



Міністерство освіти і науки України
Міністерство охорони здоров'я України
Сумський державний університет
Навчально-науковий медичний інститут

Дужий І. Д., Олещенко Г. П.

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

Навчальний посібник

Рекомендовано вченою радою Сумського державного університету



Суми
Сумський державний університет
2022

УДК 616.25-07(075.8)

Д 81

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 Сумського державного університету
як навчальний посібник
(протокол № 12 від 22 квітня 2022 року)*

Дужий І. Д.

Д 81 Деякі дефініції клінічних синдромів у разі захворювань плеври (Компендіум) : навчальний посібник / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко. – Суми : Сумський державний університет, 2022. – 54 с.
ISBN 978-966-657-902-0

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

УДК 616.25-07(075.8)

ISBN 978-966-657-902-0

© Сумський державний університет, 2022

© Дужий І. Д., Олещенко Г. П., 2022

Частота захворювань плеври як нозологічна група фіксується далеко не в усіх країнах. Один із синдромів захворювань плеври, скажімо, синдром плеврального випоту, а він може траплятися й у разі інших захворювань, статистично підраховують у США. Проте в більшості європейських країн, як і в Україні, його окремо не фіксують. Відомо, що цей синдром є досить поширеним за різних форм туберкульозу, а саме: первинного й вторинного туберкульозу, туберкульозу кісткової та сечостатевої систем. Загалом туберкульоз плеври є одним із найбільш частих захворювань туберкульозного генезу позалегеневої локалізації (Ю. І. Фещенко).

У доантибактеріальну еру більшість україномовних та російськомовних дослідників наявність синдрому випоту в плевральній порожнині пов'язували з туберкульозом у 87–100 % (Равич-Щербо В. А., Рубіншейн Г. В., Кисіль А. А.). А вже в кінці минулого, ХХ ст., плевральний випіт у 16,9–22 % випадків пов'язували зі злоякісними утворами (Дужий І. Д., Табідзе, Семененков, Горбулін). Vogt Моукорт А. Z. та Zullig Н. у 47,5 % хворих плевральний випіт теж пов'язували зі злоякісним генезом, але, як бачимо, в значно більшому відсотку випадків. Поряд із цим Н. Mangnussem (1987) повідомляв, що в США щорічно випіт кардіального генезу фіксується в 500 000 пацієнтів, а в 1 000 000 – іншого генезу. Наведені дані, особливо американської статистики, досить красномовно підтверджують актуальність цієї проблеми. Це важливо не стільки стосовно частоти цього синдрому, скільки щодо необхідності

організаційних заходів, скерованих на верифікацію хвороби. Для цього повинні бути задіяні, крім фахівців первинної ланки надання допомоги (сімейного чи дільничного лікаря), лаборанти, біохіміки, променеві діагности, пульмонологи чи фтизіатри, торакальні хірурги або фтизіохірурги, цитологи та гістологи. Ураховуючи наведене, зрозуміло, що визначатися з діагнозом досить складно.

Повертаючись до даних Н. Mangnussen стосовно «інших» причин розвитку синдрому плеврального випоту, зазначимо, що, вивчивши історії хвороб понад 10 тис. хворих, ми встановили, що причинами цих патологічних процесів були близько 100 різноманітних захворювань легень, плеври, серця та інших позаторакальних процесів. Наведена частота синдрому плеврального випоту за такої кількості хвороб торакальної й позаторакальної локалізацій, що є додатковим аргументом актуальності цієї проблеми. Більше того, українські дослідники довели, що своєчасно не верифікований туберкульоз плеври (туберкульозний плеврит) через деякий час (24–36 міс.) може пролонгувати в різні локальні форми туберкульозу, якими можуть бути дисеміновані та інші форми туберкульозу легень, туберкульоз центральної нервової системи (менінгіт, менінгоенцефаліт), туберкульоз кісткової системи (спондиліт, артрит, туберкульоз довгих трубчастих кісток), туберкульоз сечостатевої системи та інше.

Існують повідомлення, за якими внаслідок неможливості встановлення діагнозу в разі синдрому плеврального випоту чи помилкового його

встановлення через 4–6 місяців «спливають» патологічні процеси неопластичного генезу плевральної чи позаторакальної локалізацій. Частота таких випадків досягає 18–23 %. Чи потрібно нагадувати, що це обопільні втрати не лише пацієнта та дотичних до нього лікарів, а й суспільства загалом.

Уникненню подібних прикрощів може допомогти вдумливий підхід фахівця первинної ланки до кожного симптому, яким маніфестує синдром плеврального випоту чи захворювання плеври. Серед таких симптомів можна виділити суб'єктивні та об'єктивні ознаки. До перших відносимо ті, які «привели» хворого до лікаря. Частіше за все, одним із таких буває кашель. Оскільки до його проявів здебільшого призводить рефлекторне подразнення кашльових зон, які, крім біфуркацій бронхів, локалізуються в різних відділах пристінкової плеври, кашель може мати переривчастий, «короткий» характер, що нагадує «козляче мекання». На нашу думку, його точніше визначити як покашлювання. Зазвичай воно відбувається за закритої ротової щілини. У разі якщо в попередній термін у хворого не було захворювань легень чи бронхів, такий кашель має непродуктивний характер. Позиви до кашлю виникають здебільшого в разі положення хворого на боці, протилежному до ураженого. Ця ознака може бути одночасно й топічною. У разі накопичення 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 постійно сецернує слиз, що має захисний характер. Слиз видаляється з бронхів війчастим епітелієм разом із завислими в повітрі частинками пилу і т. ін., що потрапили в бронхи. Загальна кількість фізіологічного накопичення такого мокротиння за одну добу досягає 100–120 см³. За наявності синдрому плеврального випоту через декілька (5–6) днів кашель із сухого може трансформуватися в слизовий. Оглядаючи таких хворих, потрібно враховувати наведену динаміку.

З патологічної фізіології відомо, що кашльовий рефлекс реалізується через подразнення волокон блукаючого нерва, а вони в грудній клітці зазвичай проходять у складі діафрагмального нерва. Оскільки останній поширюється по медіастинальній і діафрагмальній поверхнях плеври та в її склепіння, накопичення плеврального випоту в цих зонах найбільш часто супроводжується описаним кашлем. З огляду на це потрібно мати на увазі, що не лише накопичення випоту у склепінні плеври, а запальний процес у ньому та в зоні плечового, лопаткового й ключичного з'єднань, що подразнює плечове сплетення, можуть супроводжуватися подібним (таким) «кашлем». Третьою зоною, найбільш уразливою до кашльових подразнень, є міжчасткове накопичення випоту. У цьому разі «розведення» часток легень (верхньої – середньої, і нижньої – велика міжчасткова «борозна» і С₃ та С₄₋₅ – мала міжчасткова «борозна») передається аж до кореня, подразнюючи його тусиногенні зони, що й спричиняє кашель.

Задишка є наступною суб'єктивною ознакою, яка «приводить» хворого із захворюваннями плеври, супроводжуваними синдромом плеврального випоту чи пневмотораксу, до лікаря первинної ланки чи швидкої допомоги. Першим мотиватором, що може спричинити задишку, буває біль, але про нього будемо говорити далі. Проте відразу зауважимо, що біль спричиняє задишку «перериванням» вдиху, коли останній не завершується повністю, а «обривається» з огляду на біль на якомусь певному етапі. Безумовно, це призводить до поверхневого дихання і відповідно до недонасичення крові киснем, з одного боку. А з іншого – до затримки виведення з організму вуглекислого газу, який, подразнюючи відповідні центри головного мозку, стимулює дихальний центр, що супроводжується прискоренням дихання (тахіпноє) і викликає відчуття кисневої нестачі. Наведений механізм задишки трапляється в перші 3–4 дні маніфестації захворювання, в так звану «суху фазу» процесу, тобто до накопичення плеврального випоту.

