл. III съезда фтизиатров Казахстана. – Алма-Ата, 1988. – С. 214–216.

**Нгуен Ван Хань.** Диференційна діагностика ексудативного плевриту туберкульозної та ракової етіології за допомогою лазерної кореляційної спектроскопії плазми крові та плеврального ексудату : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 2003. – 19 с.

**Нестеров В. С.** Клиника болезней сердца и сосудов. – Київ : Здоров'я, 1974. – 511 с.

**Нечитайло М. Е., Беляев В. В.** Тромбоэмболические осложнения в лапароскопической хирургии и их профилактика // Клин. хирургия. – 2003. – № 7. – С. 20–24.

**Нисипима Э. П.** Случай спонтанного пневмоторакса у ребенка 1 года и лечение его в районной больнице // Педиатрия. – 1988. – № 11. – С. 77.

**Ніколаєва О. Д.** Гістоплазмоз у ВІЛ-інфікованого. Клінічний випадок // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2019. – № 1 (36). – С. 40–45.

**Носатенко В. Е., Шахова Ф. Б.** Гранулематоз Вегенера, симулирующий гумозный сифилис // Врачеб. дело. – 1985. – № 10. – С. 111–113.

**Овчаренко С. И., Морозова Н. В., Гаппоева З. К.** Болезнь Стилла у взрослых: сложности диагностики // Consilium Medicum. – 2011. – № 9. – С. 42–45.

**Озерова Л. В.** Саркоидоз: диагностика, клиника, течение и лечение // Пробл. туберкулеза. – 1995. – № 4. – С. 51–54.

**Олейник В. В.** Фактор некроза опухоли альфа в прогнозе восстановления функции спинного мозга при туберкулезе позвоночника // Проблемы туберкулеза. – 2003. – № 5. – С. 26–28.

**Опанасенко Н. С.** Экссудативный плеврит как проявление мизломной болезни // Клин. хирургия. – 1999. – № 6. – С. 11–13.

**Опанасенко Н. С., Лискина И. В.** Туберкулезный плеврит у больных разного возраста: эпидемиологическое и клинико-анатомическое исследование // Пробл. старения и долголетия. – 2004. – № 2. – С. 178–186.

**Отс О. Н., Самохин А. Я., Стрельцов В. П. и др.** Видеоторакоскопия в диагностике и лечении экссудативных плевритов // Проблемы туберкулеза. – 2001. – № 9. – С. 34–36.

**Оттева Э. Н., Кочерова Т. Ю., Шепичев Е. В.** Массивный остеолит – синдром Горхема – Стоута // Остеопороз и остеопатии. – 2011. – № 1. – С. 27–32.

**Пак П. Ф., Мишина Ф. М., Соколов А. И. и др.** Ошибки в диагностике экссудативного плеврита туберкулезной этиологии // Пробл. туберкулеза. – 1980. – № 10. – С. 40–42.

**Парин В. В., Мейерсон Ф. З.** Очерки клинической физиологии кровообращения. – Москва : Медицина, 1965. – 500 с.

**Перельман М. И., Юсупов И. А., Седова Т. Н.** Хирургия грудного протока. – Москва : Медицина, 1984. – 135 с.

**Перецманас Е. О., Афонин А. В.** Дифференциальная диагностика туберкулезного спондилита в условиях специализированного санатория // Пробл. туберкулеза. – 2002. – № 7. – С. 30–31.

**Пилипчук Н. С.** Характеристика современных методов дифференциальной диагностики заболеваний легких // Врачеб. дело. – 1983. – № 12. – С. 60–63.

**Пилипчук Н. С., Молотков В. Н., Андрущенко Е. В.** Болезни органов дыхания. – Київ : Вища шк., 1986. – 336 с.

**Пилипчук Н. С., Подлесных Г. А., Пилипчук В. Н.** Ошибки в диагностике заболеваний легких. – Київ : Здоров'я, 1993. – 247 с.

**Пілецький А. М., Снігир Н. В., Рудіченко В. М. та ін.** Складний диференційний діагноз геморагічного васкуліту у практиці лікаря загальної практики-сімейної медицини: власні клінічні спостереження та дані літератури // Сімейна медицина. – 2019. – № 2 (82). – С. 49–53.

**Позмогов А. И., Родзаевский С. А.** Диагностика злокачественной мезотелиомы плевры // Клини. хирургия. – 1998. – № 1. – С. 34–36.

**Поліщук С. Й., Поліщук Д. С., Поліщук В. С.** Синдром Шегрена в поєднанні з дисемінованою формою червоного вовчака та мікозом // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2006, червень. – № 2. – С. 87–89.

**Полянский В. К.** Хирургические аспекты туберкулезной эмпиемы плевры // Пробл. туберкулеза. – 2002. – № 5. – С. 33–38.

**Пристайко Я. И.** Результаты лечения эмпиемы плевры, осложненной сепсисом // Хирургия. – 1985. – № 5. – С. 21–22.



**Пристайко Я. И., Фещенко Ю. И., Слепуха И. М.** Применение лимфоинфузий препаратов в комплексном лечении больных деструктивными формами туберкулёза // Матеріали І з'їзду фтизіатрів та пульмонологів України. – Вінниця, 1994. – С. 177–178.

**Прохоров Е. П., Борисова Н. К.** Изменения в легких при гранулематозе Вегенера // Сов. медицина. – 1986. – № 7. – С. 87–89.

**Рабухин А. Е., Доброхотова М. Н., Тонитрова Н. С.** Саркоидоз. – Москва, 1975. – 217 с.

**Равич И. Б., Атаджанов В. А.** Диагностика абдоминального туберкулеза // Пробл. туберкулеза. – 1978. – № 6. – С. 52–56.

**Резеда М. С.** Плевриты. – Львів : Сполом, 2004. – 89 с.

**Родионов А. Н., Самцов А. В., Батищев Е. В.** К вопросу о клинических вариантах гранулематоза Вегенера // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1989. – № 6. – С. 64–67.

