

**М.С. Регеда,
М.М. Регеда-Фурдичко,
С.М. Регеда,
Л.О. Фурдичко**

Плеврити

**Четверте видання
доповнене та перероблене**

Львів-2022

УДК 616

Ре 31

Регада М.С., Регада-Фурдичко-М.М., Регада С.М. Фурдичко Л.О.
Плеврити. Монографія. 4-те вид. доп. та пер. – Львів: 2022. – С 136. : рис.,
табл. – Бібліогр.: с. 131-135 (179 назв).

У четвертому виданні доповнено і розширено 1, 2, 4, 5, 6 та 11 глави.

Монографія висвітлює узагальнені літературні дані з проблем плевриту. Подані анатомо-фізіологічні особливості органів дихання, визначення, розповсюдженість, етіологія, патогенез, патанатомія, класифікація, клінічна картина, діагностика та диференціальна діагностика, лікування та профілактика плевриту.

Для терапевтів, пульмонологів, фтизіатрів, торакальних хірургів, сімейних лікарів та студентів медичних вузів.

Рецензенти:

Федоров Ю.В. – доктор медичних наук, професор, Заслужений працівник освіти України, завідувач кафедри внутрішньої медицини №1, проректор з наукової роботи Львівського медичного інституту.

Роговий Ю.Є – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри патологічної фізіології Буковинського державного медичного університету.

© Регада М.С., Регада-Фурдичко М.М.,
Регада С.М., Фурдичко Л.О., 2022

ISBN 966-665-247-1

Зміст

Передмова.....	5
Список скорочень.....	6
Глава 1. Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання.....	7
Глава 2. Визначення. Епідеміологія плевритів.....	14
Глава 3. Класифікація.....	15
Глава 4. Етіологія.....	18
Глава 5. Патогенез. Патологічна анатомія.....	19
Глава 6. Клінічна картина плевритів.....	29
6.1 Сухий плеврит.....	31
6.2 Ексудативний плеврит.....	32
Пухлинні плеврити	34
Серцевий плеврит.....	35
Плеврит при постінфарктному синдромі	36
Плеврити при гострому лейкозі, хронічному мієлолейкозі та мієломній хворобі.....	37
Плеврити при ТЕЛА.....	39
Плеврити при сифілісі легень.....	40
Плеврити при колагенозах.....	41
Плеврити паразитарної етіології.....	48
Плеврити грибкової етіології.....	55
6.3 Емпієма плеври.....	64
Глава 7. Лабораторні та інструментальні методи дослідження.....	67
7.1 Сухий плеврит.....	67
7.2 Ексудативний плеврит.....	67
Глава 8. Діагностика.....	71
Глава 9. Диференціальна діагностика.....	74
Глава 10. Ускладнення.....	82
Глава 11. Невідкладна допомога та принципи диференційованого лікування плевритів.....	89
Глава 12. Догляд за хворими на плеврит та профілактика	117
Додаток 1. Медичні терміни в пульмонології.....	118
Список використаної літератури	131

Передмова

Плеврит є одним із захворювань органів дихання, який займає чималу питому вагу в пульмонології.

Ця патологія складає 3,8-6,5% від усіх випадків легеневих захворювань.

На сьогодні плевральний випіт діагностується близько у 1 млн хворих на Україні. Ураження плеври спостерігається у 5-10% хворих, які лікуються в стаціонарних умовах.

Плеврити за останні десятиріччя набули соціально-економічного значення через те, що спричиняють періоди непрацездатності, призводять до інвалідності хворих.

У цьому зв'язку вивчення нової літератури з даного питання, здійснення узагальнення сучасних наукових матеріалів та подання у вигляді монографічного видання має важливе значення як для студентів, так і для лікарів, особливо пульмонологів, фтизіатрів, торакальних хірургів, сімейних лікарів та терапевтів.

Монографія містить опис анатомо-фізіологічних особливостей органів дихання, етіології, патогенезу, класифікації, клінічної картини, діагностики і диференціальної діагностики, ускладнень, невідкладної допомоги та принципів лікування і профілактики плевритів.

Четверте видання зазнало суттєвих змін. Доповнені і розширені 1, 2, 4, 5, 6 та 11 глави, в яких висвітлюються питання анато-фізіологічних особливостей плеври, патогенезу клінічної картини та лікування плевритів.

Особливу увагу звернуто на особливості клінічного перебігу різних видів плевриту та їх диференційоване лікування.

Книга ілюстрована схемами, таблицями, малюнками і закінчується списком використаної літератури.

Список скорочень

БА	–	бронхіальна астма
БАК	–	біохімічний аналіз крові
ВП	–	верхівковий плеврит
ГП	–	геморагічний плеврит
ДП	–	діафрагмальний плеврит
ЕКГ	–	електрокардіограма
ЕП	–	ексудативний плеврит
ЗАС	–	загальний аналіз сечі
ЗАК	–	загальний аналіз крові
ІП	–	інфекційні плеврити
КП	–	костальний плеврит
ЛДГ	–	лактатдегідрогеназа
НІП	–	неінфекційні плеврити
ОП	–	осумкований плеврит
ПП	–	плевральна пункція
СП	–	сухий плеврит
СРП	–	С-реактивний протеїн
ТЕЛА	–	тромбоемболія легеневої артерії
ТСК	–	торакоскопія
УЗД	–	ультразвукова діагностика
ХЛС	–	хронічне легеневе серце
ХОБ	–	хронічний обструктивний бронхіт
ХП	–	холестериновий плеврит
ШОЕ	–	швидкість осідання еритроцитів

Глава 1. Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання

Дихальна система (*systema Respirator*) складається з повітроносних шляхів, до яких належать носова порожнина, гортань, трахея, бронхи та респіраторного відділу, який утворений альвеолами. За допомогою повітроносних шляхів здійснюється нагрівання, зволоження та очищення повітря. Газообмін між альвеолярним повітрям і кров'ю легеневих капілярів відбувається у респіраторному відділі дихальних шляхів.

Процес газообміну у легенях складається із декількох етапів:

1. вентиляція — потрапляння повітря по повітроносних шляхах в альвеоли під час вдиху та наступне його видалення під час видиху;
2. дифузія — проникнення O_2 і CO_2 через альвеолярно-капілярну мембрану з просвіту альвеол у легеневі капіляри і відповідно зворотній процес;
3. перфузія — доставлення венозної крові по легеневих артеріях, розподіл її по капілярах та видалення з легень по легеневих венах.

Легені виконують захисну функцію, перешкоджають проникненню мікроорганізмів, пилових частинок, токсичних речовин.

Крім цього легені виконують різноманітні нереспіраторні функції. Це забезпечує взаємозв'язок з іншими системами організму. До цих функцій належать:

1. Завдяки мукоциліарному та кашлевому механізмам, альвеолярним макрофагам здійснюється затримка механічних, інфекційних і токсичних речовин, які надходять з атмосфери у дихальні шляхи.
2. Очищення крові від механічних домішок (бактерій, дрібних тромбів, мікроемболів жиру, агрегатів клітин) з подальшим їх метаболізмом.
3. Легені беруть участь у гемостазі та фібринолізі: лізис тромбів, участь в утворенні фібрину або гальмуванні цього процесу (продукція тромбопластину, гепарину), синтез речовин, які гальмують (простациклін) або активують (тромбоксан A_2) агрегацію тромбоцитів.
4. Легені приймають участь у метаболізмі жирів і білків. Це відбувається за рахунок ліполітичних та протеолітичних ферментів, що виробляються тучними клітинами, альвеолярними макрофагами (хімотрипсин, протеаза). Крім цього альвеолярні макрофаги синтезують сурфактант, який забезпечує стабільність альвеол.
5. Легені беруть участь у водно-сольовому та тепловому обміні. За добу шляхом перспірації з легень видалається близько 700 мл рідини. В легенях атмосферне повітря зігрівається, зволожується, очищується.
6. Легені беруть участь у вибірковій деструкції, продукції, збереженні біологічно активних речовин: серотоніну, гістаміну, кінінів, катехоламінів, простагландинів, тромбоксанів, лейкотрієнів, нейропептидів.
7. Легені забезпечують імунологічну відповідь.

8. Участь у кровообігу: регуляція кровообігу (ангіотензин II), резервуар крові, що визначає та забезпечує безперервність її течії. (Зуєва Л.М., Сизоненко Н.С., Слива В.І., Стебельський О.С., Усенко Л.В., 1993).
Порушення нереспіраторних функцій легень призводить до вторинного порушення і газообміну.

Складні механізми захисту легень діють на різних рівнях:

1) Рівень верхніх дихальних шляхів:

І анатомічний бар'єр (гортань, надгортанник, частий поділ бронхіального дерева);

І кашлевий рефлекс;

І мукоціліарний транспорт (здійснюється за допомогою війкового епітелію бронхів);

І трахеобронхіальна секреція антибактеріальних речовин (лізоцим, лактоферин, альфа1-антитрипсин).

2) Рівень термінальних бронхіол, альвеолярних ходів та альвеол:

І альвеолярні макрофаги;

І нейтрофільні лейкоцити;

І система гуморального імунітету (імуноглобуліни А, G);

І система клітинного імунітету (Т-лімфоцити);

І система комплементу.

Носова порожнина (*cavitas nasi*) розподіляється на дві половини за допомогою перегородки носа. У кожній половині виділяють:

- 1) нижній носовий хід;
- 2) середній носовий хід;
- 3) верхній носовий хід;
- 4) загальний носовий хід;
- 5) носогорловий хід.

Носова порожнина вистелена слизовою оболонкою. Внутрішній ніс виконує такі функції:

- 1) нюхову;
- 2) дихальну (очищення, проведення, зволоження та зігрівання повітря).

Приносіві пазухи (*sinus paranasales*) представлені: 1) гайморовою (верхньощелепною); 2) лобовою; 3) клиноподібною; 4) решітчастою пазухами.

Ці пазухи виконують дихальну функцію:

- 1) зігрівання повітря;
- 2) зволоження повітря;
- 3) очищення повітря;
- 4) накопичення повітря.

Повітря потрапляє з носової порожнини у горло, а звідти у гортань.

Гортань або горлянка (*larynx*) — це непарний орган, довжина якої становить 4 см.

Гортань має зовнішню та внутрішню будову. Складовими частинами гортані є: 1) вхід у гортань; 2) присінок гортані; 3) присінкова щілина; 4) шлуночок гортані; 5) голосова щілина; 6) підголосова порожнина.

Стінка гортані має:

1 слизову (внутрішню оболонку);

1 середню оболонку (фіброзно-м'язово-хрящова) складається з хрящів, м'язів та зв'язок. Крім цього виділяють непарні хрящі гортані (щитовидний, перснеподібний, надгортанний) та парні хрящі (черпакуватий, ріжкуватий, клиноподібний).

Гортань виконує голосоутворюючу та дихальну функції.

Гортань кровопостачається верхньою та нижньою гортанними артеріями; відтікає венозна кров в одноіменні вени. Іннервація гортані відбувається за допомогою верхніх та нижніх гортанних нервів (гілки блукаючого нерва). Симпатична іннервація здійснюється гортанно-горловими нервами (Матешук-Вацеба Л.Р., 1997).

Трахея (*trachea*) — це непарний орган, має форму трубки, довжиною — 13 см.

Виділяють шийну, грудну, біфуркаційну (роздвоєння) частини трахеї.

Стінка трахеї складається з слизової, середньої та зовнішньої оболонок. Трахея виконує дихальну функцію (проведення повітря). Вона кровопостачається трахеальними гілками аорти, внутрішніми грудними артеріями. Відтікає венозна кров по трахеальних венах у непарну та напівнепарну вени, внутрішні грудні вени. Парасимпатична іннервація трахеї відбувається за допомогою аксонів вісцеромотонейронів:

1) частка (*lobus*) — це частина легені, в якій розгалужуються частковий бронх. У лівій легені головний бронх розгалужується на 2 часткові бронхи, у правій — на три;

2) сегмент (*segmentum*) — частина легені, яка відповідає розгалуженню сегментарного бронха 1-го порядку, або першому розгалуженню часткового бронху.

Верхня частка правої легені має 3 сегменти (верхівковий, передній, задній). Середня частка цієї легені має лише 2 сегменти (медіальний і латеральний) і нижня частка складається з 5 сегментів (верхівковий, передній, медіальний базальний, латеральний базальний, задній базальний).

Верхня частка лівої легені містить 5 сегментів (верхівковий, передній, задній, верхній язичковий, нижній язичковий). Нижня частка лівої легені має 5 сегментів (верхівковий, передній, медіальний, латеральний, задній базальні сегменти).

3) вторинна часточка (*lobulus secundalis*) — частина легені, яка відповідає розгалуженню сегментарного бронха 6-10 порядку. В часточці є 16-18 кінцевих бронхіол.

4) ацинус (*acinus*) — “троно” — анатомічно-функціональна одиниця легені — частина легені, яка відповідає розгалуженню кінцевої бронхіоли, в якій здійснюється газообмін. Кінцева бронхіола розгалужується на 14-16 дихальних бронхіол. Сукупність повітроносних структур, які обплетені капілярами носить назву альвеолярного дерева. Воно складається з дихальної бронхіоли, альвеолярних проточків, легневих альвеол.

Ацинус складається з:

- 1) кінцевої бронхіоли;
- 2) 14-16 дихальних бронхіол;
- 3) 1200-1500 альвеолярних проточків;
- 4) 2500-4500 альвеолярних мішечків;
- 5) 14000-20000 альвеол.

Кровопостачаються легені за рахунок бронхіальної гілки грудної частини низхідної аорти. Відтікає венозна кров по бронхіальних венах у непарну та півнепарну вени. Іннервація легень відбувається за рахунок симпатичної та парасимпатичної нервової системи.

Плевра (*pleura*) — серозна оболонка, яка покриває легені і вистилає стінки грудної порожнини. Розрізняють вісцеральну (нутрянну) і парієтальну (пристінкову) плеври. Виділяють три частини парієтальної плеври:

- 1) реберну;
- 2) діафрагмальну;

3) середостінну. Плевральна порожнина — простір між парієтальною і вісцеральною плеврами.

У плевральній порожнині в нормі міститься близько 20 мл серозної рідини, яка утворюється шляхом трансудації із капілярів парієтального листка плеври, потім адсорбується вісцеральною плеврою.

Анатомо-фізіологічні особливості плеври.

Уперше термін «плевра» запропонував у шістнадцятому столітті А. Vesalius. Виділяють вісцеральну (нутрощеву) і парієтальну (пристінкову) плеври.

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

Перша зона включає в себе склепіння плеври і ділянку від I до IV ребер. У цій зоні між плеврою і внутрішньогрудною фасцією є прошарок клітковини, внаслідок цього плевра тут легко відшаровується (І.Д. Дужий, 2021).

Друга зона – навколохребетна – розміщена на 5–6 см периферійніше від бокової поверхні остистих відростків. Вміст клітковини в цій ділянці

найбільший, що дає можливість легко відшарувати парієтальну плевру, яка тут досить міцна. Водночас необхідно пам'ятати, що в цій зоні знаходяться міжреберні артерія, вени та нерви.

Третя зона реберної плеври знаходиться на рівні реберних хрящів. Від I і до III ребер плевра добре відшаровується, а нижче – міцно з'єднується з поперечним м'язом. При хронічних плевритах в цю ділянку нерідко втягуються внутрішня грудна артерія (*a. thoracica interna*) та відповідні вени. У нормі ця артерія, починаючись частіше від грудного відрізка підключичної артерії, прилягає своїм початковим сегментом до задньої поверхні I ребра, а далі досягає груднини на рівні грудниноключичного суглоба і йде вниз упродовж латерального її краю на протязі I–VII ребер на відстані 10 мм в I міжребер'ї і 20 мм – у VI.

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

П'ята зона за цим автором опускається нижче четвертої аж до діафрагми. З'єднувальна клітковина між плеврою і фасцією тут відсутня. Взаємовідносини між цими утворами нагадують ті, що мають місце і в четвертій зоні. Тому, за нашим досвідом, ці дві зони (четверта і п'ята) можуть бути об'єднані в одну – четверту. Сумарна площа плеврального покритву кожного гемітораку досягає 20 000–22 000 см² (І.Д. Дужий).

Доведено, що співвідношення кровоносних і лімфатичних судин в обох листках значно різниться. Так, вісцеральна плевра має значно більше кровоносних, а парієтальна – лімфатичних судин. Зазначені судини в парієтальній плеврої розташовані, в основному, в найбільш рухливих ділянках грудної стінки – «міжреберних проміжках». Значна кількість їх знаходиться в нижніх відділах і біля груднини. Лімфатичні судини утворюють поверхневу сітку у вигляді люків, які слугують для «забору» рідини, і глибоку – для відведення останньої.

Кровопостачання вісцеральної плеври здійснюють бронхіальні артерії, від яких відходять гілочки до медіастинальної поверхні легені. Бере участь у кровопостачанні цього відділу плеври і легенева артерія. Особливістю кровопостачання вісцеральної плеври є анастомози між системою бронхіальних і легеневих артерій. Найбільш поширеним є анастомоз, за якого артерія, що приносить кров, розподіляється на дві гілки. Перша з яких переходить у капілярну сітку, друга – у вену, що й формує артеріовенозний анастомоз (І.Д. Дужий, 1985; 1990; 1991; 2002; 2003; 2020; 2021).

Кровопостачання парієтальної плеври в задніх і бокових відділах здійснюється міжреберними артеріями, що відходять від аорти, і це необхідно мати на увазі при виділенні парієтального шару в цій зоні під

час плевректомії чи плевропневмонектомії. Передньобоківі відділи цієї плеври отримують кров від внутрішньої грудної артерії через систему передніх міжреберних артерій. При цьому артерії проходять уздовж верхнього і нижнього країв відповідних реберних хрящів. Ці особливості кровопостачання потрібно також урахувувати при виділенні передніх відрізків ребер під час торакопластики і торакотомії. 20 Неврахування наведеної синтопії судин може призвести до значної післяопераційної внутрішньоплевральної кровотечі.

Медіастинальна плевра отримує кров від перикардіально-діафрагмальної артерії (a. pericardiacophrenica), яка є гілкою внутрішньої грудної артерії.

Діафрагмальна плевра отримує кров від судин діафрагми. Особливе значення у фізіології і патофізіології плевральної порожнини і легень відводиться циркуляції плевральної рідини.

Іннервація плеври здійснюється за рахунок симпатичного, блукаючого, діафрагмального, міжреберних нервів та перикардодіафрагмального сплетення. З пограничного симпатичного стовбура до плеври йдуть волокна від VII–VIII–IX вузлів. Довгий грудний нерв іннервує парієтальну плевру від I до VIII міжребер'їв, а діафрагмальний – від V до XII. Медіастинальна плевра іннервується всіма переліченими утворами і додатково навколостравохідним, навколоаортальним, перикардіальним, сонячним сплетеннями та сплетенням перикардіально-діафрагмальної артерії. Екстеро-інтерорецептори відіграють активну роль у регуляції всмоктувальної функції плеври (І.Д. Дужий, 1991; 1992; 1994; 1995; 1996; 2021).

Анатомо-фізіологічні особливості органів дихання в осіб похилого та старечого віку.

При старінні дихальна система зазнає суттєвих морфологічних та функціональних змін. Реберні хрящі втрачають еластичність, зменшується рухливість реберно-хребетних зчленувань. Ребра мають більш косо положення і зближуються між собою. Грудна клітка сплющується з боків, втягується вперед, зменшується її розтяжність. Виникають значні дегенеративні зміни м'язової системи. Діафрагма зміщується донизу. Розростається сполучна тканина. Зменшується дихальна рухливість легеневих країв, екскурсія діафрагми. Порушується дренажна функція легень внаслідок атрофії бронхіального епітелію, залоз, пригнічення кашлевого рефлексу. Порушується функція сурфактанту. Деформуються стінки бронхів за рахунок розростання грубоволокнистої тканини навколо них та склеротичних процесів у самій стінці.

При старінні відбуваються зміни у судинній системі легень. Знижується еластичність судин малого кола. Підвищується легенево-судинний опір, сповільнюється кровообіг у капілярній сітці. Підвищення альвеолярно-капілярної мембрани призводить до зниження дифузії газів.

Знижується реакція дихального центру на вуглекислоту. Це сприяє розвитку дихальних аритмій. Зменшується ЖЄЛ, ХВЛ, частішає дихання. В альвеолярному повітрі знижується $PC O_2$ та PO_2 , поглиблюється нерівномірність легневих функцій. Порушується киснева та транспортна функції крові, тканинне дихання.

Глава 2. Визначення. Епідеміологія плевритів.

1. **Плеврит** – запалення листків плеври з утворенням на їхній поверхні фібрину або скупчення у плевральній порожнині ексудату різного характеру. Інколи цим терміном позначають і незапальні процеси в плеві, які супроводжуються скупченням у ній патологічної рідини (карциноматозний плеврит, хільозний плеврит), а також зміни в плеві, які не підлягають зворотному розвитку і є, як звичайно, наслідком завершеного запалення (адгезивний плеврит, осифікуючий плеврит). Плеврит, зазвичай, є не самостійним захворюванням, а ускладненням патологічного процесу в легенях, рідше в діафрагмі, грудній клітці, середостінні, піддіафрагмальному просторі або є проявом загальних (системних) захворювань (L. Carrii, G. M. L., 2010; A. L. Colombo, 2011; Einhorn J., 2015; L. Faivre, G. Collod-Beroud, A. Child, 2008). Крім плевритів, випіт трапляється у разі гідротораксу (трансудат), хілотораксу (скупчення лімфи). В.И.Маколкин, С.И.Овчаренко (1994) вважають, що ці поняття не варто замінювати на термін “плеврит”, а також неправильно вживати назву “адгезивний плеврит”.

Епідеміологія

Плевральний випіт діагностується близько у 1 млн хворих в Україні.

Ураження плеври спостерігається у 5-10% хворих, які лікуються в стаціонарних умовах. Важко встановити справжню частоту захворювання через те, що у багатьох випадках плеврит перебігає безсимптомно або з маловираженими проявами, які практично в клінічних умовах не виявляються.

Сухий плеврит становить 3,8–6,5% усіх випадків легеневих захворювань. За даними прозекури, в усіх людей після 40 років виявляють явища перенесеного плевриту. Ексудативний плеврит становить 3,8% усіх легеневих захворювань, і в 1,2–3% випадків виявляють пара- і метапневмонічний плеврит. За даними Ichida (за В.М.Сергеевым, 1967), плевральні зрощення, які є свідченням перенесеного в минулому запального процесу в плеві, виявлялись під час патологоанатомічних розтинів у 48% осіб, що загинули від нещасних випадків, і у 80,5%, які померли внаслідок різних захворювань.

У своїй фундаментальній монографії «Особливості діагностики хвороб плеври» (2021) проф. І.Д. Дужий зазначає, що ексудативний плеврит спостерігається у 16,9-22,0% випадків за умов розвитку злоякісних новоутворень.

Ю.І. Фещенко (1998, 2002) описує ураження плеврит у 87-92% випадків при туберкульозі

Ряд авторів стверджують, що плеврит виявляється у 20-50% хворих на туберкульоз, у 18-70% при пневмоніях, до 40% плевритів

спостерігається при злоякісних пухлинах (рак легенів супроводжується плевритом у 43%, рак молочної залози у 23%, лімфоми – у 8% випадків).

За даними А.Frisch (1957) у похилого та старечого віку людей на першому місці стоїть плеврит ракової етіології (26,12%), на другому – пара і мета пневмонічний (25,2%), на третьому – туберкульозної етіології (20,92%), на четвертому – плеври, який пов'язаний з інфарктом легенів (9,24%).

Глава 3. Класифікація плевритів

I. За етіологією плеврити поділяють на:

- а) інфекційні – спричинені бактеріальними, вірусними, мікоплазмовими збудниками, грибками, мікобактеріями туберкульозу;
- б) неінфекційні (асептичні) – спричинені системними захворюваннями сполучної тканини (склеродермія, системний червоний вовчак, вузликовий періартеріт, ревматоїдний артрит), гострим панкреатитом, пухлинами та їхніми метастазами в плевру, травмами, гострими лейкозами, інфарктом легень, захворюваннями нирок (Н.В. Путов, Г.Б. Федосєєв, 1988);
- в) ідіопатичні – невизначеної етіології.

II. Залежно від характеру патологічного процесу розрізняють плеврити:

- а) сухі (фібринозні) – запалення плеври з утворенням на її поверхні фібрину;
- б) ексудативні – запалення плеври зі скупченням у плевральній порожнині ексудату;
- в) емпієма плеври.

III. Залежно від характеру ексудату розрізняють:

- а) серозний;
- б) серозно-фібринозний;
- в) гнійний;
- г) гнилісний;
- д) геморагічний;
- е) еозинофільний;
- є) холестериновий;
- ж) змішаний.

IV. За фазами перебігу плеврити розділяють на:

- а) гострі;
- б) підгострі;
- в) хронічні;

V. За локалізацією плеврального ексудату виділяють плеврити:

- а) дифузні;
- б) осумковані; Осумковані плеврити за локалізацією розподіляють на:
 - верхівкові (апикальні);
 - пристінкові (паракостальні);
 - костодіафрагмальні;
 - діафрагмальні (базальні);
 - парамедіастинальні;
 - міжчасткові (інтерлобарні).

Групування плевритів у дітей (за В.К. Таточенко, 1987)

1. Сухий (фібринозний) і ексудативний (серозний, серозно- фібринозний, гнійний (емпієма), геморагічний).
2. По локалізації: костальний, діафрагмальний, парамедіастинальний, міжчастковий та ін.
3. За перебігом: синпневмонічний (парапневмонічний), метаневмонічний (постпневмонічний).

Етіологічна класифікація плевритів

1. Інфекційні плеврити:

- Туберкульоз (20-50 %)
- Бактерії:
 - Пневмокок (парапневмонічні плеврити розвиваються паралельно з пневмонією, метаневмонічні - після пневмонії)
 - Стафілокок (основна причина емпієми плеври)
 - Мікоплазми
 - Паличка Фрідлендера
 - Синьогнійна паличка
 - Кишкова паличка
- Гриби:
 - Аспергільоз
 - Кандидомікоз
 - Бластомікоз
- Паразити

2. Асептичні плеврити:

- Карциноматозний (40 %):
 - Метастатичний (рак легені супроводжується плевритом в 43 %, рак молочної залози - у 23 %, лімфоми - у 8 % випадків)
 - Мезотеліома плеври - первинна пухлина плеври (частота реєстрації - 2 : 1000, найчастіше захворюють чоловіки у віці 20-40 років, що мали контакт з азбестом; характеризується появою геморагічного ексудату, в середньому хворі живуть 1-2 роки після постановки діагнозу)
- Ферментативний (при гострому панкреатиті)
- Алергічні:
 - Лікарська алергія
 - Постінфарктний алергічний синдром Дреслера (чотири "П" - плеврит, перикардит, пневмоніт, плечовий симптом)
- Емболія легеневої артерії
- Системні васкуліти:
 - Гранулематоз Вегенера
 - Вузликовий періартеріїт

- Ревматоїдний артрит
- Системний червоний вовчак
- Посттравматичні
- При електроопіках
- Саркоїдоз Бека
- Уремія Променева терапія

Глава 4. Етіологія

Причини розвитку плевритів різноманітні. Усі плеврити поділяють на дві великі групи: інфекційні, що виникають внаслідок дії на плевру різних збудників, та неінфекційні (асептичні), коли запальний процес у плеврі виникає без прямої участі патогенних мікроорганізмів.

Причинами інфекційних плевритів є:

- 1) туберкульоз (у 20-50% хворих плевритом);
- 2) бактеріальна інфекція (стафілокок, пневмокок, грамнегативні палички); у 18–70% випадків плеврити є ускладненням пневмонії;
- 3) грибові (кокцидіодоз, бластомікоз), протозойні (амебіаз) і паразитарні (ехінококоз) збудники;
- 4) вірусні, мікоплазмові та рикетсіозні збудники;
- 5) сифіліс, бруцельоз, черевний та висипний тифи, туляремія (спостерігають зрідка, проте можуть супроводжувати розвиток плевритів).

До неінфекційних плевритів відносять:

1) пухлини (до 40% усіх плевритів): первинні пухлини плеври (доброякісні – локальна мезотеліома та злоякісні – дифузна мезотеліома); метастази злоякісних пухлин у плевру; лімфогранулематоз, лімфосаркома та інші лімфоми; синдром Мейгса (плеврит та асцит у разі пухлин яєчників);

- метастатичний (рак легені супроводжується плевритом в 43%, рак молочної залози – у 23%, лімфоми – у 8% випадків)

- мезотеліома плеври – первинна пухлина плеври (частота реєстрації – 2:1000, здебільшого хворіють чоловіки у віці 20-40 років, що мали контакт з азбестом; характеризується появою геморагічного ексудату в середньому хворі живуть 1-2 роки після постановки діагнозу)

2) колагенози (системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, склеродермія, вузликосий періартеріїт, дерматоміозит, ревматизм);

3) травми та оперативні втручання;

4) тромбоемболія легеневої артерії, інфаркт легень;

5) інші причини: геморагічні діатези (геморагічний плеврит); захворювання серця (постінфарктний синдром Дресслера), які супроводжуються розвитком серцевої недостатності, особливо ХНКІБ – III ст. перикардит; захворювання крові (гострі лейкози); захворювання органів травлення та нирок (цироз печінки, гострий панкреатит, ниркова недостатність); ендокринні захворювання (гіпотиреоз); алергічні хвороби (медикаментозна хвороба).

Глава 5. Патогенез. Патологічна анатомія.

Основні патогенетичні ланки плевритів:

1. Безпосереднє ураження плеври збудником захворювання, що спричиняє запалення плевральних листків.
2. Підвищення проникності кровоносних і лімфатичних судин під впливом токсичних продуктів (ендотоксини, пухлинний процес) або протеолітичних ферментів при гострому панкреатиті.
3. Розвиток порушення циркуляції лімфи в результаті блокади шляхів її відтоку.
4. Виникнення місцевих і загальних алергічних реакцій.
5. Зміни загальної реактивності організму та імунологічні порушення. (О.В. Атаман, 2012).

Патогенез інфекційних плевритів.

Проникнення в порожнину плеври інфекційного чинника безпосередньо викликає розвиток запального процесу в легенях. Сприятливим фактором є порушення функції місцевого бронхопульмонального захисту та системи імунітету в цілому. Велике значення в окремих випадках відіграє сенсibiliзація організму інфекційним агентом (наприклад при туберкульозі), яка передувала розвитку плевритів. У цьому випадку потрапляння в плевральну порожнину навіть незначної кількості збудника зумовлює виникнення захворювання.

Під час інфекційних плевритів мікроорганізми проникають у плевральну порожнину різними шляхами:

- безпосередньо інфікується плевра з субплевральних розміщених легеневиx вогнищ (абсцес легень, бронхоектази, пневмонія, нагноєна кіста, туберкульоз легень) – контактний шлях пошкодження;
- лімфогенне інфікування плевральної порожнини – ретроградна течія тканинної рідини з глибини до поверхні легень;
- мікробне осіменіння плеври гематогенним шляхом має невелике значення і відбувається звичайно опосередковано, через формування вогнищ гематогенної інфекції в субплевральному шарі легень;
- пряме інфікування плеври із зовнішнього середовища, яке виникає під час поранень, травм, оперативних втручань, а також внаслідок розкриття під час операції внутрішньолегеневиx гнійних вогнищ.

Розвиток інфекційного процесу в плевральній порожнині зумовлений такими обставинами: по-перше, власне фактом її інфікування та особливостями інфекту; по-друге, особливостями місцевої та загальної реактивності організму хворого; по-третє, мають значення місцеві умови, які виникають у плевральній порожнині під час її інфікування.

У перші доби формування плевриту відбувається розширення лімфатичних капілярів, підвищення проникності судин, набряк плеври, клітинна інфільтрація субплеврального шару, спостерігається помірний випіт у плевральну порожнину. За умов наявності невеликої кількості випоту і доброго функціонування лімфатичних “люків”, рідка частина випоту всмоктується і на поверхні плевральних листків залишається фібрин, який випав з ексудату. Це призводить до розвитку сухого (фібринозного) плевриту. На відміну від сухого, ексудативний плеврит виникає за високої інтенсивності запального процесу та інших сприятливих умов (різке підвищення проникності кровоносних капілярів вісцерального та парієтального листків плеври і утворення великої кількості запального ексудату; збільшення онкотичного тиску у плевральній порожнині; стискання лімфатичних капілярів обидвох плевральних листків та лімфатичних “люків” парієтальною плеврою і закриття їх плівкою фібрину, який випав; переважання швидкості ексудації над швидкістю всмоктування випоту).

Здебільшого виявляють серозно-фібринозний ексудат, а у разі інфікування ексудату мікрофлорою він стає серозно-гнійним, а потім гнійним, розвивається емпієма плеври.

Зворотній розвиток патологічного процесу характеризується тим, що швидкість резорбції починає поступово переважати над швидкістю ексудації і тому рідка частина ексудату розсмоктується. Фібринозні нашарування на плеврі піддаються рубцюванню. Це призводить до формування шварт, які можуть викликати облітерацію плевральної порожнини.

Патогенез неінфекційних плевритів.

Патогенез неінфекційних плевритів вивчений недостатньо. Головні чинники такі:

- токсичні продукти (ендотоксини, пухлинний процес) і протеолітичні ферменти (у разі гострих панкреатитів) підвищують проникливість кровоносних і лімфатичних судин;
- ураження судин плеври (як прояв системного васкуліту, колагенозів) підвищує проникливість капілярів; зміна загальної реактивності організму;
- порушення циркуляції лімфи внаслідок блокади шляхів її відтоку;
- місцеві та загальні алергічні процеси, зміна реактивності організму.

1) В патогенезі розвитку плевритів при системних захворюваннях сполучної тканини, системних васкулітах, періодичній хворобі мають значення аутоімунні механізми, генералізовані ураження судин, імунно-комплексна патологія;

2) В патогенезі карциноматозних плевритів і утворення випоту велику роль відіграє вплив продуктів обміну пухлини на плевру, порушення циркуляції лімфи в зв'язку з блокадою її відтоку новоутворенням або її метастазами;

3) В патогенезі асептичних травматичних плевритів важливу роль відіграє безпосереднє пошкодження плеври (наприклад при переломі ребер), реакція плеври на кров, яка появилася у плевральній порожнині;

4) Розвиток плевриту при хронічній нирковій недостатності зумовлений подразненням плеври уремічними токсинами – проміжними продуктами азотистого обміну;

5) Патогенез плевритів, які розвиваються при гемобластозах аналогічний до карциноматозних плевритів;

6) Ферментативний плеврит пов'язаний з пошкоджуючим впливом на плевру панкреатичних ферментів, які потрапляють в плевральну порожнину через діафрагму по лімфатичних судинах;

7) У разі інфаркту міокарда (постінфарктний синдром Дреслера) може виникати розвиток плевриту, який зумовлений аутоімунним механізмом;

8) Якщо розвивається інфаркт легень внаслідок тромбоемболії легеневої артерії може виникати плеврит, який обумовлений переходом асептичного запального процесу з інфарктної легені на плевру.

У нормі листки плеври розділені тонким шаром рідини, яка надходить з парієтальної плеври (кровопостачається судинами великого кола кровообігу) у плевральну порожнину і реабсорбується капілярами вісцеральної плеври (кровопостачається судинами малого кола кровообігу). У здорової людини є чіткий взаємозв'язок між процесами утворення та всмоктування рідини (за добу утворюється і вбирається від 5 до 10 л рідини). Ця остання умова перешкоджає утворенню великої кількості рідини у плевральній порожнині. У разі порушення зазначених процесів, зміни реактивності організму, а також під дією різних мікроорганізмів розвивається плеврит.

Фібринозний або сухий плеврит формується при помірному випоті та збереженій здатності до його резорбції. *Серозний та серозно-фібринозний плеврит* виникає за умови, коли швидкість ексудації перевищує можливості всмоктування ексудату. *Серозно-гнійний або гнійний (емпієма плеври) плеврит* зумовлений інфікуванням ексудату гнійною мікрофлорою. *Геморагічний плеврит* спричинений карциноматозом, туберкульозом плеври, інфарктом легень, травмою, панкреатитом, цирозом печінки, хворобою Верльгофа, передозуванням антикоагулянтів. *Еозинофільний плеврит* виникає переважно під час алергічних процесів, і у випоті виявляють велику кількість еозинофілів.

Холестериновий плеврит формується у разі хронічного багаторічного перебігу плевриту (виявляють в ексудаті кристали холестерину). Якщо під час розсмоктування швидкість резорбції перевищує швидкість ексудації, то виникають умови для утворення *шварт*. Поєднання ексудативних і продуктивно-регенераторних процесів зумовлює фібринозне склеювання, а потім і зрощення плевральних листків на межі рідкого випоту. Внаслідок цього виникає так званий *осумкований*

плеврит, який головню формується в нижніх відділах плевральної порожнини. Рідина незапального характеру (трансудат) в плевральній порожнині з'являється у разі серцевої недостатності, нефротичного синдрому та цирозу печінки внаслідок підвищення гідростатичного або зниження онкотичного (гіпопротеїнемія) тиску крові. У разі нефротичного синдрому рідина нагромаджується у плевральній порожнині з обох боків. У випадках цирозу печінки рідина скупчується головню з правого боку.

Роль оксиду азоту в розвитку фізіологічних та патологічних процесах організму. Відкриття властивостей оксиду азоту (NO) як поліфункціонального фізіологічного регулятора стало одним із багатьох видатних досягнень кінця ХХ століття. Наукова зацікавленість унікальними і різнополярними властивостями NO була настільки великою, що в 1992 році NO був проголошений Молекулою Року (О.Б. Пікас, 2006; С.И. Каштанов, 2000; Регеда М.С., Регеда М.М., Фурдичко Л.О., 2012).

Оксид азоту являє собою унікальний за своєю природою і механізмом дії вторинний месенджер у більшості клітин організму. Вільно проникаючи через біологічні мембрани і легко реагуючи з іншими молекулами, він бере участь не тільки у реалізації численних фізіологічних процесів, а також зумовлює багато патологічних станів живого організму. Часто фізіологічні та патологічні ефекти оксиду азоту проявляється одночасно.

Оксид азоту (II)-NO є важливим біологічним медіатором фізіологічних процесів організму людини. Сьогодні важко визначити функцію організму, у якій не брав би участь NO, адже він регулює кров'яний тиск, відіграє важливу роль в антимікробному захисті та у внутрішньоклітинній сигнальній трансдукції (И.Ю. Малишев, 2000; Каштанов С.И., Звягинцева М.А., 2000).

У механізмі утворення NO основну роль відіграє амінокислота L-аргінін у присутності оксидазотних синтетаз (Nitric Oxide Synthase - NOS) NOS. Існує кілька NOS. Під впливом великої кількості кальцію активується ендотеліальна NOS (e-NOS), завдяки якій проходить синтез ендотеліального NO, що дифундує у гладком'язові судинні клітини, де зв'язує гемрозчинної гуанілатциклази, активуючи її.

У цитоплазмі клітин постійно знаходиться конститутивна NOS (c-NOS), значна інактивація якої проходить при низьких концентраціях вільного кальцію c-NOS-основний фактор захисту організму від інфекції, ішемії, збільшеного тромбоутворення та багатьох інших пошкоджень, а NO, який синтезується під впливом c-NOS є переносником фізіологічних відповідей в організмі (Пікас О.Б., Петренко В.І., 2006).

Не завжди є присутньою в клітинах індукцйбельна NOS (i-NOS), вона не працює постійно як c-NOS, а синтезується тільки при патологічних станах під впливом ендотоксинів, цитокінів та активує при цьому процеси перекисного окислення ліпідів. i-NOS забезпечує тривале виділення NO

судинним ендотелієм, а NO захищає (неспецифічно) організм від бактерій, вірусів, ракових клітин або самотійно або разом з іншими високоактивними вільними радикалами посилює розвиток ряду патологічних процесів.