З іншого боку, накопичення випоту за рахунок тиску на легеню супроводжується колапсом останньої. Значна частина альвеол у цьому разі не розкривається. Отже, альвеолярно-капілярний компонент внутрішнього дихання «не працює»: гемоглобін не відновлюється (за рахунок відсутності кисню в альвеолах), а CO_2 (вуглекислий газ) не покидає кров, оскільки вени стиснені й, зрозуміло, не виводять газ із зони обміну. Гіпоксемія поступово спричиняє гіпоксію, якщо вона навіть компенсована. Зазначимо, що така компенсація досягається за рахунок тахіпноє,

тахікардії та підвищення системного артеріального тиску, що в кінцевому підсумку може перейти у свою протилежність і закінчитися гіпотонією і навіть – кардіоміопатією.

За рахунок подразнення блукаючого нерва та його гілочок усі три патофізіологічні складові, що виникають у разі накопичення випоту в плевральній порожнині чи розвитку пневмотораксу (гіпоксемія – гіпоксія – зміна системного артеріального тиску), призводять до відчуття нестачі повітря, що в патологічній фізіології та клінічній практиці називається синдромом задишки.

Незалежно від етіології накопиченого випоту та характеру патологічного процесу вміст плевального випоту невдовзі після його накопичення зазнає денатурації, а всмоктування такого випоту спричиняє в організмі хворого явища інтоксикації, що проявляються втратою апетиту й порушеннями всіх типів метаболізму. Перелічене супроводжується слабкістю, адинамією, пітливістю, спрагою, головним болем, болями в м'язах і суглобах...

Біль буває найбільш частим клінічним симптомом, що супроводжує інші провідні патологічні синдроми плевальної порожнини в разі її захворювань. Біль – це незвично неприємне відчуття, що виникає мимовільно внаслідок якихось захворювань чи під впливом дії будь-яких зовнішніх факторів, порушуючи функції низки органів і систем, спричиняє збудження ЦНС чи її гальмування та, що особливо важливо, порушує настрій і поведінку хворого, обмежуючи його суспільну й соціальну

гармонію... Сприймають больові подразнення в грудній клітці та її порожнині різні відділи нервової системи, що трансформується в больові відчуття, соматичні та вегетативні порушення...

Розрізняють гострий і хронічний біль. Гострий біль має різальний, стріляючий, пекучий, розривний, тиснучий, локальний, поширений, оперізувальний, одно- чи двобічний, точковий характер...

Характер плеврального болю зумовлюється типом морфологічних змін у плеврі та плевральних листках, а саме наявністю їх набряку, переважно пристінкового відділу. Останній трапляється в разі порушення осмотичного й онкотичного тиску у великому і, особливо, малому колах кровообігу, збільшення системного артеріального тиску і тиску в малому колі кровообігу, збільшення проникності судинних стінок, збільшення тиску в малому колі кровообігу, що зумовлюється поширеними запальними змінами в легенях, пневмосклеротичними й емфізематозними змінами та змінами в судинах малого кола кровообігу (склеротичними первинного чи вторинного генезу), мікроемболами або тромботичними утворами, синдромом дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, алергічними чи токсичними проявами (внутрішнього або зовнішнього генезу), слабкістю лівих відділів серця, зокрема, й на тлі системної артеріальної гіпертензії. Більш часто до больового синдрому призводять запальні зміни плевральних листків, супроводжувані «осіданням» (випаданням) на останніх фібрину та інших білкових субстанцій. Саме ці запальні елементи призводять до

шершавості (нерівності) плевральних листків. У процесі дихальних актів за рахунок тертя легеньми пристінкового відділу плеври відбувається подразнення чутливих больових рецепторів. Наведені патоморфологічні зміни трапляються переважно в разі інфекційно-запальних захворювань плеври специфічного (туберкульоз) та неспецифічного характеру. Серед останніх відомі первинні бактеріальні та грибкові захворювання і метастатичні процеси. Особливе місце займають доброякісні та злоякісні пухлинні захворювання.

Окрім впливу на особливості больового 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 маніфестуючі синдроми. Проте, перш ніж їх навести, зазначимо, що, крім перелічених клінічних проявів захворювань плеври чи ускладнень із боку плевральної порожнини, провідними бувають синдром плеврального випоту (СПВ) і синдром пневмотораксу (СП), який також поділяють на синдром спонтанного пневмотораксу (ССП) і травматичний пневмоторакс. Оскільки останній розбираємо в розділі «Травми», ми на ньому ґрунтовно зупинятися не будемо. Отже, саме СПВ і ССП визначають характер маніфестації захворювання та особливості його перебігу. На клінічні прояви наведених патоморфологічних синдромів переважно впливає стан плевральної порожнини, що існував до розвитку патологічних змін, які з'ясовують. Під цим «станом»

розуміємо наявність спайкових змін в ураженому і протилежному гемітораксі, їх розміщення, що також впливає на локалізацію випоту чи повітря в плевральних порожнинах, зміщення діафрагми й середостіння або їх сегментів у тому чи іншому напрямі. Рухливість діафрагми, середостіння та склепіння плеври впливає не лише на особливості больового симптому, а й на характер та ступінь задишки. Перелічене впливає на зміни в роботі серцево-судинної системи. Особливо визначальним може бути рівень тиснення нефізіологічного вмісту (повітря – випоту) плевральної порожнини на верхню та нижню порожнисті вени, що перешкоджає поверненню крові до серця, це призводить до його неповноцінного функціонування. Таким чином, сукупність і взаємовплив основних патоморфологічних синдромів на органи грудної порожнини та стан плевральної порожнини до захворювання визначають характер маніфестації останнього. З огляду на перелічене виділимо такі клінічні варіанти перебігу плевральних захворювань чи ускладнень із боку плевральної порожнини.

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

Порушення функції зовнішнього дихання.

Оскільки в більшості хворих маніфестація захворювання розпочинається відносно гостро, особливо якщо до клінічної картини доєднуються якийсь больовий аналог чи ознаки інтоксикації, в лікарів виникає підозра на якусь легеневу катастрофу (пневмонія?) чи захворювання серця, і відповідно діагностичні та лікарські зусилля скеровуються саме в цьому напрямку. Нерідко таких хворих лікують місяцями від пневмонії, інколи – ТЕЛА чи її гілок.

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 й хребта, серця чи магістральних судин, периферичних нервових утворів та м'язів, стравоходу і діафрагми чи стравохідно-діафрагмального отвору (Дужий І. Д., 2000). Основна тактична помилка в цьому разі полягає «в поверховому» ставленні особи (лікаря), яка першою обстежує такого хворого і «хапає» одну зі скарг, фіксує її як провідну, не заглиблюючись у деталі. Більше того, вважаючи, що «тут усе зрозуміло», лікар не вдається до детального вивчення анамнезу, нерідко відмовляючись від променевого обстеження, особливо у двох проєкціях 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 в 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 цьому етапі діагностують просто «плеврит», що не так уже й погано. Гірше, коли «плеврит» лікують без проведення етіологічної верифікації захворювання. У деякої частини таких хворих через декілька, а іноді 24–36 місяців, розвиваються й діагностуються різні форми туберкульозу легень і позалегенової локалізації (Дужий І., Хоменко А.). За іншими авторами, через 6–12 місяців «діагностують», а правильніше зазначити фіксують за давнені онкологічні захворювання у 25–40 % хворих, які перенесли такий «плеврит». Зрозуміло, що це був не плеврит, а синдром плеврального випоту як прояв метастатичного онкологічного «відсіву».

Вивчивши скарги хворого та їх взаємозв'язок, уточнивши характер маніфестації, потрібно в подібних хворих вивчити особливості сімейного анамнезу, а саме наявність у найближчих і близьких родичів захворювань, що супроводжуються кашлем. Відразу потрібно уточнити, чи лікуються ці родичі у фахівців, а якщо так, то в яких: пульмонолога, фтизіопульмолога, онколога? Ці дані дуже важливі, оскільки відразу дадуть привід заперечити можливість туберкульозного генезу чи онкологічного процесу та провести дообстеження в цьому напрямку. Ми відразу наголошуємо на цих захворюваннях, оскільки

туберкульозний генез захворювання плеври трапляється в 56–68 % хворих із СПВ, а онкологічний – у 18–22 %. Діагностувавши туберкульозний генез захворювання, ми зможемо в одних випадках попередити його пролонгацію в плевральній порожнині за типом хронічного плевриту, який призводить до непередбачуваних наслідків, про що мова йтиме далі, а в інших – попередити перехід процесу в легеневий туберкульоз чи інші позалегеневі його форми. З іншого боку, первинні онкологічні захворювання можуть бути вилікувані за допомогою застосування оперативних методів, хіміотерапевтичних чи комбінованих. В будь-якому разі хворий буде перебувати під наглядом і спеціальним супроводом фахівців.