**Романенко В. Н., Березов В. М., Свистунов И. В.** Случай саркомы Капоши с летальным исходом: особенности клиники и диагностики // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. – № 3. – С. 24–27.

**Романычев Ю. А.** Клиника и течение первичных опухолей плевры // Клин. медицина. – 1981. – Т. 59, № 5. – С. 88–92.

**Романычев Ю. В.** О трудностях диагностики ограниченных опухолей плевры // Вестн. рентгенологии. – 1977. – № 5. – С. 24.

**Рыбалко В. В., Воронина В. Н., Лучинская В. А. и др.** Пункционная биопсия плевры в дифференциальной диагностике экссудативных плевритов // Воен. мед. журнал. – 1985. – № 10. – С. 56.

**Рыжаков Ю. П., Шумская Т. Н., Давыдова И. Н.** Эхокардиографическое исследование сердечно-сосудистой системы больных с кифосколиотическими деформациями позвоночника при синдроме Марфана // Ортопедия и травматология. – 1991. – № 7. – С. 33–35.

**Савельев В. С., Константинова В. Г.** Нетуберкулезный спонтанный пневмоторакс. – Москва : Медицина, 1969. – 136 с.

**Садовников А. А.** Абдоминальный туберкулез // Пробл. туберкулеза. – 1992. – № 11–12. – С. 56–59.

**Сахелашвілі М. І.** Значення мікробіологічних методів дослідження у хворих на туберкульоз органів дихання залежно від генезу // Матер. наук. симпозиуму «Актуальні проблеми фтизіатрії і пульмонології» (20–21 жовтня). – Тернопіль, 2005.

**Семенов Ю. Л., Горбулин А. Е.** Плевриты. – Київ : Здоров'я, 1983. – 181 с.

**Семенова Е. М.** Системные некротизирующие васкулиты. – Москва : Издательский дом «Русский врач», 2001. – 96 с.

**Сергеев В. М.** Патология и хирургия плевры. – Москва : Медицина, 1967. – 339 с.

**Сигал Е. И., Хамидуллин Р. А., Никишов В. М.** Способ диагностики и лечение злокачественных плевритов // Эндоскоп. хирургия. – 1999. – № 6. – С. 38.

**Симбирцев С. А., Беляков Н. А.** Микроэмболии легких. – Москва : Медицина, 1986. – 214 с.

**Симионика Ю. Д., Цымбаларь Г. Г., Гаркуша-Божко Ю. С.** Клинико-морфологическая и функционально-респираторная характеристика бронхиального дерева у больных с экссудативным плевритом // Диагностика и профилактика туберкулеза других заболеваний органов дыхания. – Кишинев : Штиинце, 1987. – С. 65–69.

**Синдром Марфана:** історичний ракурс і сучасний погляд на етіологію, патогенез, діагностику, клініку та лікування // Український медичний часопис «Лікарю-практику» [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.umj.com.ua/article/7772/sindrom-marfana-istorichnij-rakurs-i-suchasnij-poglyad-na-etiologyupatogenez-diagnostiku-kliniku-ta-likuvannya>.

**Ситар Л. Л., Кравченко І. М., Захарова В. П.** Клініко-морфологічний аналіз аневризми аорти при синдромі Марфана // Серце і судини. – 2004. – № 3. – С. 44–47.

**Скорородова Н. О.** Эффективность квантовой терапии у больных туберкулезным плевритом // Український пульмонологічний журнал. – 2003. – № 1. – С. 64–65.

**Скрипкина Ю. К., Мордовцева В. Н.** Кожные и венерические болезни. – Москва : Медицина, 1999. – Т. 2. – 696 с.

**Скрипниченко Д. Ф.** Неотложная хирургия брюшной полости. – Київ : Здоров'я, 1966. – С. 267.

**Смоляр В. А., Вертьянов В. А.** Диатермокоагуляция и лазерная фотокоагуляция в лечении буллезной болезни легких // Грудная хирургия. – 1985. – № 5. – С. 44–47.

**Сніжко С. М.** Комплексне хірургічне лікування гострих гнійних процесів плевральної порожнини : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Київ, 2004. – 20 с.

**Созанський О. М., Савицький В. Я.** Синдром Мейгса і синдром гіперстимуляції яєчників як рідкісні акушерсько-гінекологічні причини скупчення рідини в серозних порожнинах // Львівський медичний часопис. – 1999. – № 3. – С. 88–94.

**Соколов В. А., Савельев А. В., Ефимова Л. А. и др.** Диагностика плеврита туберкулезной этиологии // Проблемы туберкулеза. – 1991. – № 7. – С. 24–27.

**Соколов В. А., Савельев А. В., Красноборова С. Ю. и др.** Дифференциальная диагностика плеврального выпота // Пробл. туберкулеза. – 1998. – № 3. – С. 50–55.

**Соколов В. А., Савельев А. В., Красноборова С. Ю. и др.** Дифференциальная диагностика плеврального выпота // Променева діагностика, променева терапія. – 2001. – № 3. – С. 24–28.

**Сокольченко В. К., Литманович Н. Н., Шмулевич В. Л.** Разновидность гранулематоза Вегенера // Врачеб. дело. – 1984. – № 8. – С. 27–29.

**Сорока Н. Ф.** Синдром Стилла у взрослых: взгляд на проблему // Актуальные проблемы медицины. – 2014. – № 9. – С. 51–56.

**Спузяк М. І., Шармазанова О. П.** Рентгенодіагностика захворювань хребта : навч. посіб. – Харків : Крокус, 2003. – 170 с.

**Стогова Н. А.** Особенности диагностики парапневмонического и туберкулезного экссудативного плеврита // Пульмонология. – 2004. – № 5. – С. 51–54.

**Стойко Н. Г.** Торакоскопия и торакокаустика // Борьба с туберкулезом. – 1993. – № 6. – С. 22–29.

**Стрельцов В. П., Скорняков В. В.** Превректомия и декорткация при хронической туберкулезном плеврите и эмпиеме плевры // Проблемы туберкулеза. – 2001. – № 9. – С. 37–40.

