

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

На правах рукопису

ОЛЕЩЕНКО ГАЛИНА ПАВЛІВНА

УДК 616.25–002–073.7

**РОЛЬ УЛЬТРАСОНОСКОПІЇ У РАННЬОМУ ВИЯВЛЕННІ
ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ТА ІНШОГО
ГЕНЕЗУ**

14.01.26 – фтизіатрія

Дисертація на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук



Науковий керівник
Дужий Ігор Дмитрович
доктор медичних наук,
професор

Суми – 2017

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	3
ВСТУП	4
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	11
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	36
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	65
3.1 Характер маніфестації і час звернення хворих до лікаря	65
3.2 Результати первинного променевого обстеження хворих групи порівняння	71
3.3 Результати променевого обстеження хворих основної групи	77
РОЗДІЛ 4 РЕЗУЛЬТАТИ СПЕЦІАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ХВОРИХ ОБОХ ГРУП ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПЛЕВРИ	82
4.1 Ендоскопічні дані отримані у хворих обох груп при враженні плеври	82
4.2 Зміни вмісту плевральної порожнини неспецифічного характеру у хворих обох груп	87
4.3 Результати гістологічного дослідження біоптатів плеври	90
4.4 Безпосередні результати лікування у хворих обох груп	94
4.5 Віддалені результати лікування захворювань плеври	99
РОЗДІЛ 5 АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ..	107
ВИСНОВКИ	123
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	125
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	126
ДОДАТОК А. КОПІЇ ПАТЕНТУ, АКТІВ ВПРОВАДЖЕННЯ	146

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

АТ	– артеріальний тиск
БС	– больовий синдром
ВІЛ	– вірус імунодефіциту людини
ВООЗ	– Всесвітня організація охорони здоров'я
ЕКГ	– електрокардіограма
ІФА	– імуноферментний аналіз
КЗН	– клітини злоякісного новоутворення
КТ	– комп'ютерна томографія
ЛА	– легенева артерія
ЛС	– лихоманковий синдром
МБТ	– мікобактерії туберкульозу
МОЗ	– міністерство охорони здоров'я
МРТБ	– мультирезистентний туберкульоз
ОГК	– органи грудної клітки
ПВ	– плевральний випіт
ПЛР	– полімеразно-ланцюгова реакція
РБ	– ригідна бронхоскопія
СНІД	– синдром набутого імунодефіциту
СПВ	– синдром плеврального випоту
ТБ	– туберкульоз
УЗД	– ультразвукове дослідження
ФБС	– фібро-бронхоскопія
ЦРЛ	– центральна районна лікарня
ЧД	– частота дихання
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ШЗЕ	– швидкість зсідання еритроцитів

ВСТУП

Актуальність теми. Незважаючи на те, що епідеміологічну ситуацію з туберкульозу (ТБ) в Україні вдалося дещо стабілізувати, тягар цієї недуги залишається значним [1, 66, 77, 85, 94]. Паралельно із захворюваністю на легеневий туберкульоз зростає кількість хворих на позалегеневі його форми [9, 24, 35, 45, 46, 64, 65, 73, 98]. Співвідношення позалегеневих форм до легневих становить 1:7 – 1:8. У розвинутих країнах воно сягає 1:2 (Канада), 1:3 (США), 1:4 (Німеччина, Швейцарія) [35]. Це може свідчити про недовиявлення туберкульозу позалегеневої локалізації [9, 35]. Найбільш частою формою якого є туберкульозний плеврит. Питома вага останнього у структурі всього туберкульозу знаходиться у межах 10–12 % [2, 24], але може сягати і 31 % [85, 98, 132]. У ВІЛ-позитивних досягає від 30 % до 70 % залежно від стану імунітету [54]. З огляду на це проблема діагностики туберкульозних плевритів залишається вельми актуальною.

Кількість хворих із захворюваннями плеври іншого генезу також поступово зростає, що загострює важливість диференціальної діагностики [24, 40, 94]. Найбільш важливою ознакою плевриту будь-якого генезу є синдром плеврального випоту (СПВ). Питома вага плевритів, спричинених *M.tuberculosis*, поміж усіх СПВ корелює з рівнем розвитку країн. Так, у Новій Зеландії, Великобританії, Іспанії та Франції туберкульозний плеврит становить 5,9 %, 5,6 %, 3,2 % та 2,7 % відповідно, натомість у Південній Африці – 82,4 % [159]. За даними [132, 133] їх частота у США не перевищує 4 %, а у країнах, що розвиваються – складає 30–85 %. Цю думку поділяють вітчизняні автори, за даними яких туберкульозні плеврити поміж усіх випадків СПВ можуть сягати 70,5 % [34].