Механізм пригнічення гіперпродукції NO і пов'язані з цим порушення лежать в основі процесів адаптації, оскільки адаптація стимулює синтез NO в організмі, а при збільшенні кількості NO його роль у процесах адаптації втрачаються, і стає основним у патогенезі патологічного стану та важливим пошкоджувальним фактором для організму. У гіперпродукції NO може відігравати роль також с-NOS, а при надлишку NO за принципом негативного оберненого зв'язку інактивуються залізовмісні білки, до складу яких входять дихальні ферменти мітохондрій та пригнічується ріст і розмноження клітин.

Внаслідок швидкого переходу в нітрати і нітрити вільний радикал NO має короткий період напівжиття (5-30 сек), що пояснює важкість його виявлення в біологічних рідинах, а фізіологічні процеси, пов'язані з NO, здійснюються в результаті циклічних перетворень великої кількості нітро- і нітрозосполук та проміжних речовин (Регада М.С., Регада М.М., Фурдичко Л.О., 2012).

Існує кілька шляхів метаболізації NO: утворення нітрозотіолів, пероксинітриту та зв'язування газу із гемовмісним ферментом гуаніл-атциклазою, утворюючи NO (нітрити) і NO (нітрати). При порушенні метаболізму NO пероксинітрит розпадається утворюючи диоксид азоту і гідроксильні радикали (Пікас О.Б., Петренко В.І., 2006).

Пероксинітрит є надзвичайно токсичною речовиною, яка окислює сульфгідрильні групи цитоплазматичних білків, ліпопротеїди і ДНК та виявляє цитотоксичний і мутагенний ефекти. Нітрити також токсично діють на організм людини, де вони можуть перетворюватися в NO, який окислюючись переходить в NO і може взаємодіяти з білками, до складу яких входять SH-групи (цистин, цистеїн) і OH-групи (тирозин) та з ненасиченими жирними кислотами, які є структурними елементами клітинних мембран. При гіпоксії синтез NO підвищується, ініціюючи апоптоз, а при адаптації до гіпоксії збільшується депо NO в судинній стінці у вигляді двох форм: динітрозильних комплексів заліза і Б-нітрозотіолів. В ендотелію судин утворюється NO, який утримує тонус стінки артеріальних судин на низькому рівні. При стресах NO виявляє також захисні властивості, формуючи при цьому швидко і тривалу адаптацію. Система NO – це одна із стрес-лімітуючих систем, в якій тривала адаптація сприяє збільшенню продукції NO в органах. За деякими джерелами літератури стреси призводять або до накопиченню NO, або до його зниження, який відновлюється лише після адаптації. Особливо це чітко виявляють у печінці і в мозку. При короткочасних стресах та

імунних стресах кількість NO в основному підвищується, а при тривалих і важких стресах – зменшується.

Значне накопичення NO в організмі порушує тонус судин і пошкоджує їх при цукровому діабеті, що відіграє важливу роль у розвитку ускладнень цієї хвороби, у виникненні багатьох запальних та аутоімунних захворювань, пухлин, шоку. При цьому пригнічується проліферація та збільшується апоптоз лімфоцитів і макрофагів, що веде до виникнення вторинних імунодефіцитів.

Важливе значення у виконанні багатьох функцій організму відіграють легені, а саме - респіраційної, не респіраційної та бар'єрної, основною з яких є респіраційна, яку ще називають газообмінною і яка забезпечує перенесення кисню і вуглекислого газу між зовнішнім і внутрішнім середовищем (кров'ю). Нереспіраційна функція легень полягає у біосинтезі ліпідів та біогенних речовин, виділенні метаболітів, у регуляції водного та жирового обміну, кислотно-основної рівноваги крові і гемостазу. У процесі дихання людина виділяє численну кількість газоподібних продуктів (аміак, кетони, альдегіди, сірководень, жирні кислоти, оксид азоту (II), більшість з яких визначається у конденсаті видихнутого повітря (КВП).

NO - є важливим медіатором дихальної системи (Мальшев І.Ю., 2000). За повідомленнями літератури у здорових людей NO утворюється у верхніх дихальних шляхах, причому у носовій порожнині його утворюється більше - до 90%, якого біля 50-70% газу самопоглинається і потрапляє у легені. У дихальних шляхах встановлено три типи NOS: і- NOS, с- NOS та е- NOS. NO продукується с- NOS та і- NOS. С- NOS локалізується в ендотелію легеневих судин і в епітеліальних клітинах, а і- NOS знаходиться в епітелії дихальних шляхів, у запальних та імунокомпетентних клітинах (макрофагах, нейтрофілах, опасистих клітинах), в ендотелію і в міоцитах.

При фізіологічних умовах завдяки і NO, який синтезується с-NOS підтримується тканинна рівновага між його синтезом і перетворенням у метаболіти, а NO, який синтезується і-NOS посилює запальні зміни в дихальних шляхах.

На синтез NO у дихальній системі впливають цитокіни та ендотоксини, в результаті дії яких пригнічується активність с-NOS та активність розчинної гуанілатциклази, що приводить до зменшення продукції ц-ГМФ, збільшення внутрішньоклітинного вмісту кальцію та веде, відповідно, до спазму дихальних шляхів. Концентрація NO залежить від кліренсу в альвеолах, причому в різних респіраційних відділах його кількість неоднакова: в носовій порожнині, в носоглотці та у навколососових пазухах кількість газу значно вища, ніж в інших дихальних відділах.

У літературі існують відомості проте, що в бронхах концентрація NO становить приблизно 7 (від 3 до 11) ppb (part per billion - молекул на 1млрд молекул води), а концентрація його у порожнині носа і в носоглотці дорівнює 1000 ppb. У здорових осіб є вікові особливості рівня метаболітів NO (нітритів/нітратів) у КВП. У дітей концентрація їх вища на 89% порівняно з дорослими (у дітей - 2,8 мкмоль/л, у дорослих - 1,5 мкмоль/л (Пікас О.Б., Петренко В.І., 2006).

При запальних процесах в органах дихання внаслідок активації і-NOS накопичується надлишок NO у видихаючому повітрі, що призводить до збільшення його продуктів метаболізму у КВП - пероксинітритного аніону пероксинітритної кислоти, які утворюють гідроксильний радикал. Накопичення токсичних вільних радикалів у легенях викликає реакцію переокислення ліпідів у клітинних мембранах, посилення та поширення запального процесу у дихальних шляхах внаслідок збільшеної проникності судин. При активації процесів переокисного окислення ліпідів (ПОЛ) NO бере участь в утворенні вільних радикалів, які токсично пошкоджують дихальні шляхи і відповідно посилюють запалення у бронхолегеневій системі.

Згідно з повідомленнями літератури багато вчених вивчали метаболічні перетворення NO при бронхолегневих захворюваннях. Було встановлено, що накопичення NO призводить до розслаблення бронхів і підтвердилося експериментами на ізольованих трахеї і бронхах. У дітей при бронхіальній астмі синтез NO у видихнутому повітрі знижений, а у дорослих встановлена велика кількість NO порівняно із здоровими особами. За вислідами інших авторів при бронхіальній астмі і хронічному бронхіті синтез NO знижений, що пов'язується із слабкістю NOS і сприяє бронхообструкції.

При бронхіальній астмі NO синтезується епітеліальними клітинами, у яких при загостренні захворювання підвищується також і-NOS, що призводить до збільшення високотоксичного пероксинітритну, який є проміжним продуктом метаболізму. У хворих, які не отримували інгаляції з глюкокортикоїдами кількість NO дорівнювала 280 частин на більйон, а на фоні призначення кортикостероїдів його кількість практично дорівнює кількості у здорових людей (~100 частин на більйон).

У літературі відзначено, що у дітей з важким перебігом бронхіальної астми без попередньої глюкокортикоїдної терапії рівень метаболітів NO у КВП істотно вищий, ніж при їх застосуванні. Чим важчий перебіг захворювання, тим більший рівень NO. Відомо, що під час загострення бронхіальної астми і хронічного бронхіту підвищується рівень NO в бронхоальвеолярній речовині (БАР), а в період ремісії зменшується секреція NO в БАР.

Встановлено також, що оксид азоту (II) бере участь у забезпеченні синхронного руху війок у верхніх дихальних шляхах та необхідний для підтримання повітропровідності кондуктного відділу легень.

Останнім часом оксид азоту визнають одним із найбільш різносторонніх факторів, які проявляють свій регулюючий вплив на імунну систему, маючи дію як між, так і внутрішньоклітинної молекули, що запускає імунну відповідь. NO втягується в патогенез і контроль інфекційних, пухлинних, аутоімунних процесів та хронічних дегенеративних захворюваннях. Проте на сьогодні простої і однозначної картини впливу оксиду азоту на імунну систему немає. Часто захисна і токсична дія NO може спостерігатися одночасно.

Продукуючись цілим рядом клітин, які втягуються в імунні та запальні реакції (макрофаги, дендритні клітини, лімфоцити, нейтрофіли, еозинофіли, моноцити, клітини Купфера, гепатоцити, мікроглія, ендотеліоцити, епітеліоцити, фібробласти, шванівські клітини та ін.), оксид азоту відіграє роль ефектора в імунокомпетентних клітинах, впливаючи на процеси їх дозрівання, диференціювання, проліферації та апоптозу. Згідно даних автора (А.Ф. Ванін, 2000), NO може активно впливати на: процеси селекції і розвитку Т-лімфоцитів в тимуса; міграцію та рециркуляцію лімфоцитів і рівновагу їх популяційно-клонального складу; підтримання балансу Т-хелперно-супресорної ланки імунної системи; сповільнення процесів вікової інволюції тимусу; сприяння продукції НК- клітинами ІФНу і підтримання їх цитолітичних властивостей; зменшення або збільшення синтезу цитокінів, тим самим стимулюючи або пригнічуючи цитотоксичну функцію імунокомпетентних клітин. Питання синтезу первинними Т- і В-лімфоцитами NO β - ізоформ на даний час є відкритим. Алергічні та запальні процеси, обумовлені дією цитокінів, індукують підвищений NOS-залежний синтез NO в цілому організмі з переважанням індучибельної ізоформи NOS .

Загальновідомим є той факт, що основою ушкодження ендотелію різної етіології є запальний процес. Активованій за цих умов ендотелій виділяє медіатори запалення, що веде до припливу молекул клітинної адгезії. Багатостадійний етап адгезії є можливим завдяки експресії на ендотеліальних клітинах рецепторів для селектинів та інтегринів, які присутні у всіх імунокомпетентних клітинах. Саме ця здатність ендотеліальних клітин під впливом їх активованого рецепторного апарату призводить до посилення експресії молекул клітинної адгезії і забезпечує процес міграції імунокомпетентних клітин через ендотеліальний бар'єр у тканини, в яких розвивається запальний процес. Ендотеліоцити під дією ФНПа виділяють ІЛ-1, який, зв'язуючись з ендотеліальною мембраною, посилює активацію Т- лімфоцитів, що взаємодіють з ендотелієм у вогнищі запалення. Наявність на ендотеліальних клітинах HLA-DR детермінант дозволяє експресувати на поверхні Іа-детермінанту, яка є сигнальною

молекулою для Т-лімфоцитів при розпізнаванні антигену, особливо при зростанні антигенного навантаження та динамічній зміні їх складу. При надмірно тривалій та інтенсивній активації ендотеліоцити втрачають ангиагрегаційні і протизапальні якості, створюють протромбогенну поверхню і сприяють прогресуванню запалення, що в подальшому веде до розвитку дистрофічних та некротичних змін.

Дефіцит ендотеліальної NOS в умовах запального процесу пригнічує здатність прозапальних медіаторів подавляти експресію прозапальних генів, а саме транскрипційного фактора NF-κB, ініціюється взаємодія адгезивних молекул (ICAM-1, уСAM-1 і E-селектину) із лігандами, що унеможливує протистояння розвитку запалення. Крім того, ФНГ α може пригнічувати, або ж перевертати судинні реакції за допомогою деяких механізмів: підвищення продукції супероксид аніону і активацію експресії проапоптозних генів, зменшення експресії субодиниць NO-синтази, що пов'язано із збільшенням iNOS в ендотелії і гладеньком'язових клітинах.

Хронічне пригнічення синтезу NO (у експерименті) провокує ранні прояви запальних змін у судинній стінці з різним ступенем вираженості і подальшим розвитком атеросклерозу (Манухина Е.Б., 2000).

Основним фактором запалення, що пошкоджує систему eNOS є оксидантний стрес. Збільшення за цих умов продукції вільних радикалів призводить до зниження синтезу NO і розвитку ендотеліальної дисфункції. Вільні радикали, особливо пероксиди, збільшуючи вміст внутрішньоклітинного кальцію, тим самим активуючи NOS, що приводить до синтезу високого рівня NO і, як наслідок до утворення ONOO⁻, і здатності індукувати апоптоз. Високі концентрації ONOO⁻ активуючи окислення ЛПНЩ, тим самим запускають ще один механізм пошкодження системи ендотеліальної NOS.

Суттєвим фактором ризику при атеротромботичних захворюваннях є обмежена доступність важливого для NOS кофактора – тетрагідробіопротерину (BH₄), за відсутності достатньої концентрації якого міняються функції NO-синтаз у судинах.

Механізм впливу NO на протікання алергічного запального процесу включає його дію на ліберизацію гістаміну із опасистих клітин, гістаміnezалежний та гістамінzалежний судинні ефекти. Дія оксиду азоту на опасисті протеїни, що призводить до пригнічення викликаної антигеном дегрануляції клітини може бути обумовлена хімічною модифікацією протеїнів, що призводить до пригнічення викликаної антигеном дегрануляції і вивільненням медіаторів і цитокінів, включаючи гістамін. Стосовно судинного ефекту гістаміну, NO є вторинним месенджером, який впливає і на супутні розлади гемостазу при алергічному запальному процесі (пригнічення стимульованого гістаміном синтезу ендотеліальними клітинами фактору Віллебранда).

Збільшення продукції NO, маючи важливе адаптативне значення для організму, може перетворюватись із ланки адаптації в патогенетичну і стати небезпечним пошкоджувальним фактором для організму.

Відомо, що в умовах окисного стресу оксид азоту взаємодіє з супероксидним аніоном, у результаті чого утворюється пероксинітрит. Саме з ним пов'язана пошкоджуюча дія NO на біологічні макромолекули. Зокрема, білки та ліпіди, що у свою чергу, призводить до зрушення рівноваги між процесами інактивації активних форм кисню, яке зумовлює порушення структури і функції клітинних мембран та закінчується загибеллю клітини (Регада М.С., 2012).

Цитокіни в нормі та при запаленні. Цитокінами називають велику групу біологічно активних пептидів, яким властива гормоноподібна дія, що полягає у забезпеченні взаємодії клітин імунної, кровотворної, ендокринної та нервової систем. Сукупність цитокінів, що вивільняються під час реалізації імунної відповіді, складає так званий «цитокіновий каскад». Умовно виділяють цитокіни першого покоління (так звані доімунні цитокіни), які продукуються клітинами природженої резистентності, і цитокіни другого покоління - продукти секреторної активності імунокомпетентних клітин. Антигенна стимуляція призводить до секреції цитокінів першого покоління (ФНП- α , ІЛ-1 β і ІЛ-6), які індукують біосинтез ІЛ-2, що виступає у ролі центрального регуляторного цитокіну, а також ІЛ-3, ІЛ-4, ІЛ-5 та інтерферону- γ (цитокінів другого покоління). У свою чергу, вивільнені цитокіни другого покоління здійснюють коригуючий вплив на біосинтез ранніх цитокінів. Такий принцип дії дозволяє залучати до імунної відповіді постійно зростаючу кількість клітин.

Основними продуцентами цитокінів є Т-хелпери і макрофаги. Цитокіни виявляють свою дію шляхом впливу на рецептори мембран клітин-мішеней. У процесі росту і диференціювання клітин крові, а також при розвитку імунної відповіді відбувається модуляція (індукція, посилення, послаблення) експресії цитокінових рецепторів, у зв'язку з чим на різних стадіях змінюється чутливість клітин-мішеней до дії певних цитокінів. Модуляторами експресії таких рецепторів часто слугують самі цитокіни, причому в деяких випадках цитокіни здатні змінювати експресію власного рецептора (Казмірчук В.Є., Ковальчук Л.В., 2006).

Патологічна анатомія. У разі сухого плевриту виявляють потовщення плеври та відкладення на ній фібрину. У цьому випадку плевральні листки гіперемійовані, тьмяні, інколи мають спайки. Під час *ексудативного плевриту* спостерігають випіт у плевральній порожнині. *Геморагічний плеврит* виникає у разі пухлин, інфаркту легень, туберкульозу, травми грудної клітки. *Гнилісні плеврити* спостерігають у хворих з гангреною легень. Серозно-фібринозний ексудат утворюється у випадку алергічних та пневмонічних плевритів.

Глава 6. Клінічна картина плевритів.

У клініці плевритів виділяють такі синдроми:

- а) синдром запалення плеври (біль у грудній клітці, підвищення температури тіла, шум тертя плеври, зменшення рухомості нижнього краю легень);
- б) синдром накопичення рідини у плевральній порожнині (задишка, кашель, відставання у диханні однієї половини грудної клітки, відсутність голосового тремтіння та бронхофонії, на боці ураження тупий перкуторний звук, відсутність везикулярного дихання, під час плевральної пункції – наявність ексудату, рентгенологічно – гомогенне інтенсивне затемнення, зміщення органів середостіння);
- в) синдром гострофазових показників (лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, поява С-реактивного білка);
- г) синдром головного захворювання, яке призвело до розвитку плевриту.

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

Розглядаючи основні клінічні синдроми – синдром плеврального випоту та синдром патологічного пневмотораксу, причини і умови їх формування та розміщення в плевральній порожнині – що вони визначальним чином впливають на клінічний перебіг патологічного процесу. Не менше значення на клінічні прояви хвороби мають особливості іннервації плеври та органів грудної порожнини. Досить лише нагадати про те, що в іннервації усіх листків плеври (костальної, діафрагмальної, медіастинальної та її склепіння) беруть участь як соматичні нерви, так і відповідні відділи вегетативної нервової системи. Залежно від поєднання наведених чинників клінічні прояви хвороб та їх перебіг можуть бути настільки «зміненими», що у своєму перебігу більше нагадують зовсім інші патологічні процеси, інколи навіть в органах, значно віддалених від істинного – плеврального. Ось чому найбільш точним визначенням таких проявів І.Д. Дужий (2021) вважає термін ерзац-синдроми.

Використовуючи спостереження І.Д. Дужого (2021) з метою допомогти лікарям-практикам уникнути помилок під час проведення диференціальної діагностики, який сформував і описав ерзац-синдроми при плевральному випоті та спонтанному пневмотораксі.

1. Плевроабдомінальний ерзац-синдром характеризується сильним болем в животі (може мати інтенсивний характер, постійний або переймоподібний), нудотою, лихоманкою. Це стало причиною звертання хворих за медичною допомогою. У разі підозри на даний синдром

необхідно госпіталізувати хворого та провести комплексне обстеження: зібрати скарги, анамнез захворювання, оцінити об'єктивний стан пацієнта, дослідити аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз сечі, рентгенографія органів грудної клітки, ультразвукова діагностика органів черевної порожнини та КТ, ЕКГ їх. За наявності плевральної рідини її дослідження, консультація пульмонолога, торакального хірурга, абдомінального хірурга.

2. Плеврокардіальний ерзац-синдром нагадує клінічну картину ішемічної хвороби серця (ІХС) і проявляється болем в грудній клітці, задишкою. Такі хворі потребують госпіталізації та проведення комплексного обстеження: зібрати скарги, анамнез захворювання, оцінити об'єктивний стан пацієнта, дослідити аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз сечі, рентгенографія органів грудної клітки, КТ, ЕКГ, Ехо-кардіографія. За наявності плевральної рідини її дослідження, консультація пульмонолога, торакального хірурга, кардіолога.

3. Плевроміжреберний ерзац-синдром нагадує хвороби міжреберних нервів травматичного, запального та інфекційного генезу, захворювання міжреберних м'язів та окістя. Такі хворі потребують госпіталізації та проведення комплексного обстеження: зібрати скарги, анамнез захворювання, оцінити об'єктивний стан пацієнта, дослідити аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз сечі, рентгенографія органів грудної клітки, КТ, ЕКГ, Ехо-кардіографія. За наявності плевральної рідини її дослідження, консультація пульмонолога, торакального хірурга, кардіолога, невропатолога.

4. Плевроішіорадикулярний ерзац-синдром він нагадує клінічні ознаки радикулярного синдрому. Такі хворі потребують госпіталізації та проведення комплексного обстеження: зібрати скарги, анамнез захворювання, оцінити об'єктивний стан пацієнта, дослідити аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз сечі, рентгенографія органів грудної клітки, КТ, ЕКГ, Ехо-кардіографія. За наявності плевральної рідини її дослідження, консультація пульмонолога, торакального хірурга, кардіолога, невропатолога.

5. Плевроренальний ерзац-синдром проявляється болем в животі, частим сечовипусканням. Такі хворі потребують госпіталізації та проведення комплексного обстеження: зібрати скарги, анамнез захворювання, оцінити об'єктивний стан пацієнта, дослідити аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз сечі, рентгенографія органів грудної клітки, ультразвукова діагностика органів черевної порожнини, нирок та КТ, ЕКГ. За наявності плевральної рідини її дослідження, консультація пульмонолога, торакального хірурга, кардіолога, уролога, нефролога.

6.1. Сухий плеврит

Симптоми сухого плевриту можуть доповнювати клінічну картину іншої хвороби (пневмонія, туберкульоз) або бути основним захворюванням.

Головним симптомом є гострий біль у грудній клітці, який посилюється під час кашлю, глибокого дихання, розмови, а також під час нахилиння тулуба в протилежний бік (синдром Шепельмана). Базальний наддіафрагмальний правобічний плеврит супроводжується болем у правій половині живота, що часом нагадує симптоми гострого апендициту.

Крім цього, хворі скаржаться на кашель, частіше сухий, загальну слабкість, зниження працездатності, підвищення температури тіла. У деяких випадках сухий плеврит супроводжується явищами міозиту, міалгії. Під час огляду грудної клітки спостерігають відставання ураженої половини під час дихання. Дихання часте і поверхневе. У разі верхівкових плевритів під час пальпації іноді визначають болі трапецієподібних (симптом Штернберга) або грудних м'язів (симптом Поттенджера). Перкуторний звук над легенями здебільшого не змінений. Експерсія нижнього краю легені обмежена з ураженого боку. Важливим симптомом хвороби є шум тертя плеври, який ліпше вислуховується у нижньобічних і задніх ділянках легені. Шум тертя плеври, на відміну від крепітації, вислуховує в обидвох фазах дихання, він нагадує скрипіння снігу. Крім цього, шум тертя посилюється під час притискання стетоскопа і не змінюється під час кашлю. У разі діафрагмального плевриту шум тертя плеври не вислуховують. У крові виявляють помірний лейкоцитоз, прискорене ШОЕ. Рентгенологічні зміни, як звичайно, відсутні. З ураженого боку відзначають високе стояння діафрагми, обмежену її рухомість.

Розрізняють за локалізацією такі види сухих плевритів:

1) *діафрагмальний плеврит* (базальний) характерний локалізацією запального процесу в діафрагмальній плеврі. Біль локалізується в нижньо-передніх відділах грудної клітки, здебільшого справа іррадіює в ділянку плеча, на передню черевну стінку, що нагадує клініку гострого живота (апендицит, холецистит, виразкову хворобу шлунка). Інколи є напруження м'язів передньої черевної стінки, болюча ікота, біль під час ковтання. Вимушене положення тіла – хворий сидить з нагнутим вперед тулубом. Шум тертя плеври вислуховують у нижньопередніх відділах грудної клітки;

2) *верхівковий плеврит* – запалення охоплює плевру і покриває верхівку легень, характерне для туберкульозу легень. Біль локалізований в ділянці плечей і лопаток. Шум тертя плеври в ділянці верхівки легень вислуховують слабо. Больовий синдром Штернберга – болі під час

пальпації трапецієподібного, великого грудного та дельтоподібного м'яза на боці ураження;

3) *парамедіастинальний плеврит* – вогнище запалення прилягає до передньобокових ділянок перикарда. Біль у ділянці серця, з'являється плевроперикардіальний шум.

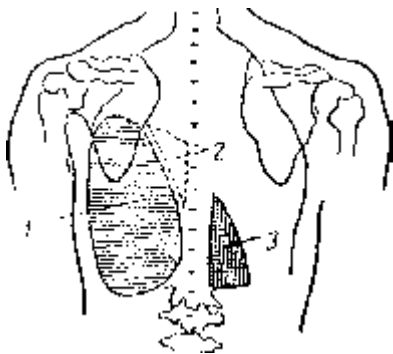
4) *костальний (пристінковий) плеврит* є найрозповсюдженішою формою сухого плевриту. З'являються болі в грудній клітці, які підсилюються під час дихання та кашлю, шум тертя плеври.

Перебіг “ізолюваного” сухого плевриту, як звичайно, нетривалий (від кількох днів до 2–3 тижнів). Тривалий рецидивний перебіг, головно, спостерігають у разі туберкульозу легень. Синдром сухого плевриту дуже подібний до синдрому сухого перикардиту, міжреберної невралгії та синдрому Тітце. Характерним симптомом у разі сухого плевриту є біль у грудній клітці, який пов'язаний з диханням (інколи з кашлем), і шум тертя плеври. За несприятливих умов сухий плеврит може переходити в ексудативний.

6.2. Ексудативний плеврит

Ексудативний плеврит може починатися гостро або поступово, з підвищення температури тіла або без неї. Біль, який, головно, характерний для сухого плевриту, змінюється на відчуття важкості в грудній клітці, з'являється задишка, інколи виникає сухий кашель. Больовий синдром не завжди зникає у разі скупчення ексудату, особливо у разі карциноматозу плеври, осумкованого плевриту. У разі *медіастнального плевриту* біль локалізується за грудниною і підсилюється під час дихання, інколи виникає дисфагія (від стискання стравоходу), набряки обличчя, шиї і рук (від стискання верхньої порожнистої вени), осиплість голосу (стискання поворотного нерва). Крім цього, виявляють скарги, які притаманні головному захворюванню, що призвело до розвитку плевриту. Під час огляду виявляють ціаноз шкірних покривів, вимушене положення на хворому боці, відставання ураженої половини грудної клітки в акті дихання, інколи відзначають її “вибухання” у ділянці скупчення ексудату. Під час пальпації грудної клітки інколи визначають болі, голосове тремтіння недостатнє на ураженому боці. За допомогою перкусії виявляють тупий звук, якщо об'єм випоту перевищує 300–500 мл. Крім цього, за даними перкусії можна визначити приблизну кількість ексудату у плевральній порожнині. Притуплення, яке доходить спереду до четвертого ребра, може свідчити про наявність 1500 мл рідини, до третього ребра – 2000 мл, до ключиці – 3000 мл. Верхня межа ексудату має вигляд ламаної лінії, яка починається від хребта, досягає максимуму між лопатковою та задньою підпахвовою лініями, звідки опускається до передньої і парастернальної лінії (лінія Елліса–Дамуазо). До середини від висхідної

частини лінії Елліса–Дамуазо відзначають незначне притуплення легеневого звуку з тимпанічним відтінком –трикутник Гарлянда, сторонами якого є хребет, висхідна частина лінії Елліса–Дамуазо і лінія, яка з'єднує хребет з найвищою точкою лінії Елліса–Дамуазо (мал. 1). На здоровій частині вздовж хребта виявляють ділянка тупого звуку – трикутник Раухфуса–Грокко. У разі значної кількості ексудату верхня межа тупості втрачає характерну кривизну і стає горизонтальною. Для осумкованого плевриту межі випоту можуть чітко не визначатись. Під час аускультатії над ділянкою скупчення ексудату дихання не вислуховують або має бронхіальний відтінок. Уздовж верхньої межі випоту можна вислухати крепітуючі хрипи, шум тертя плеври. Якщо ексудат значний, то органи середостіння можуть зміщуватись у протилежний бік.



Мал. 1. Схема розміщення тупості у разі ексудативного плевриту: 1 – ексудат; 2 – трикутник Гарлянда; 3 – трикутник Раухфуса–Грокко.

Пневмонічний ексудативний плеврит.

У 40% хворих на бактеріальні і 20% у пацієнтів на вірусні та мікоплазмові пневмонії супроводжуються розвитком ексудативного плевриту.

Парапневмонічний ексудативний плеврит характеризується гострим початком з вираженими болями у грудній клітці, високою температурою тіла. Спостерігається найчастіше правобічні, рідше двосторонні плеврити. До розвитку плевриту передують пневмонія, яка діагностується як основними (кашель, задишка, лихоманка, притуплення перкуторного звуку, під час аускультатії різко ослаблене везикулярне дихання, крепітація, сухі та вологі хрипи), так і додатковими методами обстеження (лабораторне дослідження крові – лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, поява СРП, зростання вмісту серомукоїдів, сіалових кислот, рентгенологічно – наявність інфільтративних змін в легеневій тканині). Позитивний швидкий результат одержують у разі застосування широкого спектру дії антибіотиків. Важливе значення для діагностики має плевральна пункція, яка дозволяє виявити і підтвердити вид пневмонії в залежності від

збудника. Шляхом посіву ексудату на певні живильні середовища дає можливість визначити збудник у випоті і чутливість антибіотика до нього.

Пухлинні плеврити.

У 15-20% хворих на злоякісні пухлини (рак легень, молочної залози, лімфома) проявляється плевральними випотами. За результатами дослідження Н.С.Тюхтина і С.Д.Полетаєва (1989) центральний рак легенів діагностується у 72% хворих на пухлинний плеврит. Метастатичний рак молочної залози займає друге і третє місце серед причин ексудативного плевриту складають лімфома, лімфогранульоматоз. Рідше викликають ексудативний плеврит – мезотеліома плеври, рак яєчників і матки, рак різних відділів шлунково-кишкового тракту та пухлини іншої локалізації.

Пухлинні плевральні випоти мають такі особливості:

1. здебільшого випіт має геморагічний характер; при злоякісній лімфомі – спостерігається хілоторакс;
2. виявлення великої кількості рідини в плевральній порожнині;
3. швидке нагромадження рідини після пункції плевральної порожнини;
4. у плевральному випоті знаходять злоякісні клітини;
5. виявлення в плевральній рідині раково-ембріонального антигену;
6. визначення за допомогою рентгенографії органів грудної клітки або комп'ютерної томографії ознак бронхогенного раку, збільшення медіастинальних лімфатичних вузлів, метастатичного ураження легень (після попереднього видалення ексудату з плевральної порожнини);
7. у разі підозріння на пухлинний процес за умови відсутності в плевральному ексудаті злоякісних клітин здійснюють торакоскопію з біопсією плеври, гістологічне дослідження.

Плеврит при злоякісній мезотеліомі.

Найчастіше злоякісна мезотеліома розвивається у робітників, які контактують з азбестом. Виходить з мезотелію або ендотелію лімфатичних вузлів, здебільшого уражає плевру дифузно, інколи у вигляді вузлів і поліпозних розростань. Плевра стає щільною як хрящ, жорстка і може досягати товщиною декілька сантиметрів. Зустрічається відносно рідко.

Першим клінічним симптомом хвороби є втомлювальний біль в ураженій половині грудної клітки. Підвищується температура тіла. Виникає і швидко зростає задишка, приступоподібний сухий кашель, схуднення. Спостерігається синдром стискання верхньої порожнистої вени пухлиною, яка поступово збільшується в розмірах – набряк шиї та обличчя, розширення вен в ділянці шиї та верхньої частини грудей, появляється задишка. Досить часто пухлина проростає в перикард та стінки серцевих порожнин. Це супроводжується ексудативним перикардитом, аритміями серця, серцевою недостатністю.

У плевральній порожнині нагромаджується велика кількість геморагічного випоту, який зміщує органи середостіння. Після евакуації рідини вона швидко знову накопичується. Плевральна рідина має усі ознаки ексудату, містить велику кількість лімфоцитів та мезотеліальних клітин. Злоякісні клітини виявляють під час багаторазових дослідженнях ексудату лише у 20-30% хворих. Діагноз здебільшого верифікується шляхом проведення біопсії парієтальної плеври, тораскопії з наступною біопсією, а також діагностичної торакотомії. Певне діагностичне значення має рентгенографія органів грудної клітки – виявляється типова картина для ексудативного плевриту. Комп'ютерна томографія легень дає можливість виявити потовщення плеври з нерівною вузловою внутрішньою межею, особливо в основі легень, у деяких випадках визначаються пухлинні вузли в легенях.

Плеврит за наявності синдрому Мейгса.

Синдром Мейгса – спостерігається при злоякісних пухлинах органів малого тазу (рак яйника, матки) проявляється асцитом та плевральним випотом. Плевральний випіт може бути обумовлений метастазами пухлини в плевру з всіма типовими ознаками ексудативного плевриту. Під час дослідження плевального випоту можна виявити злоякісні клітини.

Медикаментозний плеврит.

Плевральний випіт може появитися у разі лікування ізоніазидом, новокаїнамідом, гідралазином, хлорпромазином, фенітоїном. Здебільшого тривале лікування цими препаратами може призвести до появи випоту, перед тим як правило передуює медикаментозне ураження легень.

Серцевий (кардіальний) плеврит.

При тривалому існуванні плевального випоту плевральні листки можуть травмуватись рідиною, і внаслідок цього виникає їх асептичне запалення. В цей період трансудат перетворюється в ексудат. Розвивається серцевий плеврит з високим вмістом білка. Прогресування недостатності кровообігу відображається на клінічній картині серцевого плевриту. Між ними існує відносно пряма залежність. Зменшення ознак серцевої декомпенсації під впливом раціонального лікування супроводжується адекватним регресуванням серцевого плевриту.

Плевральний випіт є одним з важливих симптомів проявів недостатності кровообігу ІІБ-ІІІ стадії. Як правило, скупчення набрякової рідини в плевральній порожнині носить характер трансудату. Гідроторакс в основному поєднується з іншими набряками, як периферичними так і порожнинними, проте інколи може виникати й ізольовано. Спочатку він проявляється справа, але, як правило, є двосторонній. Кількість рідини в правій плевральній порожнині перевищує кількість рідини у лівій.

Гідроторакс виникає непомітно і поступово. Виявляється тупість у місці скупчення рідини, яка має верхню косу межу, зміщується при зміні положення тіла. Під час аускультатії вислуховується ослаблене везикулярне дихання. При пальпації визначається різко ослаблене голосове тремтіння на боці ураження. Рентгенологічне дослідження дає можливість визначити зону затемнення в основі легень з нечіткою верхньою межею. Під час плевральної пункції виявляється прозора серозна рідина з питомою вагою 1015, менше як 3% білка, негативна реакція Рівальта.

Перетворенню гідротораксу в серцевий плеврит сприяють багаточисельні пункції, які травмують плевру, розміщені субплеврально застійні і гіпостатичні пневмонії, інфаркти легень, ателектази. Найчастіше спостерігаються правобічний серцевий плеврит, рідше зустрічається лівобічний та двосторонній плеврит. Можливе поєднання серцевого плевриту з гідротораксом на протилежному боці. Розрізняють костальний, діафрагмальний, міжчастковий, медіастинальний серцевий плеврит.

При цій патології досить часто спостерігається субфебрильна температура тіла і невеликий лейкоцитоз, що свідчить про запальний характер процесу. В плевральному ексудаті виявляється велика кількість білка, багато мезотеліальних клітин, значна кількість лейкоцитів, нейтрофільних гранулоцитів та лімфоцитів.

Клінічна картина серцевого плевриту складається із 3 синдромів: 1) основного захворювання серця; 2) недостатності кровообігу (задишка, кашель, набряки, збільшення печінки); 3) власне серцевого плевриту (при перкусії – тупий перкуторний звук, при пальпації – ослаблене голосове тремтіння, при аускультатії – різко ослаблене везикулярне дихання, дані плевральної пункції і рентгенівського дослідження).

Плеврит при постінфарктному синдромі (синдром Дресслера).

Постінфарктний синдром (синдром Дресслера) – є ускладненням інфаркту міокарду і виникає на різних етапах його розвитку. Однак найчастіше спостерігається у перші 2 – 6 тижні захворювання. Поряд з цим описані випадки більш раннього та більш пізнього розвитку його. В основі ускладнення лежить аутоімунний механізм, який пов'язаний з сенсibilізацією організму антигенами, що поступають з некротизованої ділянки міокарду.

Клініка. Синдром Дресслера у своєму класичному варіанті перебігає у вигляді перикардиту, плевриту та пневмоніту. Однак, не завжди цей синдром має три ознаки. Найчастіше спостерігається вираження лише однієї (перикардит, плеврит, пневмонія) або двох ознак. У таких випадках йдеться про атипичну або приховану форми постінфарктного синдрому. Основними ознаками захворювання є плевроперикардальний біль, біль у суглобах, підвищення температури, шум тертя плеври. Плеврит може бути фібринозним і ексудативним. Часто

плеврит поєднується з алергічним пневмонітом. Крім цього описані випадки дерматитів, геморагічного васкуліту, гострого гломерулонефриту. Це приховані форми синдрому Дресслера. До них близький синдром плеча та руки, який проявляється болем, обмеженням рухомості в одному (здебільшого у лівому) плечовому суглобі. Для постінфарктного синдрому характерним є рецидивуючий перебіг з періодами загострення та ремісії. Останні, як правило, виникають під дією лікування кортикостероїдними препаратами. Швидка відміна цих препаратів часто призводить до загострення захворювання. Тривалість кожного рецидиву складає від 1-2 тижні до 1-2 місяців.

Клінічні форми та варіанти постінфарктного синдрому:

I. Типова (розгорнута форма) з варіантами:

- а) перикардіально-плеврально-пневмонічний;
- б) перикардіально-плевральний;
- в) перикардіально-пневмонічний;
- г) плевропневмонічний;
- д) перикардіальний;
- є) плевральний;
- ж) пневмонічний.

II. Атипові форми з варіантами:

- а) суглобовий (полі або моноартрит);
- б) кардіоплечогрудний синдром (кардіоплечовий синдром і синдром передньої стінки грудної клітки);
- в) шкірний (еритема, кропив'янка, дерматит, екзема);
- г) перитонеальний;
- д) астмоїдний (бронхіальна астма).

III. Малосимптомні форми з варіантами:

- а) тривала температурна реакція;
- б) зміни у крові (лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, еозинофілія, гіпергамаглобулінемія);
- в) стійкі артралгії, виявляється лейкоцитоз, еозинофілія, прискорення ШОЕ. Зростає рівень гамаглобулінів у плазмі.

Плеврит при гострому лейкозі.

У першу чергу проявляється симптоматика основного захворювання. Пізніше спостерігається підвищення температури тіла, кашель, задишка. При аускультатії вислуховується жорстке дихання або ослаблене везикулярне дихання, сухі і вологі хрипи, крепітація. Клінічна картина пневмонії при гострому лейкозі недостатньо виражена і тяжко перебігає. Рентгенівське дослідження дає змогу виявити підсилення легеневого малюнка переважно за рахунок інтерстиціального компонента, інколи дрібні чи великовогнищеві затемнення.

Клінічно лейкемоїдні інфільтрації у легенях практично не проявляються, а визначаються лише при аутопсії. Інколи виникають

легеневі кровотечі, які є проявом геморагічного синдрому, зумовлені тяжкою тромбоцитопенією. Пневмонії при гострому лейкозі перебігають тяжко, тривало і погано піддаються лікуванню антибіотиками та сульфаніламідними препаратами. Перебіг крупозної пневмонії зустрічається у 10% хворих, неухильно прогресує і практично не піддається лікуванню.