**Супрун Л. Я.** Патогенез и методы лечения эндометриоза : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 1983. – 24 с.

**Табатадзе К. Г., Штерн Р. О., Блохин М. К.** Редкое осложнение интралобарной секвестрации легкого // Хирургия. – 1991. – № 6. – С. 139–140.

**Табидзе Ш. А., Мамулашвили Т. А.** Экссудативный плеврит у больных, поступивших в туберкулезную больницу // Клин. медицина. – 1982. – Т. 60, № 11. – С. 38–43.

**Таран А. І., Остафійчук А. С., Буднік Л. В.** Досвід лікування хвороби Стілла в дорослих (клінічні випадки) // Практикуючий лікар. – 2014. – № 3. – С. 67–72.

**Титова И. П.** Синдром Стилла у взрослых: клиника, диагностика, лечение // Белорусский медицинский журнал. – 2002. – № 2. – С. 45–48.

**Ткач О. Г. та ін.** Атипові форми саркоми Капоші // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2007. – № 2 (25). – С. 19–22.

**Ткачук В. И., Хайдарли И. Н.** Случай гранулематоза Вегенера // Архив. пат. – 1984. – Т. 46, вып. 3. – С. 70–72.

**Ткачук В. И., Хайдарли И. Н.** Гранулематоз Вегенера с преимущественным поражением легких // Пробл. туберкулёза. – 1983. – № 12. – С. 59–61.

**Трахтенберг Л. Х., Катков А. Т.** Торакоскопия с дренированием плевральной полости в лечении плеврита у онкологических больных // Сов. медицина. – 1985. – № 1. – С. 71–75.

**Трофимов Г. А., Марин А. И., Винник Л. Ф.** Об этиологии хилезного плеврита // Клин. медицина. – 1986. – Т. 64, № 7. – С. 136–137.

**Трубников Г. А., Уклиястая Т. А.** Диагностика экссудативного плеврита // Клин. медицина. – 1997. – № 8. – С. 62–67.

**Трубников Г. В., Клестер Е. Б., Танков Ю. П.** Синдром желтых ногтей и поражения плевры // Пульмонология. – 2005. – № 1. – С. 119–120.

**Тюхтин Н. С., Берлова З. Д.** Туберкулёзный плеврит при саркоидозе // Пробл. туберкулёза. – 1983. – № 6. – С. 32–34.

**Тюхтин Н. С., Берлова З. Д.** Экссудативные плевриты у лиц пожилого и старческого возраста // Сов. медицина. – 1981. – № 11. – С. 99–102.

**Тюхтин Н. С., Берлова З. Д., Стогова Н. А.** Дифференциальная диагностика экссудативного плеврита у больных с гигантофолликулярной лимфобластомой // Пробл. туберкулёза. – 1986. – № 3. – С. 72–74.

**Тюхтин Н. С., Чесноков Э. А., Берлова З. Д. и др.** Пути совершенствования диагностики плевральных выпотов // Пробл. туберкулёза. – 1988. – № 11. – С. 18–20.

**Убайдуллаев А. М., Назиров Т. Х., Сапаров М. М. и др.** Туберкулёз позвоночника и органов дыхания // Пробл. туберкулёза. – 2002. – № 9. – С. 27–29.

**Унтанова Л. С., Гордина А. В., Аксенова В. А.** Экссудативный плеврит туберкулёзной этиологии у детей и подростковой России по данным регистра впервые выявленных

больных туберкулёзом // Пробл. туберкулёза. – 2004. – № 1. – С. 3–5.

**Уткин В. В., Смятниец Э. Х., Демидов Г. И.** Значение игловой биопсии для распознавания периферических поражений легких, плевры и стенки грудной клетки // Пробл. туберкулёза. – 1986. – № 9. – С. 15–19.

**Федонюк Л. Я., Чабан Г. П., Рибіцька Л. Н., Авсюкевич О. С.** Епідеміологічна характеристика, особливості клінічного перебігу та діагностики системного кліщового бореліозу в Тернопільській області // Таврический медико-биологический вестник. – 2013. – Т. 16, № 1, ч. 2 (61). – С. 198–202.

**Фещенко Ю. И.** Ситуация с туберкулезом в Украине // Doctor. – 2002. – № 4. – С. 11.

**Фещенко Ю. І., Ільницький І. Г., Мельник В. М. та ін.** Туберкульоз позалегенової локалізації. – Київ : Лотос, 1998. – 378 с.

**Фещенко Ю. І., Мельник В. М.** Туберкульоз легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти. – Київ : Лотос, 1998. – 281 с.

**Фіщенко В. Я.** Семіотика синдрому Марфана // Укр. мед. альманах. – Луганськ : ЛДМУ, 2007. – 175 с.

**Хамидов Ш. А., Джалилов З. І., Федоров С. М.** Случай гранулематоза Вегенера // Весн. дерматологии и венерологии. – 1990. – № 5. – С. 72–75.

**Ханин А. Л., Варин А. А.** Врачебные ошибки в ведении больных с заболеваниями плевры // Клини. медицина. – 1999. – № 5. – С. 49–52.

**Ходарев С. В., Гавришев С. В. и др.** Принципы и методы лечения больных с вертеброневрологической патологией. – Ростов-на-Дону, 2001. – 608 с.

**Ходарцев А. А., Хоружая В. А., Воробьев В. Н. и др.** Экспираторный стеноз трахеи и бронхов как терапевтическая проблема // Клиническая медицина. – 1986. – № 12. – С. 85–89.

**Хоменко А. Г., Швайгер О.** Саркоидоз. – Москва : Медицина, 1982. – 292 с.

**Цветкова О. А., Варшавский В. А., Фоминых Е. В. и др.** Редкий вариант поражения легких при ревматоидном артрите // Пульмонология. – 2011. – № 5. – С. 113–118.

