



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

Олещенко Г. П., Литвиненко О. М.

**ДЕЯКІ ДЕФІНІЦІЇ КЛІНІЧНИХ СИНДРОМІВ  
У РАЗІ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЛЕВРИ  
(Компендіум)**

Навчальний посібник

Рекомендовано вченою радою  
Навчально-наукового медичного інституту СУДУ

Суми  
Сумський державний університет  
2021

УДК 616.25-07(075.8)

О-53

Рецензенти:

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

*О. О. Потапов* – доктор медичних наук, завідувач кафедри нейрохірургії та неврології з курсами психіатрії, наркології, медичної психології та професійних хвороб Сумського державного університету

*Рекомендовано до видання*

*вченою радою Навчально-наукового медичного інституту СумДУ*

*як навчальний посібник*

*(протокол № 3 від 22 листопада 2021 року)*

**Олещенко Г. П.**

О-53 Деякі дефініції клінічних синдромів у разі захворювань плеври (Компендіум) : навчальний посібник / Г. П. Олещенко, О. М. Литвиненко. – Суми : Сумський державний університет, 2021. – 51 с.

Навчальний посібник розрахований на студентів IV–VI курсів закладів вищої медичної освіти III–IV рівнів акредитації. Буде корисним для лікарів-інтернів та курсантів закладів післядипломної освіти.

**УДК 616.25-07(075.8)**

© Олещенко Г. П., Литвиненко О. М., 2021

© Сумський державний університет, 2021

Частота захворювань плеври, як нозологічна група, фіксується далеко не в усіх країнах. Один із синдромів захворювань плеври, а він може траплятися і при інших захворювань, скажімо синдром плеврального випоту, статистично підраховується у США. Проте, у більшості європейських країн, як і в Україні, він окремо не фіксується. Разом з тим відомо, що цей синдром є поширеним при різних формах туберкульозу, а саме: при первинному і вторинному туберкульозі, при туберкульозі кісткової системи і сечостатевої. Туберкульоз плеври є одним із найбільш частих захворювань туберкульозного генезу позалегеневої локалізації (Фещенко Ю. І.).

У антибактеріальну еру більшість україномовних та російськомовних дослідників наявність синдрому випоту у плевральній порожнині пов'язували із туберкульозом у 87–100 % (Равич – Щербо В. А., Рубиншейн Г. В., Кисіль А. А.). А вже у кінці минулого століття (XX ст) плевральний випіт у 16,9 – 22 % випадків пов'язували із злоякісними утворами (Дужий І. Д., Табідзе, Семененков, Горбулін). Vogt Мойкорт А. Z. та Zullig H. у 47,5 % хворих плевральний випіт пов'язували із злоякісним генезом. Поряд із цим Н. Mangnussem (1987) повідомляв, що у США щорічно випіт кардіального генезу фіксується у 500 000 пацієнтів, а у 1 000 000 – іншого походження. Наведені дані, особливо американської статистики, досить красномовно підтверджують актуальність даної проблеми. Це важливо не стільки відносно частоти даного синдрому, скільки від необхідності

організаційних заходів, скерованих на верифікацію даного синдрому. Враховуючи, що з цією метою мають бути задіяні окрім фахівця первинної ланки надання допомоги (сімейного чи дільничного лікаря), лаборанти, біохіміки, променеві діагности, пульмонологи чи фтизіатри, торакальні хірурги чи фтизіохірурги, цитологи та гістологи. Враховуючи наведене, зрозуміло, що визначатися з діагнозом досить складно.

Повертаючись лише до даних Н. Mangnussem, стосовно «інших» причин розвитку синдрому плеврального випоту, зазначимо, що вивчивши історії хвороби понад 10 тис. хворих, ми встановили, що його причиною було понад 90 різноманітних захворювань легень, плеври, серця та інших позаторакальних патологічних процесів.

Наведена частота синдрому плеврального випоту за такої кількості хвороб торакальної і позаторакальної локалізації, що є додатковим аргументом актуальності даної проблеми.

Більше того, українськими дослідниками показано, що своєчасно не верифікований туберкульоз плеври (туберкульозний плеврит) через деякий час (24 – 36 міс) може пролонгувати у різноманітні локальні форми туберкульозу. Ними можуть бути дисеміновані чи інші форми туберкульозу легень, туберкульоз центральної нервової системи (менінгіт, менінгоенцифаліт), туберкульоз кісткової системи (спондиліт, артрити, довгі трубчасті кістки), туберкульоз сечостатевої системи та інше.

Існують повідомлення, за якими за неможливості встановити діагноз при синдромі плеврального випоту чи помилковому його встановленні, через 4–6 місяців «впливають» патологічні процеси неопластичного генезу плевральної чи позаторакальної локалізації. Частота таких випадків сягає 18–23 %. Чи потрібно нагадувати, що це обопільні втрати не лише пацієнта і дотичних до нього лікарів, а й суспільства у цілому.

Уникнути подібних прикрощів можуть допомогти вдумливий підхід фахівця первинної ланки до кожного симптому, якими маніфестує синдром плеврального випоту чи захворювання плеври. Поміж таких симптомів виділяємо суб'єктивні ознаки і об'єктивні. До перших відносимо ті, які «привели» хворого до лікаря. Частіше одним з них буває кашель. Оскільки до його проявів призводить рефлексорне подразнення кашльових зон, кашель може носити переривчастий, «короткий» характер, який дуже нагадує «козяче мекання». На нашу думку його точніше визначити як покашлювання. Звичайно воно відбувається при закритій ротовій щілині. У випадках, коли у попередній термін у хворого не було захворювань легень чи бронхів, такий кашель носить непродуктивний характер. Позиви до кашлю виникають у більшості випадків при положенні хворого на боці протилежному до враженого. Ця ознака може бути і тонічною. При накопиченні випоту на 1/3 чи й більше об'єму плевральної порожнини за рахунок колапсу значної частини легені може порушуватися дренажна функція бронхів, що супроводжується застоєм бронхіального

секрету. Відомо, що келихоподібний епітелій бронхів сецернує слиз, що має захисний характер. Слиз видаляється із бронхів війчастим епітелієм разом із потрапившими у бронхи зважених у повітрі часточок пилу і т. ін. Загальна кількість фізіологічного накопичення такого мокротиння за добу досягає 100–120 см<sup>3</sup>. За наявності синдрому плеврального випоту через декілька днів (5–6) кашель із сухого може трансформуватися у слизовий. Динаміку наведеного потрібно враховувати, оглядаючи таких хворих.

З патологічної фізіології відомо, що кашльовий рефлекс реалізується через подразнення волокон блукаючого нерва, а вони у грудній клітці звичайно проходять у складі діафрагмального нерва. Оскільки останній поширюється по медіастінальній і діафрагмальній поверхнях плеври та у її склепінні, накопичення плеврального випоту у цих зонах найбільш часто супроводжується описаним кашлем. Третьою зоною, найбільш вразливою до кашльових подразнень є міждольове накопичення випоту. При цьому «розведення» часток легень (верхньої – середньої і нижньої – велика міждольова «борозна» і С<sub>3</sub> та С<sub>4-5</sub> – мала міждольова «борозна») передається аж до кореня, подразнюючи при цьому його тусіногенні зони, що і викликає кашель.

Задишка – є наступною суб'єктивною ознакою, яка веде хворого із захворюваннями плеври, синдромом плеврального випоту чи пневмотораксу до лікаря первинної ланки чи швидкої допомоги. Першим мотиватором, який може визвати задишку буває біль,

але про нього будемо говорити далі. Проте відразу зауважимо, що біль викликає задишку шляхом «перериву» вдиху, коли останній не завершується повністю, а «обривається» з огляду на біль на якомусь певному рівні. Безумовно, це веде до недонасичення крові киснем з одного боку. А з іншого – до затримки виведення з організму вуглекислого газу, що, подразнюючи відповідні центри головного мозку, стимулює дихальний центр, а це веде до прискорення дихання (тахіпноє) і викликає відчуття кисневої нестачі. Наведений механізм задишки трапляється у перші 3–4 дні маніфестації захворювання, у так звану суху фазу процесу, до накопичення плеврального випоту.