Наступне питання, яке потрібно з'ясувати в процесі первинного обстеження хворого та одержати на нього відповідь, – це особливості професійної діяльності пацієнта, а саме зв'язок із різноманітними шкідливостями: запиленість, загазованість, іонізуючі випромінювання, контакт із хімічними інгредієнтами і т. ін. Ці елементи анамнезу дуже важливі, оскільки, стикаючись із ними, можуть розвинутися професійні, алергічні захворювання тощо.

Продовжуючи первинне обстеження такого хворого, потрібно пам'ятати, що від нього значною мірою залежить подальша доля обстежуваного, а він чийсь батько, брат, син... Тож і ставитися до цього процесу потрібно належним чином, застосувавши алгоритм, наведений далі.

Фізикальні методи обстеження таких хворих є початковими і водночас визначальними. Візуальне вивчення зовнішніх контурів грудної клітки, особливо порівняння симетричних відділів, дозволить установити «вибухання» над- чи підключичних ділянок, міжреберних проміжків, асиметрію шийних і підщелепних ділянок. Ці феномени можуть бути свідченням накопичення випоту (рідини) чи повітря в плевральній порожнині. Водночас можна зазриміти несиметричність дихальних рухів: відставання якоїсь половини грудної клітки під час звичайного дихання чи «переривання» руху гемітораксу в разі поглибленого та глибокого дихання. Пам'ятаймо: бачить той, хто знає, що шукає. А вміння бачити приходить із досвідом.

Порівняльна пальпація дозволяє виявити відсутність голосового тремтіння на боці патологічного процесу, де відбувається накопичення плеврального випоту чи повітря. Спостережувані пальпаторні зміни будуть наведені далі, а на цей момент залишаємо за шановним читачем право самому визначитися з установленими феноменами.

Перкусія дозволяє визначитися з типом патологічного синдрому: наявність рідини будь-якого характеру, що ми, узагальнюючи, називаємо синдромом плеврального випоту (СПВ), чи наявність повітря в плевральній порожнині, що називається синдромом пневмотораксу (СП), а за відсутності захворювання чи травми будь-якого характеру – синдромом спонтанного пневмотораксу (ССП). Оскільки цей синдром охоплює низку захворювань,

лікування яких має свої особливості, відсилаємо читача до відповідних посібників (Дужий І. Д., Секела М. В.).

Аускультация майже завжди дає можливість визначити послаблення дихання в ділянках гемітораку, де має місце накопичення рідинного чи повітряного субстрату. Здебільшого, незалежно від об'єму цього субстрату, в підключичних зонах дихання прослуховується, залишаючись везикулярним. Для уточнення цього феномену рекомендуємо його вивчати, змінюючи інтенсивність дихальних актів.

Таким чином, проведене обстеження хворого переліченими маніпуляціями й методами дозволяє визначитися із синдромним діагнозом і вдатися до інвазійної методики обстеження, а саме плевральної пункції. Яка мета цього дослідження? – Оскільки «шляхи до плевральної порожнини ведуть майже від усіх органів і систем» (Дужий І. Д.), ми мусимо визначитися з характером вмісту плевральної порожнини. Відповідно до своєї етіології отриманий плевральний субстрат може мати найрізноманітніший характер: трансудат, ексудат, хілус, кров... Від характеру знахідки плевральної порожнини залежать швидкість обстеження хворого і, зрештою, – верифікація патологічного процесу. Отже, черговим діагностичним заходом повинна бути плевральна пункція, а в деяких випадках, залежно від обставин, їй повинна передувати ультрасоноскопія. Насамперед підкреслимо: ультрасоноскопія – променеве обстеження. Але на відміну від стандартного променевого дослідження (рентгеноскопія і рентгенографія) під час УЗД можна виявити

мінімальну кількість плеврального вмісту (до 5 мл), можна визначити максимальне його наближення до грудної стінки, визначивши в такий спосіб місце можливої плевральної пункції, намітивши його на зовнішній поверхні тіла (шкіра) фломастером чи чорнилом. Більше того, хворий під час цього обстеження не зазнає опромінення (променевого навантаження). Повторювати ультрасоноскопію можна (дозволяється) стільки разів, скільки потрібно. За стандартних ситуацій плевральну пункцію зазвичай виконують у типовому місці по задньоаксилярній лінії у VIII чи IX міжребер'ї. Знаходимо потрібне міжребер'я двома пальцями лівої руки, назовемо її «неробочою», вказівним і середнім, натискуючи на міжребер'я, зміщуємо пальці до нижчерозміщеного ребра, а правою рукою («робочою»), притримуючи голку вказівним пальцем та одним рухом, проходимо в плевральну порожнину, після цього пробуємо аспірувати її вміст. Якщо аспірація не вдається (рідина (вміст) не з'являється в голці та шприці), можна здогадуватися, що голка грудну стінку не пройшла, тоді потрібно додатково ввести 1,5–2 мл новокаїну і просунути дещо глибше, знову повторивши попередній прийом і т. д. Все перелічене залежить від досвіду лікаря. У випадках, коли підшкірна клітковина має шар, що перевищує 2 см, пункцію краще виконувати «пошарово» після попередньої анестезії шкіри, підшкірної клітковини, міжреберних м'язів, парієтальної плеври. Додатково підкреслимо: «підтримувати» голку вказівним пальцем обов'язково,

це надасть упевненості та якості проходження голки через усі шари грудної стінки.

У разі вдалої плевральної пункції аспірують рідину кількістю, достатньою для необхідних досліджень: цитологічного, мікробіологічного та бактеріологічного досліджень із визначенням чутливості мікрофлори до антибактеріальних препаратів, посіву матеріалу з метою визначення росту мікобактерій, проведення дослідження на мікобактерії туберкульозу методом Jeen Хрерт, визначення глюкози рідини, лактатдегідрогенази, тригліцеридів, проведення якісної реакції на наявність хіломікронів (проба із суданом III).

У випадках, коли хворого турбує задишка, з якою він, власне, звернувся до лікаря, потрібно аспірувати таку кількість рідини, що дало б можливість хворому відчувати істотне полегшення. Лікар повинен пам'ятати в цьому разі, що наступним інвазійним дослідженням буде торакоскопія. Проведення ж останньої без пневмотораксу неможливе, а накласти пневмоторакс без наявності випоту в плеврі важко чи й взагалі неможливо, особливо після евакуації випоту. Остання процедура інколи призводить до підходження легені до грудної стінки і «злипання» з нею.

У разі якщо для виконання плевральної пункції немає умов чи існують якісь інші причини, краще виконати ультрасоноскопію. Переваги останньої в тому, що вона здатна не лише визначити наявність плевральної рідини в будь-якій мінімальній кількості, а й констатувати наявність крові у плевральній

порожнині й відразу відрізнити трансудат від ексудату...

У разі виявлення незначного об'єму рідини, наступним дослідженням повинна бути торакоскопія, а за потреби – рентгенологічне дослідження мінімально у двох проєкціях: 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. Читач мусив уже з цим розібратися після опанування наведених вище особливостей маніфестації захворювань плеври. Додатково додамо, що серед 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, що потрібно завжди пам'ятати обстежуючи хворих із наведеними скаргами. Про «замінні» плевральні синдроми будемо говорити далі, а зараз наголосимо, що значна кількість захворювань плеври проявляється атиповими, «нереспіраторними», ознаками. Поєднавши наведені групи захворювань, переконаємося, що використані зусилля з верифікації захворювання не змарнуються і відплатять сторицею. Мова йде передусім про своєчасний діагноз і відповідно лікування. Про матеріальні витрати ми вже й не говоримо. З метою кращого сприйняття матеріалу

наводимо зведену таблицю (табл. 1) фізикальних методів дослідження в разі підозри на захворювання плеври чи синдрому плеврального випоту.