**Чаплинский В. В., Гнатишак А. И.** Острые панкреатиты. – Москва : Медицина, 1972. – 268 с.

**Чемич М. Д., Болецка Т. О., Христенко Г. І.** Клініко-епідеміологічні особливості іксодового кліщового бореліозу на Сумщині // Профілакт. медицина. – 2011. – № 4. – С. 56–59.

**Черницкий Г. И.** К методике эвакуации экссудата при выпотном плеврите // Врачеб. дело. – 1980. – № 3. – С. 309–312.

**Чернишов П. В., Кісілевський В. М.** Посттравматична мікробна екзема у хворого з антифосфоліпідним синдромом // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2010. – № 4 (39). – С. 39–41.

**Черняев С. В., Погоріла І. О.** Дослідження синдрому Марфана // Біологічні дослідження – 2016 : збірник наукових праць. – Житомир, 2016. – С. 290–292.

**Чешенко Д. В.** Комплексна диференційна діагностика та шляхи підвищення ефективності лікування плевритів пухлинної етіології : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Донецьк, 2005. – 19 с.

**Чудновский П. Д.** Спонтанный неспецифический пневмоторакс и его лечение : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва, 1967. – 33 с.

**Чумакова Л. П., Ханин А. Л.** Маски туберкуломы, симмулирующие системные болезни соединительной ткани // Ревматология. – 1984. – № 3. – С. 28–31.

**Шайхаев А. Я., Абрамов Э. Л.** Экссудативный плеврит при панкреатите // Клиническая медицина. – 1981. – Т. 59, № 4. – С. 36–38.

**Шайхаев А. Я., Наумов В. Н.** Эффективность хирургического лечения больных туберкулезом легких при полирезистентности возбудителя // Проблемы туберкулеза. – 2000. – № 4. – С. 24–26.

**Шалимов А. А.** Хирургия поджелудочной железы. – Москва : Медицина, 1964. – 228 с.

**Шапошников Ю. Г., Рышетников Е. А.** Диагностика и лечение травматической жировой эмболии // Хирургия. – 1978. – № 4. – С. 128–134.

**Шафировский Б. В., Когаров С. Д.** Роль торакоскопии в диагностике и лечении заболеваний легких и плевры // Пробл. туберкулеза. – 1986. – № 3. – С. 66–70.

**Шахов Б. Е., Сафонов Д. В.** Транссторакальное ультразвуковое исследование легких и плевры. – Нижний Новгород, 2002. – 114 с.

**Шулыга И. А., Зносенко В. А., Мавродин И. М.** Беттолепсия у больного туберкулезом легких // Пробл. туберкулеза. – 1996. – № 5. – С. 51–52.

**Щенников Э. Л.** Биопсия плевры в пульмонологии // Терапевт. архив. – 1996. – № 12. – С. 40–41.

**Юдин Л. А., Королева И. Н.** Компьютерная томография плевры // Вестн. рентгенологии и радиологии. – 1997. – № 2. – С. 11–15.

**Юшук Н. Д., Фролов А. Г., Громова М. И.** Случай болезни Вегенера // Сов. медицина. – 1988. – № 7. – С. 115–117.

**Якименко Д. О.** Гипосаливація та синдром Шегрена при ревматоїдному артриті // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – Вип. 1, т. 1 (126). – С. 384–387.

**Якимова О. Г., Марчук В. Л.** Трудный случай прижизненной диагностики аневризмы аорты // Терапевт. архив. – 1996. – № 12. – С. 75–76.

**Якушев М. Ф.** Клинико-функциональные сопоставления у больных туберкулезным плевритом // Проблемы туберкулеза. – 2002. – № 8. – С. 12–15.



**Яцожинский Ю. Д., Зыскин Л. Ю.** К вопросу о лечебной тактике при неотложных состояниях в пульмонологии // Тез. докл. V респ. конф. по пульмонологии. – Киев, 1980. – Ч. 1. – С. 101–112.

**Ященко Б. П., Грабовецкая А. И., Корнейко Г. М.** Подкожные туберкулиновые пробы во фтизиатрической клинике // Пробл. туберкулеза. – 1988. – № 11. – С. 14–17.

**Aboulafia D. M.** Kaposi's sarcoma // Clin. Dermatol. – 2001. – Vol. 19 (3). – P. 269–283.

**Aktogu S., Erer O., Urpek G. et al.** Multiple pulmonary arterial aneurysms in Behcet's disease: clinical and radiologic remission after cyclophosphamide and corticosteroid therapy // Respiration. – 2002. – Vol. 69. – P. 178–181.

**Altunay I., Kucukunal A., Demirci G. T., Ates B.** Variable clinical presentations of Classic Kaposi Sarcoma in Turkish patients // J. Dermatol. Case Rep. – 2012. – Vol. 6 (1). – P. 8–13.

**Aubert M., Parent B., Brambilla C., Bocca A.** Notre experience de la thoracoscopie // Pounton. – 1981. – Vol. 37, № 1. – P. 75–77.

**Bagnari V., Colina M., Ciancio G. et al.** Adult-onset Still's disease: a review // Rheumatol. Int. – 2010. – Vol. 30. – P. 855–862.

**Bergh N. P., Ekroth R., Larsson S., Nagy P.** Intrapleural streptokinase in the treatment of haemothorax and empyema // Scand. J. Thorac Cardiovasc. Surg. – 1977. – № 11. – P. 265–268.

**Boutin C., Arnaud A., Farisse P.** La thoracoscopie // Poumon. – 1975. – Vol. 31, № 7. – P. 317–322.

**Boutin C., Jullian H., Sebastern P. et al.** La biopsie pulmonaire par thoracoscopie. Etude preliminaire // Rev. Franc. Mal. Resp. – 1981. – Vol. 9, № 4. – P. 337–344.

**Boutin C., Viallat J. R., Cargino P., Farisse P.** Indications actuelles de la thoracoscopie. Compte rendu du symposium de Marseille, 24–25 avril 1980 // Rev. Franc. Mal. Resp. – 1981. – Vol. 9, № 4. – P. 309–318.