Особливості інервації плевральної порожнини, грудної та черевної стінок, очеревини, поперекової і сідничної ділянок спричиняють маскування перших проявів туберкульозного процесу у плеврі під інші патологічні

процеси та стани [15, 24]. У зв'язку з цим частота «помилкових» діагнозів знаходиться у межах 20–40 % [34].

Попри те, що синдром плеврального випоту є актуальною проблемою фтизіопульмонології та торакальної хірургії, нормативними документами єдиного стандарту діагностики цієї недуги не прописано [23, 52].

У зв'язку з цим зростає кількість хворих на хронічний плеврит, які за даними [74] у 8,9 % виявляють навіть при масовій флюорографії, хоча у 10–12 % можливий розвиток хронічного процесу навіть у процесі терапевтичного лікування хворих [24, 27].

З огляду на це туберкульозний плеврит, залежно від своєчасності його діагностики, інтенсивності лікування, витримання хворими належного режиму та проведення протирецидивних курсів терапії може пролонгуватися у легеневі форми від 8,2 % до 44,9 % [27, 37, 44, 85, 98, 100, 114].

Виявлення туберкульозного плевриту включає як клінічне, так і рентгенологічне обстеження хворих [65]. Поряд з останнім найбільш безпечним, високоінформативним та доступним є неінвазійне – ультразвукове дослідження (УЗД) [11, 24, 15, 103], особливо при його локалізації у обмежено доступних ділянках грудної порожнини та малій кількості випоту [11, 38, 125, 150].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертація є фрагментом науково-дослідної роботи медичного інституту Сумського державного університету «Особливості діагностики і лікування туберкульозу легень, плеври, кісток та черевних органів в умовах епідемії» (державна реєстрація № 0115U007130). Тема дисертації затверджена Вченою радою Сумського державного університету 18 грудня 2014 року (витяг із протоколу засідання № 6) та перезатверджена Вченою радою Сумського державного університету 08 лютого 2018 року (витяг із протоколу засідання № 5).

Мета дослідження. Вивчити роль ультрасоноскопії у ранньому виявленні захворювань плеври туберкульозного та іншого генезу на основі

порівняльного аналізу її результатів з даними рентгенографії органів грудної порожнини і торакоскопії.

Завдання дослідження.

1. Провести порівняльне вивчення результатів ультрасоноскопії і рентгенографії органів грудної порожнини у ранньому виявленні плеврального випоту у хворих з клінічними ознаками захворювань плеври.

2. Вивчити вплив результатів ультрасоноскопії та рентгенографії органів грудної порожнини на розвиток плевральних нашарувань на основі даних торакоскопії.

3. Вивчити вплив раннього виявлення плеврального випоту методом ультрасоноскопії на частоту і поширеність залишкових плевральних змін після основного курсу терапії.

4. Провести аналіз віддалених результатів лікування хворих на туберкульозний плеврит залежно від термінів його діагностики.

5. Уточнити алгоритм виявлення та діагностики захворювань плеври на основі раціонального використання методів ультрасоноскопії, рентгенографії та торакоскопії.

Об'єкт дослідження. Плевральний випіт.

Предмет дослідження. Застосування різних методів променевого дослідження при захворюваннях плеври та їхній вплив на своєчасне виявлення плеврального випоту і віддалені результати лікування.

Методи дослідження. Були використані загальноприйняті клінічні дослідження, рекомендовані у фтизіатрії (опитування, огляд хворих, збір анамнезу, загальні аналізи крові, сечі, біохімічні дослідження та коагулограма крові); рентгенографія у прямій і боковій проекціях, при якій вивчали наявність 11 рентгеноморфологічних ознак, запропонованих у Методичних рекомендаціях, затверджених Центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України [23]; дослідження у різних проекціях дозволяло встановити наявність міждольових випотів, які не завжди були осумкованими; ультрасоноскопічне дослідження, яке дозволяє

за допомогою спеціального датчика встановити наявність випоту у плевральній порожнині у мінімальних об'ємах; функціональні дослідження (спірографія, пневмотахометрія, електрокардіографія (ЕКГ)), інструментально-ендоскопічні методи (бронхоскопія і торакоскопія); імунологічні методи (імуноферментний аналіз (ІФА), полімеразо-ланцюгова реакція (ПЛР)), цитологічні і гістологічні методи, УЗД, анкетування хворих у віддалений період, статистичні методи (параметричні та непараметричні методи варіаційної статистики з використанням критерію Ст'юдента-Фішера).