Закінчивши вербальне спілкування, не забувши про всі тонкощі анамнестичної складової, одержані фізикальними методами дослідження, попередні дані щодо синдромного діагнозу, лікар повинен застосувати методи, які допоможуть попередній імовірний діагноз перевести в достовірний.

Відомо, що більшість захворювань легень і плевральної порожнини супроводжуються значною кількістю патоморфологічних утворів, які під час променевого дослідження виявляються тінеутвореннями, що мають різні форму, розмір, інтенсивність і поширеність. Такі тінеутворення проявляються по-різному у фронтальних і бокових зображеннях. Особливо потрібно відзначити, що виявлення скелетотопічної локалізації цих утворів можливе лише під час подвійного дослідження. Зміни, що мають місце в передніх відділах гемітораксу, на бокових рентгенограмах виявляють між коренем легені і грудниною та передньою грудною стінкою. Зміни, що локалізуються в задніх відділах гемітораксу, виявляють між коренем легені й хребтом та задньою грудною стінкою. Безумовно, це можна встановити й під час проведення комп'ютерної томографії.

Таблиця 1 – Послідовність фізикального дослідження органів грудної порожнини в разі підозри на захворювання плеври

Метод 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	+-	+-	+	–	–	+-

Примітка: ++ – симптом добре визначається;
 + – симптом визначається;
 +- – симптом визначається слабо;
 – – симптом не визначається

Проте пам'ятаймо, що не в кожного сімейного чи дільничного лікаря в розпорядженні є комп'ютерний томограф. Та більш важливою під час комп'ютерного дослідження є небезпека значного опромінення, що, на нашу думку, є просто загрозливим, оскільки за цієї методики опромінення перевищує у 8–10 разів, ніж під час традиційної рентгенографії. Цей аргумент є особливо важливим у разі застосування КТ в молодих осіб, які перебувають у фертильній фазі свого життя. Це потрібно враховувати і в осіб старшого та похилого віку з огляду на знижений рівень імунітету, що може істотно загальмувати останній та призвести до непередбачуваних наслідків. Про громіздкість методики, що не завжди можна подолати, та її вартість ми вже й не говоримо, проте враховувати потрібно й цей аргумент. Отже, КТ і поздовжня томографія (лінійна) повинні залишатися в лікаря «про запас» на випадок «особливої» потреби як останній аргумент. Здебільшого ці дослідження (томографічні) рекомендується проводити вже після ліквідації плеврального випоту і в разі підозри на легеневий патологічний процес.

Водночас під час проведення диференціальної діагностики не можна забувати, що кількість застосованих у цьому разі методик не підміняє якості їх використання, що свідчить про необхідність у кожного окремого хворого вдаватися до алгоритму, потрібного саме для нього. Отже, наступною складовою після фізикального обстеження в разі підозри на наявність синдрому плеврального випоту залишаються традиційні променеві методики. У разі

можливості виконання УЗД ми пропонуємо саме його виконання з огляду на низку вищеперелічених переваг. В інших хворих та й обстежених ультрасоноскопічно на певному етапі потрібне виконання інших променевих методів, оскільки в більшості досліджуваних хворих виникає необхідність підтвердження легневих змін чи їх заперечення. За Г. Р. Рубінштейном (1948), лікар повинен уточнити характер морфологічних змін рентгенологічно і надати їм відповідної інтерпретації.

Описані в навчальній та науковій літературі зміни в грудній порожнині, що належать до плевральних ексудацій за типом Елліса – Дамуазо, трапляються, але далеко не завжди, що часто призводить до помилкової інтерпретації і відповідно – до запізнілої діагностики. Ураховуючи наведене, маючи значний досвід діагностики й лікування хворих на різні плевральні патологічні процеси, ми пропонуємо низку рентгенологічних плевральних варіантів.

Вище ми розглядали умови, що впливають на локалізацію «патологічної рідини» в плевральній порожнині. Саме локалізація випоту (рідини) чи повітря в різних відділах гемітораксу зумовлює особливості клінічних проявів. Крім того, певне значення на маніфестуючі клінічні прояви має рівень чутливості хворого до механічних (фізичних) впливів, тобто поріг чутливості. Побіжно зауважимо, що в осіб чоловічої статі цей поріг істотно нижчий, ніж в осіб жіночої статі, тож і реагують вони активніше на значно менші подразники.

З огляду на наведене зазначимо, що провідний вплив на клінічні прояви захворювання (наявність плевральної рідини) мають особливості іннервації органів грудної порожнини, що визначально впливає не лише на клінічні прояви, а й на перебіг захворювання.

До особливостей іннервації органів черевної порожнини відносимо такі.

З огляду на особливості іннервації плевральної порожнини, середостіння, серця і магістральних судин, діафрагми та стравоходу, грудної стінки й черевної порожнини, наведені вище, клінічний перебіг захворювання і передусім його маніфестація можуть бути настільки зміненими, що в лікаря може виникнути думка про захворювання, яке жодним чином не стосується патологічних процесів у плеврі. Подібні спостереження підтверджуємо працями провідних учених: Д. Ф. Скрипниченко, В. С. Савельєва, Г. Д. Константинова, Г. І. Лукомського, Ю. Л. Семененкова, А. Г. Горбуліна, І. Д. Дужого. Помилковий діагноз у випадках «змінених» синдромів установлюють у 33,5–60,0 %. До таких помилкових діагнозів відносять панкреатит, холецистит, апендицит, «гострий живіт». О. В. Нечаєва (1991) повідомляє про стенокардію, інфаркт міокарда. Е. В. Гембицький (1961) спостерігав «перфоративну виразку шлунка», за якої була виконана лапаротомія. R. A. Grunewald, J. Wiggins спостерігали рецидивний катаменіальний пневмоторакс, за якого була виконана лапаротомія з приводу «перфорації порожнистого органа». А. П. Подоненко-Богданова (1968) описала 33

спостереження «гострого живота», з яких 12 хворих було прооперовано, що призвело до летальності в 7 хворих. Серед помилково оперованих (101 лапаротомія) у хворих виявляли захворювання плевролегеневого характеру. Н. С. Мазченко (1967) повідомляв про 104 хворих, які померли внаслідок помилкової діагностики. У 9,6 % цих хворих була гіпердіагностика абдомінального симптомокомплексу. Ми спостерігали 5 лапаротомій, виконаних із приводу «перфоративної» виразки шлунку та кишкової непрохідності, в 3 хворих – з приводу гострого апендициту. Захворювань черевної порожнини в цих хворих не виявили, а встановили захворювання плевральної порожнини.

Ураховуючи перелічене, була пропозиція ввести в ургентній хірургії (Ф. Г. Углов) поняття торакоабдомінального синдрому, що передбачало диференціацію захворювань легень (плеври) та органів черевної порожнини з проявами гострого живота. Нам здається ця пропозиція надто узагальненою й такою, що не сприяє полегшенню та уточненню діагностики, а ургентний лікар, яким частіше буває хірург, повинен мати на «озброєнні» чіткі критерії й діагностичний алгоритм, оскільки саме він (хірург) повинен поставити крапку над «і», від цього залежать не лише здоров'я, а й подальша доля пацієнта.

З метою загострення уваги на помилках, що трапляються під час проведення діагностики в ургентних випадках, В. С. Маят та І. В. Климинський (1985) запропонували інший термін – «псевдоабдомінальний синдром», який, на їх думку,

повинен сприяти уникненню гіпердіагностики гострих захворювань черевної порожнини й виокремити ті, які повинні лікуватися терапевтичними засобами без застосування оперативного втручання. Серед хвороб, які, на погляд авторів, стосуються «псевдоабдомінального» синдрому і спричиняють клініку гострого живота, ми описали вісім груп захворювань, що вміщують хвороби власне травного тракту, органів дихання та серця, зокрема, й інфаркт міокарда, хвороби печінки, селезінки, урологічні захворювання, пошкодження центральної й периферичної нервової систем, геморагічні діатези, деякі інфекційні захворювання, цукровий діабет, свинцеву інтоксикацію, ендометріоз. На нашу думку, наведений (псевдоабдомінальний) синдром мало може допомогти лікареві, який першим стикається з хворим, загальний стан якого й деякі локальні прояви нагадують гострі ургентні захворювання, які для запобігання непоправних наслідків потребують проведення оперативних втручань. Про подібні випадки ми говорили раніше. Наведене свідчить про недостатнє знання провідних плевральних синдромів і відсутність знань стосовно «замінних» плевральних синдромів лікарями-терапевтами, ургентними хірургами та лікарями невідкладної медичної допомоги.