Медикаментозний пневмоніт появляється, як правило, після проведеного курсу поліхіміотерапії і в період клініко-гематологічного покращення. При цьому спостерігається виражена дихальна недостатність при нормальній температурі тіла. Під час аускультації вислуховуються крепітуючі хрипи. Виявляється взаємозв'язок між виникненням пневмоніту і цитостатичним лікуванням, погіршенням стану хворого на тлі протилейкозної терапії, відсутній ефект від лікування антибіотиками.

Ураження плеври при гострому лейкозі зустрічається у 15% хворих і проявляється клінічною картиною ексудативного плевриту. Найчастіше випіт має геморагічний характер і тенденцію до швидкого повторного накопичення рідини в плевральній порожнині, особливо після пункції.

Типовими ознаками плевриту при гострому лейкозі є поєднання власне плевриту з лейкозною інфільтрацією легень, пухлинним розростанням клітковини середостіння, і часто у патологічний процес втягується перикард.

Діагностика. Для розпізнавання змін у легенях при гострому лейкозі важливе значення має правильна діагностика основного захворювання. Гострий лейкоз діагностується на підставі типової клінічної картини, яка складається з чотирьох основних синдромів: 1) гіперпластичний, який пов'язаний з бластною трансформацією кісткового мозку, збільшенням лімфатичних вузлів, зміною в органах в зв'язку з лейкозною інфільтрацією; 2) геморагічний; 3) анемічний; 4) інтоксикаційний, а також характерних змін мієлограм і гемограм.

Ураження плеври при хронічному мієлолейкозі.

Хронічний мієлолейкоз супроводжується ураженням плеври. Зустрічається у 29,4% випадках сухий і ексудативний плеврит. Останній найчастіше має геморагічний характер і розвивається в термінальній стадії лейкозу, поєднується з лейкозною інфільтрацією легень, практично не піддається лікуванню. Важливе значення для діагностики хронічного мієлолейкозу має дослідження крові. Спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули до мієлоцитів і промієлоцитів, базофільно-еозинофільна асоціація, поява бластних форм. Одночасно виявляється збільшення селезінки та печінки (Т.Б. Бевзенко, 2016).

Крім плевритів при хронічному мієлолейкозі розвиваються пневмонії, які зустрічаються у 16% хворих.

Клінічна картина пневмонії при цьому захворюванні є атиповою. У більшості випадків переважають симптоми основного захворювання, які проявляються збільшенням периферичних лімфовузлів, печінки, селезінки, анемії, підвищенням вмісту лейкоцитів і ШОЕ. Інколи спостерігається кашель, рідше задишка. Основним методом діагностики пневмонії є рентгенологічне дослідження. Запальний фокус частіше локалізується у середній частці правої легені, pojawiaються вогнищеві і інфільтративні тіні.

Пневмонія зустрічається на будь-якому етапі перебігу мієлолейкозу. Однак у переважній більшості випадків вона виникає у термінальний період хвороби і досить часто є безпосередньою причиною смерті хворого.

Ураження плеври при мієломній хворобі.

Мієломна хвороба характеризується: 1) симптомами ураження кісток (грудини, ребер, черепа, хребта), які проявляються пухлинним потовщенням, патологічними переломами та больовим синдромом; 2) ознаками ураження кровотворної системи (анемія, прискорення ШОЕ); 3) змінами сечовидільної системи (протеїнурія); розвитком прогресуючої ниркової недостатності; 4) порушенням білкового та мінерального обміну. При мієломній хворобі може виникати ексудативний плеврит. Цитологічне дослідження ексудату дає можливість виявити атипові плазматичні клітини, парапротеїни, білок Бенс-Джонса. Відкладення парапротеїну спостерігається в міжальвеолярних перегородках.

Плевральні випоти при тромбоемболії легеневої артерії.

Плевральні випоти спостерігаються у разі ТЕЛА і 30-50% випадків. Поява їх обумовлена переважно підвищеною проникністю вісцеральної плеври в проекції інфаркту легень. При ТЕЛА у 20% випадках плевральний випіт є трансудатом, в інших випадках це ексудати, іноді геморагічні. Важливе значення для діагностики ТЕЛА може бути наявність таких синдромів:

- 1) синдром гострої дихальної недостатності;
- 2) бронхоспастичний синдром;
- 3) синдром гострого легеневого серця;
- 4) гіпертермічний синдром;
- 5) синдром інфаркту легень;
- 6) абдомінальний синдром;
- 7) синдром гострої судинної недостатності.

Лабораторна діагностика:

- 1) гемограма – лейкоцитоз, еозинофілія, відносний моноцитоз, прискорена ШОЕ;
- 2) БАК – підвищення вмісту в крові ЛДГ, рівня білірубину, фібрину;
- 3) ЗАС – невелика протеїнурія.

Інструментальна діагностика:

1) УЗД проводиться для виявлення субплевральної патології, ранньої діагностики плевральної ексудації при інфаркті легень.

2) Перфузійне сканування легень – дефекти наповнення ізотопу, відповідні вогнищам олігемії (“холодні зони”).

3) Селективна ангіопульмонографія – збільшення діаметру легеневої артерії, дефект наповнення судин, деформація легеневого малюнка.

4) ЕКГ ознаки:

в гострій стадії – відхилення електричної вісі серця праворуч, збільшення зубця S у відведенні I, зубців Q і R у відведенні III, зміщення сегменту ST уверх від ізолінії у відведенні III, aVR, V₁-V₂ та униз у відведенні I, II, aVL, V₅-V₆, зниження або негативність зубця T у відведеннях III, aVF, V₁-V₂;

5) рентгенологічна діагностика – характерні вибухання конусу легеневої артерії та розширення тіні серця в поперечнику за рахунок правого передсердя; різке розширення кореня легень, його деформація; локальне прояснення легеневого поля на певній ділянці.

Ексудативний плеврит при сифілісі легень.

Ураження легень розвивається здебільшого в третинному періоді сифілісу і проявляється у вигляді гум (поодинокі або множинні) або дрібновузликового сифілісу з ознаками пневмонії та склерозу.

Клінічна картина немає характерних особливостей. Тривалий період захворювання перебігає безсимптомно. Потім появляється кашель, інколи біль у грудях, лихоманка. У разі фізичного навантаження хворого з'являється задишка. При рентгенологічному дослідженні знаходять зміни, які є характерні для хронічного неспецифічного процесу. Зумовлена гумою кругла тінь подібна до тих, що спостерігається у разі пухлин, ехінококу, туберкульозного інфільтрату. Великі гуми з розпадом дають рентгенологічну картину, яка нагадує абсцес легень з невеликою кількістю рідини в порожнині. При сифілісі легень може виникати ексудативний плеврит. Суттєве значення має наявність в анамнезі сифілісу і позитивна реакція Васермана. Велике значення має одночасне виявлення ознак сифілітичного ураження інших органів – аорти, печінки, гортані. У харкотинні бліда спірохета не виявляється. Проте харкотиння досліджують для виявлення туберкульозу. Для експрес-діагностики використовують реакцію мікропреципітації (реакція відбору). За допомогою реакції імунофлюоресценції (РІФ) спостерігається жовто-зелене світіння блідик трепонем у люмінесцентному мікроскопі. Реакція іммобілізації блідик трепонем (РІБТ) – це найбільш специфічна реакція для діагностики сифілісу. Суть реакції – у втраті рухливості блідик трепонем в присутності сироватки крові хворого сифілісом.

Плеврити при колагенозах.

Найчастіше ексудативні плеврити спостерігаються при червоному системному вовчаку, склеродермії, дерматоміозиті, вузликовому періартеріїті, ревматизмі, ревматоїдному артриті.

Плеврит при системному червоному вовчаку.

Ураження плеври при системному червоному вовчаку спостерігається у 40-50% хворих. Здебільшого ексудативні плеврити є двосторонніми, ексудат серозний, містить велику кількість лімфоцитів, виявляється вовчакові клітини, антинуклеарні антитіла. Антибіотико терапія не дає позитивного результату. Високу ефективність одержують у разі затосування глюкокортикоїдів. Полісерозит – мігруючий двосторонній плеврит та перикардит вважається складовою частиною діагностичної тріади, поряд з дерматитом та артритом. Досить часто полісерозит рецидивує і призводять до розвитку спайок. Крім цього спостерігаються інші прояви цього захворювання: ураження слизових оболонок, вовчаків кардит, гломерулонефрит, ураження нервової системи, поліаденія, збільшення печінки та селезінки.

Плеврит при системній склеродермії

Ураження легень відбувається у вигляді дифузного або вогнищового пневмофіброзу, з розвитком емфіземи і бронхоектазів. Не рідко виникає адгезивний плеврит. Органи дихання втягуються у процес близько у 2/3 хворих. Спостерігається задишка, вислуховуються хрипи в легенях, відзначається зниження екскурсії легеневого краю. У разі прогресування хвороби розвивається легенево-серцева недостатність. Системна склеродермія відзначається здебільшого у жінок молодого та середнього віку. Досить часто до розвитку захворювання передують інфекції, переохолодження, травми, роди, клімакс. Раннім проявом захворювання є периферичне судинне порушення за типом синдрому Рейно, відбуваються зміни у шкірі, які мають такі послідовні стадії – щільного набряку, індурації, атрофії, спостерігається суглобово-м'язовий синдром, вісцеральні ураження серцево-судинної, травної, дихальної, сечовидільної, нервової систем у вигляді поліартритів, міозитів, системного кардіосклерозу, перикардитів, езофагітів, гастритів, гепатолієнального синдрому, “склеродермічної нирки”, менінгоенцефалітів. В аналізі крові виявляється лейкоцитоз, рідше лейкопенія, помірна гіпохромна анемія, прискорюється ШОЕ, появляться СРП, розвивається диспротеїнемія. Для уточнення діагнозу застосовують пункційну біопсію шкіри.

Плеврит при дерматоміозиті

Спостерігається надзвичайно рідко. Клінічна картина дерматоміозиту характеризується основними – м'язовим і шкірними синдромами.

Ураження шкіри є поліморфне: еритема і набряк, трофічні порушення, сухість шкіри, спостерігається випадіння волосся, ломкість

нігтів. Уражаються скелетні м'язи – біль у м'язах підсилюється у разі рухів і пальпації, неухильно зростає прогресуюча м'язова слабкість, на висоті хвороби пацієнти практично стають малорухомі. Відзначається ураження інших систем та органів – легень у вигляді пневмофіброзу, емфіземи легень, розвитку дихальної недостатності; серцево-судинної системи (міокардит, кардіосклероз); шлунково-кишкового тракту – гепатолієнальний синдром, езофагіт, гастрит, коліт; сечовидільної системи – у вигляді гломерулонефриту; нервової системи – менінгіт, енцефаліт.

Під час проведення діагностики захворювання беруть до уваги:

- 1) симетрична проксимальна м'язова слабкість;
- 2) результати біопсії м'язів, які дають можливість виявити некроз, лімфоїдно-клітинну інфільтрацію, дегенерацію;
- 3) підвищення в крові вмісту ферментів (на 50% і більше, особливо КФК) свідчить про некроз м'язової тканини;
- 4) типові електроміографічні зміни.

Плеврит при вузликовому періартеріїті.

Це системне захворювання судин, з переважним ураженням середніх і дрібних артерій м'язового типу. Ураження легень перебігає у вигляді пневмонії, яка має свої особливості: вогнищеві зміни в легенях (пульмоніт), кровохаркання, висока температура тіла. Спостерігається еозинофілія, рефрактерність до антибіотиків, ефективним є застосування кортикостероїдів. Пневмонії супроводжуються реактивним плевритом.

Вузликаний періартеріїт розвивається поступово, з підвищення температури тіла, прогресуючого схуднення, болю у суглобах, м'язах, животі. Крім цього відзначаються ураження шлунково-кишкового тракту, серця (стенокардія, інфаркт міокарду, кардіосклероз, серцеві аритмії), нирок (дифузний гломерулонефрит), легень (у вигляді пневмонії, бронхіальної астми), периферичної нервової системи (неврити, поліневрити), шкіри.

Плеврит при ревматизмі.

Зустрічається у 2-3% хворих. Здебільшого плеврит розвивається на ґрунті інших клінічних проявів ревматизму, насамперед ревмокардиту і добре піддається лікуванню нестероїдними протизапальними засобами. Випіт як правило є серозним ексудатом і містить багато лімфоцитів. Пункційна біопсія виявляє картину хронічного запалення плеври та її фіброзу.

Для діагностики ревматизму беруть до уваги діагностичні критерії за Киселем-Джонсоном-Нестеровим.

I. Основні (головні) критерії: кардит, поліартрит, хорея, кільцеподібна еритема, підшкірні вузлики, докази *ex-juvantibus* (позитивний ефект від 3-5-денного протиревматичного лікування), ревматичний анамнез (раніше перенесений гострий ревматизм, особливо в

поєднанні з поліартритом, наявністю серцевих вад, зв'язок з стрептококовою носоглотковою інфекцією).

II. Додаткові (другорядні) критерії:

А) Загальні (підвищення температури тіла, адинамія, загальна слабкість, пітливість).

Б) Лабораторні показники: анемія, лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, поява СРП, підвищення рівня сироваткових мукопротеїдів і глюкопротеїдів, підвищення титрів стрептококових антитіл (антистрептолізин-О, антистрептокіназа), зміни показників імунологічної реактивності.

В) Показники інструментальних досліджень: динаміка показників електро, фоно, ехо та полікардіографії, даних рентгенологічних досліджень.

Поєднання двох основних або одного головного та двох малих критеріїв вказує на велику вірогідність ревматизму.

Плеврит при ревматоїдному артриті.

Ексудативний плеврит при ревматоїдному артриті характеризується хронічним рецидивуючим перебігом. Ексудат серозний лімфоцитарний, містить ревматоїдний фактор у високих титрах (<1:320), низька кількість глюкози, спостерігається високий рівень ЛДГ, визначають кристали холестерину. Для діагностики ревматоїдного артрити слід враховувати такі критерії:

- 1) ранкова скованість, яка триває не менше 1 години;
- 2) припухання у трьох і більше суглобах;
- 3) припухання променево-зап'ястних, п'ястно-фалангових або проксимальних міжфалангових суглобів. Ці критерії 1, 2, 3 повинні зберігатися не менше 6 тижнів;
- 4) симетричність артрити;
- 5) типові зміни на рентгенограмах (наявність остеопорозу в тих суглобах, які є клінічно уражені);
- 6) ревматоїдні вузлики;
- 7) виявлення ревматоїдного фактора у сироватці крові.

У відповідності з критеріями діагноз ревматоїдного артрити вірогідний за наявності не менше чотирьох критеріїв.

Плеврит при гострому панкреатиті.

Плевральний випіт при гострому панкреатиті або вираженому загостренні хронічного панкреатити спостерігається у 20-30% випадків. Плевральний випіт відповідає ознакам ексудату, серозний або серозно-геморагічний, який містить багато нейтрофілів і велику кількість амілази – більше ніж у сироватці. Здебільшого плевральний випіт при панкреатиті локалізується зліва і має тенденцію до хронічного перебігу.

Здебільшого такий випадок якогось специфічного лікування не потребує і самостійно зникає за умови сприятливого перебігу гострого деструктивного панкреатиту.

Особливості патогенезу, клінічного перебігу та діагностики туберкульозного плевриту.

Туберкульозний плеврит – специфічне запалення плеври, яке характеризується ексудацією в плевральну порожнину. У хворих на вперше виявлений туберкульоз органів дихання плеврит складає 2-6%, а серед пацієнтів протитуберкульозних диспансерів становить 2-3%.

Здебільшого плеврит при туберкульозі спостерігається в осіб молодого віку, дітей, підлітків і може розвиватися у всіх вікових групах.

Туберкульозний плеврит складає близько 24% серед етіології інших плевритів (Савула М.М., Ладний О.Я., 1999; Ф.И. Фещенко, 2002).

Патогенез. Мікобактерії туберкульозу проникають в плевру лімфогенним, гематогенним або контактним шляхами. Для розвитку виражених змін у плеврі та появи плевриту важливе значення має гіперсенсibiliзація плеври.

Досить часто провокуючими факторами для формування плевриту є: 1) неповноцінне харчування; 2) переохолодження; 3) надмірні фізичні навантаження; 4) часті стреси; 5) гіперінсоляція; 6) виснаження.

За фізіологічних умов є невелика кількість серозної рідини (1-2 мл) у плевральній порожнині. За умови розвитку гіперсенсibiliзації появляється гіперемія та розширення судин вісцерального листка плеври. Це супроводжується випотіванням рідини у плевральну порожнину. Поряд з цим знижується всмоктувальна здатність парієтального листка плеври. Пізніше якщо на її поверхні нашарується фібрин або казеозно-некротичні маси всмоктування рідини може зовсім припинитися. Це призводить до накопичення рідини в плевральній порожнині до розвитку ексудативного плевриту.

За механізмом розвитку плевритів виділяють такі його різновидності:

- 1) алергічний;
- 2) перифокальний;
- 3) туберкульоз плеври.

Алергічний плеврит спостерігається найчастіше за умови розвитку первинного туберкульозу. При цьому відбувається ураження плеври продуктами розпаду мікобактерій із віддалених вогнищ туберкульозного процесу. Формується стан гіперсенсibiliзації плеври.

Перифокальний плеврит виникає при різних формах туберкульозу легень, внаслідок розповсюдження специфічного процесу з субплеврально розміщених фокусів туберкульозного вогнища на вісцеральну плевру. За

цієї умови на обмеженій ділянці плеври розвивається специфічне запалення, яке надалі може призвести до ексудації в порожнину плеври.

Туберкульоз плеври досить часто ускладнює переважно важкі форми дисемінованого туберкульозу або туберкульозу внутрішньо-грудних лімфатичних вузлів. Мікобактерії туберкульозу звідси потрапляють ретроградно, лімфатичними шляхами у вісцеральну плевру. Туберкульоз плеври може бути і внаслідок прориву казеозного фокусу в легенях – у плевральну порожнину. Для цієї форми характерні великі висипання на плеврі у вигляді туберкульозних горбиків. Вони можуть зливатися і утворювати більші вузли з казеозно-некротичним центром. У разі прориву каверни в плевральну порожнину потрапляє її вміст та повітря. Це призводить до формування гнійного пневмоплевриту. За умови, якщо впродовж певного часу не вдається ліквідувати нориці може розвиватися хронічна туберкульозна емпієма. При цьому виявляють, що плевра є потовщеною, з ділянками запалення та казеозно-некротичними змінами, фіброзу, звапнення та окостеніння (Савула М.М., Ладний О.Я., 1999).

Діагностика. Розрізняють сухий (фібринозний) та ексудативний плеврити.

Фібринозний плеврит супроводжується болем в грудній клітці, сухим кашлем, підвищенням температури, погіршенням загального стану. Біль локалізується в залежності від місця ураження плеври. У разі міжчасткових плевритів біль локалізується між лопатками. Якщо спостерігається верхівковий плеврит біль іррадіює за ходом плечового сплетіння. Біль при діафрагмальних і нижніх костальних плевритах нагадує такий, що виникає у разі хвороб жовчних шляхів та нирок. Якщо виявляється лівобічний костальний плеврит тоді біль подібний до стенокардитичного болю. У разі нахилу тулуба хворого в здоровий бік біль збільшується.

Під час об'єктивного обстеження виявляють відставання ураженої половини грудної клітки в порівнянні із здоровою. Перкусія дає можливість визначити обмежену рухливість нижнього легеневого краю. У випадку значного потовщення плеври перкуторний звук буде притупленим. При аускультатії – вислуховують шум тертя плеври. Рентгеноскопія органів грудної клітки дозволяє виявити обмеження рухів діафрагми, інколи незначне зниження прозорості легеневого поля над місцем ураження.

У периферичній крові хворих спостерігається помірний лейкоцитоз, лімфопенія, прискорення ШОЕ до 20-25 мм/год.

Ексудативний плеврит характеризується задишкою, кашлем, болем в грудній клітці, лихоманкою, загальною слабкістю.

Ексудативний плеврит може клінічно перебігати у вигляді різних варіантів.

1) Малосимптомний варіант перебігає з нормальною або з субфебрильною температурою тіла, помірною слабкістю.

2) Гострий, активний варіант проявляється вираженою клінічною картиною ексудативного плевриту. Захворювання починається гостро з високої температури тіла, різкого болю в грудній клітці, кашлю, значного погіршення загального стану. Цей перебіг захворювання спостерігається рідко.

3) “Проміжний” або помірної активності ексудативний плеврит характеризується тим, що впродовж декількох днів, а інколи тижнів у хворого поступово погіршується загальний стан, з’являються періодичний біль у боці, зрідка кашель, невисока субфебрильна температура тіла. Надалі в зв’язку з накопиченням ексудату в плевральній порожнині – різко підвищується температура тіла, зменшується біль у грудній клітці, а натомість появляється або збільшується задишка.

Хворі здебільшого лежать на одному боці. Під час об’єктивного обстеження виявляють у разі значних ексудатів – збільшення об’єму ураженої половини грудної клітки, її відставання при диханні, згладження міжреберних проміжків. Над ділянкою ексудату при перкусії буде тупий перкуторний звук, голосове тремтіння і дихання різко ослаблені. При аускультатії вище рівня рідини прослуховується бронхіальне дихання, у місці ураження різко ослаблене або відсутнє везикулярне дихання. На початковому етапі формування плевриту та при його розсмоктуванні на межі ексудату вислуховується шум тертя плеври.

У крові виявляють помірний лейкоцитоз, лімфопенію, при гнійному і геморагічному випотах – гіпохромну анемію, прискорення ШОЕ.

Важливим методом для діагностики ексудативного плевриту, особливо визначення його етіології має дослідження плеврального ексудату.

У разі туберкульозу ексудат є прозорим, відносна густина становить 1015-1025, вміст білка складає 30-60 г/л. Кількість клітин здебільшого перевищує $1 \cdot 10^9$ л. На початку захворювання, як правило, переважають нейтрофіли (50-60%), якщо затухає запальний процес – лімфоцити (90-95%). Нагноєння ексудату призводить до збільшення кількості нетрофілів. Інколи при туберкульозі можна виявити геморагічний ексудат (здебільшого є туберкульоз плеври з нахилом до розпаду). Якщо у плевральній рідині знаходять велику кількість еозинофілів, це свідчить про підвищену алергізацію організму. Методом флотації та посіву у плевральній рідині можна виявити мікобактерії туберкульозу. Якщо є негативні результати – це не дає право виключити туберкульозний плеврит.

Здебільшого реакція на пробу Манту є позитивна або гіперергічна. Інколи туберкульозний плеврит може перебігати за негативної реакції на

туберкулін. Для діагностики застосовують пункційну біопсію плеври або торакоскопію з біопсією плеври.

Бронхоскопія здійснюється за умови підозри на первинний туберкульоз, який призвів до ексудативного плевриту і дає можливість взяти матеріал для бактеріологічного та цитологічного досліджень.

Вважається, що при традиційному рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки можна виявити рідину в плевральній порожнині, якщо її об'єм складає не менше ніж 200 мл. У цьому випадку точніші результати дає призначення хворому комп'ютерної діагностики. Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити при ексудативному плевриті інтенсивну гомогенну тінь здебільшого у задньо-нижніх і латеральних відділах легеневого поля. Її інтенсивність зменшується в напрямку до середостіння і до верху. Верхній контур затемнення має вигляд косої дуги з найвищою точкою у латеральних відділах з поступовим зниженням її до середостіння (лінія Дамуазо). Серце зміщується у протилежний бік за наявності значної кількості ексудату у плевральній порожнині. На рентгенограмі видно лише затемнення в ділянці косто-діафрагмального синусу або високе положення діафрагми – у разі помірного ексудативного плевриту (коли рідини небагато). У цьому випадку для підтвердження наявності рідини в плевральній порожнині проводять латерографію – рентгенографію в положенні хворого на ураженому боці.

На боковій рентгенограмі за наявності ексудату в міжчасткових щілинах виявляють лінзоподібні тіні, які відповідають топографії косій або горизонтальній міжчастковій щілині туберкульозна етіологія плевриту підтверджується:

- 1) наявністю змін туберкульозної природи в легенях або в інших органах (для виявлення туберкульозних змін в легенях рентгенографію і серединну томографію виконують після евакуації випоту);
- 2) у плевральній рідині або в харкотинні знаходять МБТ;
- 3) різко позитивною реакцією на пробу Манту або недавнім “віражем” туберкулінових реакцій;
- 4) у складних випадках здійснюють пункцію або біопсію плеври.

Якщо етіологію плевриту не вдалося з'ясувати, його розглядають як туберкульозний і призначають протитуберкульозну терапію (Савула М.М., Ладний О.Я., 1999).

Плеврит при уремії.

Ексудативний уремічний плеврит здебільшого поєднується з фібринозним або ексудативним перикардитом. Ексудат серозно-фібринозний, може бути геморагічним, містить малу кількість клітин, це

моноцити. Рівень креатиніну в плевральній рідині підвищений, проте він є нижчим ніж у крові.

Плеврити паразитарної етіології.

Найчастіше ексудативні плеврити спостерігаються при аскаридозі, амєбіазі, ехінококозі, альвеококозі, пневмоцистозі, парагонімозі (А.М. Бронштейн, 2011).

Плеврит при аскаридозі.

Патогенез. В патогенезі та клініці аскаридозу виділяють дві фази: ранню (гостру) – міграційну і пізню (хронічну) – кишкову. Ураження легень спостерігається здебільшого в гостру фазу інвазійного процесу. Відбувається сенсibiliзація продуктами метаболізму личинкових стадій аскарид і травматизація тканин під час їх міграції. Внаслідок закупорки капілярів личинками аскарид виникають мікроінфаркти легень, навколо гелмiнтів утворюються інфільтрати, які складаються з лімфоцитів, плазмоцитів, еозинофілів. Характерним проявом сенсibiliзації організму до паразитарних алергенів є синдром Леффлера. Патогенез хронічної фази зумовлений паразитуванням дорослих особин у тонкій кишці людини та можливою атипичною міграцією дорослих аскарид.

Клінічна картина. Рання фаза захворювання при аскаридозі здебільшого перебігає безсимптомно, латентно. На 2-3 день після зараження проявляються загальна слабкість, лихоманка до 38°C, збільшення розмірів печінки, селезінки, лімфатичних вузлів. Найбільш характерним є легеневий синдром: сухий кашель або виділення слизистого рідше слизисто- кров'янистого харкотиння, задишка, біль у грудях, ціаноз, кровохаркання, висипка за типом кропив'янки. При перкусії – притуплення перкуторного звуку. Під час аускультатії – сухі та вологі хрипи. Інколи розвивається сухий або ексудативний плеврит. На рентгенограмі виявляють інфільтрати, які мають властивість переміщуватись у різні ділянки легень, тому їх називають летючими. Вони можуть бути поодинокі та множинні, точкові або захоплюють цілу частку легень. Інфільтрати у легнях знаходяться від декількох днів до 2-3 тижнів. В аналізі крові знаходять помірний лейкоцитоз і виражену еозинофілію (10-60 %). Інколи у харкотинні виявляють личинки аскарид. При хронічній фазі захворювання можливе ураження легень. Дорослі особи проникають у нижню порожнисту вену, звідти потрапляють у легеневу артерію і викликають її обтурацію. Відомі випадки потраплення аскарид в стравохід, глотку, у дихальні шляхи, які можуть викликати розвиток асфіксії.

Ускладнення.

1. асфіксія;

2. холангіт;
3. абсцес печінки;
4. гострий панкреатит;
5. кишкова непрохідність;
6. перфорація кишечника.

Діагноз. Діагностика базується на використанні копроовоскопічного дослідження із застосуванням методів Като та збагачення (Калантарян, Фюллеборна). В даний час розроблені методи серодіагностики личинкового аскаридозу: реакція преципітації на личинках аскарид, реакція непрямой гемаглютинації з аскаридозним антигеном, реакція латекс-аглютинації. У харкотинні інколи виявляють личинки аскарид (Озерецковская Н.Н., Зальнова Н.С., Тумольская Н.И., 1985).

Плеврит при амебіазі

Патогенез. Зрілі цисти амеб потрапляють у просвіт кишечника і перетворюються у вегетативні форми. Пізніше тканинні форми амеби з кишкової стінки шляхом гематогенної дисемінації проникають у будь-які органи та тканини (печінку, легені, головний мозок) і зумовлюють розвиток вогнищевих некрозів та абсцесів.

Клінічна картина. Захворювання починається найчастіше гостро, рідше поступово і проявляється ознаками виразкового коліту. Пізніше виникають абсцеси печінки. При локалізації амебного абсцесу у верхніх відділах печінки у деяких хворих виникає базальна пневмонія, здебільшого правобічна, сухий плеврит. Хворі скаржаться на біль у правій половині грудної клітки, сухий болючий кашель, задишку. Прогресування печінкового абсцесу за цих умов може призводити до прориву абсцесу у праву легеню з наступним формуванням бронхопечінкової нориці. Крім цього печінковий абсцес може прориватись у плевральну порожнину. Це призводить до розвитку емпієми плеври. Амебна пневмонія зумовлена гематогенним заносом амеб у легені. Досить часто до цього приєднується вторинна інфекція, яка викликає формування абсцесу легень. На рентгенограмі спочатку виявляють інфільтративний фокус, а потім знаходять круглу тінь з помірно вираженою перифокальною інфільтрацією.

Діагноз амебіазу легень ґрунтується на клінічній картині, даних анамнезу, об'єктивних результатах, рентгенологічних ознаках, виявленні у харкотинні або в плевральній рідині амеб, інколи у калі, серологічних методах діагностики – реакція зв'язування комплекменту (РЗК), метод флюоресцюючих антитіл (МФА), реакцій ензим – мічених антитіл (РЕМА).

Плеврит при ехінококозах.

Патогенез і патологічна анатомія. Потрапляючи у шлунково-кишковий тракт людини, онкосфери ехінокока під дією травних ферментів звільняються від оболонки. Потім личинки потрапляють у кровоносні судини мезентеріальної системи і розносяться током крові у печінку. Остання є першим фільтром, де затримується велика частина личинок, які починають свій розвиток. Частина онкосфер потрапляє у праве серце, мале коло кровообігу, легені, а потім у велике коло кровообігу попадає у нирки, кістки, головний, спинний мозок та інші органи. Тут вони трансформуються у личинки і протягом декількох місяців та років ростуть, стискаючи тканини. Велике значення у патогенезу інвазії має сенсibilізація організму паразитарними метаболітами. Інколи може виникнути анафілактичний шок за умови розриву ехінококової кісти. У випадку проривання кісти у просвіт бронха відбувається обсіменіння легеневої тканини паразитами.

Клінічна картина. Ехінококоз найчастіше виявляють в осіб середнього віку. Захворювання перебігає тривалий період, інколи роками, досить часто без будь-яких ознак і виявляється випадково або при цілеспрямованому обстеженні. При неускладненому ехінококозі печінки, кіста росте і розтягує капсулу органу. При цьому хворі пред'являють скарги на тупі, ниючі, рідше приступоподібні болі у правому підребер'ї, нудоту. При пальпації живота визначається збільшена печінка, округле малоболюче утворення – кіста.

Ехінококоз легень спостерігається у 20-25 % усіх хворих на ехінококоз.

Початкові прояви, як правило, відсутні, виявляють під час профілактичних рентгенологічних досліджень. У деяких хворих спостерігається загальна слабкість, свербіння шкіри. Великі кісти здебільшого стискають бронх, кровоносні судини. Це призводить до виникнення болей у грудній клітці, задишки, кашлю, інколи кровохаркання. Може розвинути перифокальна пневмонія, рідше сухий або ексудативний плеврит. При перкусії притуплений перкуторний звук. При аускультатії вислуховується жорстке дихання, бронхіальне або амфоричне з наявністю сухих та вологих хрипів, або зовсім не прослуховується. На рентгенограмі виявляють округлу тінь з явищами перифокальної інфільтрації. Можна визначити симптоми Неменова : на висоті вдиху кіста стає овальною. Крім цього інколи знаходять ознаки ателектазу. У випадку нагноєння кісти у легенях або прориву її у бронх чи у плевральну порожнину проявляються відчуття ядухи, приступоподібний кашель, ціаноз, симптоми судинної недостатності. На рентгенограмі під час прориву кісти виявляють горизонтальний рівень рідини і напівкруглий газовий міхур у ділянці затінення. Пізніше може проявитись зона

перифокального запалення – внаслідок вторинного інфікування порожнини кісти. Інколи може спостерігатись прорив ехінокока у плевральну порожнину. Це клінічно проявляється гострим болем у грудній клітці, лихоманкою, остудою. Може розвинутиись анафілактичний шок. Визначається велика кількість рідини у плевральній порожнині, зміщуються органи середостіння. У периферичній крові – еозинофілія, змінюється протеінограма – знижується вміст альбумінів та зростає рівень глобулінів.

Ускладнення ехінококозу такі:

1. Нагноєння кісти;
2. Абсцес печінки;
3. Холангіт;
4. Емпієма плеври;
5. Перитоніт;
6. Біліарний цироз печінки;
7. Анафілактичний шок;
8. Плеврит;
9. Гідропневмоторакс;

Діагноз ехінококозу базується на клінічній картині, даних об'єктивного дослідження, виявленні у харкотинні, або у плевральній рідині сколексів ехінокока, позитивних результатах латекс-аглотинації, реакції Кацоні, еозинофілії.

Плеврит при альвеококозі (альвеолярний ехінококоз)

Етіологія і епідеміологія, патогенез. Збудником альвеококозу є *Alveococcus multilocularis* – дрібна цистода, що паразитує у кишечнику хижаків. Кінцеві господарі та резервуари збудників є лисиці, вовки, шакали, гієни, рідше собаки, коти, які виділяють з фекаліями онкосфери гельмінта. Проміжні господарі – гризуни. Людина заражається під час вживання в їжу забруднених онкосферами води з відкритих водоймищ, дикоростучих ягід. Особливістю цього захворювання є інфільтративний ріст і здатність давати метастази у різні органи. Шляхи розповсюдження онкосфер в організмі людини аналогічні до ехінококозу. Позапечінкова локалізація процесу спостерігається дуже рідко.

Клінічна картина. Альвеококоз виявляється найчастіше в осіб молодого та середнього віку (20-50 років). Захворювання перебігає тривалий період, інколи роками безсимптомно (доклінічна стадія). Ураження легень спостерігається рідко і виникає внаслідок проростання вузла з печінки або є результатом гематогенного метастазування. У таких хворих появляються болі у правій половині грудної клітки, кашель, кровохаркання, задишка. На рентгенограмі виявляють щільну нерівну тінь, ділянки ателектазу в нижніх відділах правої легені (особливо при

альвеококозі печінки). У клінічній картині цього захворювання розрізняють ранню, неускладнену стадію ускладнень і термінальну стадію.

У ранній стадії хворі пред'являють скарги на відчуття важкості у правому підребер'ї. При пальпації прощупується щільна ділянка у печінці – паразитарний вузол. У крові – прискорення ШОЕ, гіперпротеїнемія.

При неускладненій стадії альвеококозу больовий синдром поступово зростає, є диспептичні розлади. При пальпації виявляють збільшену печінку з ділянками кам'янистої щільності – “кам'яна”, “дерев'яна” печінка – симптоми Любімова. У крові – еозинофілія, прискорення ШОЕ, гіпоальбумінемія, гіпергамаглобулінемія, підвищується рівень Ig M, G.

У стадії ускладнень розвивається жовтяниця, переважно механічна. Спостерігається проростання вузла альвеокока у сусідні органи: легені, нирки, перикард, кістки.

Термінальна стадія характеризується розвитком кахексії і виникненням незворотніх обмінних порушень.

Діагноз альвеококозу базується на даних епідеміологічного анамнезу, клінічної картини, результатах інструментальних досліджень та серологічних реакцій з специфічним антигеном. Інструментальні методи (рентгенологічні, УЗД печінки, ендоскопічні) дослідження дозволяють виявити не лише наявність патологічного вогнища, але і визначити об'єм і топографію.

Плеврит при пневмоцистозі

Патогенез і патологічна анатомія. Пневмоцистоз розвивається в осіб з вираженою імунологічною недостатністю, яка зумовлена вродженими або набутими факторами. Захворювання спостерігається здебільшого у пацієнтів, які страждають тяжкими хворобами (колагенози, цироз печінки, лейкемії, злоякісні новоутворення), що одержали з лікувальною метою великі дози глюкокортикостероїдів, імуносупресорів, цитостатиків або променевої терапії.

Внаслідок паразитування та розмноження пневмоцист в альвеолах спостерігається пошкодження альвеолярного епітелію, розвивається характерна плазмоклітинна інфільтрація альвеолярних стінок, їх набряк. В альвеолах, а потім у дрібних бронхах нагромаджується велика кількість пінистого ексудату. Це призводить до різкого порушення газообміну та вентиляції. Виникають ділянки ателектазу, який ускладнює дихальну недостатність, розвивається гіпоксемія. Процес в основному локалізується в задньонижніх відділах легень, має двосторонній характер і розповсюджується з ділянки коренів легень до периферії. Інколи виникає спонтанний пневмоторакс, ураження плеври практично не зустрічається.

Клінічна картина. Захворювання може перебігати в гостру, підгостру і хронічну формах. Клінічні ознаки пневмоцистозу виявляються

через 6-8 тижнів після призначення тривалої імуносупресивної терапії та у більш ранні строки після трансплантації.

У хворих спостерігається сухий кашель, задишка, лихоманка. Захворювання розвивається поступово. Через декілька днів явища дихальної недостатності зростають. Появляється ціаноз, кашель з виділенням пінистого харкотиння, в якому знаходять пневмоцисти.

У пізні строки захворювання у харкотинні виявляють домішки крові. Під час перкусії визначається вкорочення перкуторного звуку, переважно, у задньонижніх відділах легень. При аускультатії вислуховуються жорстке дихання, сухі та вологі хрипи. У деяких хворих виявляють збільшену печінку і селезінку. На рентгенограмі у ранній фазі – підсилення бронхолегеневого рисунку, здебільшого у ділянці кореня та у задньонижніх відділах легень. Пізніше прогресують інфільтративні явища, визначаються дрібні ателектази та ділянки просвітлення легеневої тканини у вигляді “молочних плям”. Рентгенологічна картина нагадує “тінь метелика”, через те, що процес має двосторонній характер. Інколи зустрічається плеврит, пневмоторакс, емфізема середостіння.

Ускладнення.

1. пневмоторакс;
2. дихальна недостатність;
3. плеврит;
4. емфізема середостіння;
5. серцево-судинна недостатність.

Діагноз базується на клінічній картині, рентгенологічних даних, наявності пневмоцист у харкотинні, промивних водах бронхів та у біоптатах легень. Важливе значення для діагностики пневмоцистозу має реакції зв'язування комплементу і метод флюоресцюючих антитіл (МФА).

Плеврит при парагоніозі

Патогенез, патологічна анатомія, імунітет. Личинки парагонімусів потрапляють у шлунково – кишковий тракт людини з м'ясом раків та крабів. В тонкій кишці вони виходять з оболонок та мігрують через стінку кишки у черевну порожнину, діафрагми – у легені та плевру, інколи вздовж шийних кровоносних судин у головний мозок. Важливу роль у патогенезі відіграють алергічні реакції організму, також механічний вплив гельмінтів та їх яєць. На слизовій оболонці виявляють геморагії та некрози, у печінці і селезінці крововиливи, у легенях вогнищеву та дифузну інфільтрацію тканин нейтрофілами, еозинофілами, плазматичними клітинами. У хронічній стадії в легенях, інколи у головному мозку утворюються кісти 1-10 см у діаметрі, які містять казеозний або кров'янистий детрит і 1-2 гельмінти. Може спостерігатись сухий або ексудативний плеврит.