У дослідження включалися хворі із наявністю плеврального випоту невідомого генезу. Із дослідження виключалися хворі на легеневий туберкульоз, ускладнений плевритом, хворі на гнійні легеневі процеси, з явними ознаками онкологічних захворювань, захворюваннями серцево-судинної системи з недостатністю кровообігу II–III ступеня, захворюваннями нирок та печінки, психічно неурівноважені особи. Такі хворі скеровувалися у відповідний лікувальний заклад.

Протипоказами для проведення торакоскопічного дослідження вважали: достовірні об'єктивні дані за онкологічне захворювання; серцева та легенево-серцева недостатність II–III ступеня; недостатня кількість випоту та неможливість накласти штучний пневмоторакс; психічна неурівноваженість та неадекватна поведінка хворого; гостре порушення мозкового кровообігу; інфаркт міокарда та перші 3 місяці після нього; деформація реброво-м'язового каркасу, що унеможлиблювало введення троакару у плевральну порожнину; тромбоцитопенія менша за 40 000 в мм³ та гіпокоагуляція за іншими показниками; гнійничкові захворювання шкіри у ділянці грудної клітки.

Статистична обробка матеріалу проводилася за допомогою ліцензійних програмних продуктів, які входять у пакет Microsoft Office Home & Business 2016 (ліцензія X20–34344–01 на персональному комп'ютері Everest у

програмі Excel) методом варіаційної статистики з використанням критерію Ст'юдента-Фішера. Відмінність показників вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Наукова новизна одержаних результатів.

Вперше проведена оцінка впливу ультрасоноскопічного дослідження на своєчасність встановлення плеврального випоту і захворювання плеври, що скорочує терміни діагностики у середньому на 3–4 тижні.

Отримано нові наукові дані щодо впливу ультрасоноскопії на своєчасність спеціальних (торакоскопічного та морфологічного) обстежень осіб з підозрою на захворювання плеври.

Встановлено, що проведення ультрасоноскопічного дослідження поряд з рентгенологічним дозволяє покращити інформативність результатів торакоскопії та морфологічного дослідження на 9,2 %.

Доведено, що у хворих на туберкульозний плеврит, обстежених із застосуванням розробленого алгоритму, спостерігається покращення безпосередніх результатів лікування та зменшення залишкових змін у віддалений період.

Практичне значення одержаних результатів.

Розроблений алгоритм діагностики захворювань плеври на різних рівнях надання медичної допомоги (первинної, вторинної, третинної). Застосування алгоритму виявлення хворих з ПВ чи патологічним процесом плеври з використанням ультрасоноскопії дозволяє уже в перші дні виконати торакоскопію плевральної порожнини, значно підвищити її результативність і скоротити термін верифікації патологічного плеврального процесу. Разом з тим застосування алгоритму дозволяє зменшити рівень променевого навантаження на хворого, достовірно констатувати зміни у легеневій паренхімі і суттєво скорочує фінансові витрати.

Розроблено і впроваджено у практику спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту (отримано патент України на корисну модель).

Впровадження результатів дослідження. Результати роботи впроваджені у практичну діяльність легенево-хірургічного відділення Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру, хірургічного відділення Полтавського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру, фтизіатрично-хірургічного відділення Тернопільського обласного протитуберкульозного диспансеру і легенево-хірургічного відділення Запорізького обласного протитуберкульозного клінічного диспансеру.

Теоретичні положення дисертаційного дослідження втілені у навчальний процес на кафедрі загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії Сумського державного університету та на кафедрі фтизіатрії і пульмонології Запорізької медичної академії післядипломної освіти.