З іншого боку, накопичення випоту веде до тиску на легеню, що супроводжується колапсом останньої. Значна частина альвеол при цьому не розкривається. Отже альвеолярно – капілярний компонент внутрішнього дихання «не працює»: гемоглобін не відновлюється (за рахунок відсутності кисню в альвеолах), а  $\text{CO}_2$  (вуглекислий газ) не покидає кров, оскільки вени стиснені і не поставляють газ у зону обміну. Гіпоксемія супроводжується гіпоксією, якщо вона навіть компенсована, але така компенсація досягається шляхом тахіпноє, тахікардії та підвищення системного артеріального тиску, що у кінцевому рахунку може перейти у свою протилежність і закінчитися гіпотонією і навіть кардіоміопатією.

За рахунок подразнення блукаючого нерва та його гілочок усі три складових, які виникають при накопиченні випоту у плевральній порожнині чи

розвитку пневмотораксу (гіпоксемія – гіпоксія – зміна системного артеріального тиску) виникає відчуття нестачі повітря, що у патологічній фізіології і клінічній практиці іменується синдромом задишки.

Незалежно від етіології накопиченого випоту та характеру патологічного процесу, вміст плеврального випоту невдовзі після його накопичення зазнає денатурації, а всмоктування такого випоту визиває в організмі хворого явища інтоксикації, які проявляються втратою апетиту і порушеннями усіх типів метаболізму. Все перелічене супроводжується слабкістю, адинамією, пітливістю, спрагою, головним болем, болями у м'язах і суглобах...

Біль буває найбільш частим клінічним симптомом, що супроводжує провідні патологічні синдроми плевральної порожнини при її захворюваннях. Біль – це незвично неприємне відчуття, що виникає самовільно внаслідок якихось захворювань чи під впливом дії будь-яких зовнішніх факторів, порушуючи функцію ряду органів і систем, визиває збудження ЦНС чи її гальмування та, що особливо важливо, порушує настрій і поведінку хворого, обмежуючи його суспільну та соціальну гармонію... Сприймають больові подразнення у грудній клітці і її порожнині різноманітні відділи нервової системи, що трансформується у больові відчуття, соматичні та вегетативні порушення...

Розрізняють біль гострий і хронічний. Гострий біль у свою чергу буває «ріжучим», стріляючим, пекучим, розриваючим, тиснучим, локальним,



поширеним, оперізуючим, одно- двобічним, точковим...

Характер плеврального болю зумовлюється типом морфологічних змін у плеврі і плевральних листах: наявністю їх набряку, головним чином пристінкового його відділу. Останнє трапляється при порушенні осмотичного і онкотичного тиску у великому колі кровообігу, збільшенні системного артеріального тиску, збільшенні проникності судинних стінок. При збільшенні тиску у малому колі кровообігу, що зумовлюється поширеними запальними змінами у легенях, пневмосклеротичними та емфізематозними змінами у судинах малого кола кровообігу (склеротичними первинного чи вторинного генезу), мікроемболами чи тромботичними утворами, синдромом дисемінованого внутрішньо-судинного згортання, алергійними чи токсичними проявами (внутрішнього чи зовнішнього генезу), слабкістю лівих відділів серця, у тому числі й на тлі системної артеріальної гіпертензії. Більш часто до больового синдрому ведуть запальні зміни плевральних листків, за типом «осідання» (випадіння) на останніх фібрину та інших білкових субстанцій. Саме ці запальні елементи призводять до шершавості (нерівності) плевральних листків, які у процесі дихальних актів супроводжуються подразненням чутливих больових рецепторів. Такі патоморфологічні зміни відбуваються переважно при інфекційно-запальних захворюваннях специфічного (туберкульоз) і неспецифічного характеру. Поміж останніх відомі первинні бактеріальні та грибові

захворювання і метастатичні. Особливе місце займають пухлинні доброякісні та злоякісні захворювання.

Окрім впливу на особливості больову симптому патоморфологічні зміни плевральних листків визначають і характер маніфестації захворювання. Залежно від превалювання та поєднання провідних симптомів, про які мова йшла вище, ми виділяємо (такі) (чотири) маніфестуючі синдроми. Та перш ніж їх навести зазначимо, що окрім перелічених клінічних проявів захворювань плеври чи ускладнень з боку плевральної порожнини провідними бувають синдром плеврального випоту (СПВ) і синдром пневмотораксу (СП), який у свою чергу розподіляють на синдром спонтанного пневмотораксу (ССП) і травматичний пневмоторакс. Оскільки останній розбираємо у розділі «Травми», ми на ньому ґрунтовно зупинитися не будемо. Отже, саме СПВ і ССП визначають характер маніфестації захворювання і особливості його перебігу. У свою чергу на особливості клінічних проявів наведених патоморфологічних синдромів переважаюче значення має стан плевральної порожнини. Під цим терміном розуміємо наявність злукових змін у враженому і протилежному гемітораксі. Розташування злук у свою чергу впливає на локалізацію випоту чи повітря у плевральних порожнинах, зміщення діафрагми і середостіння чи їх сегментів у тому чи іншому напрямі. Рухливість діафрагми і середостіння, рухливість склепіння плеври впливають не лише на особливості больового симптому, а й на характер та ступінь задишки. Все перелічене впливає на зміни у

роботі серцево-судинної системи. Особливо визначальним може бути тиснення нефізіологічного вмісту (повітря – випоту) плевральної порожнини на верхню та нижню порожнисті вени, що перешкоджає поверненню крові до серця, а відтак і веде до його повноцінного функціонування. Таким чином, сукупність і взаємовплив головних патоморфологічних синдромів і стану плевральної порожнини визначають характер маніфестації захворювання. З огляду на перелічене виділяємо такі клінічні варіанти перебігу плевральних патологічних процесів.

**Гарячково-пневмонічний (респіраторний)** варіант маніфестації захворювань плеври розпочинається високою температурою (38–39 °С), слабкістю, нездужанням. Покашлювання і є тією помилковою ознакою, яка скеровує думку лікаря в оманливому напрямку: гостре респіраторне захворювання – грип (залежно від сезонності) – ларинго-трахеїт – бронхопневмонія – плевропневмонія.

**Порушення функції зовнішнього дихання.** Оскільки у більшості хворих маніфестація захворювання розпочинається відносно гостро, особливо, коли до клінічної картини доєднується якийсь больовий аналог чи ознаки інтоксикації у лікарів виникає підозра на якусь судинну катастрофу чи захворювання серця і, відповідно, діагностичні та лікарські зусилля скеровуються саме в цьому напрямку.

**Грудний больовий синдром.** У більшості хворих розпочинається болями різного характеру, що, залежно

від віку хворого, статі, анамнезу життя та хвороби спонукає лікарів «шукати» захворювання кісткової системи та хребта, серця та магістральних судин, периферійних нервових утворів та м'язів, стравоходу і діафрагми чи стравоходно-діафрагмального отвору (Дужий І.Д., 2000). Головна тактична помилка при цьому полягає «у поверхньому» відношенні особи, лікаря, що першою обстежує такого хворого і «хапає» одну зі скарг, фіксуючи її як провідну, не заглиблюючись у деталі. Більше того, вважаючи, що «тут все зрозуміло» лікар не вдається до детального вивчення анамнезу, а нерідко, відмовляючись від променевого обстеження, особливо у двох проекціях чи поліпозиційно.