Клінічна картина. Початкова стадія парагоніозу перебігає як гостре алергічне захворювання. Виявляють зміни у легенях (“летючі” інфільтрати, пневмонії, плеврити). Досить часто спостерігається алергічний міокардит, менінгоенцефаліт. Здебільшого початкова стадія захворювання перебігає безсимптомно. З переходом в підгостру, а згодом у хронічну стадію переважають зміни у легенях: біль у грудях, кашель з виділенням харкотиння, випіт у плевральній порожнині, лихоманка. Пізніше розвиваються вогнищеві фіброзні зміни у легенях, на рентгенограмі виявляють вогнища з характерними радіарними затемненнями та світлими вакуолями у центрі, вогнища інфільтрації у легеневій тканині, кальцифікації, інколи – дифузний пневмосклероз.

У пізній стадії хвороби можливий розвиток легеневого серця, великих легневих кровотеч.

При парагоніозі центральної нервової системи спостерігаються ознаки енцефаліту, менінгоенцефаліту, інколи – пухлини головного мозку. Зараження людини може бути при вживанні м’яса дикої свині, яка хворіє парагоніозом і клінічно це захворювання проявляється симптомами алергії, рецидивуючим полісерозитом, пневмоніями, гіпереозинофілією. В аналізі харкотиння виявляють яйця паразитів.

Діагноз парагоніозу ґрунтується на даних епідеміологічного анамнезу, клінічної картини, характерних рентгенологічних ознаках і виявленні яєць парагонімусів у харкотинні або фекаліях, позитивних результатах сероімунологічних дослідженнях (реакція зв’язування комплементу, внутрішньошкірна алергічна проба). Диференціальний діагноз проводиться з пневмонією, туберкульозом легень, злякисними новоутвореннями.

Плеврити грибової етіології.

Найчастіше плеврити спостерігаються при аспергильозі, кандидозі, криптококозі, мукорозі, паракокцидіозі, гістоплазмозі, актиномікозі.

Плеврит при аспергильозі

Патогенез і патологічна анатомія. Захворювання розвивається в осіб з пониженою імунологічною реактивністю, яка зумовлена супутньою патологією або застосуванням цитостатиків та імуносупресорів, генетичними факторами.

Аспергії, які потрапляють у патологічну змінену тканину легень або на поверхні шкіри та слизових оболонок і викликають утворення абсцесів та норіць.

Аспергильоз легень здебільшого проявляється бронхітом, пневмонією, уражається, як правило, нижня частка, формуються аспергіломи – порожнини, які

містять гній. Інколи розвивається некротична пневмонія. Може відбуватись дисемінування процесу з легень в інші органи.

Гістологічне дослідження дозволяє виявити у вогнищі зовнішній шар, який складається з лімфоцитів, плазмоцитів та сполучнотканинних елементів, середній шар — представлений епітеліоїдними і гігантськими клітинами, внутрішній шар — зону некрозу (виявляється ниткоподібний міцелій аспергілів).

Клінічна картина. Хворі скаржаться на сильний приступоподібний кашель з виділенням великої кількості харкотиння, яке містить зеленуваті пластівці (скопичення міцелія гриба) та прожилки крові, задишку, біль у грудях, загальну слабкість, остуду, анорексію, кровохаркання. Первинний аспергільоз легень зустрічається рідко. Здебільшого спостерігається вторинний аспергільоз, який розвивається в ослаблених осіб, найчастіше у хворих, які страждають на туберкульоз або пухлини легень, хвороби крові, колагенози. Захворювання може перебігати у вигляді аспергіломи, гострого або хронічного бронхіту, пневмонії, плевриту, аспергільозної астми.

Аспергілома. Найбільш частим варіантом хвороби є пухлиноподібна форма локалізованого аспергільозу, яка характеризується наявністю порожнини, які з'єднуються з бронхом, що наповнені масою, яка складається з ниток гриба. Аспергіломи локалізуються у верхніх відділах легень, найчастіше справа. Розвивається аспергілома, як правило, на місці заживання туберкульозної каверни, порожнини абсцесу, кісти легень, бронхоектазів, інфаркту легень. Виявляється характерна рентгенологічна картина: визначається порожнина, в якій вільно лежить овальне утворення неоднорідної інтенсивності з просвітленням. Між аспергіломою та стінкою бронха завжди є повітря у вигляді серпа — “повітряна подушка”, “напівмісяць”, який зміщується при зміні положення тіла хворого (“симптом брязкальця”). При заповненні порожнини контрастною речовиною можуть спливати колонії гриба (“симптом поплавка”).

Первинний гострий аспергільоз легень розвивається раптово і проявляється кашлем, задишкою, остудою, лихоманкою, кровохарканням, анорексією. При аускультатії легень вислуховуються хрипи. На рентгенограмі виявляють інфільтрацію легеневої тканини, яка має схильність до абсцедування та розпаду з утворенням порожнин.

Хронічний аспергільоз легень характеризується періодами загострення та ремісії. У хворих спостерігається задишка, остуда, лихоманка, кашель, кровохаркання. Під час перкусії визначається притуплення з коробковим відтінком перкуторного звуку. При аускультатії — сухі та вологі хрипи. Клінічна картина та рентгенологічні дані хронічного аспергільозу нагадують за перебігом дисемінований туберкульоз легень або абсцедуючу бронхопневмонію.

Аспергільозний бронхіт за клінічним перебігом не відрізняється від бронхітів іншої етіології. Проте в аналізі харкотиння виявляють нитки гриба, інколи спори.

Аспергільозний плеврит виникає при вторинному інфікуванні грибами плевральної порожнини, на ґрунті перебігаючого плевриту. Захворювання проявляється з лихоманкою, призводить до виснаження, інколи до смерті.

Аспергільозна астма розвивається при аспірації спорів гриба. Алергічні реакції проявляються у вигляді еозинофільних інфільтратів, риніту або кон'юнктивіту.

Діагноз аспергільозу легень базується на клініко-інструментальних ознаках хвороб і підтверджується виявленням ниток міцелію гриба у харкотинні, гною, промивних водах бронхів та інших органів і виділенні чистої культури збудника. Використовують серологічні методи – реакцію зв'язування комплементу, реакцію преципітації. Алергічну реакцію на гриби визначають за допомогою шкірних проб з алергеном. При внутрішньошкірному введенні алергену реакція виникає через годину і досягає максимального рівня через 24 години. Застосовують інгаляційну пробу з алергеном. Здебільшого вона позитивна при аспергільозі. Диференціальний діагноз проводять з пухлинами легень, туберкульозом, бронхоектазами, паразитарними кістами.

Плеврит при кандидозі

Патогенез і патологічна анатомія. Захворювання розвивається в умовах зниженої резистентності організму, яку викликали інші захворювання та недостатнє харчування, тривалого лікування антибіотиками, особливо широкого спектру дії, кортикостероїдами, рентгенівським промінням, імуносупресорами. Збудник кандидозу проникає в організм людини через слизові оболонки очей, ротової порожнини, дихальних шляхів, через мікротравми шкіри. На слизовій оболонці дихальних шляхів спостерігається дифтеритичне та катарально–десквамативне запалення з утворенням жовтих плівок. У тканині легень виникають запальні інфільтрати, вогнища некрозу і формуються гранульоми.

Клінічна картина. Кандидоз легень проявляється у вигляді бронхіту і бронхопневмонії або первинного, вторинного, гострого і хронічного кандидозу.

Первинний кандидоз легень розвивається у нижніх, середніх, пізніше у верхніх частках легень здебільшого на ґрунті лікування хворих антибіотиками, цитостатиками, глюкокортикостероїдними препаратами і проявляється кашлем, болем в грудній клітці, лихоманкою, загальною слабкістю.

Вторинний кандидоз легень “нашаровується” на існуючу патологію легень, який ускладнює стан хворого. При легкому перебігу захворювання, воно нагадує клінічну картину бронхіту. На рентгенограмі виявляють підсилення бронхосудинного малюнка. У пізні строки і при тяжкому перебігу кандидоз легень проявляється вогнищевою або лобарною пневмонією, виявляють нестійкі “летючі” інфільтрати. На рентгенограмі – п’ятнисті затемнення, які зумовлені невеликими пневмонічними вогнищами, ателектазами. Інколи виникають міліарні затінення (“снігові пластівці”). Кандидозна пневмонія може ускладнюватись плевритом.

Для кавернозної форми характерним є швидке утворення тонкостінних порожнин у легенях, які зникають під впливом протигрибкового лікування. При хронічних випадках кандидозу спостерігається лейкопенія, базофілія, еозинофілія, нейтрофілоз, лімфопенія, моноцитоз.

Діагноз базується на клінічній картині, виділенні збудника з харкотиння, бронхіального секрету і промивних вод дихальних шляхів. Використовують серологічні методи дослідження – реакцію зв’язування комплементу (РЗК), реакцію аглютинації (РА), метод флюорооресціюючих антитіл. Найбільш чутливі тести є з антигенами, які одержують з аутокультури гриба. Діагностичний титр реакції аглютинації складає 1:200 і більше. Використовують внутрішньошкірну алергічну пробу. Диференціальний діагноз проводиться з пухлиною легень, туберкульозом.

Плеврит при криптококозі

Етіологія та епідеміологія. Патогенез. Збудником криптококозу є *Cryptococcus neoformans*. Людина заражається здебільшого аерогенним, рідше аліментарним шляхом. Може проникати збудник в організм через пошкоджену шкіру. В уражених органах виявляють гранульоми, які у подальшому характеризуються утворенням некрозу, розвитком множинних мікроабсцесів.

Клінічна картина. Виділяють первинний та вторинний легеневий криптококоз. Вторинний легеневий криптококоз може перебігати у вигляді латентної (безсимптомної), гострої, підгострої або хронічної форм. Найчастіше важко перебігає дисемінована форма захворювання, яка є дуже подібною за клінічними та рентгенологічними даними до туберкульозу легень. Зміни у легенях можуть носити вогнищевий характер. Спостерігають поодинокі та множинні вогнища, інколи втягується у запальний процес одна або декілька часток.

Гострий криптококоз легень проявляється лихоманкою, остудою, болями у грудній клітці. Здебільшого захворювання перебігає з помірно вираженими клінічними ознаками: хворі є працездатні,

температура тіла залишається нормальною або має субфебрильний характер, відмічається сухий кашель. Рентгенологічне дослідження при легеневому криптококозі дозволяє виявити щільні великі тіні, що нагадують туберкульозні вогнища. Дуже рідко утворюються каверни. Інколи визначають наявність криптококом – поодинокі псевдопухлинні ураження помірної щільності, які мають діаметр від 2 до 7 см. Рідко на рентгенограмі знаходять великі вогнища легеневої інфільтрації. Може розвиватись фіброз.

Діагноз базується на клінічній картині, характерних рентгенологічних даних, виявленні збудника у харкотинні, у біоптатах легень, у секційному матеріалі за допомогою мікроскопії препаратів у краплі туші. Велике значення для діагностики має вивчення культури збудника і проведення біологічної проби із зараженням лабораторних тварин. Обов'язково враховують результати реакцій зв'язування комплементу, реакції аглютинації.

Плеврит при мукорозі

Патогенез та патологічна анатомія. Мукорози здебільшого виникають у хворих з імунологічним дефіцитом, який розвивається при застосуванні імуносупресорів, цитостатиків, спостерігаються також у хворих на тяжкий декомпенсований цукровий діабет. При мукорозі досить часто уражаються легені, в яких формуються ділянки некрозу та абсцедування.

Клінічна картина. Це захворювання проявляється кашлем, кровохарканням, лихоманкою. В аналізі крові виявляють лейкоцитоз. На рентгенограмі знаходять п'ятнисті тіні різних розмірів, кавернозні порожнини. Інколи спостерігаються метастазування у головний мозок та інші органи. Легеневий мукороз найчастіше перебігає у вигляді вогнищевої пневмонії, інфаркту легень та плевриту. **Діагноз** захворювання базується на клінічних ознаках, рентгенологічних даних. Діагностика мукорозу передбачає повторне виділення міцелію грибів у патологічному матеріалі та одержання чистої культури збудника.

Плеврит при паракoccидіозі

Етіологія і патогенез. Збудником захворювання є *Paracoccidioides brasiliensis*. Зараження людини відбувається під час потрапляння гриба на слизову оболонку ротової порожнини. У шкірі та у внутрішніх органах формуються вогнища запалення, утворюються гранульоми та абсцеси. Здебільшого спостерігаються вогнища ураження у легенях, які поєднуються з туберкульозною інфекцією.

Клінічна картина. Хворі пред'являють скарги на кашель з виділенням слизисто – гнійного харкотиння, кровохаркання, лихоманку, анорексію, надмірну пітливість. Досить часто виявляють збільшення селезінки і генералізовану лімфоаденопатію. Як правило зміни у легенях поєднуються з ураженням шлунка, кишечника, печінки. В них розвиваються вторинні гранульоми або абсцеси з відповідною клінічною картиною. Уражаються лімфатичні фолікули у ротовій порожнині та носоглотці. Пізніше виникають виразки на слизових оболонках та шкірних покривах.

Рентгенологічне дослідження дає можливість виявити розширення коренів легень та ознаки, які є подібні до симптомів інфільтративно-кавернозного туберкульозу.

Діагноз базується на клінічній картині, виявленні збудника у харкотинні, виділенні чистої культури *P.brasillensis*, використанні біологічної проби, результатах внутрішньошкірної алергічної проби та серологічних дослідженнях.

Необхідно проводити диференціальний діагноз з туберкульозом легень, гнійними захворюваннями легень.

Плеврит при гістоплазмозі

Етіологія, патогенез і патологічна анатомія. Гістоплазмоз – це природньо-вогнищеве захворювання. Збудником захворювання є *Histoplasma capsulatum*. Зараження людини відбувається внаслідок вдихання пилу, який містить хламідоспори гриба. Збудник не передається від хворої людини або тварини. Здебільшого хворіють чоловіки та діти. Гістоплазмоз зустрічається у робітників птахоферм, шахтарів, сільських жителів. Збудник, що проник у легені аерогенним шляхом має здатність розповсюджуватись і утворювати вогнища некрозу в різних органах. Найчастіше первинне вогнище розміщується у легенях і являє собою фокус, що має трикутну форму і містить вузлики звапнення, які локалізуються перибронхіально і поєднуються з ураженням лімфатичних вузлів. У легенях відбувається дисемінація процесу і утворюються множинні пневмонічні вогнища з наявністю некротів. Інколи розвиваються каверни і ексудативний плеврит.

Гістологічне дослідження дозволяє виявити гранульоми, які складаються з епітеліоїдних клітин (типу клітин Лангханса), що містять гістоплазму, вогнища гіперплазії елементів системи мононуклеарних фагоцитів. Вони оточені зоною некрозу у печінці, селезінці, кістковому мозку.

Клінічна картина. Інкубаційний період при гострому гістоплазмозі легень триває 1-2 тижні. Гістоплазмоз у легких випадках перебігає у вигляді гострого респіраторного захворювання і як правило через 10-15 днів закінчується видужанням. На рентгенограмі виявляють у легенях

дрібні інфільтрати, які описані як “снігова буря”, “заметіль”, “ватяні пластівці”. Захворювання, що перебігає важко нагадує атипову клінічну картину пневмонії, яка триває 8-10 місяців. Виявляють невідповідність незначних даних, які одержують під час перкусії та аускультації і вираженими рентгенологічними змінами у легенях. Спостерігається на рентгенограмі значна двостороння інтерстиціальна інфільтрація. Досить часто при гістоплазмозі переважають зміни збоку лімфатичних вузлів кореня легень. У деяких випадках цього захворювання не виявляють утворення гістоплазми – великий округлий інфільтрат, який тяжко відрізнити від раку легень.

Вторинний хронічний дисемінований гістоплазмоз легень проявляється анемією, лейкопенією, полілімфоаденітом, гепатолієнальним синдромом. При цьому у легенях знаходять великі розсіяні вогнища або інфільтративні фокуси, які мають тенденцію до розпаду.

Діагноз базується на клінічних ознаках, рентгенологічних даних, виявленні дріжджової фази гістоплазми у харкотинні, промивних водах бронхів, біоптатах легень, кістковому мозку, сечі, калі, крові, виділенні чистої культури гриба на середовищі Сабуро, результатах шкірної алергічної проби, реакції зв'язування комплекменту (позитивна у титрі 1:16-1:40).

Плеврит при актиномікозі

Етіологія та патогенез. Збудником актиномікозу є променевий грибок, який є у ґрунті, сухому сіні, соломі. Людина заражається спорами актиноміцетів аерогенним, аліментарним шляхами та при контакті із зараженою водою. Чоловіки хворіють у 3 рази частіше ніж жінки. Актиномікоз здебільшого спостерігається у весняно-літній період. Актиноміцети потрапляють у легені під час вдихання пилу, який містить гриби, з ротової порожнини, де протягом тривалого періоду вони можуть знаходитись у вигляді сапрофітів. Крім цього гриби можуть проникати у легені лімфогенним та гематогенним шляхами з будь-якого віддаленого вогнища. Сприятливими умовами розвитку захворювання є знижена імунологічна резистентність, яка виникає на ґрунті тривалого застосування цитостатиків, глюкокортикостероїдів, імуносупресорів.

Патоморфологічною основою актиномікозу є специфічна гранульома – актиномікома. У центральній частині гранульоми формується некроз. Навколо нього розвивається фіброз.

Клінічна картина. Виділяють первинний та вторинний актиномікоз. Здебільшого процес локалізується у легенях (10-20 %), шлунково-кишковому тракті, сечостатевої системи, центральній нервовій системі, кістках, шкірі або може мати генералізований характер.

Захворювання починається як бронхіт (кашель з виділенням харкотиння, задишка, лихоманка). У вогнищах інфільтрації легенева тканина нагноюється і утворюються порожнини. Розвивається картина абсцесу легень. Якщо втягується в патологічний процес плевра, виникає біль у грудній клітці. Пізніше може уражатись стінка грудної клітки. Досить частим симптомом актиномікозу є руйнування ребер з утворенням грануляцій. На шкірі виникають щільні інфільтрати синьо- багрового кольору, на місці яких формуються нориці. При перкусії над ділянкою інфільтрації виявляють притуплення або тупість, під час аускультатії – ослаблене дихання, сухі та вологі хрипи. У периферичній крові – лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. Здебільшого тривалий гнійний процес зумовлює розвиток амілоїдозу внутрішніх органів. Розрізняють бронхопульмональну та плевропульмональну форми актиномікозу. При бронхопульмональній формі захворювання спостерігається кашель, тупий біль у грудях, лихоманка, кровохаркання. У харкотинні виявляють щільні зерна – друзи актиноміцетів. У випадку наявності плевропульмональної форми актиномікозу клінічні ознаки pojawiaються швидко і частіше виражені, є біль у грудях, який підсилюється під час глибокого дихання, кашель, лихоманка, шум тертя плеври, сухі та вологі хрипи. Може розвиватись абсцес. У випадку прориву абсцесу у плевральну порожнину виникає осумкований плеврит. Інколи уражається середостіння. Може розповсюджуватись запалення в позаочеревний простір. Спостерігаються абсцеси у м'які тканини грудної клітки, періостит ребер, гнійне ураження молочної залози, перикарда та серця. На рентгенограмі знаходять вогнищеві інфільтрати навколо бронхів та судин, збільшення медіастинальних лімфатичних вузлів. Уражається один сегмент або ціла частка легень.

Діагноз актиномікоза базується на клінічній картині, рентгенологічних змінах у легенях, виявленні у харкотинні друз актиноміцетів, позитивній внутрішкірній пробі з актинолізатом, серологічних дослідженнях.

Хілоторакс.

Хілоторакс – це нагромадження лімфи в плевральній порожнині.

Основними причинами хілотораксу є:

- 1) пошкодження грудного лімфатичного протоку;
- 2) блокада лімфатичної системи і вен середостіння пухлиною (найчастіше лімфосаркомою);
- 3) якщо причину хілотораксу не вдається з'ясувати його називають ідіопатичним хілотораксом;
- 4) цироз печінки;
- 5) серцева недостатність;

Клінічна картина. Хворі скаржаться на задишку, відчуття важкості в ураженій половині грудної клітки. Захворювання починається гостро. На відміну від плевральних випотів іншої природи хілоторакс не супроводжується лихоманкою, болями в грудній клітці, тому що лімфа не спричиняє подразнюючої дії на плевру.

Під час об'єктивного дослідження хворого виявляються ознаки плевального випоту, який підтверджується рентгенологічним методом обстеження. Для діагностики важливе місце займає пункція плевральної порожнини. Для хілотораксу характерним є:

- рідина не прозора, має молочно-білий колір, мутна, немає запаху;
- містить велику кількість нейтрального жиру та жирних кислот, хіломікронів.

Вважається, що для хілотораксу характерним є вміст тригліцеридів більше ніж 110мг%, якщо рівень їх становить менше ніж 50мг%, то у хворого немає хілотораксу. Якщо вміст тригліцеридів знаходиться в межах між 50 і 110 мг% необхідно проводити визначення в плевральній рідині ліпопротеїнів методом диск-електрофорезу в поліакриламідному гелі. У разі виявлення хіломікронів в плевральній рідині це свідчить на користь хілотораксу.

Під час проведення мікроскопії мазків хільозної рідини після фарбування суданом визначають велику кількість крапель нейтрального жиру (тригліцеридів).

У разі тривалого існування хілотораксу, особливо при нагромадженні в плевральній порожнині великої кількості лімфи, проводять досить часто плевральні пункції. Це призводить до втрати значної кількості лімфи та виснаження хворого. Це зумовлено тим, що по грудному лімфатичному протоку щоденно потрапляє біля 2500-2700 мл рідини, яка містить велику кількість білка, жирів, електrolітів та лімфоцитів. Тому часте видалення лімфи з плевральної порожнини призводить до схуднення та порушення імунологічного стану.

Псевдохільозний плевральний випіт – це нагромадження в плевральній порожнині мутної або молочно кольору рідини, яка містить велику кількість холестерину і при цьому не спостерігається пошкодження грудного лімфатичного протоку. Здебільшого хільозоподібний випіт в плеврі відзначається у хворих при туберкульозі і ревматоїдному артриті.

Клінічна картина, об'єктивні дані та результати рентгенологічних змін нагадує ознаки плевального випоту. Кінцевий діагноз встановлюється за допомогою плевральної пункції та аналізу плевральної рідини (Окороков А.Н., 2001).

Для хілотораксу на відміну від псевдохілотораксу характерним є:

- 1) швидко появляється плевральний випіт;
- 2) потовщення плеври не спостерігається;
- 3) колір плевральної рідини є молочно-білий;

- 4) виявляють у великій кількості хіломікрони в плевральній рідині;
- 5) вміст холестерину в плевральній рідині є низьким;
- б) якщо додати до плевральної рідини 1-2 мл етилового ефіру, вона залишається мутною.

Для псевдохілотораксу є характерні протилежні ознаки.

Особливості клінічного перебігу ексудативного плевриту у людей похилого та старечого віку.

У людей похилого та старечого віку найчастіше зустрічається правобічний плеврит. Здебільшого плеврит перебігає у них без вираженої загальної температурної реакції, малосимптомно, атипово. Температура тіла має субфебрильний характер. Остуда зустрічається як виключення. Зміни з боку крові, проявляються лише величиною ШОЕ. Навіть гнійний плеврит у людей похилого та старечого віку у більшості випадків перебігає також малосимптомно. Більше того, температурна реакція та лейкоцитоз можуть бути відсутніми. У клініці захворювань виступають лише ознаки, які обумовлені інтоксикацією внаслідок існування гнійного вогнища в організмі, серцевою та легеневою недостатністю. Така особливість є атиповою і ареактивною, що пов'язана з віковим зниженням імунобіологічних властивостей організму. Також пояснюється тим, що здебільшого перебіг захворювання є затяжним (Коркушко О.В., 1984). Больовий синдром у хворих похилого віку також слабо виражений. Це пов'язано з ригідністю грудної клітки і відповідно обмеженням під час дихання та меншим зміщенням плевральних листків.

Під час огляду виявляється обмеження дихальних рухів грудної клітки з ураженого боку. Шум тертя плеври краще вислуховується у нижніх відділах легень, в підпахвовій ділянці. У похилих хворих нагромадження випоту в плевральній порожнині відбувається повільно і він довго розсмоктується. В міру нагромадження ексудату в плевральній порожнині і роз'єднання листків кашель і біль у боці зменшується і припиняється. При цьому зменшується або зникає зовсім шум тертя плеври. Водночас появляється відчуття повноти, важкості у боці, потім задишка і відчуття нестачі повітря. Хворий прагне зайняти вимушене положення напівсидяче з нахилом у хворий бік. За наявності великого випоту різко порушується вентиляційна функція легень, на перший план виступають явища дихальної недостатності (задишка, ціаноз). Із-за наявності ригідної грудної клітки навіть за умови значної кількості ексудату не спостерігається вип'ячування відповідної половини грудної клітки. Так, у хворих на плеврит похилого та старечого віку завжди має місце різної ступені вираженості емфізема легень. Нагромадження невеликої кількості ексудату в грудній порожнині під час перкусії часто не визначається. Голосове тремтіння досить часто може зберігатися на ураженому боці навіть за умови наявності великої кількості ексудату. Це

пов'язано з ригідністю грудної клітки, зниженням еластичності самих легень, власне із-за цього полегшується розповсюдження звукових хвиль із здорового боку. Вікове зниження еластичності легеневої тканини у похилих і старечих людей впливає на розміщення рідини в грудній порожнині при ексудативному плевриті. Здебільшого лікар під час перкусії не визначає типових ліній та трикутників, обумовлених знаходженням ексудату в плевральній порожнині, як це має місце у хворих молодого віку (Коркушко О.В., 1984). Дихання над зоною притуплення різко ослаблене або зовсім не вислуховується. Над ділянками легень, які розміщені вище нагромадження плевральної рідини, на ґрунті ослабленого або жорсткого дихання у похилих і старих людей, як правило, вислуховується крепітуючі хрипи внаслідок заповнення альвеол секретом. Це пов'язано з порушенням лімфо і кровообігу із-за спадіння паренхіми легень. Цьому в значній ступені сприяють вікові зміни легень, які спричиняють втрату їх еластичності. При ексудативному плевриті у людей старших за 60-річний вік на відміну від хворих молодого віку навіть за невеликої кількості ексудату спостерігається розвиток легеневої та серцевої недостатності. У людей похилого та старечого віку інфарктогенні плеврити характеризуються тривалим, стійким перебігом, з утворенням злипливих змін і частим осумкуванням ексудату. При інфарктогенних плевритах часто спостерігається повторне нагромадження рідини після розсмоктування її з плевральної порожнини. У клініці цього виду плевриту у людей старшого віку виступають больовий синдром, кашель, досить часто з виділенням кров'янистого харкотиння та вираженого серцево-легеневою недостатністю.

Чим старший хворий, тим більше виражені залишкові явища, більш тривалий час зберігається ексудат в плевральній порожнині в зв'язку з зниженням резорбційних властивостей. Це пов'язано з віковими змінами плеври. Вона з віком потовщується, в ній зменшується кількість кровоносних та лімфатичних судин. Слід пам'ятати, що швидке видалення великої кількості рідини (більше як 1л) особливо у похилих та старечих хворих, може призвести до набряку легень (Коркушко О.В., 1984).

6.3. Емпієма плеври

Емпієма плеври. Гнійний плеврит

Якщо до плеврального ексудату приєднується гнійна флора, це призводить до розвитку гнійного плевриту – емпієма плеври.

Етіологія і патогенез

Здебільшого збудниками емпієми є: стрептококи, рідше стафілококи, пневмококи, мікобактерії туберкульозу. У переважній більшості випадків емпієми плеври передують серозно-фібринозний

ексудативний плеврит. Як правило, гнійний плеврит є ускладненням гнійного процесу в сусідніх органах та тканинах:

1. крупозна пневмонія (парапневмонічні – найчастіше гнійні);
2. абсцес легень;
3. нагноєний ехінокок;
4. гнійні кісти легень;
5. рак легень у фазі розпаду;
6. нагноєний інфаркт легень;
7. гнильний бронхіт;
8. бронхоектази;
9. може бути наслідком нагнійних процесів у черевній порожнині (піддіафрагмальний абсцес, нагноєний ехінокок печінки, гнійний апендицит, перфоративна виразка шлунка), травм, поранень;
10. дуже рідко (при сепсисі, піємії, гнійній ангіні, отиті, остеомієліті) – за умови, що інфекція потрапляє лімфогенним або гематогенним шляхами, гнійний плеврит може бути первинним.

Гнійні плеврити можуть бути розлитими або осумкованими.

Клінічна картина може починатися у хворих гостро або поступово (хронічно), але в цілому гнійний плеврит перебігає здебільшого важче і яркіше ніж серозно-фібринозний.

Гнійні плеврити, які перебігають **гостро** – супроводжуються високою температурою тіла (до 39-40 °С) з остудами, болем в грудній клітці, ознаками інтоксикації. У разі значного нагромадження гною в плевральній порожнині призводить до стискання легені. Органи середостіння зміщуються в протилежний бік. Це проявляється задишкою, блідістю шкірних покривів, ціанозом видимих слизових оболонок. Особливо важка та швидка клініка розвивається у разі раптового прориву каверни або абсцесу в плевральну порожнину, а також під час прориву гною в легені. Хворий може померти від дихальної і серцевої недостатності, яка швидко виникає. Фізикальне обстеження хворого дозволяє виявити характерні симптоми для плеврального випоту:

- 1) відставання ураженої половини грудної клітки під час дихання;
- 2) розширення та вибухання міжреберного простору – у разі наявності великої кількості ексудату;
- 3) притуплення перкуторного звуку та різке ослаблення везикулярного дихання над місцем розміщення емпієми;
- 4) у периферичній крові спостерігається високий нейтрофільний лейкоцитоз з зсувом вліво, підвищенням ШОЕ, анемія;
- 5) в аналізі сечі виявляють білок, можуть бути циліндри.

Хронічний перебіг емпієми плеври може ускладнитись появою зовнішніх, бронхоплевральних та плевромедіастинальних нориць і розвитком амілоїдозу внутрішніх органів (набряки, гепатолієнальний синдром тощо).

У разі **обмеження** емпієми зміни внутрішніх органів виражені у меншій ступені ніж за масивного випоту.

Діагноз ставиться на основі аналізу клінічної картини, фізикальних даних, результатів рентгенологічного дослідження легень і плевральної пункції. Досить надійним методом діагностики гнійного плевриту є плевральна пункція, яка дає можливість одержати мутну рідину або типовий гній, посів якого на живильні середовища дозволяє поставити етіологічний діагноз і визначити чутливість збудника до антибактеріальних засобів. У ряді випадків, особливо за умови нез'ясованої етіології емпієми необхідно проводити торакоскопію.

Глава 7. Лабораторні та інструментальні методи дослідження

7.1. Сухий плеврит

Лабораторні дослідження

1) В загальному аналізі крові здебільшого у хворих на сухий плеврит виявляють збільшення ШОЕ, лейкоцитоз з зсувом лейкоцитарної формули вліво (М.А. Базарнова, З.П. Гетте 1994);

2) Біохімічний аналіз крові (БАК) дає можливість у частини хворих на сухий плеврит виявити зростання вмісту сіалових кислот, серомукоїду, фібриногену, зниження рівня альбумінів та підвищення глобулінів, появу С-реактивного протеїну;

3) Загальний аналіз сечі у хворих на сухий плеврит, як правило, не змінений.

Інструментальні дослідження

1) Рентгенівська картина сухого плевриту в розпалі хвороби зводиться до обмеження рухомості купола діафрагми на боці ураження, нечіткості контурів реброво-діафрагмальних синусів, стовщення плеври по краях ребрових дуг. Згодом на місці колишнього запального процесу рентгенологічно відмічаються плевральні спайки, фібринозні накладення по плеврі, які призводять до її стовщення і зниження прозорості. Спайки і зрощення рентгенологічно проявляються деформацією купола діафрагми при глибокому вдиху; реброво-діафрагмальні синуси не розкриваються;

2) Ультразвукове дослідження легень дає можливість виявити інтенсивне відкладення фібрину на парієтальному або на вісцеральному листках плеври у вигляді потовщення плеври з нерівним, хвилястим контуром, підвищеної ехогенності, однорідної структури.

7.2. Ексудативний плеврит

Лабораторні дослідження

1) В загальному аналізі крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ. В окремих хворих на плеврит визначають помірно виражену анемію нормохромного або гіпохромного типу;

2) У біохімічному аналізі крові виявляють диспротеїнемію (зниження вмісту альбумінів та збільшення альфа 1, 2 –глобулінів), зростання серомукоїду, фібрину, сіалових кислот, поява СРП. У разі токсичного ураження печінки при плевриті спостерігається гіпербілірубінемія, підвищення активності АСТ і АЛТ, ЛДГ.

3) Лабораторне дослідження плеврального випоту.

Плевральну пункцію проводять у разі ексудативного плевриту, емпієми плеври, внутрішньоплевральної кровотечі, пухлин плеври, пневмотораксу. Плевральна пункція дає змогу: остаточно підтвердити

наявність випоту; одержати матеріал для дослідження; поліпшити загальний стан хворого.

Лабораторне дослідження полягає в аналізі плеврального випоту: вміст білка, проба Рівальта, щільність, визначення ЛДГ, цитологічне дослідження. Ексудат характерний високою щільністю (понад 1028) та вмістом білка більше ніж 3%, підвищенням ЛДГ, позитивною пробєю Рівальта. Про наявність трансудату свідчать низький рівень ЛДГ, щільність менша ніж 1015 і вміст білка менший 2%.

Суттєве значення для діагнозу має цитологічне дослідження осаду:

а) перевага нейтрофілів є характерною ознакою випоту у разі гострих запальних процесів (пневмонія, абсцес), а збільшення їхньої кількості та поява серед них зруйнованих клітин свідчить про нагноєння ексудату (розвиток емпієми);

б) перевага лімфоцитів характерна для туберкульозного або пухлинного випоту;

в) перевага еозинофілів характеризує алергічний плеврит лише за умови, коли спостерігають одночасно еозинофілію;

г) геморагічний випіт буває у разі пухлини плеври, інфаркту легень, ураження плеври туберкульозними горбиками, хвороби Верльгофа, цирозу печінки, передозування антикоагулянтами, травми грудної клітки, розриву судин плеври, спонтанного пневмотораксу;

д) атипові клітини спостерігають у разі плевритів пухлинного походження. Крім геморагічного плеврального випоту, який спостерігають за наявності пухлин, може бути і хільозний випіт (від стискання грудного лімфатичного протоку). Інколи для діагностики важливим є визначення в плевральній рідині вмісту амілази (висока активність характерна для панкреатиту), вмісту глюкози (особливо низький рівень у разі ревматоїдного артрити), ревматоїдного та антинуклеарного чинників – при колагенозах.

4) В окремих хворих на плеврит, особливо в період розгару хвороби в загальному аналізі сечі можна виявити невелику протеїнурію, поодинокі свіжі еритроцити, клітини ниркового епітелію.

Інструментальні дослідження

1) Рентгенологічне дослідження легень

Рентгенівські ознаки ексудативного плевриту поділяють на ранні та пізні.

До ранніх ознак належать:

1) нечіткість реброво-діафрагмального синуса і його деформація, замість гострого нижній контур реброво-діафрагмального синуса стає закругленим у вигляді меніска, який є відображенням верхньої межі нагромадженої рідини.

2) наявність феномену Ленка. Суть його полягає в появі тіні по латеральному краю легеневого поля або по всьому легеневому полю при дослідженні хворого в горизонтальному положенні на спині;

До пізніх ознак відносять:

1) гомогенна інтенсивна тінь у ділянці синуса і над ним з косою верхньою межею – з максимальним підвищенням по латеральному краю і зниженням по медіальному контуру.

2) симптом Прозорова – зміщення верхньої межі у фазі вдиху на 1-2 ребра донизу, а у разі видиху – на 1-2 ребра догори (слідом за рухами діафрагми).

3) зміщення органів середостіння в здоровий бік. Цей симптом починає проявлятися у разі нагромадження рідини до рівня V ребра.

4) підтиснення легені до кореня і різке зменшення її в розмірі за умови великого скупчення рідини в загальній плевральній порожнині. Під час рентгенологічного дослідження визначається інтенсивна гомогенна тінь рідини тотально по всій половині грудної клітки, на фоні якої біля кореня видно овальне прояснення підтиснутої легені. Це прояснення відоме в літературі під назвою “плеврального віконця” (О.Є.Прозоров).

Рентгенологічне дослідження дає змогу виявити випіт у плевральній порожнині за умови, що його міститься не менше 500 мл. У разі меншої кількості випоту проводять латероскопію на хворому боці. На рентгенограмі органів грудної клітки відзначають гомогенне затемнення (у разі ексудативного плевриту) з похилою лінією до низу: похилу верхню межу затемнення пояснюють тією ж закономірністю, що й дугоподібність перкуторної лінії Дамуазо. Якщо випоти невеликі, то затемнення займає лише реберно-діафрагмальний синус, причому купол діафрагми, як звичайно, розміщений високо, а у разі великих ексудатів затемнене все легеневе поле і тінь середостіння зміщується до протилежного боку. Положення органів середостіння може бути диференціально-діагностичним симптомом, що дає змогу відрізнити скупчення рідини в плевральній порожнині від інших захворювань та синдромів, які можуть давати подібну рентгенівську картину: зміщення органів середостіння у бік затемнення – цироз, ателектаз, плевральні спайки; органи середостіння не зміщені – пневмонія, плевральні спайки (зрідка); зміщення у бік, протилежний до затемнення – плевральний випіт, діафрагмальна кила.

Рентгенологічне дослідження легень здійснюють як до, так і після евакуації випоту з плевральної порожнини. Це дозволяє виявити характер патологічного процесу (пухлина, туберкульоз, пневмонія) в ураженій легені. Для більш точної діагностики ексудативних плевритів застосовують комп'ютерну томографію легень після евакуації рідини.

Комп'ютерна томографія легень використовується для виявлення захворювання легень у разі поширеного ураження плеври: бронхогенний

рак, абсцес легень, пневмонія. За допомогою цього методу визначають осумковані плеврити, потовщення плеври, зумовлені мезотеліомою.

2) Ультразвукове дослідження легень проводять хворому у лежачому, стоячому та сидячому положеннях тіла. Ехографічна картина за наявності плеврального випоту залежить від кількості рідини. Якщо об'єм випоту невеликий він має вигляд клиновидних ехонегативних ділянок. В міру збільшення кількості рідини ехонегативний простір розширюється, при цьому зберігається клиновидна форма. Легенева тканина, що виглядає як ехогенне утворення, зміщується до кореня (уверх і до центру грудної клітки).

У разі утворення в ексудаті ниток фібрину визначають при УЗД у вигляді ехогенних ліній різної довжини та товщини. Ультразвукове дослідження інколи може бути неефективним за умови локалізації осумкованої рідини в міжчасткових просторах.

3) Торакоскопія дає можливість оглянути легеневу та парієтальну плевру після евакуації рідини. Це дозволяє виявити наявність запального процесу в легенях, встановити специфічний або неспецифічний характер ураження. Цей метод таким чином має діагностичне значення.

Неспецифічний запальний процес плеври характеризується плевральним зрошеннями, гіперемією, крововиливами, відкладенням фібрину, а специфічні зміни – у вигляді наявності сіруватих або жовтих бугорків. Це дає змогу запідозрити наявність туберкульозного або пухлинного процесу, що підтверджується за допомогою біопсії. Під час торакоскопічної біопсії одержують плевральний біоптат. Це дозволяє підтвердити діагноз злоякісної пухлини або туберкульозу і відрізнити від неспецифічного ексудативного плевриту.

Операційна біопсія плеври проводиться в міжребер'ї (невеликий розріз) за умови неможливлення здійснення торакоскопії (за наявності плевральних зрошень).

Глава 8. Діагностика

Діагноз плевритів ґрунтується на даних, одержаних внаслідок застосування основних та додаткових методів обстеження хворого.

Алгоритм діагностики (Регада М.С., Гайдучок І.Г., 2000).