Особистий внесок дисертанта. Дисертантом опрацьовані дані літератури, сумісно з науковим керівником запропонована тема дисертації, сформульовані мета, завдання і методи дослідження хворих з підозрою на захворювання плеври і синдром плеврального випоту. Самостійно розроблено критерії включення та виключення хворих із дослідження і розподіл їх на групи, проведено ретроспективне вивчення медичного архіву хворих групи порівняння і безпосереднє обстеження хворих основної групи. Вивчено безпосередні та віддалені результати лікування хворих основної та групи порівняння. Дисертантом розроблена анкета спостереження хворих у віддалений період (від 2 до 4 років після завершення основного курсу хіміотерапії), яка дозволяє вивчити наявність та характер больового синдрому і його залежність від зовнішнього впливу, розвиток загострень специфічного процесу та його пролонгації з залученням у процес легень та інших органів. Отримані матеріали оброблено статистично. Проведено аналіз і узагальнення результатів, оформлено матеріали дисертації. Спільно з науковим керівником сформульовані висновки і практичні рекомендації.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації представлені на IV Міжнародній науково-практичній конференції студентів та молодих

вчених «Актуальні питання теоретичної та практичної медицини» (м. Суми, 2016), на V Міжнародній науково-практичній конференції студентів та молодих вчених «Актуальні питання теоретичної та клінічної медицини» (м. Суми, 2017) та на обласній нараді з лікарями-фтизіатрами (м. Суми, 2017).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 15 наукових праць: 9 статей у виданнях, рекомендованих МОН України (у тому числі 7 статей, що входять до міжнародних наукометричних баз), 2 – статті у журналі, що зареєстрований у наукометричній базі Scopus; 1 – в іноземному виданні, 3 тези – у матеріалах з’їздів і конференцій.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація складається із вступу, огляду літератури, 3 розділів власних досліджень, аналізу і обговорення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел. Робота викладена на 156 сторінках друкованого тексту, ілюстрована 18 таблицями, 2 схемами та 5 рисунками.

Список використаних джерел включає 159 джерел (з них 62 іноземних).

РОЗДІЛ І

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Діагностика та лікування будь-яких захворювань, у т. ч. й інфекційних, а туберкульозу передусім є головним соціальним завданням держави, оскільки ця інфекція за визнанням провідних учених світу і експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) відноситься до соціально небезпечних хвороб [32, 77]. З огляду на це відношення відповідних державних установ, а медичних закладів зокрема до проблеми туберкульозу завжди було індикатором соціального благополуччя у державі [80, 154].

Відомо, що у розвинених країнах світу смертність населення зумовлюється переважно злоякісними захворюваннями, хворобами серцево-судинної та ендокринної систем, травмами та психічними захворюваннями. У той же час у країнах, що розвиваються, превалюють інфекційні захворювання, синдром набутого імунodefіциту (ВІЛ/СНІД), малярія та туберкульоз [49, 65]. Особливу небезпеку на сьогодні являє туберкульоз, від якого помирає людей більше, ніж від усіх інфекційних хвороб разом узятих [82, 154].

Відомо, що з кінця 80-х років туберкульоз в усьому світі прийняв загрозливий характер, значно зростаючи за всіма його формами та поширеністю процесу [12, 87, 91, 92, 98, 115]. Проте, якщо у далекому зарубіжжі зростає кількість позалегенових форм туберкульозу, то у країнах Східної Європи і на пострадянському просторі спостерігається в основному збільшення легенових форм процесу [15, 27, 45, 64, 65, 98]. Поряд із цим питома вага позалегенових форм цієї недуги залишається відносно невисокою – 11–12 %, хоча у ВІЛ-позитивних досягає від 30 % до 70 % залежно від стану імунітету [54]. Співвідношення позалегенових форм до легенових становить 1:7 – 1:8. У розвинутих країнах воно сягає 1:2 (Канада), 1:3 (США), 1:4 (Німеччина, Швейцарія) [35]. Це може свідчити про недовиявлення туберкульозу позалегенової локалізації [9, 35].

Україна відноситься до 16 із 61 країн Європейського регіону, де ситуація з туберкульозу залишається критичною [102, 154, 155]. А у 2014 році увійшла до п'ятірки країн з найбільшим тягарем мультирезистентного туберкульозу у світі [77].

З огляду на це завданням для урядів Європейських країн, у т.ч. і України, яке належить виконати органам охорони здоров'я – створити надійні системи діагностики і профілактики туберкульозу. Цьому сприяють не лише недоліки в організаційних питаннях по виявленню і лікуванню туберкульозу легень та плеври, а й значні міграційні процеси у всьому світі, особливо у Азії та Європі. Географічне розташування України у центрі Європи проклало через неї шляхи перетину більшості міграційних потоків. Негативно впливає на ситуацію з туберкульозу і внутрішня міграція осіб у країні, оскільки значна їх частина має відрив від лікування. Все це підвищує епідемічну і соціальну напругу у державі [27, 85, 91, 77].