**Boutin C., Viallat J. R., Cargino P., Farisse P.** Thoracoscopy in malignant pleural effusions // Amer. Rev. Respir. Dis. – 1981. – Vol. 124, № 5. – P. 588–592.

**Boutin C., Viallat J. R., Cargino P. et al.** La thoracoscopie en 1980 // Revue generale. Poumon. – 1981. – Vol. 37, № 1. – P. 11–19.

**Brandt H. J.** Thoracoscopisch-bioptische Diagnostik // Atemw. Lungenkr. – 1980. – Bd. 6, № 6. – P. 396–401.

**Breton J. I., Provenat C., Depierre A., Garnier G., Barry P.** Deux cas de pneumothorax catanieniaux // Rev. Malad. Resp. – Vol. 3, № 4. – P. 219–224.

**Brown S. E., Light R. VV.** Pleural effusion associated with pulmonary embolization // Clin. Chest. Med. – 1985. – Vol. 6, № 1. – P. 77–81.

**Bruun B., Stilbo I., Bartels P.** Value of pleural lactate in the differential diagnosis between empyema and nonbacterial pleural effusions // Acta pathol. microbiol. scand. Sec. B. Microbiol. – 1984. – Vol. 92, № 2. – P. 83–88.

**Bynum L. L., Wilson V. E.** Characteristics of pleural effusions associated with pulmonary embolism // Arch. Intern. Med. – 1976. – Vol. 136. – P. 159–162.

**Bynum L. J., Wilson V. E.** Radiographic features of pleural effusions in pulmonary embolism // Am. Rev. Respir. Dis. – 1978. – № 7. – P. 829–834.

**Byun J. W., Song H. J., Kim L. et al.** Predictive factors of relapse in adult with Henoch-Schönlein purpura // Am. J. Dermatopathol. – 2012. – № 34 (2). – P. 139–144. – DOI: 10.1097/DAD.0b013e3182157f90.

**Canto A., Rivas J., Saumench J. et al.** Points to consider when choosing a biopsy method in cases of pleurisy of unknown origin // Chest. – 1983. – Vol. 84, № 2. – P. 176–179.

**Carbonell A. M., Kercher K. W., Matthews B. D. et al.** Laparoscopic splenectomy for splenic abscess // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. – Oct. 2004. – № 14 (5). – P. 289–291.

**Carii L., Rizelli G. M. L., d'Ascanio A. et al.** Adult onset Still'disease: analysis of a monocentric cohort // *Ann Rheum Dis.* – 2010. – № 69 (Suppl. 3). – 716 p.

**Cinelli R., Vaccher E., Tirelli U.** Clinical features and management of Kaposi's sarcoma // *Viral and immunological malignancies* / ed. by P. A. Volberding, J. M. Palevsky, C. C. Walsh. – Hamilton : BC Decker Inc., 2006. – P. 89–107.

**Collod-Be'roude G., Boileau C.** Marfan syndrome in the third Millennium // *Eur. J. Human Genet.* – 2002. – № 10. – P. 673–681.

**Colombo A. L. et al.** Epidemiology of endemic systemic fungal infections in Latin America // *Med. Mycol.* – 2011. – Vol. 49, № 8. – P. 785–798.

**Coman C., Stan A., Micu V. L. et al.** Experienta noastra privind tratamentul chirurgical al empiemelor pleurale prin toracopleuroplastic // *Pneumotiriologis.* – 1981. – Bd. 30, № 2. – P. 228–231.

**Cood J. T., King T. E., Antony V. B., Shan S. A.** Lupus pleuritis. Clinikal features and pleural fluid characteristics with special reference to pleural fluid antinuclear antibodies // *Chest.* – 1983. – Vol. 84, № 6. – P. 714–718.

**Cooper C. B., Bardsley P. A., Rao S. S., Sollins M. C.** Pleural effusions and pancreaticopleural fistulac associated with asymptomatic pancreatic disease // *Brit. J. Dis. Chest.* – 1988. – Vol. 82, № 3. – P. 315–320.

**Csekco A.** Tobbszor operalt pleura mesothelioma // *Pneumol. Hung.* – 1980. – Bd. 33, № 5. – P. 228–231.

**Dalen J. E. et al.** Pulmonary embolism, pulmonary hemorrhage and pulmonary infarction // *N. Engl. J. Med.* – 1977. – № 296. – P. 1431–1435.

**Demoruelle M. K., Weisman M. H., Simonian P. L. et al.** Brief report: airways abnormalities and rheumatoid arthritis-related autoanti-bodies in subjects without arthritis: early injury or initiating site of autoimmunity? // *Arthritis Rheum.* – 2012, Jun. – № 64 (6). – P. 1756–1761. – DOI: 10.1002/art.34344.

**Devlin R. D., Bone H. G., Roodman G. D.** Interleukin-6: a potential mediator of the massive osteolysis in patients with Gorham–Stout disease // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1996. – № 81. – P. 1893–1897.

**Di Lorenzo G.** Update on classic Kaposi sarcoma therapy: new look at an old disease // *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* – 2008. – № 68 (3). – P. 242–249.

**Dionemann H., Zitzelsberges M., Sunder-Plassmann L.** Das Pneuraemoyem: Stadiengerechte Behandlung und Ergebnisse // *Acta chir. Austriaca.* – 1987. – Bd. 19, № 2. – P. 157–159.

**Dunnille M. S.** Pleural mesothelioma // *Eur. J. Resp. Dis.* – 1984. – Vol. 65, № 3. – P. 157–161.

**Dupond J. L., Bermont L., Runge M. et al.** Plasma VEGF determination in disseminated lymphangiomatosis-Gorham-Stout syndrome: a marker of activity? A case report with a 5-year follow-up // *Bone.* – 2010. – № 46. – P. 873–876. – DOI: 10.1016/j.bone.2009.11.015.

**Ebert W., Kleckow M., Becher H. D.** Labordiagnostik des Pleurdergusses // *Krankenh. Arzt.* – 1985. – Bd. 58, № 9. – P. 768–775.