Четвертий тип маніфестації захворювання характеризується **підгострим перебігом**, коли пацієнт сам не вважає себе хворим, а деякі маніфестуючі прояви нездужання оцінює як наслідок «перевтоми», фізичного чи нервового «виснаження». До таких проявів належать рання втома, потреба відпочити, іноді болі у різних відділах кістково-м'язової системи, частіше артралгії, поганий апетит, серцебиття. Подібні ознаки захворювання нерідко супроводжують онкологічні процеси. Проте вони можуть супроводжувати туберкульоз легень і плеври. Інколи на даному етапі діагностують просто «плеврит», що не так вже й погано. Гірше, коли «плеврит» лікують без проведення етіологічної верифікації захворювання. У значній частини таких хворих через декілька, а іноді 24–36 місяців розвиваються і діагностуються різні форми

туберкульозу легень і позалегеневої локалізації (Дужий І., Хоменко А.). За іншими авторами через 6–12 місяців «діагностують», а правильніше говорити фіксують задавлені онкологічні захворювання у 25–40 % хворих, що перенесли такий «плеврит». Зрозуміло, що це був не плеврит, а синдром плеврального випоту як прояв метастатичного онкологічного «відсіву».

Вивчивши скарги хворого та їхній взаємозв'язок, уточнивши характер маніфестації, потрібно вивчити особливості сімейного анамнезу, а саме наявність у найближчих та близьких родичів захворювань, які супроводжуються кашлем. Відразу потрібно уточнити, чи лікуються ці особи у фахівців, а якщо так, то у яких? Пульмолога, фтизіопульмолога, онколога? Ці дані дуже важливі, оскільки відразу дадуть привід заперечити можливість туберкульозного генезу процесу та онкологічного, чи провести дообстеження у цьому напрямку. Ми відразу наголошуємо на цих захворюваннях, оскільки туберкульозний генез трапляється у 56–68 % хворих із СПВ, а онкологічний – у 18–22 %. Діагностувавши туберкульозний генез захворювання, ми зможемо в одних випадках попередити його пролонгацію у плевральній порожнині за типом хронічного плевриту, який веде до непередбачуваних наслідків, про що мова йтиме далі, а в інших – попередити перехід процесу у легеневий туберкульоз чи інші позалегеневі його форми. З іншого боку первинні онкологічні захворювання можуть бути вилікувані шляхом застосування оперативних методів, хіміотерапевтичних чи комбінованих. В усякому разі

хворий буде знаходитися під наглядом і контролем фахівців.

Наступне питання, яке потрібно з'ясувати і отримати на нього відповідь, це особливості професійної діяльності пацієнта, а саме зв'язок із різноманітними шкідливостями: запиленість, загазованість, іонізуючі випромінення, контакт із хімічними інгредієнтами і т. ін.

Продовжуючи первинне обстеження такого хворого, потрібно пам'ятати, що від нього у значній мірі залежить подальша доля обстеженого, а він чийсь батько, брат, син... Тож і віднести до процесу обстеження потрібно належним чином, застосувавши алгоритм, наведений далі.

Фізикальні методи обстеження є початковими і разом з тим визначальними у таких хворих. Візуальне вивчення зовнішніх контурів грудної клітки, особливо порівняння симетричних відділів, дозволить встановити «вибухання» над- чи підключичних ділянок, «вибухання» міжребрових проміжків. Ці феномени можуть бути свідченням накопичення випоту (рідини) чи повітря у плевральній порожнині. Разом із цим можна зазримити несиметричність дихальних рухів: відставання якоїсь половини грудної клітки при звичайному диханні чи «перериванні» руху гімоторакса при поглибленому, та глибокому диханні. Пам'ятаймо: бачить той, хто знає, що шукає. А вміння бачити приходить з досвідом.

Порівняльна пальпація дозволяє виявити відсутність голосового тремтіння на боці патологічного

процесу, де відбувається накопичення плеврального випоту чи повітря. Отримані пальпаторні зміни будуть наведені далі, а на цей момент залишаємо за шановним читачем право самому визначитися із встановленими феноменами.

Перкусія дозволяє визначитися із типом патологічного синдрому: наявність рідини будь-якого характеру, що ми, узагальнюючи, називаємо синдромом плеврального випоту (СПВ) чи наявність повітря у плевральній порожнині, що іменується синдромом пневмотораксу (СП), а, за відсутності захворювання чи травми будь-якого характеру, – синдромом спонтанного пневмотораксу (ССП). Оскільки цей синдром охоплює ряд захворювань, лікування яких має свої особливості, відсилаємо читача до відповідних посібників (Дужий І. Д., Секела).

Аускультация майже завжди дає змогу визначити послаблення дихання у ділянках геміторака, де має місце накопичення рідинного чи повітряного субстрату. У більшості випадків, незалежно від об'єму цього субстрату, у підключичних зонах дихання прослуховується, залишаючись везикулярним. З метою уточнення цього феномену рекомендуємо його вивчати, змінюючи інтенсивність дихальних актів.

Таким чином, проведене обстеження хворого переліченими маніпуляціями і методами дозволяє визначитися із синдромним діагнозом і вдатися до інвазійної методики обстеження, а саме – плевральної пункції. Яка мета цього дослідження? – Відомо, що «шляхи до плевральної порожнини ведуть майже від

усіх органів і систем» (Дужий І. Д.). Відповідно до цього отриманий плевральний субстрат може мати найрізноманітніший характер: трансудат, ексудат, хілус, кров... Залежно від того, що ми знайдемо у плевральній порожнині, залежить швидкість обстеження хворого і у кінцевому рахунку – верифікація патологічного процесу. Отже, черговим діагностичним заходом має бути плевральна пункція, а у деяких випадках, залежно від обставин, – ультрасоноскопія. Плевральна пункція звичайно виконується у типовому місці у VIII чи IX міжребер'ях. Знаходимо потрібне міжребер'є двома пальцями лівої руки, назвемо її «неробочою», вказівним і середнім, натискуючи на міжребер'є, зміщуємо пальці до нижче розташованого ребра, а правою рукою («робочою»), притримуємо голку вказівним пальцем і одним рухом проходимо у плевральну порожнину після чого пробуємо аспірувати її вміст. Якщо аспірація не вдається, можна подумати, що грудну стінку не пройшли, тоді потрібно додатково ввести 1,5–2 мл новокаїну і пройти глибше на «деяку глибину» та знову повторити попередній прийом і т. д. Все перелічене залежить від досвіду лікаря. У випадках, коли підшкірна клітковина має шар, що перевершує 2 см, пункцію потрібно виконувати «пошарово», виконуючи анестезію шкіри, підшкірної клітковини, міжребрових м'язів, парієтальної плеври. Додатково підкреслимо, «підтримувати» голку вказівним пальцем обов'язково, це надасть впевненості і якості проходження голки через усі шари грудної стінки.



При вдалий плевральній пункції аспірують рідину у кількості, достатній для необхідних досліджень: цитологічне дослідження, мікробіологічне дослідження, бактеріологічне дослідження з визначенням чутливості мікрофлори до антибактеріальних препаратів, посів матеріалу з метою визначення росту мікобактерій, визначення глюкози рідини, визначення лактатдегідрогенази, визначення тригліцеридів, проведення якісної реакції на визначення хіломікронів (проба із Суданом-3).

У випадках, коли хворого турбує задишка, з якою він, власне, звернувся до лікаря, потрібно аспірувати таку кількість рідини, що дало б змогу хворому відчутти суттєве полегшення. Лікар має пам'ятати при цьому, що наступним інвазійним дослідженням буде торакоскопія. Проведення ж останньої без пневмотораксу неможливо, а накласти його без наявності випоту у плеврі важко, чи й взагалі неможливо.

У разі, коли виконати плевральну пункцію нема умов чи існують якісь інші причини, краще виконати ультрасоноскопію. Переваги останньої в тому, що вона здатна визначити наявність плевральної рідини у будь-якій мінімальній кількості, аж до 5 мл. Разом з тим вона відразу може констатувати наявність крові у плевральній порожнині і відразу відрізнити трансудат від ексудату... Більше того, при проведенні ультрасоноскопії лікар має змогу визначитися з максимально близьким розташуванням рідини до грудної стінки, позначивши це місце маркером, що значно полегшить виконання плевральної пункції.