Ми переконані, що фахівцям із невідкладної диференціальної діагностики та невідкладної допомоги потрібні конкретні й лаконічні визначення патологічних станів, із якими їм доводиться стикатися. Базуючись на власному досвіді, нам вдалося

виокремити сім патологічних плевральних ерзац-синдромів (замінних), із якими й знайомимо читача.

Плевроабдомінальний синдром, що характеризується болем у певному квадранті живота, проте не зовсім локально, а на відносно «розмитій» ділянці. Хворий у цьому разі без відповідних зусиль «переходить» з одного положення в інше (з лежачого в сидяче й навпаки, без зусиль повертається в ліжку), тоді як за черевних патологічних процесів він робить це зі значними зусиллями, намагаючись обмежити обсяг рухів, що проявляється гримасами і страдальницьким виразом обличчя. У разі захворювань черевної порожнини хворий здебільшого займає вимушену позу, підібгавши до живота зігнуті в колінах ноги. У разі плевральних процесів хворий відносно активний, у нього майже завжди підвищена температура, обличчя гіперемійоване, а в значній частини таких пацієнтів гіперемія асиметрична, а саме: її спостерігають на боці накопичення плеврального випоту чи пневмотораксу (маємо на увазі спонтанний). У разі захворювань черевної порожнини хворий блідий, часто із землистим відтінком, риси обличчя загострені, очі «запалі», сухі, тьмяні, а в разі захворювань плеври – вологі, блискучі. Виявити локальну болісність у разі плеврального випоту не вдається. У той час як у разі апендициту такою зоною буває права здухвинна ділянка, холециститу – епігастральна, панкреатиту – мезогастральна правіше чи лівіше від середньої лінії й точка Мейо – Робсона. Ознаки подразнення очеревини в разі плевральних процесів нечіткі, а в разі черевних патологічних

процесів вони позитивні в правій здухвинній ділянці (апендицит), в мезогастральній (у разі панкреатиту), в епігастральній (у разі перфоративного шлункового захворювання чи перфорації кишківника).

Наводимо власні спостереження.

Хворий Б. 52 років захворів гостро: біль у правому плечі та надпліччі. Невропатолог призначив електрофорез із приводу «плекситу», але стан не змінився. Через вісім днів виник сильний біль у животі. Консультувався у хірурга. З приводу «гострого живота» виконана верхня серединна лапаротомія, під час якої органічні зміни в черевній порожнині не виявлені. Встановлено діагноз «ішемічної хвороби кишківника». У зв'язку з високою температурою тіла (39–40 °С) на 6-ту добу після консультації терапевта виконана рентгенографія органів грудної клітки у двох проєкціях. Виявлене інтенсивне затемнення біля купола лівого геміторакусу, що досягало III ребра стосовно передніх відрізків. Контури затемнення чіткі, рівні. На 10-ту добу хворого консультував торакальний хірург, який під час огляду виявив невелике западання лівого геміторакусу у верхніх його відділах та опущення відповідного плечового пояса. Під час пункції плевральної порожнини голка «провалилася» в останню за значного напруження. У пунктаті виявлено гній. Цитологічно: змінені лейкоцити переважно нейтрофільного ряду. Діагноз: хронічний гнійний плеврит (емпієма). Після відповідної підготовки через три 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 у хірургічне відділення районної лікарні із защемленою правобічною пахово-калитковою килою, на яку хворіє більше ніж 10 років. Ураховуючи загальний стан і вік хворого, лікарі оперувати не рекомендували. Під час огляду 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, були 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 виявлені атеросклеротичні зміни судинної системи, кардіосклероз, правобічний гідроторакс (більше ніж 4 л трансудату), змін у черевній порожнині не виявлено.

Аналізуючи ретроспективно це спостереження, вважаємо, що хворий похилого віку страждав на атеросклероз, який призвів до кардіосклерозу, що ускладнився серцевою недостатністю, а остання – до правобічного гідротораксу. Трансудат, що накопився значною кількістю, відтіснив діафрагму вниз, що значно підвищило черевний тиск, який і зумовив невправність кили, яку хворий «носив» понад 10 років, що було розцінено як защемлення. Ні хірургічна бригада, ні терапевт до оперативного втручання хворого системно не обстежили, внаслідок цього було

пропущено правобічний гідроторакс, який міг би все «поставити на свої місця». Отже, одна помилка призвела до іншої і, як наслідок, – до летального кінця.

Плеврокардіальний синдром. Цей синдром частіше спостерігається в осіб старшого віку, менш часто – після 40 років, що нерідко й призводить до помилкових діагнозів під час первинного огляду хворих. Проте відомі випадки таких проявів і в значно молодшому віці. Але задишка в разі захворювань плеври більш виражена, ніж у разі захворювань серця коронарного генезу. Тахікардія в разі ішемічних захворювань майже завжди поєднується з аритмією, тоді як у разі захворювань плеври – лише в поодиноких випадках і, знову ж таки, в осіб старшого віку. Системний артеріальний тиск у разі захворювань серця має схильність до гіпотонії, тоді як у разі хвороб плеври – до його підвищення.

Серцева недостатність у разі плевральних захворювань супроводжується поступовим наростанням лівошлуночкової недостатності, проявом якої бувають ознаки застійних явищ у малому колі кровотоку, що характеризуються появою дрібно- і середньопухирчастих хрипів, у той час як хвороби серця проявляються правошлуночковою недостатністю з розвитком пастозності й набряку шиї та обличчя за рахунок спротиву поверненню крові до серця через верхню та нижню порожнисті вени, поступово виникає біль у правому підребер'ї внаслідок набряку печінки.

Вважають, що ЕКГ-зміни можуть поставити крапку над «і» на користь коронарної хвороби. Проте це не завжди так. Помилки в напрямку

гіпердіагностики коронарної хвороби, за даними Goodacre (2005), трапляються у 22–39 % хворих, госпіталізованих до кардіологічних відділень із приводу ішемічної хвороби міокарда. Цей синдром ми спостерігали у 23 хворих. Провідними дослідженнями, що дозволили верифікувати синдром, були УЗД, стандартна рентгенографія у двох проєкціях, 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 на задній поверхні стегна. Вирішила, що оступилася й потрібно полежати. На наступний день подібний біль, але дещо слабший з'явився в правій нозі. «Міграція» болю хвору стурбувала, і вона звернулася до хірурга, який захворювань судин (артерій, вен) не виявив і відправив її до ортопеда. Цей фахівець запідозрив захворювання суглобів і виконав «новокаїнову блокаду» та призначив неспецифічний протизапальний препарат. Незважаючи на лікування, через 4–5 днів виникли болі в лівому плечі та ліктьовому суглобі. Ще через одну добу виник сильний біль за грудниною, більше в лівій половині та ділянці серця. Викликали швидку допомогу. Була виконана ЕКГ. Встановлено діагноз інфаркту міокарда. Хвора госпіталізована до терапевтичного (кардіологічного) відділення. Розпочата терапія основного патологічного процесу. Проте через дві доби підвищилася температура до 39 °С і виникла 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 виявили затемнення нижніх відділів лівого гемітораку. Констатоване ускладнення інфаркту міокарда – гідроторакс. Терапія доповнена діуретиками. Сухий кашель і задишка посилюються. Через один тиждень виконана плевральна пункція. Аспіровано близько 500 мл серозного випоту. Під час цитологічного дослідження, крім превалюючої кількості лімфоцитів (65 %), виявили атипові клітини (злоякісного новоутворення – мезотеліома?). Була призначена консультація онколога. Виконані повторна плевральна пункція, аспірація плеврального вмісту такого самого характеру, як і під час першої пункції. Цитологічне дослідження – одержані дані, аналогічні попереднім. У процесі лікування та 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 в черговий раз повторена плевральна пункція лише з діагностичною метою без розвантаження плевральної порожнини. Дослідження аспірату підтвердило наявність «атипового мезотелію». З огляду на тяжкість стану хвороу в ургентному порядку госпіталізували до реанімаційного 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 цього 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 дві 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 в трьох місцях – отримано по декілька мілілітрів крові. УЗД черевної порожнини: запідозрено «кісту» правого яєчника.