**Baum G. L., Crapo J. D., Celli B. R., Karlinsky J. B.** Philadelphia New York Lippincott-Raven. – 6th ed., 1998. – Vol. I. – XXI. – 826 p. – Bibliogr. after chap. – Subject ind. 38 p.

**Egro M., Gallosi D., Lattuada N.** Emopneumotocace spontanco. Ca sistina clinica // *Gazz.med.ital.* – 1985. – Vol. 144, № 7/8. – P. 379–381.

**Einhorn J.** Dermatologic diagnosis: leukocytoclastic vasculitis // *Perm. J.* – 2015. – № 19. – P. 77–78.

**Ende N.** Studies of amylase activity in pleural effusions and ascites // *Cancer.* – 1960. – Vol. 13. – P. 283–287.

**Enk B., Viskum K.** Diagnostic thoracoscopy // *Eur. J. Respir. Dis.* – 1981. – Vol. 62, Mb. 5. – P. 344–351.

**Epler G. R., Mcloud T. C., Caensler E. A.** Prevalence and incidence of benign asbestos pleural effusion in a working population // *J. A. M. A.* – 1982. – Vol. 247. – P. 617–622.

**Erkan F.** Pulmonary involvement in Behçet disease // *Curr. Opin. Pulm. Med.* – 1999. – № 5. – P. 314–318.

**Evensen K. J., Nossent H. C.** Epidemiology and outcome of adult-onset Still's disease in Northern Norway // *Scand. J. Rheumatol.* – 2006. – № 35. – P. 48–51. – DOI: 10.1080/03009740510026616.

**Faivre L., Collod-Beroud G., Child A. et al.** Contribution of molecular analyses in diagnosing Marfan syndrome and type I fibrillinopathies: an international study of 1009 probands // *J. Med. Genet.* – 2008. – № 45 (6). – P. 384–390.

**Falcone F., Magri P., Sabbatani S.** Valore diagnostico dell'antigene carcino-embriionario nei versamenti pleurici a citologia non significativa // *Riv. Patol. Clin. Tuberc.* – 1984. – Vol. 55, № 1. – P. 47–54.

**Faurschou P.** Diagnostic thoracoscopy in pleuro-pulmonary in Diltracs without pleural effusions // *Endoscopy.* – 1985. – Vol. 17, № 1. – P. 21–25.

**Faurschou P., Francis O., Faarup P.** Thoracoscopic, histological and clinical finding in nine case of rheumatoid pleural effusion // *Thorax.* – 1985. – Vol. 40, № 6. – P. 542–545.

**Ferguson M. K., Little A. G., Skinner F. B.** Current concepts in the management of postoperative chylothorax // *Ann. Thorac. Surg.* – 1985. – Vol. 40, № 6. – P. 542–545.

**Fernet M., Pieron R., Paimbiang J.** Biopsies pleurales: Apport d'une nouvelle aiguille // *Sem. Hop., Paris.* – 1979. – Vol. 55, № 3. – P. 140–144.

**Fischetti F., Durigutto P., Pellis V. et al.** Thrombus formation induced by antibodies to  $\beta$ 2-glycoprotein I is complement dependent and requires a priming factor // *Blood.* – 2005. – № 106. – P. 2340–2346. – DOI: <https://doi.org/10.1182/blood-2005-03-1319>.

**Frey J. G., Tschopp J. M.** Chylothorax: Traitement par pleurodese fn. talc. // *Schweiz med. Wschr.* – 1987. – Vol. 117, № 42. – P. 1624–1627.

**Garangan F. M., da Costa Santiago A., da Silva I. F. P. et al.** O liquido pleural e a puncao-biopsia da pleura parietal no diagnostico diferencial de derrames pleurais // *Arg. bres. Med.* – 1988. – Vol. 62, № 6. – P. 429–432.

**Glabner D., Seidel G., Weber J.** Beitrag zur Endometriosis externa thoracalis // *Zbl. Chir.* – 1988. – Bd. 113, № 2. – P. 101–107.

**Giorgio V., Licci R., Quaranta A.** Diagnostica delle pleuriti acute mediante esame diretto del versamento e confronti in parallelo dei ematochimici. casistica personale // *Lotta Tuberc.* – 1985. – Vol. 55, № 3. – P. 699–701.

**Goh S. G., Calonje E.** Cutaneous vascular tumours: an update // *Histopathology.* – 2008. – № 52 (6). – P. 661–673.

**Graham J. M., Mattox K. L., Beall A.** Cvr. Penetrating trauma of the lung // *V. Trauma.* – 1979. – Vol. 19. – P. 665–669.

**Grayson W., Pantanowitz L.** Histological variants of cutaneous Kaposi sarcoma // *Diagn. Pathol.* – 2008. – № 25 (3). – P. 29–31.

**Griessmann H.** Die Behandlung des Spontanpneumothorax // *Zbl. Chir.* – 1962. – № 31. – P. 1323.

**Grosse R.** Klinik der venosen Thrombose und Lungenembolie Therapiewoche. – 1979. – Bd. 29, № 45. – P. 7595–7610.

**Grunewald R. A., Wiggins J.** Pulmonary endometriosis mimicking an acute abdomen // *Postgrad med. J.* – 1988. – Bd. 64, № 757. – P. 865–866.

**Habanec B., Chmelic M., Florianova J., Sevicikova J.** Prinos bioptickena vysetreni partietalni pleury do diferencialni diagnostiky pleuralnich onemocneni // *Stud. pneumol. phtiseol. cech.* – 1980. – Vol. 10, № 5. – P. 310–313.

**Hansell D. M., Bankier A. A., MacMahon H. et al.** Fleischner Society: Glossary of Terms for Thoracic Imaging. // *Radiology.* – 2008, Mar. – № 246 (3). – P. 697–722. – DOI: 10.1148/radiol.2462070712. Epub. 2008 Jan. 14.

**Hansen A. K., Nielson P. H., Moller N. G., Henneberg E. W.** Operativ pleurodesis in spontancus pneumothorax // *Scand. J. thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1989. – Vol. 23, № 3. – P. 278–281.