У разі виявлення УЗД рідини у незначному об'ємі, наступним дослідженням має бути торакоскопія, а за потреби – рентгенологічне дослідження мінімально у двох проекціях: оглядовій прямій і боковій.

Закінчуючи описання етапних методів обстеження, нагадаємо, що започатковані вони були першими вітчизняними фтизіатрами Феофілом Гавриловичем Яновським (1924) та Антоном Івановичем Собкевичем (1931). Наразі додатково підкреслюємо важливість чіткого послідовного виконання цих методів, незалежно від наявності чи відсутності «респіраторних» скарг. Читач мусив уже з цим розібратися після опанування підрозділу з особливостей маніфестації захворювань плеври. Додатково додамо, що поміж хворих, які відвідують лікаря первинної ланки надання медичної допомоги 17–23 % звертаються з приводу захворювань бронхолегеневої системи, а 23–27 % – з приводу захворювань серця і серцево-судинної системи. Про «замінні» синдроми будемо говорити далі, а зараз наголосимо, що значна кількість захворювань плеври проявляється атиповими, – «не респіраторними» ознаками. Поєднавши наведені групи захворювань бачимо, що використані зусилля не змарнуються і відплатять сторицею. Мова йде перш за все про своєчасний діагноз і, відповідно, лікування. За матеріальні витрати ми вже не говоримо. З метою кращого сприйняття матеріалу наводимо зведену таблицю (Таблиця 1) фізикальних методів дослідження

при підозрі на захворювання плеври чи синдрому плеврального випоту.

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

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

++ – симптом добре визначається

+ – симптом визначається

+- – симптом визначається слабо

– – симптом не визначається

Закінчивши вербальне спілкування, не забувши за всі тонкощі анамнестичної складової, отримані фізикальними методами дослідження попередні дані щодо синдромного діагнозу лікар повинен застосувати методи, які допоможуть попередній вірогідний діагноз перевести у достовірний.

Відомо, що більшість захворювань легень і плевральної порожнини супроводжуються значною кількістю патоморфологічних утворів, які при променевому дослідженні виявляються тінеутвореннями, що мають різноманітну форму, розмір, інтенсивність і поширеність. Такі тінеутвори проявляються по різному у фронтальних і бокових зображеннях. Особливо потрібно відзначити, що скелетотопічна локалізація цих утворів можлива лише при подвійному дослідженні. Зміни, які мають місце у передніх відділах геміторака на бокових рентгенограмах виявляються між коренем легені і грудниною та передньою грудною стінкою. Зміни, що локалізуються у задніх відділах геміторака виявляються між коренем легені і хребтом та задньою грудною стінкою. Безумовно, це можна встановити і при проведенні комп'ютерної томографії. Проте пам'ятаймо, що не у кожного сімейного чи дільничного лікаря у розпорядженні є комп'ютерний томограф. Та більш важливою є небезпека значного опромінення, що на нашу думку є просто загрозливим, оскільки за цієї методики опромінення перевершує така за традиційної рентгенографії у 8–10 разів. Даний аргумент є особливо важним при застосуванні у молодих людей, які

знаходяться у фертильній фазі свого життя. Це потрібно враховувати і у осіб старшого та похилого віку з огляду на знижений у них рівень імунітету, що може загальмувати останній і призвести до непередбачених наслідків. Про громіздкість методики, що не завжди можна подолати і її вартість ми вже й не говоримо, але враховувати потрібно і цей аргумент. Отже, КТ і поздовжня томографія (лінійна) повинні залишатися на випадок «особливої» потреби. У більшості випадків їх проводять після ліквідації плеврального випоту і підозрі не легеневий патологічний процес.

Разом з тим при проведенні диференціальної діагностики не можна забувати, що кількість застосованих при цьому методик не підмінює якість їхнього використання, що означає за необхідності у кожного окремого хворого вдаватися до алгоритму потрібному саме для нього. Отже, наступною складовою обстеження хворих з підозрою на наявність синдрому плеврального випоту залишаються променеві методики. У разі можливості виконання УЗД ми пропонуємо саме його виконання з огляду на ряд перелічених переваг. У інших хворих, та і обстежених ультрасоноскопічно, на певному етапі потрібне виконання інших променевих методів, оскільки у більшості досліджених хворих виникає необхідність підтвердження легневих змін, чи їх заперечення. За Г. Р. Рубінштейном (1948) лікар має уточнити характер морфологічних змін рентгенологічно і надати їм відповідної інтерпретації.

Описані у навчальній та науковій літературі зміни у грудній порожнині, які відносяться до плевральних ексудацій за типом Елліса – Дамуазо трапляються, але далеко не завжди, що часто веде до помилкової інтерпретації і, відповідно, до запізнілої діагностики. Враховуючи наведене, маючи значний досвід діагностики і лікування хворих на різні плевральні синдромальні процеси, ми пропонуємо ряд рентгенологічних плевральних варіантів.

Вище ми розглядали умови, які впливають на локалізацію «плевральної рідини» у плевральній порожнині. Саме локалізація випоту (рідини) чи повітря у різних відділах геміторака зумовлює особливості клінічних проявів. Окрім цього певне значення на клінічні прояви має рівень чутливості хворого до механічних (фізичних) впливів, тобто, поріг чутливості. Побіжно зауважимо, що у осіб чоловічої статі він суттєво нижчий, ніж у осіб жіночої статі тож і реагують вони активніше на значно менші подразники.

Проте, провідний вплив на клінічні прояви захворювання (наявність плевральної рідини) мають особливості інервації органів грудної порожнини, що визначальним чином впливає не лише на клінічні прояви, а й перебіг захворювання.

До особливостей інервації органів черевної порожнини відносимо такі.

З огляду на особливості інервації, наведені вище клінічний перебіг захворювання і перш за все маніфестація захворювання можуть бути настільки зміненими, що у лікаря виникає думка про

захворювання, яке не має жодного відношення до патологічних процесів у плеврі. Ці думки підтверджуємо працями вітчизняних вчених: Д. Ф. Скрипниченко, В. С. Савельєва, Г. Д. Константинова, Г. І. Лукомського, Ю. Л. Семененкова, А. Г. Горбулина, І. Д. Дужого. Помилковий діагноз у подібних випадках виставляється у 33,5–60,0 %. До помилкових діагнозів відносять панкреатит, холецистит, апендицит, «гострий живіт». О.В. Нечаєва (1991) повідомляє про стенокардію, інфаркт міокарда. Е.В. Гембицький (.....) спостерігав «перфоративну виразку шлунка», при якій була виконана лапаротомія. R. A. Grunewald, J. Wiggins спостерігали рецидивний катаменіальний пневмоторакс, при якому була виконана лапаротомія з приводу «перфорації порожнистого органа». А. П. Подоненко – Богдановою (.....) описано 33 спостереження «гострого живота», з яких 12 хворих було прооперовано, що призвело до летальності у 7 хворих. Поміж помилково оперованих (101 лапаротомія) у хворих виявилися захворювання плевролегеневого характеру. Н. С. Мазченко (.....) повідомляє про 104 хворих, які померли внаслідок помилкової діагностики. У 9,6 % цих хворих була гіпердіагностика абдомінального симптомокомплексу. Ми спостерігали 5 лапаротомій, виконаних з приводу «перфоративної» виразки шлунку, кишкової непрохідності, гострого апендициту.

Враховуючи перелічене була пропозиція ввести в ургентній хірургії (Ф. Г. Углов) поняття

торакоабдомінального синдрому, яке передбачало диференціацію захворювань легень (плеври) – гострого живота. Нам здається ця пропозиція надто узагальненою і такою, що не сприяє полегшенню і уточненню діагностики.