1. Результати основних методів дослідження хворого:

- скарги (біль у грудній клітці, задишка, кашель, підвищення температури тіла);
- анамнез (в анамнезі – пневмонії, туберкульоз, травми, геморагічні діатези, рак легень);
- огляд (часте дихання, відставання ураженої половини грудної клітки в акті дихання від здорової, ціаноз шкірних покривів, вимушене положення на хворому боці, інколи “вибухання” у ділянці скупчення ексудату);
- пальпація (болі грудної клітки, голосове тремтіння недостатнє на ураженому боці);
- перкусія (не змінений перкуторний звук у разі сухого плевриту; тупий – за наявності випоту);
- аускультация (у разі сухого плевриті – шум тертя плеври; ексудативного плевриту – везикулярне дихання ослаблене або відсутнє, бронхіальне дихання, вологі хрипи).

2. Результати додаткових методів дослідження хворого:

- рентгенографія чи рентгеноскопія ОГК (у разі сухого плевриту – з ураженого боку відзначають високе стояння діафрагми, обмежену або відсутню її рухомість; у разі ексудативного плевриту – гомогенне затемнення з похилою лінією до низу, часто все легеневе поле та тінь середостіння зміщені у протилежний бік);
- ультразвукове дослідження (виявляють випіт у разі осумкованого плевриту); дозволяє виявити плевральний випіт в об’ємі 100-200 мл.
- комп’ютерна томографія нині є досить інформативним методом виявлення плеврального випоту.
- плевральна пункція (підтверджує наявність випоту, визначає ексудат чи трансудат, перевага еозинофілів – алергічний плеврит; атипіві клітини, геморагічний випіт – пухлина плеври; пневмонія, абсцес – перевага нейтрофілів, у разі туберкульозу – перевага лімфоцитів, мікобактерій туберкульозу). Пункція виконується з діагностичною та лікувальною метою для визначення характеру, кількості вмісту у плевральній порожнині, його аспірації, розправлення легені. Плевральну пункцію застосовують при ексудативному плевриті, емпіємі плеври, пневмотораксі, гемотораксі, для біопсії пухлин плеври, легень, при абсцесах легень, які розміщені поверхнево, для введення лікарських засобів в плевральну порожнину. Для видалення повітря з плевральної порожнини пункцію слід проводити в II міжребер’ї по середньо – ключичній лінії (сидяче

положення хворого) або в V–VI міжребер'ї по середній підпахвовій лінії (у лежачому положенні на здоровому боці). При гідротораксі і гемотораксі пункція виконується в VII–IX міжребер'ї по задній підпахвовій або лопатковій лінії.

Ускладнення при проведенні плевроцентезу

- 1) пневмоторакс;
- 2) гемоторакс;
- 3) колапс;
- 4) гіпотонія;
- 5) поява вазовагального рефлексу;
- 6) інфікування м'яких тканин грудної клітки;
- 7) проникнення голки в черевну порожнину і ушкодження кишок, печінки, селезінки;
- 8) інфікування плевральної порожнини.

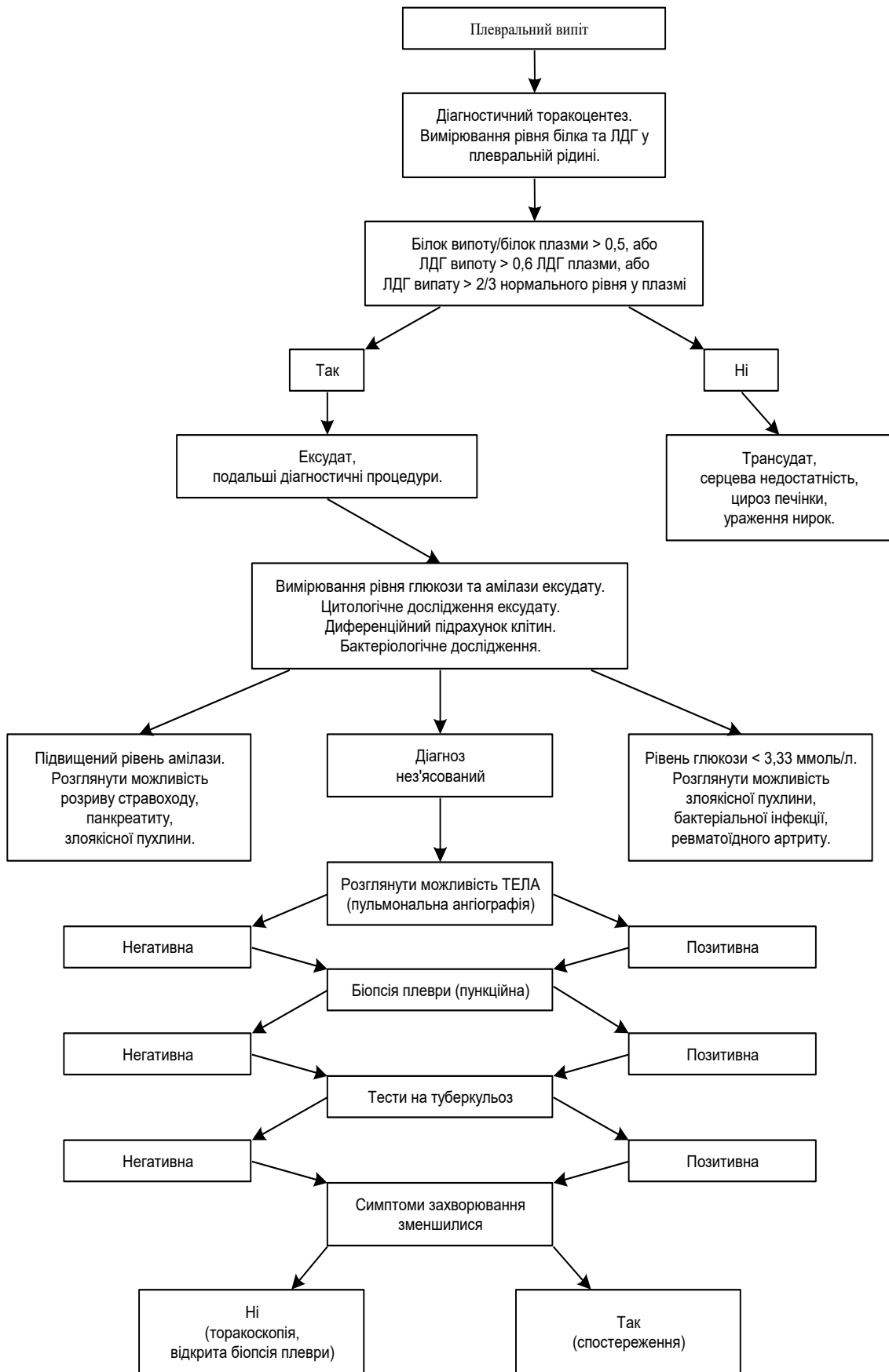
– лабораторні зміни (лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, інколи зниження гемоглобіну).

Приклади формулювання діагнозу:

1. Негоспітальна вірусна пневмонія з локалізацією в нижній частці правої легені, III клінічна група, ускладнена парапневмонічним правобічним плевритом. ЛН II ступеня.

2. Мезотеліома плеври, тяжкий перебіг. Лівобічний геморагічний плеврит. ЛН I ступеня. Клінічна картина гострого сухого (фібринозного) плевриту характеризується виникненням болю в грудній клітці, який посилюється при диханні та кашлі на тлі основного захворювання. При діафрагмальному плевриті біль іррадіює у верхню половину живота або по ходу діафрагмального нерва (у ділянку шиї). Температура тіла субфебрильна, спостерігається болісність при пальпації трапецієвидного і великого грудного м'яза (симптом Штернберга і Потенджера). Основний клінічний аускультативний симптом — шум тертя плеври; дихальна рухливість легень обмежена. Визначаються позитивні реакції на запальний процес: підвищення ШОЕ, незначний лейкоцитоз, підвищення вмісту фібрину, серомукоїду, сіалових кислот. Рентгенологічно сухий плеврит не розпізнається; визначаються ознаки основного захворювання (пневмонія, ТЕЛА, пухлина тощо).

Алгоритм дій у разі плеврального випоту наведений на мал. 2.



Мал. 2. Алгоритм дій у разі плеврального випоту

Глава 9 Диференціальна діагностика

Сухий плеврит диференціюють з міжреберною невралгією, стенокардією, перикардитом, інфарктом міокарда, гострим апендицитом, епідемічною міалгією, гострим холециститом, виразковою хворобою шлунка та 12-палої кишки, дископатіями грудного відділу хребта.

Для **міжреберної невралгії**, міжреберного міозиту характерним є біль, який пов'язаний з рухами, нахилом тулуба у хворий бік (біль посилюється), у разі пальпації міжреберних проміжків виявляється гострий інтенсивний біль, особливо у місцях найбільш близького підходу міжреберного нерва і його віток до поверхні грудної клітки; шум тертя плеври не вислуховується, лихоманки та прискорення ШОЕ немає.

Фібринозний перикардит проявляється прекардіальним болем, шумом тертя плеври, який вислуховується в ділянці абсолютної тупості серця і нікуди не проводиться, і не залежить від фаз дихання, постійно синхронізується зв'язок шуму тертя плеври з діяльністю серця. Шум тертя перикардиту має свої особливості:

1) може бути перехідним, як у перші дні після гострого інфаркту міокарда, або існувати тривалий час (у разі уремичного перикардиту);

2) може бути грубим і голосним (інколи може визначатись під час пальпації) або м'яким;

3) сприймається як скрипучий, посилюється під час натискання стетоскопом у нижній третині грудини зліва;

4) може складатися з трьох компонентів: перший – безпосередньо перед I тоном; другий – під час систоли; третій – на початку і в середині діастоли (здебільшого шум виявляють під час систоли);

На ЕКГ у ранній стадії хвороби визначають конкордантний підйом сегменту ST у I, II, III стандартних відведеннях, або в усіх відведеннях, вольтаж зубців знижений. Пізніше сегмент ST опускається до ізолінії і реєструється негативний зубець T. Якщо на ЕКГ змін не виявлено, то це не означає, що у хворого немає сухого перикардиту.

Стенокардія характеризується появою болів за грудиною, стискаючого характеру, які тривають декілька хвилин, іррадіюють в ліву руку, лопатку, шию, зуби, ліве плече, знімаються прийомом нітрогліцерину під язик, підсилюються у разі фізичного навантаження, ходьби, стресу. На ЕКГ виявляють ішемічні зміни зубця T і сегменту ST. Шум тертя плеври не вислуховується.

Інфаркт міокарда супроводжується вираженим, інтенсивним больовим синдромом. Біль здебільшого локалізується за грудиною, або по всій передній поверхні грудної клітки з іррадіацією в ліву руку, лопатку, плече, рідше у живіт, не знімається прийомом нітрогліцерину. Знижується АТ, появляється холодний піт, ритм галопа, аритмії серця. На ЕКГ виявляють три зони:

- 1) зона ішемії – зміни зубця Т (негативний), коронарний;
- 2) зона пошкодження – зміщення сегменту ST;
- 3) зона некрозу – поява патологічного зубця Q.

У крові виявляють гіперферментемію – зростає активність ферментів (АСТ, АЛТ, КФК, ЛДГ₁), збільшується кількість тромбоцитів, вміст фібриногену і толерантність плазми до гепарину. У разі інфаркту міокарда – зростає співвідношення АСТ / АЛТ – коефіцієнт де Рітиса, підвищується рівень міоглобіну в крові. Зростає також у крові концентрація міокардіального білка тропоніну-Т. Радіоізотопне дослідження з технецієм пірофосфатом дає змогу візуалізувати ділянку некрозу, визначити її локалізацію та величину. Ехокардіографія дозволяє виявити гипокінезію або акінезію, що відповідає зоні ураження, а також стан сосочкових м'язів і міжшлуночкової переділки, ускладнення інфаркту міокарда. Диференціальну діагностику сухого діафрагмального плевриту, який досить часто іррадіює в праву здухвинну ділянку і симулює апендицит проводять з цим захворюванням.

Для **гострого апендициту** характерним є поява болю в епігастральній ділянці, згодом через 2-3 години біль зміщується вниз і локалізується в правій здухвинній ділянці, нудота та блювота, фізикальні ознаки базальної пневмонії справа відсутні. У разі пальпації правої здухвинної ділянки виявляють біль та захисне напруження м'язів живота.

Під час об'єктивного обстеження органів черевної порожнини виявляють низку місцевих симптомів, які виникають внаслідок розвитку запального процесу в червоподібному паростку:

- 1) позитивний симптом кашлю (симптом Караванова);
- 2) позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга – після повільного натискання пальцями на передню черевну стінку швидко забирають руку. Після відведення руки біль різко посилюється;
- 3) симптом Роздольського – посилення болю під час перкусії в правій здухвинній ділянці;
- 4) симптом Сітковського – посилення болю в правій здухвинній ділянці в положенні хворого на лівому боці;
- 5) симптом Воскресенського (симптом “сорочки”) – однією рукою натягують сорочку хворого, кінчиками пальців другої руки натискають в епігастральній ділянці і під час видихання пацієнта швидко ковзають по сорочці в напрямі до правої здухвинної ділянки, що викликає посилення болю;
- 6) симптом Габая – наявність симптому Щоткіна-Блюмберга в ділянці трикутника Пті справа;
- 7) симптом Яуре-Розанова – підвищена больова чутливість під час натискання в ділянці трикутника Пті;
- 8) Псоас – симптом – Образцова – болоче напруження правого клубово-крижового м'яза.

УЗД дозволяє виявити ознаки гострого апендициту: підвищення контрастності структур червоподібного паростка, відсутність перистальтичної активності, збільшення діаметра (в нормі до 6 мм) і потовщення стінки, ригідність паростка у разі дозованої компресії, інфільтрація брижеечки червоподібного паростка, підвищення контрастності і потовщення стінки ілеоцекального переходу, розширення петель здухвинної кишки в правій здухвинній ділянці.

Гострий холецистит характеризується кількоподібними болями в правому підребер'ї, які хвилеподібно наростають особливо у разі калькульозного холециститу. Через декілька годин приступоподібний біль може змінюватися на постійний. Появляється нудота і блювота, яка не приносить покращення загального стану. Досить часто біль виникає після прийому жирної, смаженої, гострої їжі, алкоголю. У хворих може спостерігатися іктеричність шкіри та видимих слизових оболонок. Здебільшого пальпується збільшений, болючий жовчний міхур. УЗД жовчного міхура дає змогу виявити збільшення розмірів жовчного міхура, потовщення його стінки, наявність каменів. Фізикальні ознаки базальної пневмонії відсутні.

Біохімічне дослідження крові дозволяє визначити збільшення вмісту загального білірубіну за рахунок підвищення його прямої фракції, зростання рівня активності лужної фосфатази, особливо за наявності жовтяниці помірне підвищення активності трансаміназ (АСТ, АЛТ).

Для гострого холециститу характерні такі симптоми:

- 1) Ортнера – поява болю під час постукування по правій реберній дузі краєм долоні;
- 2) Щоткіна-Блюмберга – посилення болю після швидкого відняття пальців, якими натискали на передню черевну стінку;
- 3) Кера – посилення болю під час натискання на ділянку проекції жовчного міхура;
- 4) Мюссі-Георгієвського – появляється біль під час натискання між ніжками правого кивального м'язу;
- 5) Мерфі – під час глибокого вдихання виникає гострий біль в животі під великим пальцем та рефлекторна затримка дихання.

Для виразкової хвороби шлунка та 12-палої кишки характерним є зв'язок появи болей в гастродуоденальній зоні з прийомом їжі (через 0,5-1 год після їди у разі виразки шлунка, через 1,5-2 год після їди натще – за наявності виразки 12-палої кишки), печія, відрижка кислим вмістимим, нудота, блювота. Больовий синдром здебільшого появляється у весняно-осінній період року. Спостерігається ускладнена спадковість. Результати рентгеноскопії шлунка або фіброгастродуоденоскопії дають змогу виявити виразку шлунка або 12-палої кишки.

Для діафрагмального плевриту не характерний зв'язок болів з прийомом їжі, відсутні “голодні” болі.

Спонтанний пневмоторакс диференціюють з сухим плевритом через те, що характерною ознакою обидвох захворювань є інтенсивний біль у грудній клітці.

Обставинами, які передують розвитку спонтанного пневмотораксу є інтенсивне фізичне навантаження, кашель, різкі рухи. Під час перкусії легень виявляють тимпаніт. Шум тертя плеври відсутній. Над зоною тимпаніту не вислуховується везикулярне дихання. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки дає змогу виявити повне або часткове спадіння легені, зміщення середостіння в протилежний бік, наявність повітря в плевральній порожнині.

Дископатія грудного відділу хребта (остеохондроз міжхребцевих дисків) проявляється болями в грудній клітці, які нагадують біль при фібринозному плевриті тому є необхідність проводити між цими захворюваннями диференціальну діагностику. У разі дископатії грудного відділу хребта виникає раптовий біль у грудному відділі хребта, особливо при різкій зміні положення тіла, різкому розгинанні, нахилі, повороті тулуба. Зменшується біль у лежачому положенні, в розслабленому стані, а також за умови витяжки хребта. Шум тертя плеври під час аускультатії легенів відсутній. На рентгеноскопії органів грудної клітки немає обмеженої рухомості куполів діафрагми. Рентгенографія грудного відділу хребта виявляє ознаки остеохондрозу міжхребцевих дисків.

За умови наявності та виявлення рідини в плевральній порожнині розпочинають диференціальну діагностику:

1) Її першим етапом є визначення природи плевральної рідини – ексудат чи трансудат.

Ексудат являє собою випіт запальної природи.

Ознаками ексудату є:

- а) рідина каламутна, жовтого або молочного кольору, інколи геморагічного характеру;
- б) позитивна проба Рівальта;
- в) вміст білка більший ніж 3,0 г/л;
- г) питома вага перевищує 1020;
- д) співвідношення кількості білків в плевральній рідині до їх вмісту в сироватці крові перевищує 0,5;
- е) цитоз – кількість клітин більша за 10×10^9 л;
- є) переважно виявляють клітини лейкоцитарного ряду – поліморфно-ядерні нейтрофіли та мононуклеари (лімфоцити, моноцити, еозинофіли);
- ж) $pH < 7,0$;
- з) рівень глюкози в плевральній рідині менший ніж 4,0 ммоль/л;
- и) співвідношення активності загальної ЛДГ до активності цього ферменту в сироватці крові перевищує 0,6;

і) активність загальної ЛДГ у випоті на 2/3 та більше перевищує її активність в крові.

Якщо на першому етапі виявляють трансудат. Його основними ознаки є:

- а) повільне накопичення випоту;
- б) горизонтальний рівень рідини;
- в) відсутність зміщення органів середостіння;
- г) накопичення рідини не супроводжується запальною реакцією з боку організму;
- д) відсутня стадія фібринозного запалення плеври;
- е) одночасно з випотом часто виявляють рідину в інших замкнутих порожнинах тіла – черевній, перикардіальній;
- є) рідина прозора під час дослідження;
- ж) питома вага менша ніж 1010;
- з) проба Рівальта негативна;
- и) лужна реакція – рН < 7,3;
- і) кількість білка менша ніж 3,5 г/л;
- ї) високий вміст глюкози – більше 4 ммоль/л;
- й) серед клітинних елементів основу складають клітини мезотелію.

2) Другий етап диференціальної діагностики (встановлений на першому етапі характер рідини в плевральній порожнині) – складають план диференціально-діагностичного пошуку.

Програма диференціальної діагностики та синдром плеврального випоту (Н.Р.Палеев, 1989; Р.Б.Тейлор, 1992, з доповненнями);

1. Плевральний випіт запальної природи – ексудат.
 - 1.1. Інфекційної природи.
 - 1.1.1. Специфічні (туберкульоз).
 - 1.1.2. Неспецифічні.
 - 1.1.2.1. Парапневмонічний випіт.
 - 1.1.2.2. Ексудативний плеврит (гострий або хронічний), в т.ч. емпієма плеври.
 - 1.2. Неінфекційної природи.
 - 1.2.1. Ревматизм та інші дифузні хвороби сполучної тканини.
 - 1.2.2. Ферментогенні (панкреатит).
 - 1.2.3. Випіт після травми.
 - 1.2.3.1. Закрита травма грудної клітки.
 - 1.2.3.2. Опікова хвороба.
 - 1.2.3.3. Ураження іонізуючим випромінюванням.
 - 1.2.4. Синдром Дресслера.
 - 1.2.5. Інші алергічні та автоімунні випоти (при алергічному альвеоліті, медикаментозній хворобі).
 - 1.2.6. Уремічний плеврит.
 - 1.3. Паранеопластичні ексудати.

- 1.3.1. Первинна пухлина плеври.
- 1.3.2. Гемобластози.
2. Транссудат.
 - 2.1. Серцева недостатність.
 - 2.2. Тромбоемболія гілок легеневої артерії.
 - 2.3. Зниження осмотичного та / або онкотичного тиску плазми.
 - 2.3.1. Нефротичний синдром.
 - 2.3.2. Цироз печінки.
 - 2.3.3. Синдром мальабсорбції та мальдигестії.
 - 2.3.4. Гіпотиреоз.
3. Спонтанний або травматичний гемоторакс.
4. Інші хвороби (азбестоз, синдром “жовтого нігтя” тощо).

3) На третьому етапі диференціальної діагностики проводять пошук всередині групи – ексудату чи трансудату (Юрлов В.М., Кульбаба І.Г., 2002).

Таблиця 1

Диференціально-діагностичні критерії плеврального випоту

Ознаки	Ексудат	Трансудат	Хілоторакс
Симетричність	односторонній	частіше двосторонній	односторонній
Проба Рівальта	позитивна	негативна	–
Білок	3,0 г/л і більше	менше як 2,5 г/л	–
Щільність	більше 1015	менше 1015	
Колір	темно-жовтий, янтарний	світло-жовтий	молочно-білий
Прозорість	мутний	прозорий	непрозорий
Характер	серозний, геморагічний, гнійний	серозний	
Ферменти	підвищена амілаза (панкреатит)		
Цитологія	поліморфно-ядерні лейкоцити (пневмонія), лімфоцити (туберкульоз), клітин пухлин (пухлина), клітини Березовського- Штернберга (лімфогранулематоз), LE-клітини (ЧСВ)		краплі жиру

Таблиця 2

Диференціально-діагностичні ознаки сухих плевритів та інших захворювань

Симптом	Сухий плеврит	Ексудативний плеврит	Крупозна пневмонія	Спонтанний пневмоторакс	Рак легень	Захворювання кістково-суглобового та м'язового апарату
Тривалість болю	тривалий	тривалий	тривалий періодами гострий характер	гострий тривалий	гострий тривалий	тривалий, пов'язаний з рухами, нахилом тулуба
Біль, який пов'язаний з кашлем, диханням	виражений	виражений	виражений	на початку захворювання	не завжди	може бути
Біль, який посилюється при пальпації	так	на початку захворювання	рідко	немає	немає	виражений
Наявність бронхолегневих симптомів (кашель, задишка, кровохаркання)	сухий кашель	кашель, задишка	виражені	не обов'язкові	виражені	немає
Температура, інтоксикація	помірна	виражена	виражена	не обов'язкові	не обов'язкові	немає
Притуплення перкуторного звуку	немає	виражене по лінії Дамуазо	так	немає	також	немає
Зміна характеру дихання	ослаблене везикулярне дихання	різко ослаблене дихання	бронхіальне, жорстке дихання	різко ослаблене дихання	не обов'язково або відсутнє	нормальне
Хрипи в легенях	немає	немає	крепітація	немає	не обов'язково або відсутнє	нормальне
Шум тертя плеври	виражений	спочатку і в кінці захворювання	рідко	рідко	рідко	немає
Нейтрофільний лейкоцитоз, прискорена ШОЕ	відсутній або слабо виражений	так	дуже виражений	не обов'язково	так	відсутній
Рентгенологічні ознаки	відсутні	наявність рідини в плевральній порожнині	запальний інфільтрат	наявність газу в плевральній порожнині	частіше ущільнення	відсутні

Таблиця 3

Диференціально-діагностичні критерії ексудативних плевритів

Ознаки захворювання	Туберкульозний плеврит	Параневмонічний плеврит	Плеврит при інфаркті легень	Плеврит при раку легень	Ревматичний плеврит	Вовчаковий плеврит	Мезотеліома плеври
Інтоксикація	Виражена	Дуже виражена	Виражена	Виражена	Мало виражена	Помірно виражена	Не виражена
Лихоманка	Постійно в період зростання ексудату	Повторне підвищення температури на ґрунті зростання ексудату	Повторне підвищення температури на ґрунті зростання ексудату	Може бути неправильного характеру	Частіше субфебрильна температура	Ремітуюча	Може бути
Кашель	Сухий	З харкотинням слизисто-гнійного характеру	З невеликою кількістю харкотиння	Втомлюючий кашель	Відсутній	Також	Частіше відсутній
Наявність легенево-судинної недостатності	Часто	Зустрічається при великій кількості ексудату	Часто виражена	Часто	Відсутня	Також	Часто
Рентгенологічні дані	Велика кількість ексудату зміщення органів в здоровий бік	Поява ексудату на ґрунті пневмонічної інфільтрації легень	Невелика кількість ексудату, наявність інфарктної тіні, частіше трикутної форми	Велика кількість ексудату швидке накопичення його після пункції, зміщення органів у хворий бік	Невелика кількість ексудату, швидке його зникнення	Невелика кількість ексудату, часто з обидвох боків, наявність диско видних ателектазів	Велика кількість ексудату зміщення органів середостіння в здоровий бік
Характер ексудату	Серозно-фібринозний	Серозно-фібринозний, інколи гнійний	Геморагічний, з переходом в гнійний	Геморагічний, інколи хіллезний	Серозно-фібринозний	Серозно-фібринозний	Серозно-геморагічний

Глава 10. Ускладнення.

Усі ускладнення у разі плевритів поділяють на дві групи:

- 1) місцеві (легеневі);
- 2) загальні (позалегеневі).

До легеневих ускладнень відносять: дихальну недостатність; ателектаз; легенево-серцеву недостатність; плеврогенний цироз легень; рідше бронхоектази та піопневмоторакс; діафрагмальна кіла.

До загальних ускладнень, які здебільшого виникають внаслідок емпієми плеври, відносять: амілоїдоз нирок; токсичний нефрозонефрит.

Діагностика дихальної недостатності базується на таких ознаках:

- збудливість або апатія, сонливість, ціаноз;
- гостре порушення дихання (диспное);
- тахіпное (більше 35 за хв.);
- підвищується АТ;
- дихання Чейна-Стокса — отруєння наркотиками, внутрішньочерепна гіпертензія;
- дихання Куссмауля — глибокий метаболічний ацидоз;
- наростають ознаки важких порушень функцій ЦНС, серцево-судинної і дихальної системи, виникає кома;
- PaO_2 в артеріальній крові нижче 60 мм рт.ст. (8 кПа);
- $PaCO_2$ перевищує 50 мм рт.ст. (6,7 кПа);
- виражена брадикардія спостерігається при асфіксії і є грізним передвісником зупинки серця;
- поєднання гіпоксії та гіперкапнії.

Найчастіше в терапевтичній практиці користуються такою клінічною класифікацією ГДН.

I стадія. Хворі скаржаться на відчуття нестачі повітря. Шкіра волога, бліда. Помірний ціаноз губів, нігтів. Задишка до 25-30 дихань за 1 хвилину. Спостерігається тахікардія, помірна артеріальна гіпертензія, зниження температури тіла.

II стадія. Хворі збуджені, агресивні, спостерігається тахікардія до 120-140 ударів за 1 хвилину, стійка артеріальна гіпертензія, самовільне виділення сечі та калу. Свідомість затьмарена. Шкіра вкрита профузним потом, ціанотична. Задишка до 35-40 дихань за 1 хв.

III стадія. Коматозний стан. Зіниці розширені. Спостерігаються судоми. Шкіра землистого кольору, плямиста, ціанотична. Дихання часте (більше ніж 40 за 1 хвилину), рідше сповільнене (до 8-10 в 1 хвилину). АТ знижується. Ця стадія швидко закінчується смертю, якщо хворому не буде надана невідкладна допомога.

У педіатрії здебільшого розрізняють чотири стадії ДН.

ДН I ст:

- у дітей спостерігається задишка;
- частота дихання збільшується на 10-20%;
- співвідношення пульсу до дихання в спокої 3 : 1;
- АТ нормальний або дещо підвищений, ціаноз.

ДН II ст:

- задишка в спокої;
- співвідношення пульсу до дихання 2,5 : 1, пульс частий;
- АТ — підвищений;
- ціаноз слизових оболонок ротової порожнини, шкіри носогубного трикутника, вух, пальців.

ДН III ст:

- виражена задишка, інколи патологічне дихання (дихання Чейна-Стокса, Біота);
- співвідношення пульсу до дихання 2-2,5 : 1;
- пульс частий;
- АТ — знижений;
- тотальний ціаноз шкіри;
- інколи виникають судоми.

ДН IV ст (гіпоксемічна кома):

- дихання нерегулярне, періодично виникає апное або дихання патологічного типу;
- співвідношення пульсу і дихання 8-9 : 1;
- загальний ціаноз шкіри;
- виникає кома;
- можливий параліч дихального центру.

Особливості клініки гострого легеневого серця. Виділяють такі клінічні форми легеневого серця:

1) Респіраторна форма – тахіпное, явища бронхоспазму, дифузний ціаноз, багрово-ціанотичне забарвлення носа, губ, вух.

2) Церебральна форма – раптова втрата свідомості, блювота, брадикардія, судоми, кома. Причиною є гостра гіпоксія ЦНС.

3) Ангінозна – типовий різкий біль за грудниною без типової ірадіації.

4) Абдомінальна – різкий біль в черевній порожнині внаслідок кровонаповнення печінки (гепато-югулярний рефлюкс – підсилене набухання шийних вен при натисканні на ділянку печінки).

5) Колаптоїдна форма – розвиток колапсу.

Клінічна картина хронічного легеневого серця проявляється трьома синдромами:

1) основного захворювання, яке призвело до розвитку ХЛС;

2) легеневою (дихальною) недостатністю;

3) серцевою (правошлуночковою) недостатністю.

Дихальна (легенева) недостатність – це такий стан організму, при якому не забезпечується підтримання нормального газового складу крові,

або він досягається за рахунок більш інтенсивної роботи апарату зовнішнього дихання та підвищеного навантаження серця, що призводить до зниження функціональних можливостей організму.

Розрізняють три ступені легеневої недостатності. Легенева недостатність I ступеня характеризується задишкою, тахікардією, які виникають при значному фізичному навантаженні. Газовий склад крові не змінюється; в організмі не виявляється киснева недостатність, кислотнолужний стан і функція кровообігу не відрізняються від норми, ціаноз відсутній. Показники функції зовнішнього дихання (ХОД, ЖЕЛ) у стані спокою не змінюються. Однак при виконанні фізичного навантаження знижується максимальна вентиляція легень.

Легенева недостатність II ступеня характеризується тахікардією та задишкою, які виникають при незначному фізичному навантаженні. Появляється ціаноз, порушується функція кровообігу, визначається дихальний алкалоз. Не змінюється або незначно змінений вміст газів в крові. Хвилинний об'єм дихання та життєва ємність легень незначно відхилені від норми, знижується МВЛ. Крім цього в альвеолярному повітрі знижується PO_2 і зростає PCO_2 .

Легенева недостатність III ступеня проявляється задишкою і тахікардією, яка виникає у спокої. Спостерігається виражений ціаноз, гіпоксія, гіперкапнія, розвивається дихальний ацидоз, зниження показників функції зовнішнього дихання, ознаки серцевої недостатності.

Поняття “дихальна” недостатність значно ширше, ніж легенева, оскільки воно включає не лише недостатність зовнішнього дихання, але й недостатність транспорту газів від легень до тканин і навпаки, а також недостатність тканинного дихання.

Діагностика компенсованого легеневого серця. У цей період скарги хворого визначаються основним захворюванням та ступенем дихальної недостатності. Для компенсованого ЛС характерним є гіпертрофія правого шлуночка. Відзначається підсилений розлитий серцевий поштовх в прекардіальній або в епігастральній ділянці. Досить часто цей симптом не вдається виявити, оскільки серце прикрите та відтиснуте від передньої грудної стінки емфізематозно розширеними легеньми.

Під час аускультатії виявляють акцент або розщеплення II тону над легеневою артерією, діастолічний шум Грехема-Стілла, дзвінкий I тон над правим передсердно-шлуночковим (тристулковим) клапаном в порівнянні з I тоном над верхівкою серця. Інколи ці аускультативні ознаки важко виявити у хворих, особливо при емфіземі легень.

Основне значення для діагностики компенсованого ЛС мають інструментальні методи дослідження. Електрокардіографія є найбільш інформативним методом, що дає можливість діагностувати цю патологію. Про гіпертрофію правого шлуночка та передсердя свідчать: 1) $R_{V1} > 7\text{мм}$; 2) $R/S_{V1} > 1\text{мм}$; 3) $R_{V1} + S_{V5} > 10,5\text{мм}$; 4) час внутрішнього відхилення у

відведенні $V_1 > 0,03-0,05C$; 5) комплекс QR у відведенні V_1 (при відсутності інфаркту міокарда); 6) неповна блокада правої ніжки пучка ГІСА, при $R_{V_1} > 10\text{мм}$; 7) повна блокада правої ніжки пучка ГІСА, при $R_{V_1} > 15\text{мм}$; 8) інверсія зубця T у відведеннях $V_1- V_2$.

Суттєве значення для виявлення ознак гіпертрофії правого передсердя мають: поява P-pulmonale у II, III, aVFі в правих грудних відведеннях. Діагноз ЛС вважають достовірним при наявності двох або більше ознак на ЕКГ.

Тип порушення дихання (рестриктивний, обструктивний, змішаний) та ступінь дихальної недостатності визначають за допомогою показників функції зовнішнього дихання. Рентгенологічні методи дослідження дають можливість виявити розширення та вибухання конуса легеневої артерії, інколи помірне збільшення правого шлуночка. Рентгенокімограми серця у систолу і діастолу (за збільшенням амплітуди їх зубців) характеризують у певній мірі наявність гіпертрофії правого шлуночка та передсердя.

За допомогою фонокардіографії визначається діастолічний шум Грехема-Стілла. Ця ознака свідчить про високу ступінь легеневої гіпертензії.

Використання безкровних методів дослідження гемодинаміки дає можливість оцінити ступінь тиску у легеневій артерії:

1) визначення тиску у системі легеневої артерії за тривалістю фази ізометричного розслаблення правого шлуночка проводиться під час синхронного запису ЕКГ, ФКГ і флебограми яремної вени або кінетокардіограми;

2) реопульмонографія дає можливість визначити наростання гіпертензії у малому колі кровообігу, яке оцінюється за допомогою зміни апікально-базального градієнту.

Однак найбільш достовірним методом виявлення легеневої гіпертензії є вимірювання тиску у правому шлуночку та в легеневій артерії за допомогою катетера. Проте широкого застосування цей метод діагностики не набув, оскільки його можна використовувати лише у спеціалізованих відділеннях. Верхня межа нормального систолічного тиску у легеневій артерії у стані спокою здорової людини становить 25-30 мм рт.ст.

Діагностика декомпенсованого легеневого серця. У типовому варіанті декомпенсоване ЛС діагностувати не важко. У хворих появляється постійна задишка (у т.ч. в стані спокою), яка у меншій мірі залежить від погодних умов. Вона зростає після кашлю і не зменшується від прийому бронходилататорів. Одночасно прогресує легенева недостатність, збільшується частота дихальних рухів. Крім цього, у хворих виникає біль у ділянці серця, сонливість, головний біль, набряки, відчуття важкості у правому підбер'ї, збільшення розмірів живота, постійне серцебиття.

При об'єктивному дослідженні виявляється постійне набухання шийних вен як у фазі вдиху, так і видиху. На тлі дифузного ціанозу

розвивається акроціаноз. Визначається епігастральна пульсація, яка зумовлена скороченнями гіпертрофованого правого шлуночка. При аускультатії вислуховується систолічний шум на мечоподібному відростку груднини (ознака відносної недостатності передсердно-шлуночкового клапану), глухі тони серця. Може підвищуватись артеріальний тиск. На початкових стадіях розвитку серцевої недостатності виявляють переважно збільшення лівої частки печінки. Визначається позитивний симптом Плеша. Слід пам'ятати, що виявлення збільшеної печінки відноситься до ранніх проявів недостатності кровообігу. Інколи у хворих відсутні ознаки недостатності кровообігу, проте є емфізема легень і у таких випадках печінка виступає з-під правого краю реберної дуги. При поєднанні легеневого серця з атеросклеротичним кардіосклерозом або гіпертонічною хворобою II-III стадії може спостерігатися гідроторакс і асцит.

Рентгенівське дослідження дає змогу визначити ознаки збільшення правих відділів серця і патологію легеневої артерії: 1) підсилення судинного малюнка у ділянці кореня легені при відносній “світлій периферії”; 2) розширення правої нисхідної вітки легеневої артерії; 3) підсилення пульсації у центрі легень і послаблення її на периферичних відділах.

Електрокардіографія дає можливість виявити прогресуючі ознаки гіпертрофії правих відділів серця, блокаду правої ніжки пучка ГІСА, порушення ритму (екстрасистоли).

При декомпенованому ЛС спостерігається підвищення венозного тиску, зростання тиску у легеневій артерії (вище як 45мм рт. ри.). В аналізі крові виявляється еритроцитоз, підвищення гематокриту, ШОЕ в нормі, інколи знижена, при загостренні запального процесу у легенях – підвищується.

Амілоїдоз нирок. Амілоїд являє собою глікопротеїд, основним компонентом якого є фібрилярні білки.

Амілоїд – складний мукополісахарид, який осідає в тканинах, розміщується в мезангіумі і основній мембрані клубочків; прогресивно збільшуючись відкладення викликають запусівання капілярів. Амілоїд відкладається в значній кількості також в основній мембрані каналців, в судинах і в інтерстиції. Це призводить до грубих дистрофічних змін і атрофії каналцевого епітелію, особливо в дистальному відділі. В кінцевому результаті це спричиняє розвиток зморщування нирок.

У разі вторинного амілоїдозу нирки стоять на другому місці за частотою локалізації патологічного процесу (поле селезінки).

Причиною вторинного амілоїдозу є хронічні інфекції (туберкульоз), гнійні процеси (остеомиєліт, емпієма плеври, абсцес легень), а також актиномікоз, ревматоїдний артрит, виразковий коліт.

У клінічній практиці амілоїдозу нирок виділяють три стадії:

1) протеїнуричну;

- 2) нефротичну;
- 3) азотемічну.

Амілоїд утворюється очевидно, при станах, які супроводжуються виснаженням ретикулоендотелія, суттєву роль при цьому відводиться імунологічному механізму. Захворювання впродовж багатьох років може проявлятися лише помірною протеїнурією, може бути клінічно безсимптомним. Першою клінічною маніфестацією виявляється нефротичний синдром. Значно рідше спочатку виникає хронічна ниркова недостатність. Нефротичний синдром проявляється особливо значною гіпопротеїнемією та різким зниженням альбумін-глобулінового коефіцієнта. Спостерігається гіпергамаглобулінемія (концентрація гамма-глобулінів досягає 28-30%). Протеїнурія характеризується різкою вираженістю, дуже низькою селективністю. Екскретуються високомолекулярні сироваткові глобуліни. Досить часто виявляється гіпотонія. Це пояснюється супутнім ураженням наднирників. Починаючи з періоду, який передує розвитку хронічної ниркової недостатності може мати місце й виражена артеріальна гіпертонія. Здебільшого хронічна ниркова недостатність розвивається не пізніше ніж через 8-10 років від початку захворювання і має тенденцію до швидкого прогресування.