Враховуючи складну соціально-економічну ситуацію та фінансову кризу останніх років, яка безумовно підтримує епідемічну напругу щодо туберкульозу в Україні, на державному рівні втілюються у життя різноманітні заходи по її обмеженню. Світовий досвід показує, що недостатній прояв уваги до поширення туберкульозу, особливо бактеріальних його форм, вже не кажучи про резистентність мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів та часто погану переносимість препаратів хворими, призводить до скорочення тривалості життя, зростання рівня смертності, постійної та тимчасової втрати працездатності. Вартість лікування туберкульозу постійно зростає, що збільшує соціальну нерівність та дискримінацію населення, оскільки лікування туберкульозу затягується до 2–3 років [24, 27, 48, 51, 52, 72, 83, 86, 91, 93, 94, 101, 117]. З огляду на це уряд нашої держави робить значні зусилля на подолання епідемії сухот. Свідченням уваги уряду до проблеми поширення туберкульозу в країні стало прийняття низки законів, постанов та наказів, найважливішими серед яких є: Закон України від 22.03.2012

№ 4565-VI «Про внесення змін до Закону України «Про боротьбу із захворюванням на туберкульоз» та інших законодавчих актів України»; Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 4 вересня 2014 року № 620 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при туберкульозі»; Закон України від 15 березня 2006 р. № 3537-IV «Про внесення змін до деяких законів України щодо посилення боротьби із захворюванням на туберкульоз»; Закон України від 16 жовтня 2012 року № 5451-VI «Про затвердження Загальнодержавної цільової соціальної програми протидії захворюванню на туберкульоз на 2012–2016 роки» [31, 32, 33, 52]. Отже, формально фтизіатрична служба сьогодні забезпечена належною кількістю документів, проте вони у більшості випадків залишаються констатуючими чи декларуючими, оскільки належного фінансування для реалізації цієї законодавчої бази немає. В останні роки фінансування медичних закладів, у т.ч. і фтизіатричних відбувається на рівні 45–48 % від належного [87]. З 2000 р. жодного разу антимікобактеріальні препарати МОЗ України не були вчасно закуплені й щороку були перерви у лікуванні хворих на туберкульоз. Це сприяло формуванню хіміорезистентності, а відповідно – і поширенню туберкульозу плеври [77].

В Україні усі форми туберкульозу зросли із 31,8 на 100 тисяч населення у 1990 р. до 84,1 у 2005 р. [90, 98, 99]. Після цього намітилась незначна тенденція до зменшення захворюваності і у 2015 році вона становила 55,9 на 100 тис. населення, а у 2016 – 54,7 [80, 81]. При цьому захворюваність сільського населення є більшою від загальноукраїнської захворюваності і становить 67,4 на 100 тис. населення, що дуже небезпечно з огляду на обмеженіші умови для своєчасного обстеження і можливості для лікування [80, 81, 85].

Загалом з початку 90-х років захворюваність на туберкульоз в Україні щорічно зростала на 5–7 %, причиною чого передусім були соціально-економічні труднощі, зростаюче безробіття, бідність, невпевненість у

завтрашньому дні, алкоголізм, наркоманія, СНІД, внутрішня та зовнішня міграція [77, 105, 137]. З огляду на перераховане за критеріями ВООЗ у 1995 році в Україні була зафіксована епідемія туберкульозу [1, 85].

При цьому спостерігалася неухильна тенденція до щорічного зростання смертності від туберкульозу. Найбільший її показник зафіксовано у 2005 р., який склав 25,3 на 100 тис. населення [79, 80, 81, 91, 98]. До того ж з 2003 по 2013 роки питома вага хворих до 1 року спостереження поміж усіх померлих від туберкульозу зроста з 4,8 % до 18,6 % [7, 85].

Поміж померлих протягом 2004–2014 років 33,7–27,8 % від загальної кількості померли поза стаціонаром, що є свідченням соціальної незахищеності всього населення України, а відтак – недостатності організаційної структури по виявленню та профілактиці туберкульозу, які є провідними протиепідемічними заходами [51, 52, 53, 67, 68, 69, 70, 71, 80, 81].