З метою загострення уваги на помилках, які трапляються при проведенні діагностики в ургентних випадках В. С. Маят і И. В. Климинский (.....) запропонували інший термін – «псевдоабдомінальний синдром», який на їхню думку мав сприяти уникненню гіпердіагностики гострих захворювань черевної порожнини, які мають лікуватися терапевтичними засобами без застосування оперативного втручання. Поміж хвороб, які на думку авторів мають відношення до «псевдоабдомінального» синдрому і спричиняють клініку гострого, ними описано 8 груп, які включають хвороби власне травного тракту, органів дихання і серця, у тому числі й інфаркт міокарда, хвороби печінки, селезінки, урологічні захворювання, пошкодження центральної і периферійної нервової систем, геморагічні діатези, деякі інфекційні захворювання, цукровий діабет, свинцеву інтоксикацію, ендометріоз. З нашої точки зору наведений синдром (псевдоабдомінальний) мало може допомогти лікареві, який першим стикається з хворим, загальний стан якого і деякі локальні прояви нагадують гострі ургентні захворювання, які для запобігання непоправних наслідків вимагають проведення оперативних втручань. Про подібні випадки ми говорили раніше. Наведене свідчить про недостатнє знання провідних плевральних



синдромів і за відсутність знань стосовно «замінних» плевральних синдромів лікарями терапевтами, ургентними хірургами та лікарями невідкладної медичної допомоги.

Ми переконані, що фахівцям із невідкладної диференціальної діагностики потрібні конкретні, лаконічні визначення патологічних станів, з якими їм доводиться стикатись. Базуючись на власному досвіді, нам вдалося виокремити 7 патологічних плевральних ерзац-синдромів (замінних), з якими і знайомимо читача.

**Плевроабдомінальний синдром** характеризується болем у певному квадранті живота, проте не локально, а на відносно «розмитій» ділянці. Хворий при цьому без відповідних зусиль «переходить» з одного положення в інше (з лежачого у сидяче і навпаки, без зусиль повертається у ліжку), тоді як при черевних патологічних процесах він робить це зі значними зусиллями, що проявляється гримасами і страдницьким виразом обличчя. При захворюваннях черевної порожнини хворий у більшості випадків приймає вимушену позу, підібгавши до живота зігнуті в колінах ноги. При плевральних процесах у хворого майже завжди підвищена температура, обличчя гіперемоване, а у значної частини таких пацієнтів гіперемія асиметрична, а саме – спостерігається на стороні накопичення плеврального випоту чи пневмотораксу (маємо на увазі спонтанний). При захворюваннях черевної порожнини хворий блідий, часто із землистим відтінком, риси обличчя загострені,

очі «запалі», сухі, тьмяні. У той час як при захворюваннях плеври – вологі, блискучі. Знайти локальну болісність при плевральному випоті не вдається. У той час як при апендициті такою зоною буває права здухвинна ділянка, при холециститі – епігастральна, при панкреатиті – мезогастральна правіше чи лівіше від середньої лінії та точка Мейо-Робсона. Ознаки подразнення очеревини при плевральних процесах не чіткі, а при черевних – позитивні у правій здухвинній ділянці (апендицит), у мезогастральній (при панкреатиті), у епігастральній (при перфоративному шлунковому захворюванні чи перфорації кишківника).

Наводимо власні 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 після консультації терапевта виконана рентгенографія органів грудної клітки у двох проекціях. Виявлене інтенсивне затемнення біля купола лівого гемітораку, що досягало III ребра відносно передніх відрізків. Контури затемнення чіткі, рівні. На 10-ту добу хворого консультував торакальний хірург, який при огляді знайшов невелике западіння лівого гемітораку 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 15x15 см. Товщина його стінок 2–8 мм. Гістологічно: неспецифічне хронічне запалення плеври. Через 1 місяць хворий виписаний із стаціонару у задовільному стані.

Хворий Ш., 76 років доставлений в хірургічне відділення районної лікарні із защемленою правобічною пахово-калитковою килою, на яку хворіє більше 10 років. Враховуючи загальний стан і вік хворого, лікарі оперувати не рекомендували. При огляді підтверджена невправна кила зі 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. Грижовий 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), змін у черевній порожнині не виявлено.

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

**Плеврокардіальний синдром.** Частіше спостерігається у осіб старшого віку, рідше – після 40 років, що нерідко і призводить до помилкових діагнозів при первинному огляді хворих. Проте відомі випадки таких проявів і у значно молодшому віці. Але задишка при захворюваннях плеври значно вираженіша, ніж при захворюваннях серця коронарного характеру. Тахікардія при ішемічних захворюваннях майже завжди поєднується з аритмією, тоді як при захворюваннях плеври – у поодиноких випадках і у осіб старшого віку. Системний артеріальний тиск при захворюваннях серця має схильність до гіпотонії, тоді як при хворобах плеври – до його підвищення.

Серцева недостатність при плевральних захворюваннях супроводжується поступовим наростанням лівошлуночкової недостатності, виявом якої бувають ознаки застійних явищ у малому колі кровотоку, які характеризуються появою дрібно- і середньо-пухирчатих хрипів. У той час як хвороби серця проявляються правошлуночковою недостатністю з розвитком пастозності і набряку шиї та обличчя за рахунок спротиву до повернення крові до серця через верхню і нижню порожнисті вени, поступово

з'являється біль у правому підребер'ї на тлі набряку печінки.

Вважається, що ЕКГ-зміни можуть поставити крапку над «і» на користь коронарної хвороби. Проте це не завжди так. Помилки у напрямку гіпердіагностики коронарної хвороби за даними Goodacre (2005) трапляються у 22–39 % хворих, госпіталізованих у кардіологічні відділення з приводу ішемічної хвороби міокарда. Даний синдром нами зафіксований у 23 хворих. Провідними дослідженнями, які дозволили верифікувати синдром були УЗІ, стандартна рентгенографія у двох проекціях, динамічне ЕКГ дослідження з визначенням лактатдегідрогенази і тропіну.

Наводимо клінічне спостереження. Хвора Б. 47 років, мешканка районного центру, робітниця. Захворіла гостро. Повернувшись додому після чергування відчула відносно тупий біль у лівій «литці» під коліном і по задній поверхні стегна. Вирішила, що оступилася і потрібно полежати. На наступний день подібний біль, але дещо слабший, з'явився у правій нозі. «Міграція» болю хвору стурбувала і вона звернулася до хірурга, який захворювань судин (артерій, вен) не знайшов і відправив її до ортопеда. Даний фахівець запідозрив захворювання суглобів і виконав «новокаїнову блокаду» та призначив неспецифічний протизапальний препарат. Незважаючи на лікування через 4–5 днів з'явилися болі у лівому плечі і ліктьовому суглобах. Ще через одну добу з'явився сильний біль за грудниною більше у лівій половині і у ділянці серця.

Викликали швидку допомогу. Була виконана ЕКГ. Встановлено діагноз інфаркту міокарда. Хвора госпіталізована у терапевтичне (кардіологічне) відділення. Розпочата терапія основного патологічного процесу. Проте через дві доби підвищилася температура до 39 °С і з'явилася задишка, а біль у зазначених ділянках із гострого «перейшов» у тупий. Іще через дві доби з'явився сухий кашель. З огляду на це виконана оглядова рентгенографія. На знімку знайшли затемнення нижніх відділів лівого геміторака. Констатоване ускладнення інфаркту міокарда гідротораксом. Терапія доповнена діуретиками. Сухий кашель і задишка підсилюлися. Через тиждень плевральна пункція. Аспіровано близько 500 мл серозного випоту. При цитологічному дослідженні окрім превалуючої кількості лімфоцитів (65 %) знайшли атипів клітини (злоякісного новоутвору – мезотеліома?). Консультація онколога. Повторна плевральна пункція. Аспірація плеврального вмісту такого ж характеру як і при першій пункції. Цитологічне дослідження – отримані дані аналогічні попереднім. У процесі лікування і дообстеження стан хворої прогресивно погіршувався: через задишку вже не могла спілкуватися. Враховуючи вік, швидкоплинне погіршення загального стану «на тлі інфаркту міокарда» вона була транспортована в обласний онкологічний диспансер, де у черговий раз повторена плевральна пункція лише з діагностичною метою без розвантаження плевральної порожнини. Дослідження аспірату підтвердило наявність «атипового мезотелію».