Типовим (проте не завжди часто спостерігається) ускладненням ниркового амілоїдозу є тромбоз ниркових вен, який виражається значною гематурією, інколи досягаючи ступеня макрогематурії. Гематурія є як правило, короткочасна і інколи рецидивує. Досить часто супроводжується нирковою колькою. У разі тромбозу ниркових вен може розвинути гостра ниркова недостатність, яка нашаровується на хронічну. Розпізнаванню вторинного амілоїдозу сприяють дані про наявність характерних етіологічних факторів, виявлення спленомегалії і гепатомегалії, вираженої гіпотонії.

Діагностика первинного амілоїдозу допомагає виявлення мегалоглосії, кардіомегалії, відсутність етіологічних факторів, які сприяють розвитку вторинного амілоїдозу. О.М.Виноградова (1978) для диференціальної діагностики первинного амілоїдозу велике значення мають такі показники:

- 1) наявність білка Бенс-Джонса;
- 2) тест термопреципітації;
- 3) тенденція до підвищення IgG-глобулінів (при вторинному амілоїдозі зростає IgM-глобуліни);
- 4) найбільш ймовірним методом діагностики є біопсія нирок, м'язів, шкіри, слизової оболонки прямої кишки з використанням сучасних методів верифікації амілоїдної речовини.

Безпомилкове розпізнавання амілоїдозу нирок досягається шляхом гістологічного дослідження пунктату ниркової тканини. Біопсія слизової оболонки прямої кишки виявляє характерні зміни у 75% хворих, біопсія слизової оболонки ротової порожнини – всього у 20% випадків.

Про амілоїдоз нирок свідчать наявність захворювань, які призвели до його розвитку (емпієма плеври, туберкульоз, остеомієліт, бронхоектатична хвороба), результати лабораторних досліджень (уропротеїнограма, проба з метиленовим синім), біопсія нирок, слизової оболонки товстої кишки. При амілоїдозі на відміну від гострого гломерулонефриту в осаді сечі міститься незначна кількість еритроцитів. Амілоїдоз нирок підтверджується наявністю вираженого нефротичного синдрому, відсутністю бактерійурії та рентгенологічних ознак пієлонефриту.

Синдром компресійного ателектазу легенів. Цей синдром розвивається в результаті стиснення самої легені, наприклад, великою кількістю ексудату, що міститься у плевральній порожнині. За цих умов легеня стає майже безповітряною, але бронх залишається прохідним.

Ознаками розвитку компресійного ателектазу легенів є:

- 1) посилення голосового тремтіння;
- 2) посилення бронхофонії;
- 3) наявність притуплено-тимпанічного звуку під час перкусії;
- 4) відсутність везикулярного дихання;
- 5) наявність ослабленого бронхіального дихання.

Такі явища можуть спостерігатися за наявності ексудативного плевриту вище випоту в ділянці стисненої рідиною легені.



Глава 11. Невідкладна допомога та принципи диференційованого лікування плевритів

Загальні принципи лікування плевритів

1. Дієтотерапія

Дієтотерапія спрямована на зменшення запального процесу та зниження підвищеної реактивності. Рекомендується вживати рідини до 200-700 г, обмежити вуглеводів до 200-250 г, солі до 3-5 г, солей кальцію до 5 г. Виключають з раціону страви, які викликають спрагу (копчення, соління, консерви). Призначають салати з моркви, сирні запіканки, молочні супи, печінку, тушковану у сметані. Доцільно вживати достатню кількість вітамінів А, Д, Р (печінка, нирки, яєчний жовток, риба, молоко, масло вершкове, сир, шипшина, цитрусові, чорна смородина, слива, вишня) (Г.І. Столмакова, І.О. Мартинюк, 1991; А.И. Воробйов, 1991; М.С. Регеда, 2002, 2003; 2012, 2021; С.А. Сулин, 2000; Г.Р. Хариссон, 1995; Б.И. Шулуток, 1992; І.С. Зозуля, 2002; Б.Л. Елконин, 1991; Н.Р. Палеев, 1989; В.Г. Передерій, 2009; А.А. Мартинов, 2000).

2. Етіологічне лікування передбачає дію на причину захворювання:

- у разі пневмонії призначення антибактеріальної терапії;
- у разі туберкульозу – специфічна протитуберкульозна терапія;
- у разі колагенозів – імунодепресанти (глюкокортикоїди + цитостатики);
- якщо не вдається встановити причину ексудативного плевриту, його розцінюють як самостійне захворювання і призначають антибактеріальну терапію, як при пневмонії.

3. Протизапальна та десенсибілізуюча терапія (індометацин по 0,025 г тричі на день, супрастин, тавегіл).

На сьогодні виділяють шість груп антигістамінних препаратів:

Перша — антигістин, гістаділ мають антигістамінний і седативний ефект.

Друга група — аміноалкоголі (димедрол, тавегіл)-антигістамінна активність і атропіноподібний ефект.

Третя група — алкіламіни (овіл, піроніл)-мають також виражений седативний ефект.

Четверта група — діпразин (піпольфен), пропазин-антигістамінна дія і седативну властивість.

П'ята група складає амінокетолі, які практично у нас не застосовуються.

У шосту групу входять фенкарол, діазолін, які мають антигістамінну дію і седативний ефект.

Розрізняють 3 генерації антигістамінових засобів.

Перше покоління антигістамінових препаратів (димедрол, фенкарол, піпольфен, діазолін, дімебон, супрастин, тавегіл).

Недоліки цих препаратів:

- 1) підвищують в'язкість харкотиння у хворих;
- 2) мають гіпотензивний ефект;
- 3) викликають розвиток привикання у разі їх тривалого застосування;
- 4) спричиняють седативну та снодійну дію;
- 5) викликають атаксію та порушення концентрації уваги;
- б) проявляють холінолітичний вплив.

- 1) Клемастин (тавегіл). Таблетки по 0,001 г. Ампули по 2,0 мл. Призначають по 1 таблетці двічі на добу або по 2 мл в/м 2 рази на день. Максимальна добова доза - до 0,006 г.
- 2) Супрастин (хлорпірамін). Таблетки по 0,025 г. Використовують по таблетці 3-4 рази на добу. Максимальна добова доза - до 0,15 г. Ампули 2% р-ну по 1,0 мл.
- 3) Димедрол (діфенгідрамін). Таблетки по 0,05г. Ампули 1% р-ну по 1,0 мл. Призначають по таблетці 1-3 рази на добу або 1-5 мл 1% р-ну в/м. Максимальна добова доза - 0,15г.
- 4) Фенкарол. Призначають по 1 таблетці (0,025 г) 2-3 рази на добу.
- 5) Димебон. Призначають по 0,0025 г для дітей. По 0,01-0,02г 2-3 рази на добу.
- б) Діазолін. Драже по 0,05 та 0,01 г. Використовують по 0,05-0,2г 1-2 рази на добу. Максимальна добова доза - 0,4г.
- 7) Омерил. По 2-6 драже на добу.
- 8) Перитол (ципрогептадин). По 1 таблетці (0,004г) 3 рази на добу після їжі.
- 9) Задітен (кетотифен). По 1 капсулі (0,001г) двічі на добу. Максимальна добова доза - 0,004г.

Друге покоління антигістамінових препаратів – терфенадин (терфен, трилудан, телдан), астемізол (гісманал), лоратидин (кларитидин), акривастин (семпрекс), цетиризин (зиртек).

Ці препарати не викликають холінолітичного, седативного та снодійного ефекту. Швидко проявляють терапевтичний ефект (через 30-60 хв). До цих засобів організм не привикає навіть у разі довготривалого застосування.

- 1) Астемісан (гісманал, гісталонг, астемізол). По 1 таблетці (0,01г) 1 раз на добу.
- 2) Зиртек (цетиризин). По 1 таблетці (0,01г) 1 раз на добу, увечері.
- 3) Телдан (трексил, гістаділ, бронал, терфенадин). По 1 таблетці (0,06г) двічі на добу або по 2 таблетки 1 раз на добу.
- 4) Ебастин (кестин). Призначають по 1 таблетці (0,01г) 1 раз на добу, зранку.

- 5) Акривастин (семпрекс). По 1 капсулі (0,008г) тричі на добу. Його застосовують для невідкладної терапії.
- 6) Алергодил (азеластин). Назальний спрей ДА (1доза=0,0014). Одне вприскування двічі на добу або більше.
- 7) Гістимет (левокабастин). По одному вприскуванню двічі на добу в кожний носовий хід.

Третє покоління антигістамінових препаратів (Мостовий Ю.М., 2003).

- 1) відсутній седативний та кардіотоксичний ефекти;
- 2) швидка (впродовж 1-ої години) та тривала терапевтична дії;
- 3) відсутність звикання.

Фексофенадин (телфаст, аллегра). Випускається в таблетках по 0,12 та по 0,18г по 10 або 20 шт. Призначають по 1 таблетці 1 раз на добу.

Сепракор (норастемізол) в Україні ще не зареєстрований.

4. Евакуація ексудату. Проводиться як з діагностичною так і з лікувальною метою, а також для попередження розвитку емпієми плеври і усунення функціональних розладів, які пов'язані зі стисканням життєвоважливих органів. Її здійснюють у разі великих ексудатів, які викликають задишку, зміщення серця або якщо межа тупості доходить до II ребра. Видаляють одномоментно не більше 1,5 рідини. Властиво ці показання до проведення плевральної пункції є навіть у ранньому періоді ексудативного плевриту. В інших випадках плевральну пункцію здійснюють у фазі стабілізації або навіть резорбції, так як рання евакуація призводить до зростання від'ємного тиску в плевральній порожнині. За наявності ексудативного плевриту неспецифічної інфекційної етіології після видалення ексудату доцільно вводити в плевральну порожнину антибіотики.

5. Для зменшення випоту в плевральній порожнині застосовують діуретики (фуросемід, торасемід, гідрохлоротіазид).

6. Підвищення загальної реактивності організму та імуномодулююча терапія:

- а) призначають: декарис (левамізол) по 100-150 мг вдень впродовж 2-3 днів з наступним – 4-денною перервою;
 - Тактивін по 100 мкг 1 раз в день впродовж 3-4 днів;
 - Тімалін по 10-20 мг в/м впродовж 5-7 днів;
- б) екстракт елеутерокока по 40 крапель 3 рази вдень; настоянка женьшеню по 30 крапель 3 рази вдень; сапарала по 0,05 г – 3 рази вдень.

7. Дезінтоксикація та корекція порушень білкового обміну:

- а) з дезінтоксикаційною метою призначають в/в краплинно гемодез, 5% р-н глюкози, р-н Рінгера;
- б) для корекції білкового дефіциту вводять в/в 10% р-ну альбуміну 1 раз в 2-3 дні 3-4 рази; 200-400 мл нативної та свіжозамороженої плазми 1

раз в 2-3 дні два або три рази; в/м вводять ретаболіл 1,0 мл 1 раз в 7-10 днів №3.

8. Загальні принципи фізіотерапія, ЛФК, масажу:

а) у ранній стадії фібринозного плевриту рекомендують:

- напівспиртові зігріваючі компреси,
- електрофорез із хлоридом кальцію;

б) при ексудативному плевриті (у фазі розрешення) розсмоктування ексудату та з метою зменшення плевральних спайок – застосовують електрофорез з хлоридом кальція, гепарином, парафінотерапія;

в) після стихання гострих явищ пропонують ручний та вібраційний масаж грудної клітки;

г) після лікування в стаціонарі хворих скеровують на санаторно-курортне лікування на курорти Південного берегу Криму.

8.1. Лікувальна фізична культура при ексудативному плевриті:

Відомо, що при плевриті будь-якої етіології ЛФК відіграє важливу роль у комплексній реабілітації хворих і має проводитися якомога раніше (Сухан В.С., Дичка Л.В., Блага О.С., 2014). Показанням до призначення ЛФК є: нормальна або субфебрильна температура тіла, тенденція до нормалізації крові (збільшення ШОЕ не є протипоказанням до проведення занять), зменшення ексудату, зниження тахікардії, задишки, поліпшення загального стану хворого, розправлення підгорнутої легені. Болі на ураженій стороні грудної клітки при вдиху і під час руху не є протипоказанням до початку.

Основні завдання ЛФК при ексудативному плевриті:

- загальнооздоровчий і зміцнювальний вплив на ослаблений організм хворого;
- поліпшення кортико-вісцеральних взаємовідношень, підвищення нервово-психічного тону хворого;
- боротьба з дихальною недостатністю;
- активізація крово- і лімфообігу, що сприяє розсмоктуванню ексудату і ліквідації запального процесу;
- запобігання утворенню плевральних зрощень або їх розтягування;
- профілактика деформацій грудної клітки і хребта;
- відновлення нормальної рухливості легень, функції апарату зовнішнього дихання, правильно-го механізму дихального акту;
- адаптація серцево-судинної та дихальної систем і всього організму в цілому до зростаючих фізичних навантажень. Заняття у стаціонарі будуються з урахуванням рухових режимів. Важливе місце у методиці лікувальної гімнастики посідають спеціальні вправи, спрямовані на прискорення розсмоктування ексудату або запального інфільтрату; профілактику утворення плевральних спайок або їх розтягування; ліквідацію ділянок гіповентиляції й ателектазів або профілактику їх появи; створення умов для нормалізації газообміну. До спеціальних вправ

належать дихальні вправи, які розширюють грудну клітку в нижніх відділах, де існує найбільш розвинута сітка щілин і «люків» лімфатичних судин. Синхронно із дихальними рухами грудної клітки відкриваються і закриваються розташовані у плеврі «люки». При цьому в них створюються мікровакууми, що присмоктують плевральну рідину (Сухан В.С., Дичка Л.В., Блага О.С., 2014).

Спеціальними вправами, що збільшують рухливість грудної клітки, є вправи для тулуба: розгинання тулуба назад із одночасним підніманням рук вгору, нахили і повороти тулуба в сторони, повороти тулуба з різними положеннями рук; ті ж вправи з предметами (гімнастичними палицями, набивними м'ячами і гантелями масою 1–2 кг); вправи біля гімнастичної стінки та на ній (виси, вигинання). Усі ці вправи поєднують із дихальними вправами, що розширюють грудну клітку переважно у нижніх відділах із найбільшим скупченням ексудату. 12 Поліпшити усмоктування ексудату можна за допомогою частої зміни вихідних положень, оскільки це спричинює переміщення ексудату. При розширеному ліжковому режимі заняття лікувальною гімнастикою передбачають щадіння ураженої легені. Тому на початку режиму спеціальні вправи не застосовують, дихання не поглиблюють. Призначають нескладні вправи для дрібних і середніх м'язових груп верхніх та нижніх кінцівок, виконуючи їх у вихідному положенні лежачи на хворому боці, щоб зменшити біль, і дихальні рухи. Потім вводять вихідне положення на спині. Допускають виконання вправ на здоровому боці. Проте якщо ексудат досягає рівня 2–3-го ребра, то приймати вихідне положення «лежачи на здоровому боці» не рекомендують через небезпеку зсуву середостіння. Наприкінці режиму хворий починає виконувати вправи напівсидячи і сидячи. У заняття вводять вправи для тулуба (амплітуда рухів мала, кожен вправу повторюють 2–4 рази) і поєднують їх із дихальними. Тривалість процедури лікувальної гімнастики становить 5–10 хв. При застосуванні лікувальної гімнастики у цьому періоді не слід форсувати розвиток функції дихання, тому що посилення роботи ослабленої дихальної системи за наявності триваючого запального процесу може спричинити загострення і погіршити стан хворого. Під час виконання вправ слід враховувати наявність больових відчуттів. Хворий має відчувати лише натяг, важкість у хворій половині грудної клітки, легку болісність. Поява сильного болю у грудях вказує на необхідність знизити навантаження. У другій половині розширеного постільного режиму можна призначати легкий масаж грудної клітки, але хворий бік не масажують. При переведенні хворого на палатний режим більшість вправ виконують у вихідному положенні сидячи і стоячи. У процедуру лікувальної гімнастики включають вправи для всіх м'язових груп. Якщо хворий легко переносить навантаження, частину вправ можна виконувати з предметами. Щоб активізувати дихання на хворому боці, використовують вихідне

положення лежачи на здоровому боці. Спочатку обережно, а потім активно застосовують спеціальні вправи: нахили, повороти тулуба у поєднанні з поглибленим вдихом і обов'язково з тривалим, акцентованим видихом. Деякі вправи виконують із рухами рук. Дихання бажано поглиблювати одночасно з підйомом руки на хворому боці, тому що розтягання плеври, розкриття «люків», розміщених у ній, на фоні глибокого вдиху сприятимуть більш швидкому розсмоктуванню ексудату і розправленню легені. У міру зменшення ексудату хворий, використовуючи гімнастичну палицю, піднімає руку на хворому боці та на глибокому вдиху робить нахил тулуба в здоровий бік (до появи легкої болісності). Для посилення діафрагмального типу дихання рекомендують статичні дихальні вправи у вихідному положенні лежачи на спині та на здоровому боці. При їх виконанні не повинні виникати больові відчуття. Тривалість занять поступово збільшують до 15–20 хв. Показано масаж грудної клітки з активним розтиранням ураженого боку. 13 У вільному режимі застосовують спеціальні вправи з метою збільшити рухливість грудної клітки і діафрагми, ширше використовують вправи з предметами та на приладах. Для розтягування плевральних спайок у нижніх відділах грудної клітки нахили і повороти тулуба виконують із глибоким вдихом. Для ліквідації спайок у бічних відділах ті ж вправи поєднують із глибоким видихом. При спайках у верхніх частинах грудної клітки вправи виконують у вихідному положенні сидячи верхи на гімнастичній лавці (з метою фіксації таза). Поступово підвищують інтенсивність занять. Якщо немає скарг на біль у грудях під час виконання вправ, у заняття включають махові рухи для верхніх кінцівок (зі збільшенням амплітуди), різкі рухи, ривкові вправи для м'язів тулуба і пояса верхніх кінцівок. Усі ці вправи треба виконувати у сполученні з диханням. Крім того, у процедурі лікувальної гімнастики використовують звичайну ходьбу зі зміною темпу і чергуванням із дихальними вправами. Тривалість заняття становить 25–35 хв. Крім процедури лікувальної гімнастики, рекомендують самостійне виконання (до 5–10 разів на добу) спеціальних вправ, які сприяють розсмоктуванню ексудату, розтягненню плевральних спайок, розправленню легені та посиленню її вентиляції, збільшенню рухливості діафрагми, особливо на хворому боці. Застосовують масаж грудної клітки, міжреберних проміжків, верхніх кінцівок. Після виписування зі стаціонару обсяг ЛФК значно розширюють.

В.С. Сухан, Л.В. Дичка, О.С. Блага, (2014) рекомендують щодня виконувати ранкову гігієнічну гімнастику, процедуру лікувальної гімнастики. Важливе значення має самомасаж і загартовування. З метою підвищення адаптації апарату зовнішнього дихання, серцево-судинної системи і всього організму до фізичного навантаження, слід використовувати прогулянки, дозовану ходьбу рівною місцевістю і

теренкур, спортивні ігри, веслування, катання на ковзанах, ходьбу на лижах та інші засоби і форми ЛФК.

Приблизний комплекс спеціальних фізичних вправ, рекомендованих при ексудативному плевриті (В.С. Сухан, Л.В. Дичка, О.С. Блага, 2014).

1. В. п. — лежачи на боці, мішечок із піском вагою 2 кг на бічній поверхні грудної клітки з хворого боку. Підняти руку вгору — глибокий вдих, на видиху рукою натиснути на мішечок і грудну клітку; 4–5 разів. Вправа сприяє розтягнанню плеври, профілактиці утворення спайок і шварт, розсмоктуванню ексудату, що залишився і нині знаходиться у плевродіафрагмальних синусах.

2. В. п. — лежачи на спині, мішечок із піском біля підребер'я. Підняти руки вгору — глибокий вдих, максимально випнути живіт і підняти мішечок, на повільному видиху руки опустити і надавити ними на мішечок; 4–5 разів. Вправа сприяє нормалізації легеневої вентиляції, відновленню функції зовнішнього дихання, збільшенню рухливості грудної клітки.

3. В. п. — сидячи на стільці, в руках гантелі. Після глибокого вдиху на 14 видиху різко нахилити тулуб спочатку в одну, потім — в іншу сторону; 4–6 разів. Вправа поліпшує легеневу вентиляцію, сприяє відновленню функції зовнішнього дихання, збільшує рухливість грудної клітки.

4. В. п. — сидячи на стільці, ноги трохи ширше плечей, у руках гантелі. Після глибокого вдиху, розводячи руки в сторони, на видиху дістати правою (лівою) рукою носок лівої (правої) ноги; 4–6 разів. Вправа сприяє поліпшенню крово- і лімфообігу на хворому боці, ліквідації залишкових явищ запалення, запобігає утворенню плевродіафрагмальних спайок, збільшує рухливість діафрагми, відновлює еластичність плеври.

5. В. п. — стоячи, руки над головою, в руках гімнастична палиця. Після глибокого вдиху на видиху нахилити тулуб спочатку в одну, потім — в іншу сторону; у здоровий бік можна зробити 2–3 пружних нахили, затримавши дихання на вдиху; 5–6 разів. Вправа сприяє розтягнанню плеври, розправленню легені, профілактиці гіповентиляції й утворенню ателектазів.

6. В. п. — стоячи спиною до гімнастичної стінки, витягнутими руками триматися за неї. Після глибокого вдиху на видиху виконати вис, злегка піднявши ноги; опустити ноги на підлогу — вдих; 3–4 рази. Вправа спрямована на розтягання плевральних спайок, зміцнення м'язів черевного преса, поліпшення постави.

7. В. п. — сидячи на гімнастичній лаві, ноги фіксовані за рейку гімнастичної стінки. Розводячи руки в сторони і відводячи, наскільки це можливо, тулуб назад — вдих, повертаючись у в. п. — видих. Вправа сприяє розтягнанню плевральних спайок, збільшує рухливість діафрагми, зміцнює м'язи черевного преса, активізує периферичний кровообіг (Сухан В.С., Дичка Л.В., Блага О.С., 2014).

9. Протикашлеві засоби (діонін, кодеїн по 0,01 г 2-3 рази на день) призначають у разі сухих плевритів та вираженого болючого кашлю.

10. Застосовують опроміювання плевральних листків розфокусованим променем СО-лазера та хірургічні методи лікування у разі неефективного терапевтичного лікування та часто рецидивуючих плевральних випотів.

11. Хірургічне лікування показане при формуванні масивного ексудату, осумкуванні серозних або гнійних ексудатів, туберкульозі легень. Оптимальним терміном доопераційного лікування слід вважати 5–6 міс залежно від початку етіотропної терапії.

Невідкладна допомога за наявності гострої емпієми.
Призначають:

- антибіотикотерапію (сучасні макроліди в поєднанні з цефалоспоринами III–IV покоління, тієнам, фторхінолони);
- анаболітичні гормони (ретаболіл);
- антигістамінні препарати (телфаст, алергодил);
- оксигенотерапію;
- детоксикаційну терапію (реополіглокін внутрішньовенно по 400–500 мл один раз за 2–3 дні; 10% розчин глюкози з інсуліном 4–8 ОД та 100 мл 3% розчину хлориду калію);
- форсований діурез (лазикс, манітол);
- екстракорпоральні методи детоксикації (плазмаферез та гемосорбція).
- місцеве лікування (щоденні плевральні пункції):
 - після евакуації гною плевральну порожнину промивають теплим розчином фурациліну (1:5000), діоксидину (0,1–0,2%), хлорофіліпту (0,25% розчин розводять 0,25% розчином новокаїну у відношенні 1:20 до “чистої рідини”);
 - якщо виявляють в’язкий гній зі згустками фібрину, то вводять у плевральну порожнину до 50 мг хімотрипсину у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, а згодом через 30 хв або наступного дня евакуюють вміст і промивають плевральну порожнину;
 - обов’язково вводять антибіотики в плевральну порожнину залежно від чутливості мікрофлори (оксацилін – 500 тис. ОД);
- якщо унаслідок пункційного лікування впродовж 5–7 днів не зменшується інтоксикація, то здійснюють дренажування плевральної порожнини;
- якщо відсутній ефект від плевральних пункцій та зростає інтоксикація, наявні великі згустки фібрину, нориць, некротизованих тканин, то здійснюють торакотомію, ревізію плевральної порожнини, ліквідують дефект у вісцеральній плеврої і обробляють стінки емпієми;
- хірургічне лікування – плевректомію з декортикацією легень.

Лікувальні заходи для хворих на плеврит: вплив на головне захворювання (етіологічне лікування); патогенетична терапія (з урахуванням характеру випоту та клініко-морфологічної форми плевриту); усунення найбільш вираженого синдрому, що визначає тяжкість стану хворого; підвищення загальної реактивності організму (Н.П. Чорнобровий, 1989; В.С.; Казаков, 1995; В.І. Вдовиченко, 2002; Е.М. Тареев, 1993; В.А. Левченко, 1995; Н.М. Середюк, 2009; А.С. Свінціцький, 2009).

Терапія сухого плевриту – це насамперед лікування головного захворювання. Якщо плеврит перебігає ізольовано, з больовим синдромом, невираженою загальною реакцією, то призначають напівліжковий режим, протизапальні й анальгетичні засоби (ацетилсаліцилову кислоту, бутадіон, баралгін, ортофен, індометацин), десенсибілізуючі препарати (димедрол, супрастин, 10% розчин хлористого кальцію) звичайними дозами. У разі сильних болів анальгін разом з димедролом вводять внутрішньом'язово. Інколи проводять підшкірну новокаїнову блокаду або призначають баралгін 5,0 мл внутрішньом'язово, диклофенак 3,0 мл внутрішньом'язово.

За наявності ознак судинної недостатності вводять кофеїн 1,0 мл 20% розчину, мезатон 1% розчин – 0,5–1,0 мл внутрішньом'язово, преднізолон 30–60 мг.

У випадках вираженого кашлю призначають протикашльові засоби (лібексин 0,1 г 3–4 рази за день, етилморфіну гідрохлорид 0,015 г по 1 таблетці 2 рази за день, кодеїн 0,015 г по 1 таблетці 2–3 рази за день). З фізіотерапевтичних процедур пропонують солюкс, індуктотермію, електрофорез. Використовують також гірчичники, банки, змащування шкіри настоянкою йоду, зігрівальні компреси, натирання віпраксином, віпросалом, апізартроном, іноді бинтують нижні відділи грудної клітки. Щоб попередити утворення спайок, виконують дихальну гімнастику.

Особливості лікування ексудативних плевритів. Етіологічне лікування у разі пневмонії полягає у призначенні антибіотиків з урахуванням чутливості мікрофлори до них, сульфаніламідних препаратів.

Найчастіше для лікування хворих на плеврит використовують такі групи антибіотиків:

- 1) макроліди;
- 2) цефалоспорини II-III покоління ;
- 3) фторхінолони;
- 4) бета-лактами з інгібіторами бета-лактамаз;
- 5) карбопенеми.

Макроліди

Макроліди – бактеріостатичні антибіотики (але в залежності від виду збудника та концентрації) можуть проявляти бактерицидний ефект.

До макролідів дуже чутливими є: грампозитивні коки (пневмокок, біогенний стрептокок), легіонела, мікоплазма, хламідії, кашлюкова паличка, дифтерійна паличка. Помірно чутливі до макролідів – гемофільна паличка, стафілокок. Резистентні – рикетсії, ентеробактерії, бактероїди.

Макроліди є високочутливі до пневмонії, респіраторної інфекції. Вони добре проникають в слизову оболонку бронхопульмональної системи, бронхіальний секрет та харкотиння.

До цієї групи препаратів належать: еритроміцин, ерициклін, олеандоміцин, олететрин, азитроміцин, медикамицин, іозаміцин, рокситроміцин, спіраміцин, кітазаміцин, амфотерицин В, флуцитозин.

Еритроміцин призначають перорально у середній добовій дозі 1г – 4-6 разів на день. Внутрішньом'язово і внутрішньовенно у середній добовій дозі 0,6г через кожні 8-12 годин.

Ерициклін – використовують по 1 капсулі 4-6 разів на день перорально.

Олеандоміцин – призначають у середній добовій дозі перорально по 1-1,5г через кожні 4-6 годин на добу.

Олететрин – застосовують перорально по 1-1,5г чотири рази на добу. Внутрішньовенно вводять по 0,5г двічі на добу.

Азитроміцин (сумамед) – перорально у перший день одноразово 500 мг, а з 2 по 5 добу – по 250 мг 1 раз на добу.

Мидекаміцин (макропен) – перорально у добовій дозі 130 мг/кг маси тіла.

Іозаміцин (джозаміцин, вільпрафен) – по 0,2г тричі на добу впродовж 7-10 днів.

Рокситроміцин (рулід) – перорально по 150 мг двічі на добу.

Спіраміцин (роваміцин) – перорально по 3-6 млн МО 2-3 рази на день.

Кітазаміцин – по 0,2-0,4г перорально 3-4 рази на добу або в/в 0,2-0,4г 1-2 рази на добу.

Кларитроміцин – перорально по 0,25г двічі на добу.

Диритроміцин – перорально по 0,5г 1 раз на добу.

Флуцитозин (анкобан) – перорально по 50-100 мг/кг маси тіла на добу, з інтервалом 6 годин.

Група фторхінолонів

Фторхінолони є антибактеріальними препаратами широкого спектру дії. Вони ефективні за наявності грампозитивних і грамвід'ємних бактерій, у тому числі стрептококів, стафілококів, пневмококів, псевдомонас, гемофільної палички, аеробних бактерій, кампілобактерій, хламідій, мікоплазм, легіонел, гонококів. До групи фторхінолонів відносяться:

офлоксацин, ципрофлоксацин, норфлоксацин, еноксацин, пефлоксацин, ломефлоксацин, спарфлоксацин, флероксацин.

Офлоксацин (таривід, заноцин, флобоцин) – призначають перорально по 0,2г двічі на день або в/в 200-400 мг.

Ципрофлоксацин (ципробай) – перорально у добовій дозі 1г, в/в – 0,4-0,6г.

Норфлоксацин (ноліцин) – перорально до прийому їжі по 200-400мг двічі на добу.

Еноксацин (пенетракс) – перорально по 0,2-0,4г двічі на добу.

Пефлоксацин (абактал) – перорально по 0,2г двічі на день, в/в краплинно 400мг в 250мл 5% розчину глюкози.

Ломефлоксацин (максаквин) – перорально по 0,4г 1 раз на добу.

Спарфлоксацин (загам) – є новим дифторированим хінолом, що має подібну до структури ципрофлоксацину.

Флероксацин – перорально у дозі 0,2-0,4г 1 раз на добу.

Група карбапенемів

Іміпенем-циластин (тієнам) – бета-лактамний препарат, який має широкий спектр дії. Він є ефективний при грамвід'ємній флорі (ентеробактер, гемофільна паличка, клебсієла, нейсерія, протей, псевдомонас, сальмонела, ієрсинія, ацинетобактер), грампозитивній флорі (усі стафілококи, стрептококи, пневмококи), а також за наявності анаеробної флори. Препарат особливо є ефективний у разі полі – мікробної флори.

Його призначають за наявності інфекції легкого ступеня важкості – в/в по 250мг через кожні 6 годин, у загальній добовій дозі 1г; при інфекції середньої важкості – по 500-1000мг через кожні 8-12 годин у загальній добовій дозі 1,5-2г; при інфекції важкого перебігу – по 1000 мг через кожні 6-8 годин, у загальній добовій дозі 3-4г.

Бета-лактамні антибіотики

Група пеніцилінів

Перше покоління пеніцилінів (природні пеніциліни)

Бензилпеніциліна натрієва сіль – призначають в/м, в/в у добовій дозі 6.000.000 ОД (по 1 млн ОД через кожні 4 години).

Бензилпеніциліна калієва сіль – дози аналогічні до попереднього препарату, не можна вводити в/в і ендоліумбально.

Бензилпеніциліна новокаїнова сіль – в/м по 1млн ОД – 4 рази на добу.

Феноксиметилпеніцилін – перорально по 0,25г – 6 разів на добу.

Друге покоління пеніцилінів (напівсинтетичні пеніциліназостійкі антистафілококові антибіотики)

Оксацилін (простафлін, резистопен, стапенор, бристопен, бактоцил) – перорально по 0,5г 4-6 разів на добу. В/в або в/м у середній та найвищій добовій дозі 6-18г.

Диклоксацилін (динапен, дицил) – в/в, в/м від 2-6г на добу через кожні 4 години.

Клоксацилін (тегопен) – у добовій дозі 4-6г в/м, в/в.

Флуклоксацилін – в/в, в/м через кожні 4-6 годин у добовій дозі 4-8г, максимальній – до 18г.

Нафцилін (нафцил, уніпен) – у добовій дозі 6-12г через кожні 4-6 годин.

Третє покоління пеніцилінів – напівсинтетичні пеніциліни широкого спектру дії.

Ампіцилін (пентрексил, омніпен) – у добовій дозі 4-6г, аж до 12г в/м, в/в, перорально через кожні 4-6 годин.

Циклацилін (циклопен) – перорально у добовій дозі 1-2г, через кожні 6 годин.

Бакампіцилін (пенглаб, спектробид) – перорально через кожні 6-8 годин у добовій дозі 2,4-3,2г.

Амоксицилін – перорально через кожні 8 годин у добовій дозі 1,5-3г.

Аугментин – перорально по 1-2 таблетки тричі на день (через кожні 8 годин).

Уназин – в/в у добовій дозі від 1,5 до 12г через кожні 6-8 годин.

Ампіокс – в/в, в/м, перорально через кожні 6 годин, у добовій дозі 2-4-8г.

Четверте покоління пеніцилінів – карбоксипеніциліни.

Карбеніцилін (піопен) – в/в, через кожні 6 годин у добовій дозі 20-30г, в/м – 4-8г.

Карфецилін – перорально по 0,5г тричі на день – до найвищої добової дози – 3г.

Тикарцилін (тикар) – в/в через кожні 4-6 годин у добовій дозі 200-300 мг/кг, у максимальній добовій дозі – 24г. В/м – у добовій дозі 50-100 мг/кг через кожні 6-8 годин.

П'яте покоління пеніцилінів – уреїдо і піперазинопеніциліни.

Азлоцилін (азлин, секурапен) – в/в у добовій дозі 8-15г (по 2г – 4 рази на день або по 5г – 3 рази на добу). Максимальна добова доза від 20-24г (по 5г – 4 рази на день).

Мезоцилін – в/в через кожні 4-6 годин, у добовій дозі 12-16г – 24г. В/м через кожні 6 годин у добовій дозі 6-8-24г.

Піперацилін (піпрацил) – в/в через кожні 4-6 годин у добовій дозі 12-16-24г. В/м через кожні 6-12 годин у добовій дозі 6-8 – до 24г.

Шосте покоління пеніцилінів – амідино-пеніциліни і тетрациклін

Амдиноцилін (коактин) – в/в, в/м у добовій дозі 40-60 мг/кг через кожні 4-6 годин.

Темоцилін – в/в по 1-2г через кожні 12 годин.

Група Цефалоспоринів

Цефалоспорини мають бактерицидний ефект. Діють на грампозитивні і грамнегативні мікроорганізми (стрептококи, стафілококи, пневмококи, менінгококи, гонококи, дифтерійна та паличка сибірської виразки, збудники газової гангрени, правцю, ряд штамів кишкової палички, шигел, сальмонел, клебсіел, окремих видів протею).

Перше покоління цефалоспоринів

Цефалоридин (цепфин, лоридин) – в/м, в/в через кожні 6 годин у добовій дозі 1-2г – до 6г.

Цефазолін (кефзол, цефамезин, ацеф) – в/в, в/м через кожні 6-8 годин, у добовій дозі до 3-4г.

Цефалотин (кефлін, цефін) – в/м, в/в через кожні 4-6 годин у добовій дозі 4-6 – до 12г.

Цефепірин (цефадил) – в/в, в/м через кожні 6 годин у добовій дозі 2-4 до 6г.

Цефалоспорини, які призначають перорально

Цефалексин (цепорекс, кефлекс, орацеф) – перорально через кожні 6 годин у добовій дозі 1-2г – до 4г.

Цефрадин (анспор, велоцеф) – через 12 годин перорально у добовій дозі 2-4г.

Цефадроксил (дурацеф) – перорально через 12 годин у добовій дозі 2-4г.

Друге покоління цефалоспоринів

Цефамандол (мандол) – в/в, в/м через кожні 6 годин, у добовій дозі 2-4г – до 6г.

Цефоранід (прецеф) – в/в, в/м через кожні 12 годин у добовій дозі 1-2г.

Цефуроксим – натрій (кетоцеф) – в/в, в/м через кожні 6-8 годин у добовій дозі 6-9г.

Цефоніцид (моніцид) – в/в, в/м 1 раз на добу у дозі 2г.

Цефалоспорини, які застосовують перорально

Цефаклор (цеклор, панорал) через кожні 6-8годин,перорально у добовій дозі 2-4г.

Цефуроксим-аксетил (зінат) – перорально по 0,25-0,5г двічі на день.

Лоракарбеф – перорально по 0,4г двічі на день.

Третє покоління цефалоспоринів

Цефотаксим (клафоран) – в/в, в/м через кожні 6-8 годин у добовій дозі 4г – до 12г.

Цефтріаксон (лонгацеф) – в/в, в/м – 1-2 рази на день у добовій дозі 2-4г.

Цефтизоксим (цефізон, епоцелин) – у добовій дзі 0,5-2г – 2-4 рази на день.

Цефадизим (модивід) – в/м, в/в двічі на день у добовій дозі 2-4г.

Цефоперазон (цефобид) – в/м, в/в через кожні 8-12 годин, у добовій дозі 2-4г до 8г.

Цефтазидим (кефадим, фортум) – в/в, в/м через кожні 8-12 годин у добовій дозі 2-6г.

Цефтазидим (фортум) – добре поєднується в одній ін'єкції з метрогілом: 500 мг фортуму в 1,5 мл води для ін'єкції + 100 мл 05% розчину (500 мг) метрогілу.

Пероральні цефалоспорини

Цефсулодин (монаспор, цефомонід) – перорально у добовій дозі 2-6г через кожні 6-12 годин.

Цефтибутен – перорально по 0,4г двічі на день.

Цефпоодоксим проксетил – перорально по 0,2г двічі на добу.

Цефетамет пивоксил – перорально по 0,5г двічі на добу.

Цефиксим (супракс, цефспан) – перорально по 0,2г двічі на день.

Четверте покоління цефалоспоринів

Моксалактам (моксам, латамоксцеф) – в/в, в/м через кожні 8 годин у добовій дозі 2-12 годин.

Цефокситин (мефоксин) – в/м, в/в через кожні 6-8 годин по 1-2г.

Цефотетан – в/в, в/м по 2г двічі на день.

Цефпиром (кейтен) – вмістиме флакона (1 або 2г цефпирома) розчиняють відповідно в 10 або 20 мл води для ін'єкції і одержаний розчин вводять у в/в.

У разі плевритів туберкульозної етіології доцільно проводити тривалу (4–6 місяців) антибактеріальну терапію – стрептоміцином (1 г за добу внутрішньом'язово) у поєднанні з фтівазидом (по 0,5 г два рази за добу) або іншими протитуберкульозними препаратами (ізоніазид). У випадку рецидиву плевриту потрібно провести повторний курс цими засобами протягом 2–3 місяців. Лікування протитуберкульозними препаратами потрібне також у випадках, коли причина плевритів залишається нез'ясованою. У разі колагенозів та алергічних станів проводять імунодепресивну терапію, головно кортикостероїдами (преднізолон по 15–20 мг за добу, триамцинолон по 12–16 мг за добу). У разі ревматизму та раку потрібно застосовувати протиревматичну і протипухлинну терапію. У разі панкреатичних випотів призначають контрикал, гордокс, амінокапронову кислоту.