Проведене дослідження крові на онкомаркери. Кількість маркерів, характерних для злоякісного утвору яєчників, перевищила норму втричі.

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

Під час огляду хворої розмовляти з нею було неможливо – через значну задишку перебувала 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. Периферичні лімфатичні вузли не пропальповувалися. Грудна клітка безболісна, без додаткових утворів. Зліва по всій довжині голосове тремтіння не визначалося. Там само – 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 вищеописаним, але ми їх інтерпретували не як запальні фокусні тіні, а як інтерстиціальні «утвори», зумовлені «згущенням» легеневого малюнка, внаслідок «компресії» легені зміщеним межистінням. Мозкової симптоматики ми не виявили, отже, інтерпретувати зміни в головному мозку не могли.

Підсумком консультації було заперечення інфаркту міокарда та тромбоемболічних ускладнень у малому колі кровообігу і мозку. З огляду на триразове виявлення КЗН в аспіраті плевральної порожнини та маркерів онкозахворювання яєчників на тлі виявленої «кісти» правого яєчника за допомогою ультрасоноскопії, що підтверджувало діагноз «кісти» того самого яєчника, встановлений гінекологом за місцем проживання за 6 місяців до захворювання, спонукали до думки про рак яєчника з метастазами в плевральну порожнину. За всіма клінічними даними було зрозуміло, що дихальна недостатність зумовлена лівобічним синдромом плеврального випоту, який призвів до зміщення середостіння, а порушення роботи серця – за рахунок зміщення середостіння й стиснення порожнистих вен та контралатеральної легені. Перелічене потребувало «розвантажувальної – декомпресійної» плевральної пункції. Водночас блідість шкірних покривів, зумовлена наростаючою анемією, що чітко проявилася за останні два дні (зменшення еритроцитів із $3,6 \times 10^{12}/\text{л}$ до $2,8 \times 10^{12}/\text{л}$;

тромбоцити 160 000 в мм³, зменшення гемоглобіну з 98 г/л до 78 г/л), та запис онколога, який під час пункції плевральної порожнини у двох місцях виявив геморагічний вміст, що з урахуванням гемограми могло свідчити про внутрішньоплевральну кровотечу і, на думку загального торакального хірурга, було протипоказанням до виконання цієї інвазивної маніпуляції через можливість «підсилення кровотечі», а отже, – і до торакоскопії. З огляду на відсутність змін у коагулограмі та прямих ознак ІМ ми все ж виконали плевральну пункцію, під час якої отримали серозний випіт близько 4 000 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 виявили велику кількість «просоподібних» висипань. Під час гістологічного дослідження біоптату – елементи туберкульозного горбочка. Ретроспективно бачимо, що у хворої маніфестація патологічного процесу за типом «плевроішіалгічного» синдрому (див. далі), який змінився на «плеврокардіальний». Змінений мезотелій унаслідок тривалого процесу було інтерпретовано як «злоякісний». Кров під час плевральної пункції отримана внаслідок дефекту плевральної пункції. Запізнення з евакуацією випоту з лівої плевральної порожнини могло закінчитися летально найближчими годинами.

Плевротромбоемболічний ерзац-синдром. Маніфестує в більшості хворих гостро. Упродовж декількох хвилин розвивається біль, що провокується

раптовим накопиченням повітря чи випоту в обмеженій плевральній порожнині «оточуючим» спайковим процесом. Синдром супроводжується сильним болем і задишкою. Системний артеріальний тиск підвищується, виникає тахіаритмія, можливі сухі хрипи, чутні на відстані. Синдром значною мірою нагадує плеврокардіальний. Обов'язкове променеве дослідження у двох (!) проєкціях. Крапку над «і» зазвичай допомагає поставити бокова проєкція. У наших спостереженнях пряма оглядова рентгенографія грудної клітки змін не фіксувала, оскільки обмежений пневмоторакс локалізувався у передніх відділах гемітораксу, а задні відділи реєстрували нормальний легеневий малюнок, на тлі якого патологічні зміни «не виявлені». Проте, пам'ятаючи про цей синдром, можна виявити ущільнену плевру (внаслідок спайок) в передніх відділах гемітораксу.

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 із розпадом. Упродовж двох останніх років лікувався двічі на рік антибактеріальними препаратами, імунокоректорами та стимулювальними засобами. Процес було стабілізовано. На останніх рентгенограмах деструкцію не визначали. Під час

чергового профілактичного лікування з метою імуностимуляції було перелито 50 мл нативної плазми. Чотири вливання (двічі на тиждень) хворий переніс добре, через 30 хв у хворого розвинувся набряк обличчя та рук із висипаннями за типом кропив'янки. Виникли задишка, кашель. Незважаючи на внутрішньовенне введення хлориду кальцію, димедролу та еуфіліну, стан не поліпшувався, а задишка посилювалася. Над легенями з'явилися хрипи різного калібру. Запідозрені тромбоемболія дрібних гілочок легеневої артерії та набряк легень. З огляду на це призначена крапельниця: 200 мл 10 % альбуміну, 100 мл гідрокортизону, 10 000 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 із виділенням значної кількості харкотиння. Після 5–6 хв такого кашлю справа у передніх відділах грудної клітки справа виник сильний біль та 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. Хворий «вибрав» напівсидяче положення. Дихання прослуховувалося над обома легенями зі значною кількістю сухих хрипів, особливо справа, хоча істотно послаблене. Запідозрено правобічний пневмоторакс у боку, протилежному операції. Стан хворого надто тяжкий. АТ – 90/60 мм Нg, пульс – 120'. Ураховуючи вищенаведене, виконана пункція правої плевральної порожнини в передніх відділах по IV

міжребер'ю (в зоні тимпаніту). Отримане повітря, глибина прошарку останнього досягала 4,5–5 см. Цією самою голкою виконано анестезію міжребер'я, плевральну порожнину дреновали за Субботіним – Бюлау. Повітря почало виходити зі «свистом» у такт дихання, а під час натискання на передні відділи грудної стінки – великими порціями. Стан хворого відразу поліпшився, він заспокоївся, зменшилися задишка та пульс. Уже через 30 хв артеріальний тиск становив 130/90 мм Нг, пульс – 90'. Після цих маніпуляцій виконана бокова рентгенограма грудної клітки (в сидячому положенні), на якій виявлено невеликий прошарок повітря у передньовіршніх відділах правої плевральної порожнини. Через 2 години стан хворого нормалізувався. Зникла задишка. Хворий міг сидіти, розмовляти і навіть їсти. 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 в плевральну порожнину вводили тричі на добу антибіотики та епсилон-амінокапронову кислоту. На 4-ту добу разом із повітрям незначною кількістю почав виходити випіт. На 5-ту добу повітря не виділялося. Стан хворого був задовільним і на 6-ту добу дренаж видалили.