З огляду на тяжкість стану хвора в ургентному порядку госпіталізована у реанімаційне відділення обласної лікарні. Інтенсивна терапія із застосуванням кисневої стан хворої не покращила. Клінічне дослідження крові: Л. –  $6,8 \times 10^9/\text{л}$ , ШОЕ – 28 мм/год, Ер. –  $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$ .

Коагулограма: без відхилень від норми.

Рентгенологічно: лівий геміторакс інтенсивно затемнений окрім невеликої ділянки під ключицею; межистіння зміщене вправо, за рахунок чого права легеня зменшена в об'ємі на 50 %, у ній виявлена «наявність вогнищево-фокусних утворів» у нижньо-медіальних відділах. Запідозрена тромбоемболія малого кола кровообігу.

Клінічне дослідження крові через 2 доби: Л. –  $7,2 \times 10^9/\text{л}$ , Ер. –  $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нь – 128 г/л, ШОЕ – 32 мм/год.

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

Проведено дослідження крові на онко маркери. Кількість маркерів, характерних для злоякісного утвору яєчників перевершила норму у 3 разу.

Оскільки, незважаючи на інтенсивну терапію, стан хворої не кращав, на консультацію викликаний співробітник кафедри.

При огляді хворої розмовляти з нею було неможливо – через значну задишку знаходилася на масковій киснетерапії. Кількість дихань за 1 хвилину 28–30. Бліда. Системний артеріальний тиск 105/60 мм Нг; тиск у легеневій артерії 70 мм Нг. Периферійні

лімфатичні вузли не прощупувалися. Грудна клітка безболісна, без додаткових утворів. Зліва на всьому протязі голосове тремтіння не визначалося. Тут же – тупість. Дихання не прослуховувалося в усіх зонах окрім підключичної ділянки шириною до 4 см. Справа дихання прослуховувалося по всьому периметру. Патологічні феномени не визначалися. Серце прослуховувалося на рівні груднини і правіше від останньої.

Рентгенологічні дані відповідали описаним вище, але інтерпретовані нами не як запальні фокусні тіні, а як інтерстиціальні «утвори», зумовлені «згущенням» легеневого малюнка, внаслідок «компресії» легені зміщеним межистінням. Мозкової симптоматики ми не знайшли, отже, інтерпретувати зміни в головному мозку не могли.

Підсумком консультації було заперечення інфаркту міокарда та тромбоемболічних ускладнень у малому колі кровообігу та мозку. З огляду на триразове знаходження КЗН у аспіраті плевральної порожнини та знаходження маркерів онкозахворювання яєчників на тлі виявленої «кісти» правого яєчника шляхом ультрасоноскопії, що підтверджувало діагноз «кісти» того ж яєчника гінекологом за місцем проживання за 6 місяців до захворювання, спонукали до думки про рак яєчника з метастазами у плевральну порожнину. За всіма клінічними даними було зрозуміло, що дихальна недостатність зумовлена лівобічним синдромом плеврального випоту, який призвів до зміщення межистіння, порушення роботи серця за рахунок



зміщення і стиснення порожнистих вен та стиснення контралатеральної легені. Перелічене вимагало «розвантажувальної – декомпресійної» плевральної пункції. Разом з тим блідість шкірних покривів, зумовленої наростаючою анемією, яка чітко проявилась в останні два дні (зменшення еритроцитів з  $3,6 \times 10^{12}/л$  до  $2,8 \times 10^{12}/л$ ; тромбоцити  $160\ 000$  в  $мм^3$ , зменшення гемоглобіну з  $98$  г/л до  $78$  г/л) та запис онколога, який при пункції плевральної порожнини у двох місцях знайшов геморагічний вміст, що із врахуванням гемограми могло свідчити за внутрішньоплевральну кровотечу і на думку загального торакального хірурга було протипоказанням для виконання цієї інвазійної маніпуляції через можливість «підсилення кровотечі», а відтак – і до торакоскопії. З огляду на відсутність змін у коагулограмі та відсутність прямих ознак ІМ ми все ж виконали плевральну пункцію, при якій отримали серозний випіт біля  $4000$  мл. Поки проводили аспірацію випоту підготували інструментарій і відразу виконали торакоскопію. У процесі останньої нашарувань у плевральній порожнині не було. У паравертебральній зоні на тлі набряклої пристінкової плеври знайшли велику кількість «просоподібних» висипань. При гістологічному дослідженні біоптату – елементи туберкульозного горбочка.

**Плевротормбоемболічний ерзац синдром** маніфестує у більшості хворих гостро. Протягом декількох хвилин розвивається біль, який визначається раптовим накопиченням повітря чи випоту у обмеженій плевральній порожнині «навколишнім» злуковим

процесом. Синдром супроводжується сильним болем і задишкою. Системний артеріальний тиск підвищується, виникає тахіаритмія, можливі сухі хрипи, які чути на відстані. Синдром у значній мірі нагадує плеврокардіальний. Обов'язкове променеве дослідження у двох (!) проекціях. Крапку над «і» звичайно допомагає поставити бокова проекція. У наших спостереженнях пряма оглядова рентгенографія грудної клітки змін не фіксувала, оскільки, обмежений пневмоторакс локалізувався у передніх відділах геміторакасу, а задні відділи реєстрували нормальний легеневий малюнок, на тлі якого патологічні зміни «не виявлені». Проте, пам'ятаючи за даний синдром, можна виявити ущільнену плевру (за рахунок злук) у передніх відділах геміторакаса.

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–І–ІІ, С–І). Через 1 рік процес загострився – двобічний дисемінований туберкульоз легень з розпадом. Протягом 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 лімфотропне введення протитуберкульозних препаратів. З метою стимуляції 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 легеньми з'явилися хрипи різного калібру. Запідозрені тромбоемболія та набряк легень. У зв'язку з цим призначена крапельниця: 200 мл 10% альбуміну, 100 мл гідрокортизону, 10000 ОД гепарину, 2 мл НО-ШПА. Вливання 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 сильний біль і одночасно посилювалася задишка. Хворий зблід, покритися холодним потом. АТ – 190/120 мм рт. ст., пульс ритмічний до 140 за 1 хв. Перкуторно над передніми відділами правого гемітораку складалося враження наявності тимпаніту. Положення хворого напівсидяче. Дихання прослуховувалося над обома легеньми із значною кількістю сухих хрипів, особливо справа. Запідозрено правобічний пневмоторакс (на боці протилежному операції). Стан хворого надто тяжкий. Враховуючи наведені дані, 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 дреновали за Субботіним-Бюлау. Повітря почало виходити зі «свистом» у 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 рецидиву задишки – дренаж не функціонував. Після незначного підтягування дренажної трубки її функція відновилася. На третю добу після першого оперативного втручання з'явилася значна підшкірна емфізема, яка була ліквідована застосуванням голок Дюфо. Наприкінці цієї доби дренаж знову перестав функціонувати, різко посилилася задишка і на тлі критичного стану хворого плевральна порожнина дренована знову. Після першого дреновання у плевральну порожнину вводили 3 рази на добу антибіотики та епсилон-амінокапронову кислоту. Після другого дреновання стан хворого стабільно і швидко поліпшувався. На 4-у добу разом із повітрям через дренаж почав виходити випіт. На 5-у добу повітря не виділялося. Стан хворого був задовільний і на 6-у добу дренаж видалили.