Патогенетичну терапію проводять за допомогою протизапальних і десенсибілізуючих препаратів. З цих груп найефективнішими є ацетилсаліцилова кислота (2–3 г за добу), бутадіон (0,15 г 3 рази за добу), хлорид кальцію (10% розчин по 1 столовій ложці 4–5 разів за день). Інколи ексудативні плеврити мають торпідний перебіг, з недостатньо швидким розсмоктуванням випоту. З цією метою застосовують невеликі дози кортикостероїдів (10–20 мг преднізолону за добу). Використовують глюкокортикоїди перорально або парентерально (системна глюкокортикоїдна терапія).

Виділяють три групи глюкокортикоїдів:

1) група преднізолону: преднізолон, метилпреднізолон (метипред), урбазон;

2) група триамцинолону: триамцинолон, кенакорт, полькортолон, берлікорт;

3) група дексаметазону: дексаметазон, дексон, дексазон.

Для лікування хворих на бронхіальну астму здебільшого використовують групи препаратів преднізолону та триамцинолону.

Усунення найбільш вираженого синдрому, який визначає стан хворого, полягає в евакуації ексудату за допомогою плевральної пункції, оскільки клінічні ознаки зумовлені скупченням рідини в плевральній порожнині. Евакуація ексудату має дві мети: попередження розвитку емпієми і усунення функційних розладів, які пов'язані зі стисканням життєво важливих органів. Рекомендують евакуювати одномоментно не більше ніж 1,5 л рідини з метою попередження колапсу. Для зменшення накопичення випоту обмежують пиття, призначають сечогінні препарати та кортикостероїди. Розвантажувальні пункції треба проводити зрідка, тому що під час цієї процедури втрачається багато білка. Плевральну пункцію з видаленням ексудату ліпше проводити у фазі стабілізації або навіть резорбції, оскільки рання евакуація рідини призводить до збільшення від'ємного тиску в плевральній порожнині, що сприяє скупченню в ній ексудату. У разі великих випотів, що супроводжуються задишкою, зміщенням органів середостіння, або якщо перкуторні межі тупості спереду доходять до другого ребра, то плевральну пункцію проводять у ранньому періоді. Для підвищення загальної реактивності організму застосовують гігієнічні засоби та фізичні методи впливу. У разі ексудативних плевритів важливу роль відіграє дієтотерапія: багате вітамінами (особливо вітаміном С) та білками харчування, обмеження приймання води і солі. Лікувальну фізкультуру, зокрема дихальні вправи, проводять у період розсмоктування ексудату для попередження утворення масивних плевральних спайок. Після зникнення гострих явищ з цією ж метою та для відновлення функції легень виконують ручний і вібраційний масаж.

Після курсу медикаментозної терапії хворих можна скерувати на санаторно-курортне лікування у місцеві лісові санаторії й курорти Південного берегу Криму. Особи, які перенесли ексудативний плеврит туберкульозної етіології, повинні перебувати під спостереженням протитуберкульозного диспансеру не менше двох років. Для корекції порушень білкового і водно-сольового обміну проводять внутрішньовенні інфузії білкових препаратів, розчинів електролітів та глюкози.

Особливості лікування гострої емпієми плеври. Лікування повинно бути вчасним, цілеспрямованим і достатньо інтенсивним. Це дає змогу досягнути швидкого ефекту, зменшити число хронічних емпієм плеври та летальність. Хворих госпіталізують у спеціальне хірургічне відділення. До загальних лікувальних заходів відносять режим (ліжковий)

і харчування, яке багате на білки і вітаміни. Для лікування гнійного плевриту використовують антибіотикотерапію (канаміцин сульфат, стрептоміцин сульфат, еритроміцин, оксацилін та ампіцилін натрієву сіль) внутрішньом'язово і внутрішньоплеврально, зрідка всередину з урахуванням чутливості виділеного збудника. Обов'язковими в терапії є повторні плевральні пункції, промивання порожнини плеври ізотонічним розчином натрію хлориду, розчином фурациліну 1:5000 та введення протеолітичних ферментів (трипсину кристалічного, дезоксирибонуклеази). За відсутності ефекту від застосування консервативної терапії проводять хірургічне лікування.

Крім цього, застосовують засоби, які підвищують специфічну і неспецифічну резистентність (поліглобулін, гіперімунну плазму). Порушення білкового, водно-сольового обміну, а також анемія, потребують наполегливої корекції шляхом внутрішньовенних інфузій білкових препаратів, розчинів електролітів, глюкози, крові. Місцеве лікування емпієми плеври має першочергове значення. Воно передбачає евакуацію гною, санацію плевральної порожнини і створення умов для швидкого розпрямлення легень. Сьогодні використовують три головні методи санації плевральної порожнини у разі емпієми: метод герметичних пункцій; закриті дренажування з постійною активною аспірацією; постійний або фракційний лаваж (промивання) плевральної порожнини.

Лікування хронічної емпієми плеври може бути винятково оперативним. Головною метою хірургічного втручання є ліквідація ригідної залишкової порожнини і закриття бронхіальних норниць. Є два головні типи операцій. Перший полягає в заповненні залишкової порожнини або мобілізації, яка виникає внаслідок резекції ребер грудної стінки (різноманітні варіанти так званої торакопластики) або м'язової пластики. Негативним наслідком торакопластики є те, що легені після втручання є підтиснуті і грудна стінка стійко деформується. Другого типу втручання полягає в тому, щоб звільнити поверхню легень від щільних рубцевих шварт. Завдяки втручанню створюють умови для розпрямлення легеневої тканини та ліквідації залишкової плевральної порожнини (декортикація легень, плевректомія).

Лікування хворих на плеврит при гострому панкреатиті

I. Лікування основного захворювання:

1. Комплекс заходів, які спрямовані на зниження функційної активності підшлункової залози:

- голод (у період інтенсивного болю та блювання хворий не отримує їжі протягом 2–4 діб), з 3–5 доби призначають рідку і напіврідку дієтичну їжу (стіл №1б) протягом 3–6 діб;

- установлюють на 2–3 доби назогастральний зонд, що сполучений з відсмоктувачем, який створює невеликий негативний тиск (зменшує біль);
 - у випадку відсутності інтенсивного болю та блювання застосовують антациди (альмагель по 10–15 мл 4 рази за день);
 - холінолітичні речовини з метою пригнічення базальної та пізньої фази стимулювання секреції підшлункової залози.
2. Боротьба з набряком залози та парапанкреатичної клітковини:
- холод на ділянку залози;
 - уводять 150–300 мл 15–20% розчину манітолу внутрішньовенно;
 - фуросемід (1–2 мл 1% розчину) внутрішньовенно в перші 12–24 год захворювання;
 - променева терапія (40–60 рад на ділянку залози).
3. Боротьба з ферментною інтоксикацією:
- контрикал у дозі 20000–60000 ОД внутрішньовенно на 200–500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду (в перші дні захворювання препарат уводять двічі за добу);
 - гордокс уводять по 100000 ОД (у перші дні 2–3 рази за добу);
 - соматостатин, кальцитонін, даларгін;
 - цитостатики та антиметаболіти (5-фторурацил – добова доза 10 мг/кг).
4. Знеболювальна терапія:
- анальгін (50% розчин по 3–5 мл) внутрішньовенно або внутрішньом'язово 3–4 рази за добу;
 - баралгін (по 3–5 мл) внутрішньовенно (дуже повільно) або внутрішньом'язово 2–4 рази за добу;
 - промедол (1% розчин по 1–2 мл) підшкірно або внутрішньом'язово 1–3 рази за добу;
 - епідуральна блокада; новокаїнова блокада круглої зв'язки печінки за Л.І.Романом;
 - розчин новокаїну додають до інфузійних розчинів по 20 мл 2 рази за добу;
 - комбінація спазмолітичних засобів (2 мл 2% розчину папаверину гідрохлориду + 1 мл 0,2% розчину платифіліну гідротартрату + 2 мл но-шпи + 0,5 мл 0,1% розчину атропіну сульфату) внутрішньом'язово 2–4 рази за добу;
 - за неефективності всіх перелічених анальгетиків проводять інгаляції закису азоту.
5. Боротьба з інфекційними ускладненнями полягає у призначенні ампіциліну та оксациліну по 0,5–1,0 г 6 разів за добу внутрішньом'язово (переважно обидва антибіотики використовують одночасно протягом 4–10 діб); 200 мг офлоксацину внутрішньовенно, 1 г імipенему (тісnamу) внутрішньовенно 2–3 рази за день.

6. Для боротьби з судинною недостатністю застосовують реополіглюкін по 400–500 мл внутрішньовенно краплинно з гідрокортизоном (по 250 мг) або преднізолоном (30–60 мг), також 1% розчин мезатону по 1 мл підшкірно і 0,2% розчин норадреналіну по 1–2 мл внутрішньовенно.

7. Коригування водно-електролітного складу здійснюють за допомогою ізотонічного розчину натрію хлориду по 500 мл або малоконцентрованих розчинів (500 мл 5% розчину глюкози) внутрішньовенно краплинно.

8. Імунокорекція (левамізол, натрію нуклеїнат).

9. Активна детоксикація – форсований діурез, ентеросорбція, гемосорбція, плазмосорбція, лімфосорбція. Форсований діурез проводять за такою схемою:

- водяне навантаження – 1000–1500 мл розчину Рінгера–Локка і 3% розчину натрію гідрокарбонату;
- 15% розчин манітолу із розрахунку 1,0–1,5 г/кг і 20 мл 2,4% розчину еуфіліну;
- 20 мл 10% розчину калію хлориду, 50 мл 10% розчину натрію хлориду і 200 мл 1% розчину кальцію хлориду на 1000 мл 5% розчину глюкози;
- 1000–1500 мл білкових препаратів (плазма, альбумін, амінокровін, гідролізін, желатиноль); – детоксикаційна інфузійна терапія – гемодез, полідез, неогемодез.

10. За блискавичних форм хвороби широко застосовують перитонеальний лаваж, а за його неефективності протягом 2–3 діб – обговорюють питання про лапаротомію (хірургічне лікування).

Показами для хірургічного лікування під час гострого панкреатиту є:

- 1) холецистопанкреатит з деструкцією жовчного міхура;
- 2) зростаюча жовтяниця;
- 3) зростаючий перитоніт;
- 4) гнійний панкреатит;
- 5) неможливість вилучення гострої хірургічної патології інших органів черевної порожнини, яка потребує термінового втручання;
- 6) неефективна консервативна терапія протягом 10 і більше діб;
- 7) зниження АТ до 90/50 мм рт. ст. та нижче, яке не піддається медикаментозній корекції.

У разі *деструктивної форми* гострого панкреатиту Богатирьова Р.В., Пономаренко В.М., Степаненко А.В., Нагорна А.М., Гойда Н.Г., Корнута Н.О., Моїсеєнко Р.О., Слабкий Г.А. (1999) рекомендують:

- 1) за наявності розлитого перитоніту – консервативна терапія тривалістю до 2 год;
- 2) хірургічне лікування: за відсутності ефекту від консервативної терапії; у разі секвестрації, розплавлення некрозів залози та

позаочеревинної клітковини; у період загасання, ліквідації гострих змін у залозі; за наявності ерозії, кровотечі, перфорації порожнистих органів. У разі залишкової форми гострого панкреатиту, дрібновогнищевих, великовогнищевих, змішаних жирових панкреонекрозів – декомпресія жовчних проток, протоки підшлункової залози, холецистектомія, зовнішні дренування загальної жовчної протоки, декомпресійна інтубація початкового відділу тонкої кишки (за показами – інтубація всіх відділів кишок). Якщо процес у підшлунковій залозі прогресує, виконують планові релапаротомії, скеровані на санацію патологічного вогнища, панкреатонекректомії і секвестректомії з подальшим накладанням лапаростоми, дренування черевної порожнини, заочеревинного простору, мікроентеростомію. У разі грубовогнищєвого панкреонекрозу, гнійного панкреатиту виконують холецистектомію, панкреонекректомію, накладання лапаростоми, дренування черевної порожнини, заочеревинного простору, мікроентеростомію;

3) у післяопераційному періоді:

- компенсація розладів зовнішньої і внутрішньої секреції підшлункової залози;
- коригування водно-електролітного балансу, білкового та вуглеводного обміну.

4) У разі *набрякової форми* гострого панкреатиту проводять інтенсивну терапія, яка полягає у:

- призначенні наркотичних і ненаркотичних знеболювальних засобів;
- уведенні спазмолітиків;
- призначенні гангліоблокаторів;
- здійсненні новокаїнових блокад;
- черезназальному дренуванні шлунка;
- призначенні протиблювотних препаратів;
- голодуванні;
- промиванні шлунка содовими розчинами;
- уведенні холінолітиків;
- призначенні піримідинових похідних;
- проведенні цитостатичної терапії;
- локальній гіпотермії;
- уведенні низькомолекулярних декстранів;
- призначенні антиферментних та антигістамінних препаратів;
- гемотрансфузіях (компоненти та замінники крові);
- інфузійно-коригувальній терапії (електроліти, глюкоза);
- призначенні сечогінних середників, форсованому діурезі;
- проведенні перитонеального діалізу.

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на плеврит при аскаридозі

I. Лікування основного захворювання.

Лікування у гостру фазу хвороби проводиться шляхом призначення антигістамінних препаратів (дімедрол, супрастин, тавегіл). Позитивний ефект одержують від застосування тіабендазола (мінтезола) по 20-50 мг/кг маси тіла або вермокса (мебендазола) у дозі 2,5-5,0 мг/кг маси тіла на добу протягом 5-7 днів. Лікування хронічної фази аскаридозу здійснюється за допомогою левамізолу (декарису). Курсова доза декарису складає 150 мг одноразово для дорослих. Ефективність лікування досягає 80-100 %. Комбантрин (пірантел) призначають із розрахунку 10 мг на 1 кг маси тіла одноразово. Ефективність лікування досягає 90 %.

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на плеврит при амєбіазі

I. Лікування основного захворювання.

Основними препаратами для лікування амєбіазу є тинідазол (фазижин) і метронідазол (флагил). Тинідазол призначають по 2 мг на добу протягом 5-7 днів. Метронідазол при позакишковому амєбіазі застосовують у перший день 2,4 г тричі на день, у наступні 4 дні – по 1,2 г.

Одним з найбільш ефективних амєбоцидів є нірїдазол (амбільгар), який призначають перорально по 25 мг на 1 кг маси тіла. Використовують також хінгамін по 5 мл 5% розчину в поєднанні з калієвою сіллю бензилпеніциліну (500 000 ОД) та сульфатом стрептоміцину (500 000 ОД), які вводять у порожнину абсцесу після попередньої евакуації гнійного вмісту.

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на плеврит при ехінококозі

I. Лікування основного захворювання.

Основним методом лікування ехінококозу є – хірургічний. При цьому застосовують декілька видів операцій: ехінококектомія, ехінококотомія, резекція печінки, легень. При нагноєнні ехінококової кісти використовують одномоментну, рідше – двохмоментну відкриту ехінококектомію.

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на плеврит при пневмоцистозі

I. Лікування основного захворювання.

Лікування пневмоцистозу проводиться здебільшого пентамідином ізотіонатом. Цей препарат вводять внутрішньом'язово у добовій дозі 4 мг на 1 кг маси тіла хворого протягом 10-16 днів.

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на плеврит при парагонімозі

I. Лікування основного захворювання.

Лікування полягає у призначенні празиквантелю перорально по 20 мг/ кг маси тіла на добу протягом 2 днів, бітінола (бітін, актомер) перорально у добовій дозі 30-40 мг/кг маси тіла протягом 10 днів. При необхідності можна повторити курси лікування. Крім цього у початковій стадії застосовують десенсибілізуючі засоби. При тяжких органних ураженнях (алергічний міокардит, менінгоенцефаліт) використовують короткий курс глюкокортикоїдів. У хронічній стадії призначають патогенетичне лікування (серцеві глікозиди, сечогінні засоби). За умови наявності кісти проводиться хірургічне втручання.

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на плеврит при аспергильозі

I. Лікування основного захворювання.

Єдиним ефективним методом лікування аспергіломи, абсцесів є хірургічний. В неоперабельних випадках, також при інших формах аспергильозу призначають ністатин внутрішньом'язово, внутрішньоплеврально, в інгаляціях. Застосовують препарати йоду у вигляді перорального прийому 3-10 %- ного калію йодиду або внутрішньовенного введення 10%-ного натрію йодиду після попередньої десенсибілізації аутовакциною. Використовують також брильянтовий зелений (для інгаляції у концентраціях 1:5000 або 1:10000 по 5 мл тричі на день).

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на плеврит при кандидозі

I. Лікування основного захворювання.

Призначають ністатин або леворин по 6-8 млн ОД на добу протягом 10-14 днів, амфотерицин Б по 0,5-1 мг на 1 кг маси тіла на добу. Застосовують аутовакцину. Проводиться лікування основного захворювання, комплекс терапевтичних заходів, які спрямовані на підвищення резистентності організму, ліквідацію інтоксикаційного синдрому (вітаміни, переливання крові).

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на плеврит при мукорозі

I. Лікування основного захворювання.

Лікування мукорозу полягає у призначенні амфотерицину Б, леворину, ністатину, мікогептину, амфоглюкаміна.

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на плеврит при паракокцидіозі

I. Лікування основного захворювання.

Найбільш ефективним засобом для лікування паракокцидіозу є амфотерицин Б, який призначають по 0,5-1 мг на 1 кг маси тіла хворого.

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на плеврит при гістоплазмозі

I. Лікування основного захворювання.

Призначають сульфаніламідні препарати (норсульфазол по 4-6 г на добу), амфотерицин Б (по 1-1,5 мг на 1 кг маси тіла на добу), ністатин (по 4-6 млн ОД на добу). Інколи проводять гемотрансфузії, вводять плазму крові.

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на плеврит при актиномікозі

I. Лікування основного захворювання.

Призначають антибіотикотерапію (пеніцилін комбінують з стрептоміцином). При відсутності ефекту необхідно визначити чутливість збудника до антибіотиків. Одночасно застосовують сульфаніламідні препарати. Разом з тим проводять імунну терапію актинолізатом в поєднанні з антибіотиками або самостійно. Призначають по 3-4 мл внутрішньом'язово або підшкірно з проміжками 3-5 днів 15-20 ін'єкцій. Через 1-3 місяці курс імунотерапії можна повторити. Н.В.Путов, Г.Б.Федосеев (1984) пропонують застосовувати актинолізат, полівалентну актиноміцетну вакцину, які вводять підшкірно або внутрішньом'язово, причому поступово збільшуючи дозу протягом 1-3 місяців у вигляді повторних курсів з інтервалом 1 місяць.

Використовують біогенні стимулятори, проводять гемотрансфузії, при необхідності хірургічне лікування.

II. Лікування плевриту.

Лікування хворих на рак плеври

1. Хірургічне лікування.

2. Рентгено- і хіміотерапія.

3. Симптоматичне лікування:

а) призначення аналгетиків (анальгін);

б) десенсибілізуючих засобів (димедрол);

в) транквілізаторів (седуксен, реланіум);

г) наркотичні аналгетики (промедол);

д) проведення пункцій плевральної порожнини – евакуація рідини;

е) введення білкових препаратів.

Лікування хворих на плеврит при сифілісі легень

1. Призначається специфічна протисифілітична терапія:
 - а) група пеніциліну;
 - б) у разі непереносності пеніциліну застосовують інші антибактеріальні препарати, що мають трепонемоцидну дію: тетрациклін, доксициклін, еритроміцин, оксацилін, ампіцилін, сумамед;
 - в) солі вісмуту (бійохінол, бісверол, пентабісмол);
 - г) препарати йоду (калію або натрію, йодид) особливо у пізніх стадіях сифілісу.
2. Використовується неспецифічна загальнозміцнювальна терапія, яка допомагає організму боротися з інфекцією:
 - а) імунні препарати (тимоген, тималін, лаферон, декарис, метилурацил);
 - б) стимулювальні засоби (пірогенал, алоє, фібс, плазмол, спленін)
 - в) вітамінотерапія (вітаміни групи В₁, В₆, С, вітаміни з мікроелементами – супрадин, юнікап, тощо.
3. За наявності больового синдрому – наркотичні і ненаркотичні аналгетики, десенсибілізуючі засоби, транквілізатори.
4. За наявності надмірної кількості рідини в плевральній порожнині – евакуація рідини.

Лікування хворих на кардіальний (серцевий) плеврит

Лікування повинно бути комплексним. Терапія проводиться здебільшого в трьох напрямках:

1. Лікування основного серцевого захворювання, яке зумовило розвиток серцевої недостатності (наприклад ревматизм, інфаркт міокарда, тощо).
2. Лікування недостатності кровообігу:
 - а) сечогінні засоби;
 - б) препарати калію;
 - в) серцеві глікозиди;
 - г) периферичні вазодилататори;
 - д) оксигенотерапія;
 - е) глюкокортикоїди (іноді).
3. Лікування серцевого плевриту:
 - а) за необхідності здійснюють плевральну пункцію.
4. Інколи доцільно призначати нестероїдні протизапальні та стероїдні засоби.

Лікування хворих на плеврит при синдромі Дресслера

1. Лікування хворих на інфаркт міокарда.

2. Призначення глюкокортикостероїдів – преднізолон по 15-20 мг на добу до повного одужання.
3. Застосування десенсибілізуючих засобів.
4. Лікування плевриту за загальною схемою.

Лікування хворих на плеврит при гострому лейкозі

1. Лікування основного захворювання (гострий лейкоз).
2. Пізніше за умови приєднання вторинної інфекції призначають протизапальні препарати та антибіотикотерапію.
3. Використовують дезінтоксикаційну терапію, серцево-судинні засоби.
4. Лікування плевриту за загальною схемою.

Лікування хворих на плеврит при мієломній хворобі

1. Лікування основного захворювання:
 - а) гормональні препарати;
 - б) цитостатики;
 - в) гемостимулюючі засоби.
2. Лікування плевриту за загальною схемою.

Лікування хворих на плеврит при тромбоемболії легеневої артерії

Лікування основного захворювання:

1. Антикоагулянтна терапія;
 - гепарин 1 доба 10-15 ТОД в/в
2. Тромболітична терапія у перші 4-6 годин від початку захворювання:
 - стрептокіназу в/в протягом перших 2 годин в дозі 1-1,5 мл ОД;
 - урокіназу в/в струминно у дозі 2000000 ОД впродовж 10-15 хв.;
 - актилізе в/в краплинно у дозі 100 мг протягом 2 год.;
 - проурокіназу в/в краплинно у дозі 40-70 мг впродовж 1-2 год.
3. Бронхолітична терапія:
 - еуфілін;
 - дипрофілін.
4. Препарати, що знижують тиск в малому колі кровообігу:
 - нітрогліцерин, нітронг;
 - папаверин;
 - еуфілін.
5. Оксигенотерапія.
6. Антибіотикотерапія призначається за умови розвитку інфаркт-пневмонії.

7. Нормалізація КЛС – у разі метаболічного ацидозу – в/в 4% р-ну гідрокарбонату натрію 200-400 мл (під контролем рН крові).
8. Стероїдні препарати – преднізолон.
9. Антигістамінні засоби.

Лікування хворих на туберкульозний плеврит

1. Проводять специфічну антибактеріальну терапію трьома протитуберкульозними препаратами (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин). Через два-три місяці стрептоміцин відмінюють і лікування продовжують до 5-6 місяців ізоніазидом в комбінації з рифампіцином (щоденно або через день) або етамбутолом.
2. Вітамінотерапія В₁, В₆, С в загальних терапевтичних дозах.
3. У разі великих ексудатів – призначають кортикостероїди.
4. Здійснюють пункції з евакуацією плеврального ексудату до його ліквідації.
5. За умови емпієми плеври проводять інтенсивне лікування, дренажування плевральної порожнини, введення внутрішньоплеврально протитуберкульозних препаратів, антибіотиків, а у випадку переходу в хронічну форму - хірургічне втручання (декортикація плеври).
6. Неспецифічні медикаментозні засоби:
 - а) протизапальні препарати (диклофенак, піроксикам).
 - б) десенсибілізуючі засоби (діазолін, фенкарол, супрастин).
 - в) імуностимулятори (Т-активін, тималін, спленін).
 - г) медикаментозні препарати спрямовані на нормалізацію обмінних процесів і функцій внутрішніх органів (антиоксиданти, гепатопротектори, анаболітичні препарати).
7. Санаторне лікування.

Лікування хворих на плеврит при ревматизмі

Лікування основного захворювання:

1. Пеніцилін по 1,5млн ОД впродовж 10днів;
2. Кортикостероїдні препарати (преднізолон по 20-30мг на добу);
3. Делагил по 0,25г 1-2 рази на добу впродовж 1 року.
4. Ненаркотичні протизапальні препарати (диклофенак, піроксикам).
5. За наявності серцевої недостатності призначають сечогінні препарати, периферичні вазодилататори, серцеві глікозиди, препарати калію і засоби які покращують метаболізм серцевого м'яза (АТФ, рибоксин, вітаміни, тощо).
6. У разі великого ексудативного плевриту здійснюють пункцію плевральної порожнини з метою евакуації рідини та дослідження його.

Лікування хворих на плеврит при ревматоїдному артриті

- I. Лікування основного захворювання, яке призвело до плевриту:

1. Нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак, ібупрофен, піроксикам)
 2. Амінохінолінові похідні (делагил) впродовж 6-12місяців.
 3. Препарати золота (кризанол).
 4. Д – пеніциламін.
 5. Цитостатичні препарати (азатіоприн).
 6. Кортикостероїдні засоби (преднізолон).
- II. Лікування плевриту за загальною схемою.

Лікування хворих на плеврит при системному червоному вовчаку

- I. Лікування основного захворювання, яке призвело до плевриту:
 1. Нестероїдні протизапальні препарати (індометацин, диклофенак)
 2. Делагил впродовж 6-12 місяців.
 3. Кортикостероїдні засоби (преднізолон).
 4. Цитостатичні препарати (циклофосфан)
- II. Лікування плевриту за загальною схемою.

Лікування хворих на плеврит при системній склеродермії

- I. I. Лікування основного захворювання, яке призвело до розвитку плевриту:
 1. Д - пеніциламін по 150-200мг/ добу впродовж 2 тижнів, а потім дозу підвищують через кожні два тижні на 300мг до максимальної 1500-1800мг впродовж 2 місяців, потім знову знижують дозу до підтримуючої (300-600мг/добу), яку призначають протягом 2-3 років.
 2. Кортикостероїдні засоби (преднізолон по 20-30мг/добу).
 3. Цитостатики (азатіоприн в дозі 1-3 мг на 1кг маси тіла – до 150-200мг/добу впродовж 2-3 місяців, краще поєднувати з 15-20мг преднізолоном в добу).
 4. Амінохінолінові препарати – делагил по 0,25г 1-2 рази на добу впродовж 6-12місяців.

Додаткові методи лікування:

 1. Санаторно – курортна терапія.
 2. При синдромі Рейно – призначають судинно – розширювальні і антибрадикінінові препарати (ксантинол нікотинат), блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, коринфар) антиагреганти (курантил), гіпербарична оксигенація.
 3. Уразі виражених шкірних змін застосовують ферментотерапію (лідаза у вигляді підшкірних ін'єкцій поблизу ураженої шкіри і суглобів).
- II. Лікування плевриту за загальною схемою.

Лікування хворих на плеврит при дерматоміозиті

I. Лікування основного захворювання, яке призвело до розвитку плевриту:

1. Глюкокортикоїди (преднізолон)
2. Цитостатики (азатіоприн).
3. Амінохінолінові препарати (делагил).

Додаткові методи лікування:

1. У разі домінування больового синдрому - призначають нестероїдні протизапальні препарати (диклофенак).

2. Якщо тривалий період застосовують преднізолон доцільно використовувати препарати калію, анаболітичні стероїди.

3. Фізіотерапія – парафінові аплікації, електрофорез гіалуронідази, лікувальна фізкультура.

II. Лікування плевриту за загальною схемою.

Лікування хворих на плеврит при вузликовому періартеріїті

I. Лікування основного захворювання, яке призвело до розвитку плевриту:

1. Кортикостероїди в поєднанні з цитостатиками (преднізолон по 30-40 мг/добу + циклофосфан по 100-150 мг/добу) впродовж 1-2 місяців, потім дозу знижують до підтримуючої (преднізолон 5-10 мг/добу + 50-100 мг/добу циклофосфану).

2. Нестероїдні протизапальні препарати.

3. Для нормалізації порушень гемостазу застосовують гепарин, а потім – антиагреганти (дипіридамо́л або курантил).

4. З метою покращення трофіки судинної стінки призначають ангіопротектори (пармідін).

5. У разі поліневритичного синдрому – використовують фізіотерапевтичні методи лікування.

6. Корекція артеріальної гіпертензії – інгібітори АПФ, салуретики.

Глава 12. Догляд за хворими на плеврит та профілактика.

Догляд за хворими.

У перші дні захворювання рекомендується хворому дотримуватись постільного режиму. Пацієнт повинен лежати на хворому боці. За призначенням лікаря накладають гірчичники на спину, грудну клітку з хворого боку змащують 5% спиртовим розчином йоду. Більш ретельного догляду потребують хворі на ексудативний плеврит. При надмірному потовиділенні шкіру хворого слід насухо витерти, змінити натільну та постільну білизну.

Хворим надають зручного положення в ліжку, піднімають підголівник або підкладають декілька подушок під голову та спину. При потребі хворому дають подихати киснем. Постійно слідкують за випорожненнями, оскільки їх затримка веде до погіршення загального стану хворого. Інколи при необхідності ставлять очисну клізму. Лікар проводить плевральну пункцію за умови накопичення великої кількості рідини у плевральній порожнині. З метою запобігання утворення спайок, особливо у період розсмоктування ексудату, хворим призначають лікувальну фізкультуру. Медична сестра чітко виконує усі рекомендації лікаря.

Профілактика плевритів полягає перш за все в попередженні, а також своєчасному та правильному лікуванні захворювань, які можуть ускладнюватися запаленням плеври. В основі профілактики гнійних плевритів лежить раннє виявлення і евакуація з плевральної порожнини скупчення крові, повітря та ексудату, які сприяють нагноєнню. Попередження післяопераційних емпієм досягають шляхом бездоганного дотримання правил операційної асептики, доброї герметизації легеневої тканини, правильної обробки кукси бронха.

Додаток 1. “Медичні терміни в пульмонології”

АБСЦЕС (з лат. abscessus – гнійник), обмежене накопичення гною в тканинах або органах (напр., у легені) внаслідок їх запалення з розплавленням тканин та утворенням порожнини. Розвивається гостро, з болем, підвищенням температури, порушенням функції органу; потребує хірургічного лікування.

АЕРОЗОЛІ (з грец. aer – повітря, нім. Sole – колоїдний розчин, що походить від лат. solutio – розкладання, розчин), дисперсні системи, які складаються з частинок твердого тіла або крапель рідини, що розпилені у газовому середовищі (зазвичай у повітрі) у вигляді туману або диму. Як аерозоль використовують і лікарські засоби.

АЛЬВЕОЛА (з лат. alveolus – комірчинка, заглиблення, міхурець), комірчиноподібний кінцевий відділ залози, що входить у склад ацинуса; ямка зуба – заглиблення у щелепі, де знаходиться корінь зуба; міхурцеподібний утвір у легенях, обплетений сіткою капілярів. Через стінки альвеол (у легенях людини їх більше 700 млн.) відбувається газообмін.

АЛЬВЕОЛІТ (з лат. alveolus – комірчинка, заглиблення, міхурець), запалення легеневих альвеол без ураження бронхів.

АМФОРИЧНЕ ДИХАННЯ (лат. amphora, з грец. amphoreus – стародавня глиняна посудина з вузьким горлом і двома вертикальними ручками; з грец. phone – звук), дихальний шум, схожий на звук, що виникає при швидкому проходженні струменя повітря над пустою пляшкою (вислуховується над туберкульозними кавернами у легенях).

АНТРАКОЗ (з грец. anthrax, родовий відм. anthrakos - вугілля), відкладається в тканинах організму вугільного порошку.

АПКОЛІЗ (з лат. arax – верхівка, грец. lysis – розв’язування, звільнення), звільнення (низведення) верхівки легені.

АПНОЕ (з грец. apnoia – відсутність дихання), тимчасова зупинка дихання при збідненні крові на вуглекислий газ; відсутність дихання.

АСПРАЦІЯ (з лат. aspiratio - вдихання), попадання під час вдиху в дихальні шляхи сторонніх тіл (напр. харчові залишки, кров) при порушенні акту ковтання.

АСТМА (з грец. asthma - задуха), напад задухи, який виникає при ураженні бронхів (бронхіальна астма), серця (серцева астма), а також у разі попадання сторонніх предметів у дихальні шляхи.

АСТМА БРОНХІАЛЬНА (з грец. asthma - задуха), алергічне захворювання, що проявляється нападами задухи, з різко утрудненим видихом, свистячими хрипами, внаслідок звуження просвіту дрібних бронхів.

АСФІКСІЯ (з грец. asphyxia, буквально – відсутність пульсу), задуха, зумовлена кисневим голодуванням і надлишком вуглекислоти в крові

та тканинах, напр., при стисненні дихальних шляхів ззовні (удушення), закритті їх просвіту набряком тощо.

АТЕЛЕКТАЗ (з грец. ateles – неповний, ektasis – розтягнення), спадання легеневих альвеол при стисненні легені, закупорці бронху (напр., пухлиною), пневмонії. У новонароджених – неможливість легень розправитись унаслідок слабкості дихальних рухів дитини.

АУСКУЛЬТАЦІЯ (з лат. auscultatio – вислуховування), об'єктивний (фізикальний) метод обстеження хворого, вислуховування (безпосередньо, тобто вухом або за допомогою стетоскопу, фонендоскопу) звукових явищ, що виникають під час роботи деяких органів (серце, легені, шлунок, кишки). Метод запропонований Л.Ауенбруггером (1816р.) і введений ним у практичну медицину (1819р.).

АЦИНУС (з лат. acinus – ягода, гроно), кінцевий секреторний відділ альвеолярної залози (напр., слинної, молочної); первинна структурна одиниця легені, яка складається з альвеолярних ходів та альвеол (1 ацинус містить близько 20 альвеол); загальна кількість ацинусів у легенях людини – 800 тисяч.

АЦИНОЗНЕ ВОГНИЩЕ (з лат. acinus – ягода, гроно), дрібне вогнище запалення в легеневій тканині.

БІОТА ДИХАННЯ, характеризується ритмічними але глибокими дихальними рухами, що чергуються приблизно через рівні проміжки часу з дихальними паузами (від декількох секунд до 30 секунд); спостерігається у хворих на менінгіт, агонуючих хворих з глибокими розладами мозкового кровообігу.

БРАДИПНОЕ (з грец. bradys – повільний, рноє – дихання), сповільнення дихання.

БРОНХ (з грец. bronchos – дихальне горло), трубчаста повітроносна гілка трахеї. Усі бронхи, розгалужуючись до бронхіол, складають єдине бронхіальне дерево, яке проводить повітря при вдиху та видиху. Основне захворювання бронхів – бронхіт.

БРОНХІОЛИ, кінцеві найменші розгалуження бронхів у легеневих часточках, які не містять хряща і переходять в альвеолярні ходи легень.

БРОНХІТ, захворювання органів дихання з ураженням стінки бронхів. Розрізняють бронхіт гострий і хронічний, обмежений та дифузний. Ознаки: кашель з харкотинням (слизистим, гнійним), підвищення температури тіла, задишка. Основні причини: інфекції, пил та інші професійні шкідливі фактори, охолодження, куріння тютюну.

БРОНХОАДЕНІТ (з грец. bronchos – дихальне горло, aden – залоза), запалення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (здебільшого при туберкульозі).

БРОНХОГРАФІЯ (з грец. bronchos – дихальне горло, grapho – пишу), метод рентгенологічного дослідження трахеї та бронхів після введення в них рентгеноконтрастної речовини.

БРОНХОПНЕВМОНІЯ, те саме, що вогнищеве запалення легень.

БРОНХОСКОПІЯ (з грец. bronchos – дихальне горло, skopeo – дивлюся, спостерігаю), огляд дихальних шляхів за допомогою бронхоскопа (металева трубка з оптичною та освітлювальною системами), який вводять через рот у трахею та бронхи.

БРОНХОСТЕНОЗ (з грец. bronchos – дихальне горло, stenosis – вузький), звуження просвіту бронхів.

БРОНХОЕКТАЗ (з грец. bronchos – дихальне горло, ektasis – розтягнення), нерівномірне розширення бронху внаслідок хронічного бронхіту, запалення легень, дитячих інфекцій тощо.

БРОНХОЕКТАТИЧНА ХВОРОБА, хронічне, переважно уроджене захворювання органів дихання з наявністю бронхоектазів, кашлем (з рясним гнійним харкотинням, особливо вранці), кровохарканням; у разі загострення хвороби – підвищується температура тіла, виникає задишка.

БРОНХОФОНІЯ (з грец. bronchos – дихальне горло, phone – звук), вислуховування голосу хворого через грудну клітку.

БЦЖ ВСГ (Bacilles Calmette Guerin – французька назва вакцини Кальметта-Жерена), перші літери французької назви протитуберкульозної вакцини.

ВЕЗИКУЛЯРНИЙ (з лат. vesicula – міхурець), той, що належить міхурцеві, альвеолярний (напр., везикулярне дихання).

ВІДХАРКУВАЛЬНІ ЗАСОБИ, лікарські речовини, що полегшують виведення (відхаркування) харкотиння шляхом збільшення секреції бронхіальних залоз (розрідження харкотиння) або посилення перистальтичних скорочень мускулатури бронхів і діяльності миготливого епітелію.

ВІКАРНИЙ (з лат. vicarius – той, що замінює), той, що замінює (вікарна емфізема).

ВІРАЖ (з франц. virage – поворот), поява вперше позитивної реакції (напр., туберкулінової).

ВІСЦЕРАЛЬНИЙ (з лат. viscera – внутрішні органи), той, що відноситься до внутрішніх органів (напр., вісцеральний листок плеври).

ГЕМОПТОЄ (з грец. haima – кров, ptuo – плюю, спльовую), кровохаркання.

ГЕМОТОРАКС (з грец. haima – кров, thorax – груди), накопичення крові в плевральній порожнині внаслідок внутрішньої кровотечі при травмі або раку легені, туберкульозі та ін. захворюваннях. Прояви: біль у грудях, кашель, задишка, ціаноз, порушення серцевої діяльності.

- ГЕМОСИДЕРОЗ** (з грец. haima – кров, sideros – залізо), відкладення бурого пігменту гемосидерину, напр., у шкірі, легенях.
- ГЕМОФТИЗА** (з грец. haima – кров, phthisis – підупадання, сухоти), туберкульозний процес у легенях, що супроводжується частими кровохарканнями.
- ГІПОКАПНІЯ** (з грец. huro – під, нижче, karnos – дим, пара), зменшення парціального тиску вуглекислоти в артеріальній крові.
- ГІПОКСЕМІЯ** (з грец. huro – під, нижче, oxys – кислий, haima – кров), знижений вміст кисню в крові, що призводить до виникнення гіпоксії.
- ГІПОКСІЯ** (з грец. huro – під, нижче, oxys – кислий), знижений вміст кисню в організмі або окремих органах і тканинах. Виникає при нестачі кисню у повітрі, що вдихається і (або) в крові (гіпокемія), за умови порушення біохімічних процесів тканинного дихання.
- ГОЛОСОВЕ ТРЕМТІННЯ** (fremitus vocalis seu pectoralis), струс грудної клітки під час вимовляння звуків мови; ослаблення або посилення голосового тремтіння – ознака ряду захворювань легень, плеври, бронхів.
- ГРИП** (з франц. grippe – грип), гостре вірусне захворювання: лихоманка, головний та м'язовий біль, кашель, нежить. Передається з крапельками слизу через повітря під час кашлю, чхання, розмови. Періодично виникають пандемії (епідемія, що охоплює значну частину населення держави, групи держав, континенту) грипу. Часто ускладнюється пневмонією.
- ГРОККО ДИХАННЯ**, “хвилеподібне” дихання, яке дещо нагадує дихання Чейна-Стокса з тією лише різницею, що замість дихальної паузи відмічається слабке поверхневе дихання з наступним наростанням глибини дихальних рухів.
- ДЕФОРМАЦІЯ** (з лат. de – від, з, formatio – утворення), порушення форми частини тіла або органа, напр., деформація легеневого рисунка на рентгенограмі легень.
- ДИСЕМІНАЦІЯ** (з лат. disseminatio – сіяння, розсіювання, розповсюдження), розповсюдження збудника хвороби з первинного вогнища хвороби по кровоносних або лімфатичних шляхах, серозних оболонках (при туберкульозі, сепсисі).
- ДИСПНОЕ** (з грец. dys – розлад, рноє – дихання), розлади дихання, задишка.
- ДИХАЛЬНИЙ КОЕФІЦІЄНТ**, відношення об'єму вуглекислого газу, виділеного за певний час при диханні, до об'єму кисню, що поглинається за той же час. Характеризує особливості газообміну та обміну речовин. У здорової людини дорівнює приблизно 0,85.
- ДИХАЛЬНИЙ ОБ'ЄМ (ДО)**, об'єм повітря, який вдихається за один вдих або видихається за один видих під час спокійного дихання (в нормі від 300 до 900 мл у середньому \approx 500 мл).