Патогенез спонтанного пневмотораксу в цього хворого можна уявити таким. Оскільки пацієнт упродовж 5 років хворів на активний туберкульоз легень, не виключена їх бульозна дистрофія. Після введення нативної плазми у хворого розвинулась алергічна реакція за типом набряку Квінке. У процес були втягнуті бронхи з набряком їх слизової оболонки, що проявилось задишкою та значним підсиленням кашлю й відходженням харкотиння. Оскільки обтурація бронхів утримувалася (внаслідок бронхоспазму алергічного генезу) під час кашльових поштовхів, просвіт бронхів перекривався до рівня, за якого повітря, що містилося в дистальних відділах бронхіального дерева, спричинило значне підвищення в ньому тиску, що й призвело до надриву вісцеральної плеври чи бульозного утвору, а це – до спонтанного пневмотораксу. Можна припустити, що в зовнішніх відділах легеня була «припаяна» спайками до грудної стінки, залишаючись вільною лише в передніх відділах. Ця обставина «запобігла» повного колапсу легені, з одного боку, а з іншого – сприяла утворенню обмеженого пневмотораксу, що спричинило значний біль та інші рефлекторні реакції, оскільки повітря було обмежене спайками, а під час кашлю продовжувало надходити, «хоча й не було куди». Це й викликало больові відчуття та реакцію судинної системи. Тяжкий стан хворого зумовлювався обмеженими функціональними можливостями «здорової» легені, оперованої три роки тому. З огляду на наведене спонтанний пневмоторакс у цього хворого маніфестував замінним тромбоемболічним ерзац-

синдромом. Крім того, СП у цього хворого необхідно віднести до контралатерального, що створювало додаткові труднощі під час проведення диференціальної діагностики. Особливості цього типу пневмотораксу будуть наведені далі.

Плевроміжреберний ерзац-синдром. Належить до найменш небезпечних щодо впливу на організм хворого в разі його помилкової діагностики, проте ця помилка тягне за собою неадекватне лікування й можливість трансформації плеврального процесу в хронічний з усіма наслідками.

Клінічна картина цього синдрому нагадує низку захворювань грудної стінки, а саме: ребер, окістя, м'язів, нервів... У таких випадках, безумовно, значне місце під час діагностики відводимо анамнезу, а саме: наявності в близькому минулому травм, роботам на протягах і т. ін. У разі цих захворювань температури в більшості хворих не буває, а також не буває й інтоксикаційного чи запального синдрому... Об'єктивне мануальне обстеження допомагає виявити локальні больові точки на ребрах чи в міжребер'ях або ознаки плеврального випоту чи пневмотораксу. Але ж їх потрібно виявити, з огляду на це нагадуємо про сувору необхідність послідовного виконання алгоритму діагностики захворювань плеври.

Наводимо клінічне спостереження.

Хвора В. 38 років страждає на шийно-грудний остеохондроз. Декілька років перебуває під наглядом невропатолога. Оскільки останнім часом біль почав турбувати постійно, звернулася до фахівця з акупунктури. Після 3-ї процедури посилювся біль у

грудях, з'явилася задишка. З огляду на значну вираженість цих симптомів хвора змушена була викликати швидку допомогу. Лікар невідкладної допомоги після розпитування про хворобу, не виконавши аускультації, вже не говорячи про пальпацію й перкусію, встановив діагноз «травматичного невриту» і призначив знеболювальні. На наступний 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 посилювався, а разом із ним – і задишка. Невропатолог призначив консультацію терапевта. Під час аускультації дихання зліва не вдалося прослухати, що було оцінено терапевтом як сильне «запалення легень». Хвору госпіталізували до терапевтичного відділення, де була виконана оглядова рентгенографія органів грудної клітки. На рентгенограмі лівій половині грудної клітки визначене повітря, що відтискувало легеню на 1/2 об'єму до середостіння, зміщуючи останнє в протилежний бік. Після консультації торакального хірурга хвора переведена до торакального відділення, де було виконано дренивання за Субботіним – Бюлау. Настало видужання. Через 6 днів виписана з відділення.

Це спостереження дозволяє наголосити на тому, що класичні способи фізикального обстеження повинен застосовувати кожний лікар, навіть якщо він і вузькопрофільний фахівець. Доведено, що ці методи дослідження в разі плеврального випоту та

спонтанного пневмотораксу є досить інформативними, тому нехтувати своєчасним обстеженням хворих таким способом неприпустимо.

«Поряд» з описаним синдромом перебуває **плевробрахіальний**. Його особливостями є виникнення болювого синдрому в правому чи лівому плечовому поясі, що поширюється на під- і надключичну зони, інколи захоплює ділянку лопатки, «стріляючи» (іррадіюючи) в шийно-грудний відділ хребта та плече. Зазвичай біль посилюється під час глибокого дихання чи кашлю, чи навіть покашлювання. Нерідко трапляється гіперестезія, що інколи трансформується в болісність, спричиняючи неприємні відчуття від доторкування одягу й навіть білизни. Особливо потрібно підкреслити, що в разі цього синдрому інколи трапляється покашлювання чи й кашель, що пояснюється включенням у плечове нерве сплетення гілочок блукаючого нерва, які містять у своєму складі вегетативні волокна (симпатичні та парасимпатичні), їх подразнення може призвести до кашльових рефлексів.

Наводимо клінічне спостереження.

Хворий К. 22 років захворів гостро. Під ранок виник 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. Через 1,5–2 години біль став тупішим, після цього пацієнт звернувся на прийом до дільничного лікаря. Останній швидко «визначився з діагнозом» і призначив лікування (баралгін – 5 мл

внутрішньом'язово, вітамін В1 та алое), після якого через 4 дні вдався до консультації невропатолога. Водночас хворий продовжував призначене лікування. Біль все ж турбував, але не так гостро, як під час маніфестації. Він почав віддавати в шию під час позіхання та зітхання. На четвертий день невропатолог діагноз підтвердив, додав вітамін В6 та електрофорез з анальгіном на надключичну ділянку. У цей самий день (4-й), що збіглося з першим сеансом фізіотерапевтичного лікування, в пацієнта підвищилася температура тіла до 39,5 °С. Потрібно підкреслити, що ні терапевт, ні «високий» консультант-невропатолог спеціальних методів дослідження (табл. 1) не застосували. Поряд із підвищенням температури біль у надпліччі значно зменшився і змінився на ниючий. Пацієнт застосував лікування «від себе» – ацетилсаліцилову кислоту (0,5 г) у той самий вечір і далі впродовж 3 днів, що ніби полегшило суб'єктивні страждання. Оскільки температура залишалася, невропатолог разом із терапевтом після консилиуму, аж тепер, вирішили виконати променеве дослідження (оглядову рентгенограму), не вдаючись, знову ж таки, до спеціальних фізикальних методів обстеження. Лише після променевого дослідження були виявлені зміни в лівій наддіафрагмальній зоні, які були трактовані як «нижньочасткова пневмонія». На цьому можна закінчити описання перебігу хвороби, оскільки відсутність комплексного обстеження підштовхнула діагностичну думку вже в іншому напрямку – лікування пневмонії. Але зауважимо, що на лікування «лівобічного брахіоплекситу» було витрачено майже

три тижні. І стільки ж – на лікування пневмонії. Неважко підрахувати фінансові збитки «потерпілого». А попереду його чекали спеціальні методи обстеження, пов'язані з інвазійними втручаннями, що не є надто комфортним і приємним для хворих. Про спеціальне лікування ми ж не говоримо. Але наголосимо, моральні збитки хворого обов'язково «зачеплять» бумерангом лікарів, яким із «першого знайомства» з хворим «було все зрозуміло». У кінцевому підсумку у хворого діагностовано СПВ, а в подальшому верифіковано туберкульозний плеврит. Загалом на встановлення діагнозу було використано вісім тижнів «ходіння по муках».

Складним для діагностики залишається **плевроішіалгічний ерзац-синдром**. Його прояви пов'язані з комунікативними (нервовими) зв'язками сідничного нерва з міжреберними та діафрагмальними нервами. Останнє до больового синдрому додає ще й вегетативні прояви різної інтенсивності на кшталт слабості й пітливості, церебральних ознак, різноманітних диспептичних симптомів та дизуричних проявів. У деяких випадках до маніфестуючих симптомів може додатися підвищення чи зниження артеріального тиску. У випадках якщо останні симптоми будуть виявлені одними з перших та ще й на тлі загальних проявів, вони можуть спрямувати обстеження хворого в неналежному напрямку.