Патогенез спонтанного пневмотораксу у даного хворого можна уявити таким чином. Оскільки пацієнт протягом 5 років хворів на активний туберкульоз легень, не виключена їх бульозна дистрофія. Під час введення нативної плазми у хворого розвинулась алергійна реакція за типом набряку Квінке. У 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 зі значним відходженням харкотиння. Оскільки обтурація бронхів утримувалася (внаслідок бронхоспазму алергійного генезу) під час кашльових поштовхів просвіт бронхів перекривався до рівня, при якому повітря, яке знаходилося у дистальних відділах бронхіального дерева, викликало значне підвищення в ньому тиску, що і призвело до надриву вісцеральної плеври чи бульозного утвору, що, у свою чергу, – до спонтанного пневмотораксу. Можна припустити, що у зовнішніх відділах легеня була «припаяна» спайками до грудної стінки, залишаючись вільною лише у передніх відділах. Ця обставина «запобігла» повного колапсу легені, з одного боку, а з іншого - сприяла утворенню обмеженого пневмотораксу, що викликало значний біль та інші рефлекторні реакції. Разом з тим, внаслідок обмежених рухів легені та діафрагми вихід повітря крізь дренаж із плевральної порожнини після її дренивання був обмеженим і неадекватним його надходженню у порожнину. Тяжкий стан хворого зумовлювався обмеженими функціональними можливостями «здорової» легені, оперованої 3 роки тому. З огляду на

це, спонтанний пневмоторакс у цього хворого маніфестував замінним тромбоемболічним ерзац-синдромом. Окрім того, СП у даного хворого слід віднести до контралатерального, що створювало додаткові труднощі при проведенні диференціальної діагностики.

**Плевроміжребровий ерзац синдром** належить до найменш небезпечних по впливу на організм хворого у разі його помилкової діагностики, проте ця помилка тягне за собою неадекватне лікування і можливість трансформації плеврального процесу у хронічний з усіма наслідками.

Клінічна картина даного синдрому нагадує ряд захворювань грудної стінки, а саме: ребер, окістя, м'язів, нервів... У таких випадках безумовно значне місце при діагностиці віддаємо анамнезу (травми, робота на протягах і т. ін.). При цих захворюваннях температури у більшості хворих не буває, не буває інтоксикаційного чи запального синдрому... Об'єктивне мануальне обстеження допомагає знайти локальні больові точки на ребрах чи у міжребер'ях, або знайти ознаки плеврального випоту чи пневмотораксу.

Наводимо клінічне спостереження.

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, з'явилася задишка. Названі симптоми були настільки виражені, що хвора змушена була викликати швидку допомогу. Лікар

невідкладної допомоги після розпитування про хворобу, не виконавши аускультатії, 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, що її заспокоїло. Проте, вже через 1 добу біль у грудній клітці значно підсилювався, а разом з ним і задишка. Невропатолог призначив консультацію терапевта. При аускультатії дихання зліва не прослуховувалося, що оцінено терапевтом як сильне «запалення легень». Хвору госпіталізували у терапевтичне відділення, де була виконана оглядова рентгенографія органів грудної клітки. На рентгенограмі у лівій половині грудної клітки визначено повітря, яке відтискувало легеню на 1/2 об'єму до середостіння, зміщуючи останнє у протилежний бік. Після консультації торакального хірурга хвора переведена до торакального відділення. Провели дренажування за Субботіним–Бюлау. Настало видужання. Через 6 днів виписана із відділення.

Дане спостереження дозволяє підкреслити, що класичні способи фізикального обстеження повинен застосовувати кожен лікар, навіть якщо він і вузькопрофільний фахівець. Доведено, що ці методи дослідження при плевральному випоті та спонтанному пневмотораксі є досить інформативними, тому нехтувати своєчасним обстеженням хворих таким способом неприпустимо.

«Поряд» із описаним синдромом знаходиться **плевробрахіальний**. Його особливостями є виникнення больового синдрому у правому чи лівому плечовому поясі, який поширюється на під- і надключичну зони, інколи захоплює ділянку лопатки, «стріляючи» (іррадіюючи) у шийно-грудний відділ хребта і плече. Звичайно біль підсилюється при глибокому диханні, чи під час кашлю чи навіть покашлюванні. Нерідко трапляється гіперестезія, яка інколи трансформується у болісність, доставляючи хворому неприємні відчуття від доторкування одягу і навіть білизни.

Наводимо клінічне спостереження.

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 чого пацієнт звернувся на прийом до дільничного лікаря. Останній швидко «визначився із діагнозом» і призначив лікування (баралгін – 5 мл внутрішньом'язово, вітамін В1 та алое), після якого через 4 дні консультацію невропатолога. Хворий продовжував призначене лікування. Біль все ж турбував, але не так гостро, як при маніфестації. Разом з тим почав віддавати у шию при позіханні та зітханні. На четвертий день невропатолог діагноз підтвердив, додав вітамін В6 та електрофорез із анальгіном на надключичну ділянку. У цей самий день (4-й), що



збіглося з першим сеансом фізіотерапевтичного лікування, у пацієнта підвищилася температура тіла до 39,5 °С. Потрібно підкреслити, що ні терапевт, ні «високий» консультант-невропатолог спеціальних методів дослідження не застосували (таблиця 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, що ніби полегшило суб'єктивні страждання. Оскільки температура залишалася, невропатолог разом із терапевтом після консиліуму вирішили виконати променево дослідження (оглядову рентгенограму), не вдаючись, знову ж таки, до спеціальних фізикальних методів обстеження. Лише після променевого дослідження були знайдені зміни у лівій наддіафрагмальній зоні, які трактувалися як «нижньочасткова пневмонія». На цьому можна залишити описання перебігу хвороби, оскільки відсутність комплексного обстеження підштовхнула діагностичну думку вже в іншому напрямку, – лікування пнпневмонії. Але зауважимо, що на лікування «лівобічного плекситу» витрачено майже 3 тижні. І стільки ж – на лікування пневмонії. Не важко підрахувати фінансові збитки «потерпілого». А попереду його чекали спеціальні методи обстеження, які пов'язані з інвазійними втручаннями, що не є надто комфортним і приємним. Про спеціальне лікування ми ж не говоримо. Але наголосимо, моральні збитки хворого обов'язково «зачеплять» бумерангом ескулапів.

Складним для діагностики залишається **плевроішіалгічний ерзац-синдром**. Його прояви пов'язані з комунікативними зв'язками сідничного нерва із міжребровими та діафрагмальними нервами, що до больового синдрому додає ще й вегетативні прояви різної інтенсивності на кшталт слабості і пітливості, церебральних ознак, різноманітних диспептичних симптомів та дізуричних проявів.

Наводимо клінічне спостереження.

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. Дома двічі прийняв анальгін, але полегшення не настало. Спав погано. Вранці знову прийняв анальгін і звернувся до дільничного лікаря. Терапевт запідозрив міжреброву 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 міжребрових нервів і до ліків додав вітаміни В-1 і В-6 та розчин сірчанокислої магnezії 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 «Феналгоном», але здоровим себе не відчував. Через 1 місяць біль підсилювався. Знову – огляд невропатолога.

Підтверджено загострення «невриту». Повторний курс терапії, до якої було додано діазолін (антигістамінний препарат). 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 невриту міжребрових нервів. Антибактеріальна терапія протягом 3 тижнів ефекту не дала. Консультація торакального хірурга. Встановлено наявність синдрому плеврального випоту. Госпіталізований у хірургічне відділення зі скаргами на біль у правій половині грудної клітки, слабкість, задишку. Лихоманковий рум'янець, температура – 39,5 °С. Периферійні лімфовузли не збільшені. Грудна клітка симетрична. При пальпації – гіперестезія у ділянці V–IX міжребер'їв справа до задньої аксилярної 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 у IX міжребер'ї по задньоаксилярній 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 до 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. Через 2 год шляхом цитогістологічного дослідження знайдено елементи туберкульозного горбочка. У плевральну порожнину введено 0,6 ізоніазиду, 0,5 стрептоміцину і 2 мл 50 % анальгіню. 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 специфічне лікування протитуберкульозними препаратами. Вже в першу ніч стаціонарного лікування у торакальному відділенні хворий добре спав. Протягом 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.