**Harrer J., Bzzek V., Simek J. et al.** Chylothorax – Problematika lesby // *Rozh. chir.* – 1988. – Vol. 67, № 1 – P. 27–31.

**Harris C. G., Croce B., Tian D. H.** Marfan syndrome // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2014. – № 3 (4). – P. 437.

**Hejbi O., Fico J. L., Seitz B. et al.** Interet de la thoracoscopic de premeare intention dans le traitement du pneumothorax // *Rev. Pneumol. Clin.* – 1990. – Vol. 46, № 1. – P. 14–18.

**Herbert A., Gallacker P. J.** Pleural biopsy in the diagnosis of malignant mesothelioma // *Thorax.* – 1982. – Vol. 37, № 11. – P. 816–821.

**Hoffmann B. A., Rybczynski M., Rostock T. et al.** Prospective risk stratification of sudden cardiac death in Marfan’s syndrome // *Int. J. Cardiol.* – 2013. – № 167 (6). – P. 2539–2545.

**Hofmann A.** Thoraxchirurgir bei Erkrankungen der Pleura und des Zverchbelle // *Atem.wegslungenkr.* – 1988. – Bd. 14, № 9. – P. 438–454.

**Hoin E., Engel I. Zur Diagnose.** Differential Diagnose und Epidemiologie der Pleuraergusse // *Vernhandlungsbericht der Deutscher Tbk Fagung.* – Berlin, 1971. – Bd. 8. – P. 175–184.

**Hurwitz S., Leiman G., Shapiro C.** Mesothelial cells in pleural fluid: TB or TB? // *S. Afr. Med. J.* – 1980. – Vol. 57, № 23. – P. 937–942.

**Irisson M., Velardocchio I. M., Viallat I. R., Boutin C.** Aspects cliniques et evolutin de 38 cas de mesotheliomes pleuraux malins odseves dans la region Marseillase // *Poumon et Coeur.* – 1983. – Vol. 39, № 1. – P. 5–11.

**Jackson J. B. S.** Absorption of the humerus after fracture // *Boston Med. Surg. J.* – 1872. – № 10. – P. 245–247.

**Jacobeus M. C.** *Munch. Med. Wschr.* – 1910. – Bd. 57. – P. 2090–2091.

**Jarvi O. H., Kunnas R. J., Laitio M. T. et al.** The accuracy and significance of cytologic cancer diagnosis of pleural effusions // *Acta Cytol.* – 1972. – № 6. – P. 152–157.

**Jay S. J.** Diagnostic procedure for pleural disease // *Clin. Chest. Med.* – 1985. – Vol. 6, № 1. – P. 33–48.

**Johnson P. M., McClure J. G.** Observations of massive osteolysis: a review of the literature and report of a case // *Radiology.* – 1958. – № 71. – P. 28–42.

**Marchiori E., Muller N. L., Soares Souza A. et al.** Pulmonary disease in patients with AIDS: high-resolution CT and pathologic findings // *AJR Am. J. Roentgenol.* – 2005. – № 184. – P. 757–764.

**Martin J. N.** Epidemiology of Kaposi's sarcoma – associated herpesvirus infection. In: Volberding P. A., Palevsky J. M., Walsh C. C., eds. *Viral and immunological malignancies.* – Hamilton : BC Decker Inc., 2006. – P. 67–88.

**Moran J. F., Jones R. H., Wolfe W. G.** Regional pulmonary function during experimental unilateral pneumothorax in the awake State // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1977. – Vol. 74. – P. 396–402.

**Muskett A., Burton N. A., Karwande S. V., Collins M. P.** Management of refractory empyema with early decortication // *Amer. J. Surg.* – 1988. – Vol. 156, № 6. – P. 529–532.

**Olson A. L., Swigris J. J., Sprunger D. B. et al.** Rheumatoid arthritis – interstitial lung disease-associated mortality // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2011, Feb. – Vol. 1. – № 183 (3). – P. 372–378. – DOI: 10.1164/rccm.201004-0622OC.

**Piram M., Mahr A.** Epidemiology of immunoglobulin A vasculitis (Henoch-Schönlein): current state of knowledge // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2013. – Vol. 11, № 1. – P. 75–77.

**Poppius H., Kokkola K.** Diagnosis and differential diagnosis in tuberculous pleurisy // *Scand. J. Respir. Dis.* – 1968. – Vol. 63. – P. 105–110.

**Radenbach K. L., Brandt H. T., Pressler H., Rudolph H.** Kriterien zur Diagnose der exudativen Pleuritiden von Autoimmunkrankheiten. Ergebnisse diagnostischer



Untersuchungen bei der zheumatoiden, der Sjogren-und der Lupus erythemetodes. – Pleuritis // Verh. Dtsch. Ges. Tuberk. Lungenkr. – 1970. – Pneumologie. – 1971. – Bd. 145. – P. 224–237.

**Robinson C. L. N.** The management of Chylothorax // Ann. thorac. Surg. – 1985. – Vol. 39, JVs 1. – P. 90–95.

**Rodier J. F., Issert B., Cadonneix P. et al.** Plaies operatoires du canal thoracicul an con // J. Chir. (Paris). – 1986. – Vol. 123, № 12. – P. 729–732.

**Rosa U. W.** Plyural effusion. How to avoid a diagnostic stalemate // Postgrad. Mod. – 1984. – Vol. 75, № 5. – P. 235–275.

**Ryan C. I., Rodgers R. F., Unni K. K., Hepper N. G. G.** The outcome of patients with pleural effusion of indeterminate cause at thoracotomy // Mayo Clin. Proc. – 1981. – Vol. 56, № 3. – P. 145–149.

**Sahn S. A.** Immunologic diseases of the pleura // Clin. Chest. Mcd. – 1985. – Vol. 6, Ms I. – P. 3–102.

**Sahn S. A.** The differential diagnosis of plyural effusions // West. 1. Mcd. – 1982. – Vol. 137, № 2. – P. 99–108.

**Salvin S., Quartuccio L., Moroldo T. et al.** Clinical characterization and treatment outcome in a monocentric cohort of 45 patients with adult onset Still's disease // Ann. Rheum. Dis. – 2010. – № 69 (Suppl. 3). – 710 p.