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, що 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 міжреберну невралгію і запропонував продовжити приймання аналгетиків. Лікування впродовж 1 тижня стану хворого не змінило, більше того, біль набрав «розпираючого» характеру. Консультант-невропатолог підтвердив діагноз неврити міжреберних нервів і до ліків додав вітаміни В1 і В6 та 25 % розчин сірчанокислої магнезії по 5,0 мл в/м. Через 2 тижні лікування стан дещо поліпшився, але тупий біль залишився. Був виписаний на роботу. Вдома продовжував лікування знеболювальними розтираннями, зокрема «Феналгоном», але здоровим себе не відчував. Через 1 місяць біль посилювався. Знову був оглянутий невропатологом. Підтверджено загострення «неврити». Повторний курс терапії, до якої було додано 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 неврити міжреберних нервів. Антибактеріальна терапія впродовж трьох тижнів ефекту не дала. Проведена консультація торакального хірурга. Встановлена

наявність синдрому плеврального випоту. Госпіталізований до хірургічного відділення зі скаргами на біль у правій половині грудної клітки, слабкість, задишку. Під час огляду – лихоманковий рум'янець, температура тіла 39,5 °С. Периферичні лімфовузли не збільшені. Грудна клітка симетрична. Під час пальпації – гіперестезія в ділянці V–IX міжребер'їв справа до задньої аксилярної лінії. Перкуторно – там само тупість. Біль у кульші та на задній поверхні стегна аж до підколінної ямки. Під час перкусії грудної клітки – укорочений звук зліва нижче від VIII ребра. Дихання послаблене, а над ребром чутно виразно «рипучий» шум тертя плеври. Встановлені показання до 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, вміст білка – 4,7 г/л. Установлені 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, на її задньомедіальній та діафрагмальній поверхнях – значна кількість «розсипаних» горбочків просоподібного типу, що місцями зливаються в окремі грубі ареали. Плевробіопсія. Через 2 год за допомогою цитогістологічного дослідження виявлено елементи

туберкульозного горбочка. У плевральну порожнину введено 0,6 ізоніазиду, 0,5 стрептоміцину і 2 мл 50 % анальгіну. Послідовно виконана пункція лівої плевральної порожнини в типовому місці. Отримано близько 100 мл серозної рідини. Мікроскопічно – 6 % лімфоцитів. Проба Рівальта – позитивна, вміст білка – 3,8 г/л. Призначене специфічне лікування протитуберкульозними препаратами. Уже в першу ніч стаціонарного лікування в торакальному відділенні хворий добре спав. Упродовж трьох діб температура тіла знизилася до субфебрильних цифр, а через два тижні – повністю нормалізувалася. Через три місяці виписаний на амбулаторне лікування. Рентгенологічно: незначні плевральні нашарування з обох боків і деяке сплющення купола діафрагми справа.

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

Наводимо спостереження.

Хворий Б. 15 років, учень 10-го класу, прокинувся під ранок від сильного болю в 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 проводили спазмолітичними (НО-ШПА, платифілін, атропін) та знеболювальними (анальгін, баралгін) засобами. Увечері вводили антигістамінні препарати. Загалом стан хворого значно поліпшився: зник нападоподібний біль, його гострота притупилася, а локалізація

змістилася в підреброву ділянку. Діагностовано ниркову коліку. Незважаючи на такий діагноз, із боку сечі значних патологічних змін не виявлено. Реакція сечі була кислою. Під час мікроскопії – поодинокі лейкоцити. Білка, цукру не виявлено. Під час клінічного дослідження крові: ер. – $3,4 \times 10^{12}/\text{л}$, Нь – 124 г/л, л. – $9,8 \times 10^9/\text{л}$, е. – 4 %, п. – 12 %, с. – 38 %, л. – 42 %, м. – 4 %, ШОЕ – 38 мм/год. Зважаючи на результати дослідження крові, призначено антибіотик ампіцилін 0,5 г 4 рази на добу. Після 4 днів лікування стан хворого істотно не змінився, крім характеру болю. Температура тіла утримувалася на рівні субфебрильної, ШОЕ прискорилося до 46 мм/год. Ураховуючи наведене, хворого переведено до обласної лікарні. Лікування продовжене в тому самому режимі, лише змінивши ампіцилін на офлоксацин. З огляду на відсутність подальшого поліпшення стану хворого та динаміки крові (лімфоцитоз і швидкість осідання еритроцитів залишалися на тому самому рівні), незважаючи на вразливий вік хворого, було 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. Зліва в 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 та нашарувань; парієтальний плевральний листок не набряклий і не потовщений,

злегка гіперемійований, проте 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 40 мм x 40 мм, що нагадувала хрящ. Під час промацування кусачками пухлина досить щільна, що завадило скусити її часточку для цито- та гістологічного досліджень. Вісцеральна плевра додаткових утворів не мала. Цитологічне дослідження зскрібка свідчило лише про метаплазію мезотелію. Водночас у рідині виявлено «перснеподібні» комплекси... На превеликий жаль, усі питання були зняті – метастаз аденокарциноми невстановленої локалізації. А хворому 15 років...

Уважний читач, безумовно, зрозумів важливість системного вивчення хворих на всіх етапах їх обстеження. Вінцем обстеження повинен бути такий алгоритм:

1) попередня синдромна діагностика плеврального випоту, здебільшого тотожна встановленню захворювання плеври, що базується на провідному синдромі більшості захворювань плеври і значній кількості захворювань позаторакальної локалізації, перебіг захворювання за яких супроводжується випотом у плевральну порожнину чи накопиченням рідини іншого характеру (крові, лімфи, трансудату). На цьому етапі діагностики

використовують фізикальні методи дослідження, систематизація яких подана в таблиці 1:

а) візуальне вивчення грудної клітки, за якого особливу увагу приділяють симетричності різних відділів грудної клітки взагалі та в динаміці зокрема;

б) пальпаторне вивчення, що дозволяє визначитися з особливостями передавання **ГОЛОСОВОГО ЗВУКУ**, яке трансформується в **ГОЛОСОВЕ ТРЕМТІННЯ** на грудній стінці, а за наявності будь-якої перепони в плевральній порожнині (повітря, випіт, кров, лімфа) воно (тремтіння) не визначається;

в) перкусію (порівняльно-симетричну), яка дає можливість визначити зону притуплення (тупості), що трапляється за наявності в зоні дослідження «безповітряного тіла» (рідина, пухлина), чи зону тимпаніту, яка характеризує збільшене наповнення легені повітрям (емфізема чи велика кіста) або наявність повітря в плевральній порожнині, що спостерігається в разі пневмотораксу будь-якого генезу;

г) аускультацию, яка встановлює наявність дихальних шумів чи фіксує їх відсутність, що спостерігається в разі тотального запалення (лобіту), ателектазу якоїсь частки легені або всієї легені, здавлення чи відтиснення легені повітрям чи рідиною;

2) ймовірну синдромну діагностику необхідно здійснювати за допомогою ультрасоноскопії (УЗД), оскільки вона дозволяє виявити незначну кількість рідини (випоту) чи повітря. У разі їх відсутності виконують оглядову та обов'язково бокову стандартну рентгенографію, але після оглядової. У разі наявності в

плевральній порожнині рідини чи повітря рентгенографію виконують після видалення з плевральної порожнини патологічного вмісту, інакше її дані не будуть достовірними;

3) **достовірну синдромну діагностику** виконують за допомогою плевральної пункції в типовій зоні (VIII–IX міжребер'я по задньоаксилярній лінії) чи після УЗД та визначення міткою. Аспірований випіт вивчають мікроскопічно, бактеріологічно, цитологічно й біохімічно;

4) **верифікація плеврального випоту (ПВ)**, тобто належність до того чи іншого нозологічного патологічного процесу (від лат. *veritas* – правильно), відбувається після торакоскопії (плевроскопії). Остання дає можливість вивчити плевральну порожнину та її листки візуально, взяти шматочок тканини (біоптат) на гістологічне дослідження для верифікації морфологічного діагнозу.

Підкреслимо, що 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 перебігу 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 фармакотерапия. – 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 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 и др. // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. – 2011. – № 5. – С. 198–200.

Навчальне видання

Дужий Ігор Дмитрович,
Олещенко Галина Павлівна

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

Навчальний посібник

Художнє оформлення обкладинки О. В. Бруєвої
Редактор С. М. Симоненко
Комп'ютерне верстання О. О. Мельник, О. О. Немцовой

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 3,25. Обл.-вид. арк. 3,17. Тираж 300 пр. Зам. №

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