**Рідкісним, але таким, що вимагає негайної госпіталізації є плевроренальний ерзац-синдром, який супроводжується клінічною картиною ниркової коліки.**

Наводимо спостереження.

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. Увечорі вводилися антигістамінні препарати. Загалом стан хворого значно поліпшився: зник нападоподібний біль, його гострота притупилася, а він локалізувався, головним чином, у підбровій 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. –  $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$ , Нб – 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 результати дослідження крові призначено антибіотик ампіцилін 0,5 – 4 рази на добу. Після 4 днів лікування стан хворого суттєво не змінився, окрім характеру болю. Температура тіла утримувалася на рівні субфебрильної, ШЗЕ прискорилося до 46 мм/год. Враховуючи наведене, хворого переведено до однієї з обласних лікарень. Лікування продовжено у тому ж режимі, змінивши ампіцилін на офлоксацин. З огляду на відсутність подальшого покращання стану хворого та динаміки крові (лімфоцитоз і швидкість осідання еритроцитів залишалися на попередніх цифрах), незважаючи на

вразливий вік хворого, виконано виділювальну урографію. Конкрементів у нирках та ознак порушення функції лівої нирки не виявили. Враховуючи вік хворого, 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; парієтальний плевральний листок не набряклий і не потовщений, злегка гіперемійований, але значно ін'єктований дрібними судинами у вигляді «жучків» чи «кон'юнктивіту». Судини, що формували описані утвори, за своїм діаметром були тоншими за 1 мм. На зовнішньому скаті діафрагми (діафрагмальна парієтальна плевра) виявлено кулясту пухлину відносно правильної форми білого кольору 40x40 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 за метаплазію мезотелію. Разом з тим у рідині виявлено «перснеподібні» комплекси... На превеликий жаль усі питання були зняті. А хворому 15 років...

Уважний читач, безумовно, зрозумів важливість системного вивчення хворих на всіх етапах їх обстеження. Вінцем обстеження має бути таке.

– **Попередня синдромна діагностика** плеврального випоту, що у більшості випадків тотожне встановленню захворювання плеври, базується на провідному синдромі більшості захворювань плеври і значній кількості захворювань позаторакальної локалізації, перебіг захворювання при яких супроводжується випотом у плевральній порожнині чи накопиченням рідини іншого характеру (крові, лімфи, трансудату). На цьому етапі використовуються фізикальні методи дослідження, систематизація яких подається у Таблиці 1:

*а) візуальне вивчення* грудної клітки, при якому особливу увагу приділяють симетричності різних відділів грудної клітки взагалі і у динаміці – зокрема;

*б) пальпаторне вивчення*, що дозволяє визначитися з особливостями передачі **голосового звуку**, яке трансформується у **голосове тремтіння** на грудній стінці, а за наявності будь-якої перепони у плевральній порожнині (повітря, випіт, кров, лімфа) воно (тремтіння) не визначається;

*в) перкусія (порівняльно-симетрична)* дає змогу визначити зону притуплення (тупості), що трапляється за наявності у цій ділянці «безповітряного тіла» (рідина, пухлина), чи зону тимпаніту, яка характеризує збільшене повітрянаповнення (емфізема чи велика кіста), або наявності повітря у плевральній порожнині, що буває при пневмотораксі будь-якого генезу;

*г) аускультация* встановлює наявність дихальних шумів, чи фіксує їхню відсутність, що буває при тотальному запаленні (лобіт), ателектазі якоїсь частки

легені чи всієї легені, здавленні чи відтисненні легені повітрям чи рідиною.

– **Імовірна синдромна діагностика** має здійснюватися шляхом ультрасоноскопії (УЗД), оскільки вона дозволяє виявити незначну кількість рідини (випоту) чи повітря. У разі їхньої відсутності виконується оглядова і обов'язково бокова стандартна ретгенографія. У разі наявності у плевральній порожнині рідини чи повітря, рентгенографія виконується після їхнього видалення, інакше її дані не будуть достовірними.

– **Достовірна синдромна діагностика** визначається шляхом плевральної пункції у типовій зоні (VIII–IX міжребер'є по задньоаксиллярній лінії) чи після УЗД і визначення міткою. Аспірований випіт вивчають мікроскопічно, бактеріологічно, цитологічно, біохімічно.

– **Верифікація плеврального випоту (ПВ)**, тобто належність до того, чи іншого нозологічного патологічного процесу, від *veritas* (лат.) – вірно – відбувається після торакоскопії (плевроскопії). Остання дає змогу вивчити плевральну порожнину і її листки візуально, взяти кусочок тканини (біоптат) на гістологічне дослідження і визначення морфологічного діагнозу.

Підкреслимо, лише системне обстеження хворих за наведеним алгоритмом дозволяє своєчасно визначитися з діагнозом, уникнути помилок за типом змінених – ерзац-синдромів і не допустити повторень помилки, яка трапилася з 15-річним юнаком.



## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бобров В. О. Постінфарктна стенокардія (механізми розвитку, особливості пербігу та лікування, прогноз) / В. О. Бобров. – Київ : Медкнига, 2009. – 100 с.
2. Бугаенко В. В. Гендерные особенности диагностики, течения и лечения ишемической болезни сердца / В. В. Бугаенко, И. П. Голикова, М. Ю. Шеремет // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2015. – № 10 (96). – С. 53–65.
3. Бугаенко В. В. Особенности диагностики ишемической болезни сердца. Ложноположительные пробы с физической нагрузкой (клинические случаи) / В. В. Бугаенко, Н. Ю. Чубко, А. В. Цыж // Рациональная фармотерапия. – 2016. – № 3 (40). – С. 11–18.
4. Дужий І. Д. Клінічна плеврологія / І. Д. Дужий. – Київ : Здоров'я, 2000. – 384 с.
5. Дужий І. Д. Особливості діагностики хвороб плеври : монографія / І. Д. Дужий. – 2-ге вид., допов. – Суми : Сумський державний університет, 2021. – 716 с.
6. Відеоасистовані торакоскопічні лобектомії при туберкульозному, неспецифічному й онкологічному ураженні легенів / М. С. Опанасенко С. М. Шалагай, О. В. Терешкович та ін. // Клінічна хірургія. – 2019. – 9 вересня. – № 86. – С. 3–7. – DOI: <https://doi.org/10.26779/2522-1396.2019.09.03>.
7. Туберкулез. Основные факты. ВООЗ 2020 [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>.

8. Епідеміологічна ситуація з туберкульозу в Україні / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, М. І. Гуменюк, М. І. Линник // *Infusion & chemotherapy*. – 2019. – № 4. – С. 5–9.

9. Особенности современного туберкулезного плеврита в зависимости от патоморфологической картины плевры / А. Е. Ширинкина, Л. В. Бурухина, В. И. Сергевнин та ін. // *Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук*. – 2011. – № 5. – С. 198–200.

Електронне навчальне видання

**Олещенко** Галина Павлівна,  
**Литвиненко** Олександр Миколайович

**ДЕЯКІ ДЕФІНІЦІЇ КЛІНІЧНИХ СИНДРОМІВ  
У РАЗІ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЛЕВРИ  
(Компендіум)**

Навчальний посібник

Редактори: Н. З. Ключко, С. М. Симоненко  
Комп'ютерне верстання О. О. Мельник, О. О. Немцової

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 3,02. Обл.-вид. арк. 3,94.

Видавець і виготовлювач  
Сумський державний університет,  
вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.