ДІАФРАГМА (грец. diaphragma), у медицині – грудочеревна перепона; основний дихальний м'яз (m. phrenicus).

ЕКСПІРАТОРНА ЗАДИШКА (з лат. expiratio – випаровування, видих), утруднення видиху.

ЕКСПІРАЦІЯ (з лат. expiratio – випаровування, видих), видих, видихання.

ЕКСУДАТ (з лат. exsudo – випотіваю, exsudatum – випіт), запальний випіт – серозна, гнійна, кров'яниста або фібринозна рідина, що просочується з дрібних кровоносних судин у тканини або порожнини тіла при запаленні (напр., при ексудативному плевриті).

ЕМБОЛІЯ (з грец. embole – вкидує), закупорення судин емболом, тобто принесеною течією крові частинкою (тромб, що відірвався, жир з пошкоджених тканин або повітря, яке попало в судину). Емболія легеневої артерії судин мозку, серця може бути причиною смерті.

ЕМПІЄМА (з грец. empyema – гнійник), накопичення гною у порожнинах та порожнистих органах (напр., емпієма плеври).

ЕМФІЗЕМА (з грец. emphysema – наповнення повітрям, здуття), підвищений вміст повітря (напр., у легенях).

ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНА ТЕРАПІЯ (з грец. aitia – причина, pathos – хвороба, страждання, genesis – початок, народження, походження, therapeia – лікування), лікування, спрямоване на причину та розвиток захворювання.

ЕТІОТРОПНЕ ЛІКУВАННЯ (з грец. aitia – причина, tropos – оберт, поворот, напрямок), спрямоване на усунення причин хвороби (напр., антибактеріальне лікування при інфекційних захворюваннях).

ЖИТТЄВА ЄМНІСТЬ ЛЕГЕНЬ (ЖЄЛ), максимальний об'єм повітря, який видихає людина після найбільш глибокого вдиху (у чоловіків 3,5-4,5 л, у жінок в середньому на 25% менше); ЖЄЛ = РОВд + РОВид + ДО; під впливом тренування збільшується до 6-7 л.

ЗАЛИШКОВИЙ ОБ'ЄМ (ЗО), повітря, яке залишається у легенях після максимального видиху (в нормі 1000-1500 мл).

ІМУНІЗАЦІЯ (з лат. immunis – вільний від повинності; непричетний, недоторканий), метод створення несприйнятливості (напр., до туберкульозу).

ІНГАЛЯЦІЯ (з лат. inhalo – вдихаю; in – в, halo – дихаю), метод лікування, що базується на вдиханні лікарських рослин, розпорошених за допомогою спеціальних апаратів.

ІНСПІРАТОРНА ЗАДИШКА (з лат. inspiratio – вдих, вдихання), утруднення вдиху.

ІНСУФЛЯЦІЯ (з лат. in – в, усередину, sufflo – дмухаю, надуваю), спосіб уведення газу (напр., при лікувальному пневмотораксі) або порошоків в порожнину (напр., плевральну).

ІНФАРКТ (з лат. infarctus – набитий, нафарширований, утиснутий), вогнище змертвіння в тканинах унаслідок порушення їх кровопостачання при спазмуванні, тромбозі, емболії судин (інфаркт міокарда, легені, нирки тощо).

КАВЕРНА (з лат. caverna – печера, порожнина), порожнина, що виникає в органі при руйнуванні його тканин патологічним процесом (переважно у легенях при туберкульозі).

КАВЕРНОТОМІЯ (з лат. caverna – печера, порожнина, грец. tome – розріз, розтин), операція розсікання каверни.

КАНЦЕР (з лат. cancer – рак), злоякісна пухлина – рак.

КАРНІФІКАЦІЯ (з лат. caro, род. відм. carnis – м'ясо, fascio – роблю), патологічний процес у легенях, при якому вони набувають консистенції та вигляду м'яса.

КАРЦИНОМА (з грец. carcinoma, латинізоване carcinoma – рак), злоякісна ракова пухлина.

КАШЕЛЬ (tussis), рефлексорний акт – мимовільні форсовані видихальні рухи, зумовлені подразненням переважно слизової оболонки дихальних шляхів (напр., харкотинням).

КИСНЕВО-ДИХАЛЬНА АПАРАТУРА, прилади для лікувального застосування кисню (киснева подушка, інгалятор, кисневий намет, наркозний та дихальний апарати).

КІФОЗ (з грец. kyphos – нахилений допереду), викривлення хребта дозаду з утворенням горба.

КРЕНІГА ПОЛЯ, зони ясного легеневого звуку над верхівками легень, ширина цих полів визначається перкусією по передньому краю трапецевидного м'яза (в нормі від 3 до 8 см).

КРЕПІТАЦІЯ (з лат. crepitatio – тріск, скрип, шум), звук, що нагадує тертя волосся одного з іншим (крепітація – клінічна ознака гострої пневмонії).

КРОВОХАРКАННЯ (haemoptysis, haemoptoë), виділення крові з дихальних шляхів під час кашлю; симптом туберкульозу легень, бронхоектазів, вад серця та ін. захворювань.

КУРШМАНА СПРАЛІ, невеликі, щільні, звиті, білуватого кольору “нитки”, які можна побачити неозброєним оком у харкотинні хворих на бронхіальну астму (тяжі слизу, утворені центральною щільною осею та спіралеподібно покриваючою мантиєю, в яку бувають вкраплені лейкоцити, часто еозинофіли).

ЛЮДОВІКА КУТ, кут, утворений тілом грудної кістки та її рукояттю.

ЛОРДОЗ (з грец. lordoo – викривляю допереду), викривлення хребта допереду.

МАНТУ РЕАКЦІЯ, внутрішньошкірна туберкулінова проба (позитивна реакція вказує на інфікованість організму туберкульозною паличкою).

МЕТАСТАЗ (з грец. metastasis – переміщення, перестановка), вторинне патологічне вогнище, що виникає внаслідок перенесення течією крові або лімфи хвороботворних частинок (пухлинних клітин, мікроорганізмів) із первинного вогнища хвороби. У сучасному розумінні метастаз зазвичай характеризує дисемінацію клітин злоякісної пухлини.

МІКОБАКТЕРІЇ, сімейство актиноміцетів. Нерухомі, спор не утворюють. Аероби. До мікобактерій відносяться багато сапрофітних видів, що живуть у ґрунті, а також збудники туберкульозу, прокази (лепри).

МІЛІАРНИЙ (з лат. miliaris – просяний, від milium - просо), просоподібний (напр., туберкульозний горбик); міліарний туберкульоз – форма туберкульозу, що рідко зустрічається, при якій збудник розноситься течією крові у різні тканини і органи (характерним є висипка в них у вигляді дрібних горбиків).

ОКСИГЕНОТЕРАПІЯ (з грец. oxys – кислий, genos – рід, у тлумачному значенні – кисень; therapēia - лікування), введення з лікувальною метою кисню в дихальні шляхи (киснева подушка, інгалятори), шлунково-кишковий тракт або підшкірно при деяких захворюваннях серця, легень, отруєннях отруйними речовинами, що викликають задуху (хлор, фосген) тощо.

ПЕРКУСІЯ (з лат. percussio – постукування), метод обстеження серця, легень, печінки та інших внутрішніх органів, заснований на тому, що звук, який виникає під час вистукування здорових і ушкоджених тканин, різний.

ПОТОРАКС (з грец. poun – гній, thorax – груди), накопичення гною у плевральній порожнині (гнійний плеврит), зазвичай як ускладнення гнійних процесів у легенях або піддіафрагмальному просторі, з різким болем у грудях, високою гарячкою, остудами, задишкою, ціанозом.

ПІРКЕ (Pirquet) Клеманс (1874-1929), австрійський педіатр. Запропонував (1907) діагностичну пробу на туберкульоз (реакція Пірке).

ПЛЄВРА (з грец. pleura – бік, стінка, ребро), тонка серозна оболонка, щільно покриває легені та вистеляє зі середини грудну порожнину людини та ссавців.

ПЛЄВРИТ (з грец. pleura – бік, стінка, ребро, -itis – у закінченні іменника вказує на запальний стан), запалення плеври при туберкульозі, пневмонії, ревматизмі та ін. захворюваннях; без випоту (сухий плеврит) або з випотом у плевральну порожнину (ексудативний плеврит). Ознаки: біль у грудях, пов'язаний з диханням, кашель, підвищення температури тіла, задишка тощо.

ПЛЄВРОПНЕВМОНІЯ, те ж, що й крупозна пневмонія.

ПЛЄВРОТОМІЯ (з грец. pleura – бік, стінка, ребро, tome – розріз, розтин), операція розтину плевральної порожнини.

ПЛЕСИМЕТР (з грец. plesso – вдаряю, metron – міра), пластинка, яка застосовується під час вистукування (перкусії).

ПНЕВМОГРАФІЯ (з грец. pneuma – повітря, дихання, grapho – пишу, записую, зображую), запис дихальних рухів грудної клітки спеціальним приладом – пневмографом. Застосовується для отримання інформації про характер дихальних рухів, регуляцію зовнішнього дихання та його порушення при різних захворюваннях.

ПНЕВМОКОНІОЗ (з грец. pneumon – легень, konia – порошок), група хронічних професійних захворювань легень, обумовлених тривалим вдиханням виробничих порохів: кварцового – силікоз, вугільного – антракоз, окису заліза – сидероз тощо.

ПНЕВМОЛІЗ (з грец. pneumon – легень, lysis – розв’язування, звільнення), відшаровування легені.

ПНЕВМОМІКОЗ (з грец. pneumon – легень, mykes – гриб), захворювання легень, викликане грибками.

ПНЕВМОНЕКТОМІЯ (з грец. pneumon – легень, ektome – вирізання) повне видалення легені (резекція див.).

ПНЕВМОНІЯ (з грец. pneumon – легень), те ж, що й запалення легень.

ПНЕВМОНІЯ АБСЦЕДУЮЧА (з грец. pneumon – легень, лат. adscedo - нарываю), запалення легені з переходом у нагноєння.

ПНЕВМОНІЯ АЛЬБА (з грец. pneumon – легень, лат. alba – біла), інтерстиціальна пневмонія плоду, хворого на вроджений сифіліс (білого кольору).

ПНЕВМОНІЯ АСПІРАЦІЙНА (з грец. pneumon – легень, stoiposa від шотл. stoip – шкірка), фібринозне запалення легень.

ПНЕВМОНІЯ ЛОБАРНА (з грец. pneumon – легень, лат. lobaris – частковий), запалення легень із захопленням у процес частки легені.

ПНЕВМОНІЯ ЛОБУЛЯРНА (з грец. pneumon – легень, лат. lobularis – часточковий), запалення легень із захопленням у процес часточок легені.

ПНЕВМОНІЯ МІГРУЮЧА (з грец. pneumon – легень, migrans дієприкметник теперішнього часу від лат. mogro – переходжу), блукаюче запалення легень.

ПНЕВМОПАТІЯ (з грец. pneumon – легень, pathos – страждання, хвороба), легенева захворювання.

ПНЕВМОПЕКСІЯ (з грец. pneumon – легень, pexis – забивання, зміцнення, з’єднання), підшивання легені.

ПНЕВМОПОТОРАКС (з грец. pneuma – повітря, ruon – гній, thorax - груди), наявність повітря і гною в плевральній порожнині.

ПНЕВМОСКЛЕРОЗ (з грец. pneumon – легень, skleros – твердий), розростання сполучної тканини в легені; супроводжує хронічний бронхіт та пневмонію, інші запальні захворювання легень, а також венозний застій у малому колі кровообігу при вадах серця.

Характеризується деформацією бронхів, зменшенням дихальної поверхні легені. Перебіг хронічний із загостреннями. Ускладнення: бронхоектазійна хвороба, легенево-судинна недостатність.

ПНЕВМОТАХОГРАФІЯ (з грец. *pneuma* – повітря, дихання, *tachos* – швидкість, хуткість, *grapho* – пишу, записую, зображую), безперервний запис швидкості струменя повітря, що вдихається та видихається.

ПНЕВМОТОМІЯ (з грец. *pneuma* – повітря, подих, *thorax* – груди), накопичення повітря або газів у порожнині плеври. Мимовільний (спонтанний пневмоторакс виникає при розриві легневих альвеол (туберкульоз, емфізема легень); травматичний пневмоторакс – при пошкодженні грудної клітки. Штучний пневмоторакс (введення повітря або газу в порожнину плеври спеціальною голкою) застосовується для лікування туберкульозу: викликає стискання хворої легені та спадіння каверни.

ПОВІТРЯ, суміш газів, з яких складається атмосфера Землі: азот (78,08%), кисень (20,95%), інертні гази (0,94%), вуглекислий газ (0,03%). Щільність 1,2928 г/л, розчинність у воді 29,18 см³/л. Повітря – середовище проживання тваринного та рослинного світу.

ПОЛІПНОЕ (з грец. *poli* – багато, *rhoë* – дихання), збільшена частота дихання.

ПУЕРИЛЬНЕ ДИХАННЯ (*puerilis* – дитячий), різко виражене везикулярне дихання з чітким видихом, що спостерігається у дітей до 12-14 років (тонка еластична грудна клітка, відносна вузькість бронхів).

ПУЛЬМОНОЛОГІЯ (з лат. *pulmo*, род. відм. *pulmonis* – легень, грец. *logos* – слово, наука, вчення), розділ клінічної медицини, що вивчає хвороби легень, бронхів, плеври і розробляє метод їх діагностики, лікування та профілактики.

ПУНКЦІЯ (з лат. *punctio* – укол), проколювання стінки будь-якої порожнини тіла (напр., плевральної), суглоба, судини, органу, нормальної або патологічної тканини з лікувальною чи діагностичною метою.

РЕЗЕКЦІЯ (з лат. *resectio* – відсікання), хірургічна операція відсікання хворого органа або частини його (напр., легені).

РЕЗЕРВНИЙ ОБ'ЄМ ВДИХУ (РОВд), об'єм повітря, який людина може вдихнути, якщо після звичайного вдиху зробить максимальний вдих (у нормі 1500-2000 мл).

РЕЗЕРВНИЙ ОБ'ЄМ ВИДИХУ (РОВид), об'єм повітря, який людина може видихнути, якщо після звичайного видиху зробить максимальний видих (у нормі 1500-2000 мл).

РЕНТГЕН (Röntgen) Вільгельм Конрад (1845-1923), німецький фізик. Відкрив у 1895 році X-промені, дослідив їх властивості: промені були

названі на його честь рентгенівськими. Праці з п'єзо- і піроелектричних властивостей кристалів, магнетизму. Нобелівська премія (1901).

РЕНТГЕНОГРАМА (з грец. gramma – запис), зафіксоване на фотоплівку зображення об'єкта, що виникає при взаємодії рентгенівських променів (їх поглинанні, відбитті, дифракції) з будь-якою речовиною, напр., рентгенограма легень.

РЕНТГЕНОГРАФІЯ (з грец. grapho – пишу, малюю, зображую) (мед.) метод рентгенодіагностики; полягає в отриманні фіксованого рентгенівського зображення об'єкта на фотоматеріалі.

РЕНТГЕНОДІАГНОСТИКА (з грец. diagnostikos – здатний розпізнавати, від dia – через, gnosis – пізнання) (мед.), розпізнавання захворювань на основі даних рентгенологічного дослідження (рентгеноскопія, рентгенографія).

РЕНТГЕНОКОНТРАСТНІ ЗАСОБИ (франц. contraste – різко виражена протилежність), різні хімічні речовини, які при введенні в організм покращують зображення досліджуваного об'єкта (збільшуючи або зменшуючи поглинання рентгенівських променів і створюючи контрастність рентгенівського зображення). Поряд з “важкими” (барію сульфат, препарати йоду) застосовуються “легкі” рентгеноконтрастні засоби (повітря, кисень, закис азоту тощо).

РЕНТГЕНОСКОПІЯ (з грец. skopeo – дивлюся, роздивляюся), один з основних методів рентгенодіагностики; полягає в отриманні (зазвичай на рентгенівському екрані) зображення досліджуваного об'єкта.

РЕСПІРАТОР (з лат. respiro - дихаю), пристосування (напр., пов'язка з фільтруючої тканини) для індивідуального захисту органів дихання людини від порошу та шкідливих речовин.

РЕСПІРАТОРНИЙ (з лат. respiro - дихаю), дихальний, той, що відноситься до дихання; напр., респіраторне захворювання.

РИГІДНІСТЬ (з лат. rigidus – твердий, негнучкий), твердий, негнучкий, напр., ригідна грудна клітка спостерігається в осіб похилого та старечого віку (окостеніння реберних хрящів), при розвитку емфіземи легень, а також у разі заповнення обидвох плевральних порожнин рідиною.

СЕГМЕНТ (лат. segmentum, від seco – розсікаю), те саме, що й відрізок будь-чого (напр., сегмент легені).

СЕГМЕНТЕКТОМІЯ (з лат. segmentum – відрізок, грец. ektome – вирізування, відсікання), операція видалення сегмента легені.

СИДЕРОЗ (з грец. sideros – залізо), пневмоконіоз, обумовлений дією порошу окису заліза.

СИЛКАТОЗ (з лат. silex – кремінь), пневмоконікоз, обумовлений дією порошу, що містить двоокис кремнію (напр., азбестоз, талькоз тощо).

СИЛКОЗ (з лат. *silex* – кремій), пневмоконіоз, обумовлений тривалим вдиханням пороху, що містить вільний двоокис кремнію.

СИЛКОТУБЕРКУЛЬОЗ, силікоз, ускладнений туберкульозом.

СКОЛІОЗ (з грец. *skoliosis* – викривлення), бокове викривлення хребта. Причини: рахіт, неправильна постава, пошкодження хребта, деякі захворювання нервової системи. Розвивається зазвичай у дитячому віці. Профілактика: гімнастика, раціональні меблі, рухливі ігри.

СПРОМЕТРІЯ (з лат. *spirio* – дмухаю, дихаю, грец. *metreo* – міряю, вимірюю), вимірювання життєвої ємності легень за допомогою спеціального приладу – спірометра.

СТРИДОРНЕ ДИХАННЯ (з лат. *stridor* – свист, скрип), шумне, чутне на відстані, дихання.

ТАХІПНОЕ (з грец. *tachys* – швидкий, *пноє* – дихання), патологічно почастішене дихання.

ТОРАКО-АБДОМІНАЛЬНІ ПОШКОДЖЕННЯ (з грец. *thorax*, род. відм. *thorakos* – груди, грудна клітка, лат. *abdomen*, род. відм. *abdominus* – живіт), поранення одним ушкоджуючим фактором (напр., куля, снаряд тощо) органів грудної та черевної порожнини або закриті пошкодження їх.

ТОРАКОКАУСТИКА (з грец. *thorax*, род. відм. *thorakos* – груди, грудна клітка, *kausticos* – пекучий, палючий), перепікання між плевральних зрощень.

ТОРАКОПЛАСТИКА (з грец. *thorax*, род. відм. *thorakos* – груди, грудна клітка, *plastike* – ліплення), операція видалення ребер (для спадання легені).

ТОРАКОСКОПІЯ (з грец. *thorax*, род. відм. *thorakos* – груди, грудна клітка, *skopeo* – дивлюся, роздивляюся), лікарський метод огляду плевральної порожнини за допомогою спеціального оптичного інструмента – торакоскопа, який вводять через прокол у грудній стінці.

ТОРАКОТОМІЯ (з грец. *thorax*, род. відм. *thorakos* – груди, грудна клітка, *tome* – розріз, розтин), хірургічне розкриття грудної порожнини при травмі легені, серця, судин, стравоходу та при операціях на цих органах (з приводу пухлин, вад серця тощо).

ТОРАКОЦЕНТЕЗ (з грец. *thorax*, род. відм. *thorakos* – груди, грудна клітка, *kentesis* – прокол), пункція плевральної порожнини.

ТРАНСУДАТ (з лат. *trans* – через, крізь, *sudo* – просочуючись), незапальний випіт – результат пропотівання сироватки крові; накопичується в порожнинах і тканинах тіла при порушеннях кровообігу, водно-сольового обміну, підвищенні проникності стінок капілярів і венул. Від запального випоту відрізняється головним чином низьким вмістом білка та меншою відносною щільністю.

ТРАХЕЇТ (лат. trachea – дихальне горло, яке греки називали arteria trachea – шорсткувата артерія, від грец. trachys, жіночий рід tracheia – шорсткування, нерівний; - itis – у закінченні іменника вказує на запальний стан), запалення слизової оболонки трахеї при охолодженні, деяких інфекційних хворобах (грип, кір, коклюк тощо). Основний прояв – напади кашлю.

ТРАХЕОТОМІЯ (з грец. tracheia – дихальне горло, tome – розріз, розтин), розкриття трахеї та введення в її просвіт спеціальної трубки для відновлення дихання при звуженні гортані (круп, набряк), а також під час проведення реанімаційних заходів.

ТРАХЕЯ (з грец. tracheia – дихальне горло), частина дихальних шляхів людини та хребетних тварин; розташована між гортанню та бронхами попереду стравоходу. У людини довжина 11-13 см, діаметр 15-18 мм. Складається з хрящових напівкілець, з'єднаних зв'язками. Розгалужується на два головних бронхи.

ТРОМБОЕМБОЛІЯ (з грец. thrombos – грудка, згусток, embole – укидування), закупорка артерії в результаті відриву частини тромба, що утворився у венах, порожнинах серця, аорті та її переносу плином крові. Основні прояви: гангрена кінцівки, інфаркти різних органів (легень, нирок тощо).

ТУБЕРКУЛЬОЗ (лат. tuberculum - горбик), інфекційне захворювання людини та тварин (здебільшого великої рогатої худоби, свиней, курей) викликане декількома різновидами туберкульозної мікобактерії (застаріла назва – паличка Коха, за ім'ям Р.Коха, який відкрив збудника хвороби у 1882 році). В уражених органах (легені, лімфатичні вузли, шкіра, кістки, нирки, кишечник тощо) розвиваються дрібні горбики зі схильністю до розпаду. Основне джерело зараження людини (зазвичай у дитячому віці) – хворий на туберкульоз легень, який виділяє харкотиння з мікобактеріями туберкульозу. Лікування (стрептоміцин, ПАСК, ізоніазид, фтівазид, ріфампіцин та ін. протитуберкульозні препарати у комбінації з гігієнічним режимом, при необхідності – з операцією) тривале, іноді протягом багатьох років. В Україні створена межа спеціальних протитуберкульозних диспансерів, лікарень, санаторіїв. Хворих на туберкульоз тварин забивають.

ТУБЕРКУЛОМА (з лат. tuberculum – горбик, - oma – грец. закінчення іменника, яке вказує у цьому терміні на пухлину), пухлино подібний утвір туберкульозної етіології.

ТУБЕРКУЛІН (з лат. tuberculum – горбик), екстракт туберкульозних мікобактерій: застосовується для діагностики інфікованості організму людини туберкульозною мікобактерією (внутрішньошкірна туберкулінова проба – реакція Манту, нашкірна скарифікаційна

туберкулінова проба – реакція Пірке; позитивні реакції вказують на інфікованість туберкульозною мікобактерією).

ФЛЮОРОГРАФІЯ (з лат. fluor – течія, потік, грец. grapho - пишу), швидкісний знімок з рентгенівського екрану із застосуванням малоформатної катушкової плівки; масові профілактичні обстеження населення.

ХРИПИ (rhonchi), виникають при набуханні слизової оболонки бронхів з виділенням і накопиченням харкотиння у разі їх запалення, звуженні внаслідок цього їх просвіту. За характером секрету поділяються на сухі (rhonchi sicci) та вологі (rhonchi fluidi).

ЧЕЙНА-СТОКСА ДИХАННЯ, після тривалої дихальної паузи (від декількох секунд до 1 хв) спочатку з'являється безшумне поверхнєве дихання, яке швидко наростає за своєю глибиною, стає шумним і досягає максимуму на 5-7 вдиху, а потім у такій же послідовності спадає та закінчується черговою короткочасною паузою (гостра та хронічна недостатність мозкового кровообігу, які викликають гіпоксію мозку, а також спостерігається при важких інтоксикаціях).

ШАРКО-ЛЕЙДЕНА КРИСТАЛИ, безколірні октаедри різної величини, що нагадують за формою стрілку компаса; складаються з білка, який звільнюється при розпаді еозинофілів і виявляються у харкотинні хворих на бронхіальну астму.

Список використаної літератури

2. Азбука харчування. Лікувальне харчування: Довідник / За ред. Г.І.Столмакової, І.О.Мартинюка. – Львів: Світ, 1991. – 280с.
3. Атаман О.В. Патолофізіологія : в 2 частинах Т.1 Загальна патологія. – Вінниця: Нова книга, 2012. — с 592.
4. Базарнова М.А., Гетте З.П. Клінічна лабораторна діагностика. – К.: Вища школа, 1994. – 415с.
5. Бевзенко Т. Б., Головач И. Ю., Ермолаева М. В. и др. Кардиопульмональные изменения при васкулите Шенлайна – Геноха // Український кардіологічний журнал. – 2016. – № 5. – С. 90–95.
6. Бронштейн А. М., Малышев Н. А., Лучшев В. И. и др. Плеврорегочный дирофиляриоз с экссудативным плевритом и узловой эритемой // Рос. мед. журн. – 2011. – № 1. – С. 51–53
7. Вибрані питання внутрішніх хвороб / Під ред. проф. В.І.Вдовиченка. – Львів, 2002. – 264с.
8. Внутренние болезни: Учебник в 2 томах / Е.М.Тареев, А.В.Сумароков, Н.А.Мухин. – М: Медицина, 1993.
9. Внутрішні хвороби: Підручник / Левченко В.А., Середюк Н.М. та ін. – Львів: Світ, 1995. – 440с.
10. Внутрішня медицина: Підручник / Н.М. Середюк, Є.М.Нейко, І.П.Вакалюк та ін. – За ред.Є.М.Нейка. – К.: Медицина, 2009. – 1104 с
11. Внутрішня медицина: Підручник: у 3-ох томах. – Том 2. / А.С.Свінцицького, Л.Ф.Конопльова, Ф.І. Фещенко та ін. За ред.проф. К.М.Амосової. – К.: Медицина, 2009. – 1088 с
12. Дейнега В.Г. Професійні хвороби: Навч. посібник. – К.: Вища школа, 1993. – 232с.
13. Дужий И. Д. Овозможностях оперативного лечения внутригрудного саркоидоза, осложненного хроническим плевритом // Лікар. справа. – 1996. – № 7–9. – С. 168–170.
14. Дужий И. Д. О диагностике целомических кист перикарда // Клин. хирургия. – 1991. – № 10. – С. 64.
15. Дужий И. Д. О классификации хронического плеврита и пределах его консервативного лечения // Лікар. справа. – 1995. – № 9–12. – С. 121–123.
16. Дужий И. Д. О клинике туберкульоза плевры // Лікар. справа. – 1994. – № 3. – С. 19–21.
17. Дужий И. Д. Применение торакоскопии у больных с плевральным выпотом // Клин. хирургия. – 1994. – № 3. – С. 10–12.
18. Дужий И. Д. Этиологическая диагностика плевральных выпотов – проблема хирургическая // Тез. докл. XI Всесоюз. съезда фтизиатров. – Санкт-Петербург, 1992. – С. 191.

19. Дужий І. Д., Суходуб Л. Ф., Тертышний Н. Г., Плискачев В. М. Ультрафіолетове облучення крові у больних туберкульозом легких // Пробл. туберкульоза. – 1991. – № 7. – С. 65–68.
20. Дужий І. Д. Возможности хирургических методов в этиологической верификации плевральных выпотов // Тез. докл. IX Укр. науч.-практ. конф. по грудной хирургии (Львов, 21–23 ноября 1990 г.). – Киев, 1990. – С. 49–50.
21. Дужий І. Д. Модифікація інтраплевральної торакопластики // Клін. хірургія. – 1985. – № 10. – С. 65.
22. Дужий І. Д. Екстраплевральна торакопластика та її місце в умовах епідемії туберкульозу // Клін. хірургія. – 2003. – № 8. – С. 38–40. 684
23. Дужий І. Д. Застосування пневмоперитонеуму при колапсхірургічних втручаннях в умовах епідемії туберкульозу // Лік. справа. – 2002. – № 8. – С. 79.
24. Дужий І. Д. Клінічна плевроскопія. – Київ : Здоров'я, 2002. – 384 с.
Дужий І. Д. Хірургія туберкульозу легень та плеври. – Київ : Здоров'я, 2003. – 360 с.
25. Дужий І. Д., Бизов В. В., Дужа О. І. Плевральний випіт при гранульоматозі Вегенера // Вісник СумДУ. Серія «Медицина». – 2003. – № 10. – С. 141–142.
26. Дужий І. Д., Голубничий С. О., Мисловський І. А. Хронічна емпієма плеври – наслідок внутрішнього дирофіляріозу // Харківська хірургічна школа. – 2020. – № 5–6 (104–105). – С. 67–71. – DOI: <https://doi.org/10.37699/2308-7005.5-6.2020.12>.
27. Дужий І. Д., Мадяр В. В., Шевченко В. П., П'ятикоп Г. І. Можливості звільнення плеври від нашарування шляхом торакоскопії // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – С. 150–151.
28. Дужий І. Д., П'ятикоп Г. І., Гресько І. Я. та ін. Особливості діагностики зовнішнього дирофіляріозу // Eastern Ukrainian Medical Journal. – 2020. – Vol. 8 (3). – P. 2
29. Дужий І. Д. Особливості діагностики хвороб плеври: монографія / І. Д. Дужий. – 2-ге вид., допов. – Суми: Сумський державний університет, 2021. – 716 с.
30. Замотаев А.П. Фармакотерапія в пульмонології. – М.: Медицина, 1993. – 254с.
31. Казаков В.С. Справочник врача общей практики. – М.: Вышэйшая школа, II т., 1995
32. Казанцев В.А., Удальцов Б.Б. Пневмония: Руководство для врачей. – СПб; спец.лит., 2002. - 118с.
33. Казмірчук В.Є., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія і алергологія. – Вінниця: Нова книга, 2006. – С 528

34. Каштанов С.И., Звягинцева М.А., Кошарская И.Л. Монооксид азота в механизмах устойчивости сердечно-сосудистых функций при эмоциональном стрессе // Вестн. Рос. АМН. – 2000; 4. 21-25
35. Критические состояния в пульмонологии / Чернобровый Н.П., Пилипчук Н.С., Бориско А.С. – К.: Здоров'я, 1989. – 168с.
36. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. – М.: Медицина, 1994. – 461с.
37. Малышев И.Ю., Монастырская Е.А., Смирин Б.В. Гипоксия и оксид азота. // Вестн.Рос АМН, 2000. 4. 44-48
38. Мартынов А.А. Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней. – Петрозаводск: Карелия, 2000. – 370с.
39. Невідкладні стани у клініці внутрішніх хвороб / За ред. д-ра мед. наук Регеди М.С. – Львів, “Каменяр”, 1999. – 317с.
40. Невідкладні стани: Навч. посібник / За ред. д-ра мед. наук Регеди М.С. – Львів, 2001. – 587с.
41. Невідкладні стани: Навч. посібник. Вид. друге доп. та перер. / За ред. Регеди М.С., Кресюна В.Й. – Львів, 2003. – 891с.
42. Неотложные состояния: диагностика, тактика, лечение. Справочник для врачей / Сост. Г.А.Шершень. – Мн.: Беларусь, 1995. – 574с.
43. О कोरोков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.3. Диагностика болезней органов дыхания. – М.: Мед. лит., 2001. – 464с.
44. О कोरोков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. 3Т. – Витебск. – 1995. – 465с.
45. О कोरोков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Т.1. Лечение болезней органов дыхания. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Мед. лит., 2001. – 560с.
46. Палеев Н.Р. Болезни органов дыхания: Руководство для врачей: В 4 т. – М.: Медицина, 1989.
47. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1 / Підручник для студентів вищих навч.закладів. – Вінниця : Нова книга, 2009. – 640 с
48. Пікас О.Б. Роль оксиду азоту і його метаболітів в організмі людини та у розвитку патологічних процесів/О.Б. Пікас, В.І. Петренко // Львівський медичний часопис, 2006. Т. 12, N 3/4.-С.114-117.
49. Платков Е.М. Дифференциальная диагностика и дифференцированная терапия разных форм бронхиальной астмы. – Мн.: Беларусь, 1989. – с.175
50. Путов Н.В., Федосеева Г.Б., Хоменко А.Г. Справочник по пульмонологии. – М.: Медицина, 1988. – с. 200-220
51. Регеда М.С. Клінічна алергологія. Вид. третє, доп. та перер. Львів: В-во “Сполом”, 2003. – 178с.
52. Регеда М.С. Невідкладна допомога в алергології, нефрології та гастроентерології. – Львів: В-во “Сполом”, 2002. – 104с.

53. Регеда М.С. Невідкладна допомога в пульмонології. – Львів: В-во “Сполом”, 2000. – 161с.
54. Регеда М.С. Невідкладна допомога в пульмонології. Вид. друге доп. та перер. – Львів: В-во “Сполом”, 2002. – 212с.
55. Регеда М.С., Гайдучок І.Г. Пульмонологія: Навч. посібник. Вид. друге доп. та перер. – Львів, 2000. – 436с.
56. Регеда М.С., Регеда М.М., Фурдичко Л.О. Пневмонія: Монографія. Вид. шосте, доп. та перер. – Львів, “Сполом”. – 2012. – 162 с.
57. Регеда М.С., Фрайт В.М., Плешанов Є.В. та інші. Невідкладна допомога в терапії: Довідник. Львів: В-во “Сполом”, 2002. – 372с.
58. Справочник практического врача / Под ред. А.И.Воробьева. – М.: Медицина, 1991. – 335с.
59. Сулин С.А. Неотложные состояния / 2-е изд. стереотип. – Москва «Фармацевтический мир», 2000. – 464с.
60. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. д-ра мед. наук, проф. Ю.М.Мостового. – 5-е вид. доп. і перер. – Вінниця, 2003. – 400с.
61. Сухан В.С., Дичка Л.В., Блага О.С. Лікувальна фізична культура при захворюваннях органів дихання. Метод. Рекомендації Ужгородського національного університету. - Ужгород, 2014. С. 51.
62. Тлумачний словник поширених медичних термінів. Навчальний посібник / Крупін В.П., Зіменковський А.Б., Регеда М.С. та інші. – Львів: Ліга-Прес, 2004. – 414с.
63. Фещенко Ю. И. Ситуация с туберкулезом в Украине // Doctor. – 2002. – № 4. – С. 11.
64. Фещенко Ю. І., Ільницький І. Г., Мельник В. М. та ін. Туберкульоз позалегової локалізації. – Київ : Лотос, 1998. – 378 с.
65. Фещенко Ю. І., Мельник В. М. Туберкульоз легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувальнопрофілактичні та організаційні аспекти. – Київ : Лотос, 1998. – 281 с
66. Хариссон Т.Р. Внутренние болезни. – Медицина, 1995. К.1, 2, 3, 4, 5, 6
67. Швидка та невідкладна медична допомога / І.С.Зозуля, І.С.Чекман, А.В.Вершигора та інші. – К.: Здоров'я, 2002. – 728с.
68. Шулутко Б.И. Внутренние болезни. – Санкт-Петербург, 1992. – 591с.
69. Элконин Б.Л., Тополянский А.В., Кисин А.Г. Справочник практического врача. Скорая помощь. – М.: Советский спорт, 1991. – 640с.
70. Юрлов В.М., Кульбаба І.Г. Диференціальна діагностика внутрішніх хвороб. Навч. посібник / За заг. ред. В.М.Запорожана. – Одеса, 2002. – 360с.
71. Laparoscopic splenectomy for splenic abscess // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. – Oct. 2004. – № 14 (5). – P. 289–291.

72. Carri L., Rizelli G. M. L., d'Ascanio A. et al. Adult onset Still'disease: analysis of a monocentric cohort // *Ann Rheum Dis.* – 2010. – № 69 (Suppl. 3). – 716 p.
73. Colombo A. L. et al. Epidemiology of endemic systemic fungal infections in Latin America // *Med. Mycol.* – 2011. – Vol. 49, № 8. – P. 785–798.
74. Einhorn J. Dermatologic diagnosis: leukocytoclastic vasculitis // *Perm. J.* – 2015. – № 19. – P. 77–78.
75. Faivre L., Collod-Beroud G., Child A. et al. Contribution of molecular analyses in diagnosing Marfan syndrome and type I fibrillinopathies: an international study of 1009 probands // *J. Med. Genet.* – 2008. – № 45 (6). – P. 384–390.
76. Harris C. G., Croce B., Tian D. H. Marfan syndrome // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2014. – № 3 (4). – P. 437.
77. Piram M., Mahr A. Epidemiology of immunoglobulin A vasculitis (Henoch-Schönlein): current state of knowledge // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2013. – Vol. 11, № 1. – P. 75–77.
78. Salvin S., Quartuccio L., Moroldo T. et al. Clinical characterization and treatment outcome in a monocentric cohort of 45 patients with adult onset Still's disease // *Ann. Rheum. Dis.* – 2010. – № 69 (Suppl. 3). – 710 p.
Santana A., Antunes T., Barros J. et al. Pulmonary involvement in Behcet's disease: a positive singlecenter experience with the use of immunosuppres.
79. Watanabe M., Naniwa T., Nara M. et al. Pulmonary Manifestations in Sjögren's Syndrome: Correlation Analysis Between Chest Computed Tomographic Findings and Clinical Subsets with 715 Poor Prognosis in 80 Patients // *J. Rheumatol.* – 2010, Feb. – № 37 (2).

Наукове видання

Плеврити

Наукове 4-те перевидання

Регада Михайло Степанович
Регада-Фурдичко Мар'яна Михайлівна
Регада Степан Михайлович
Фурдичко Любомир Орестович

Редактор *І.В.Старецький*
Художній редактор *П.М.Розик*
Технічний редактор *А.Н.Ризник*
Коректор *П.Б.Великий*
Комп'ютерна верстка *О.П.Семененко*

Здано на складання 14.02.2022 р. Підписано до друку 15.02.2022р.
Формат 60x84 1/8. Папір офсетний №1. Друк різнограф. Тираж 300 прим.
Умовн. друк. аркуш. 16,16. Замовлення №15/02

Друк ФОП Корпан Б.І.
Львівська область, Пустомитівський р-н, с.Давидів,
вул.Чорновола, 18
код ДРФО 3111306475, Свідоцтво про державну
реєстрацію В 02 №711113 від 05.03.2008 р