**Santana A., Antunes T., Barros J. et al.** Pulmonary involvement in Behcet's disease: a positive singlecenter experience with the use of immunosuppressive therapy // J. Bras. Pneumol. – 2008. – № 34 (6). – P. 362–366.

**Sassoon C. S., Light R. W.** Chylothorax and pscudochylothorax // Clin. Chest. Med. – 1985. – Vol. 6, № 1. – P. 163–171.

**Silkertein E. F., Ellis K., Wolff M., Jaretzki A.** Pulmonary lymphanqiomyomatosis // A. J. R. – 1974. – Vol. 120. – P. 832–850.

**Singh S., Aulakh R.** Kawasaki disease and Henoch Schonlein purpura: changing trends at a tertiary care hospital in north India

(1993–2008) // *Rheumatol. Int.* – 2010. – № 30 (6). – P. 771–774. – DOI: 10.1007/s00296-009-1065-6.

**Smolen J. S., Landewe R., Breedveld F. C. et al.** EULAR recommendation for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs // *Ann. Rheum. Diseases.* – 2013. – Vol. 73. – P. 492–509.

**Spina G.** La pleurite tabercolare ieri ed oggi // *Lotta G. Tub-era.* – 1981. – Vol. 51, № 1. – P. 76–82.

**Suzuki A., Oizumi K.** Differential diagnosis of pulmonary tuberculosis and lung cancer // *Kekkaku.* – 1986. – Vol. 64, № 1. – P. 23–51.

**Szulle P.** Kep analízise mellkasi gyúlédeki elemekben // *Pneumol. Hung.* – 1985. – Bd. 38, № 11. – P. 505–509.

**Thompson D. H., Edwards A., Mills A. E.** An open Technique of pleural Biopsy in the Diagnosis of Tuberculous Effusions // *Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.* – 1979. – Vol. 61, № 3. – P. 215–216.

**Thompson J. S., Schurman D. J.** Massive osteolysis: case report and review of the literature // *Clin. Orthop.* – 1974. – № 103. – P. 206–211.

**Tilling G., Skobowytsh B.** Disappearing bone disease, Morbus Gorham: report of a case // *Acta Orthop. Scand.* – 1968. – № 39. – P. 398–406.

**Uzun O., Akpolat T., Erkan L.** Pulmonary vasculitis in Behcet disease: a cumulative analysis // *Chest.* – 2005. – № 127 (6). – P. 2243–2253.

**Vieta S. O., Crover P. F.** Intrathoracic metastases of the lymphomatoid diseases // *Radiology.* – 1941. – Vol. 37. – P. 138–158.

**Viskum K., Enk B.** Complications thoracoscopy // *Poumon.* – 1981. – Vol. 37, № 1. – P. 25–28.

**Vogt-Moykopf Z., Zullig H.** Broncho-pneumologic. – 1976. – Vol. 26. – P. 512–520.

**Watanabe M., Naniwa T., Nara M. et al.** Pulmonary Manifestations in Sjögren's Syndrome: Correlation Analysis Between Chest Computed Tomographic Findings and Clinical Subsets with

Poor Prognosis in 80 Patients // *J. Rheumatol.* – 2010, Feb. – № 37 (2). – P. 365–373. – DOI: 10.3899/jrheum.090507. Epub. 2009 Dec. 15.

**Weisberg D., Kaufman M.** Diagnostic and therapeutic plucroscopy. Experience with 127 patients // *Chest.* – 1980. – Vol. 78, № 5. – P. 732–735.

**Weisberg D., Kaufman M., Zurkowskv Z.** Pleuroscopy in patients with pleural effusion and pleural masses // *Ann. Thorac. Surg.* – 1980. – Vol. 29, № 3. – P. 208–215.

**Willams T., Thomas P.** The diagnosis of pleural effusions by fiberoptic bronchoscopie and pleuroscopic // *Chest.* – 1981. – Vol. 80, № 5. – P. 566–569.

**Willen S. B., Rabinowitz J. G., Ulreich S., Lyons H. A.** Pleural involvement in sarcoidosis // *Ann. J. Med.* – 1974. – Vol. 57. – P. 200–209.

**Young J. W., Galbraith M., Cunningham J. et al.** Progressive vertebral collapse in diffuse angiomatosis // *Metab. Bone Dis. Relat. Res.* – 1983. – № 5. – P. 53–60.

**Zandman-Goddard G., Blank M., Shoenfeld Y.** Antiphospholipid antibodies and infections-drugs // *The Antiphospholipid Syndrome II Autoimmune Thrombosis.* – 2002. – P. 343–358. <https://doi.org/10.1016/B978-044450987-1/50033-4>.

**Zaoui A., Maaouni A., Dadibenmoussa F. et al.** Manifestations pulmonaires an cours de la maladie de Behcet // *Sem. Hop.* – 1986. – Vol. 62, № 2. – P. 331–334.

**Zeman I., Kolecka M. O.** Standardnosti vyskytu cytologichych tipi vipot kupleuralni dutiny // *Stud. Premol. phtiseol. cech.* – 1981. – Vol. 41, № 4. – P. 249–257.

**Zinneman H. H., Johnson J. J., Lyon R. H.** Proteins and mucoproteins in pleural effusions // *Amer. Rev. Tuberk. Pulmon. Dis.* – 1957. – Vol. 76. – P. 247–255.

Наукове видання

**Дужий Ігор Дмитрович**

# **ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБ ПЛЕВРИ**

Монографія

2-ге видання, доповнене

Художнє оформлення обкладинки В. В. Вовчаницького  
Редактори: Н. З. Клочко, С. М. Симоненко  
Комп'ютерне верстання О. О. Мельник, О. О. Немцової

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 41,62. Обл.-вид. арк. 45,46. 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.