Важливо те, що паралельно із захворюваністю на легеневий туберкульоз зростає кількість хворих на позалегеновий туберкульоз [24, 35, 45, 46, 64, 65, 73, 98]. Серед останніх форм найбільше значення має туберкульоз плеври, який у більшості випадків патогенетично представляє собою дисеміновані форми туберкульозу [24, 27, 43, 56, 100]. Якщо на початку 80-х років цей тип туберкульозу мав місце у країнах колишнього Союзу на рівні 6–7 % [27], то у 1986–1990 рр. – у 9,7 % [27], у 1991–1993 рр. – 10,5 %, у 2000–2011 рр. – 11,5 % [15, 27, 43], в останні роки може сягати 31,0 % [2]. Поширення цієї форми туберкульозу має велике соціальне значення, оскільки діагностика захворювання складна і нерідко затягується до декількох місяців, що вимагає значних фінансових витрат, не покращуючи при цьому епідемічної ситуації [15, 27, 66, 77, 85, 100].

З огляду на це туберкульозний плеврит, залежно від своєчасності його діагностики, інтенсивності лікування, витримання хворими належного режиму та проведення протирецидивних курсів терапії може пролонгуватись у легеневі форми від 8,2 % до 44,9 % [27, 37, 100]. Іноземні автори

зазначають, що поміж 2816 хворих з СПВ протягом наступних 7 років після ліквідації випоту активний туберкульоз різних органів розвинувся у 43 %. А зі 141 військовослужбовця з плевральним випотом 65 % у подальшому мали туберкульоз різної локалізації [114]. Відомо ж бо, що від 40 % до 90 % хворих на різні локалізації туберкульозу у минулому перенесли специфічне запалення плеври [100]. У пізніших джерелах говорять про 24–48 % [44].

Головним проявом туберкульозу плеври є накопичення плеврального випоту (ПВ) [15, 27, 132]. Разом з тим існують дані літератури, що цей синдром може супроводжувати 93 патологічних процеси різноманітної локалізації [24]. В одних випадках плевральний випіт трапляється як один із ланцюгів патологічного процесу, в інших – як симптоматична ознака захворювання [24, 27, 76, 110].

До кінця 80-х років синдром плеврального випоту у більшості науково-практичних видань та часописів ідентифікувався як плеврит. Лише з появою фундаментальних праць вітчизняних вчених [15, 27] та держав далекого зарубіжжя [132, 133] – клінічне мислення лікарів почало поступово мінятись у напрямку патофізіологічного та етіопатогенетичного. З тих пір наявність ексудату чи транссудату у плевральній порожнині у більшості випадків почали іменувати синдромом плеврального випоту. Особливо багато в цьому напрямку зробили клініки професора І. Д. Дужого, В. Г. Гетьмана та професора Б. В. Радіонова, з-під пера яких вийшло біля 200 науково-практичних доробків, у тому числі 6 монографій, що висвітлюють питання хвороб плеври.

Оскільки у нашій країні, як і у більшості інших держав світу синдром плеврального випоту окремою статичною рубрикою не реєструється, говорити про його частоту важко. Все ж відомо, що питома вага хворих з туберкульозом плеври поміж усіх випадків СПВ корелює із розвитком країни. Так, у Новій Зеландії, Великобританії, Іспанії та Франції туберкульозний плеврит становить 5,9 %, 5,6 %, 3,2 % та 2,7 % відповідно, натомість у Південній Африці – 82,4 % [159]. Та ж тенденція спостерігається

і по відношенню до кількості хворих із туберкульозом плеври щодо усіх хворих на туберкульоз. У Сполучених Штатах Америки плеврит становить 3,6 % від загальної кількості хворих на туберкульоз, у свою чергу у Південній Африці – 20 % [114, 133, 159, 132, 144].

Звичайно виявлення туберкульозу плеври розпочинається з діагностики синдрому плеврального випоту (СПВ). За старими авторами СПВ у більшості випадків мав туберкульозну етіологію. Так, А. А. Кисель, В. А. Равич-Щербо, Г. Р. Рубинштейн на початку минулого століття вважали плеврити проявами туберкульозу у 100 %, 95 % та 87 % відповідно. Залежно від етіології СПВ у різних хворих може проявлятися по-різному, а це спонукає лікарів вдаватися до різних методів обстеження хворих, що у значній мірі визначається розвинутістю соціальної інфраструктури у тому чи іншому регіоні. З іншого боку СПВ маніфестує у більшості хворих у різний термін від початкового моменту дії патологічного агента чи розвитку захворювання. Разом з тим, при деяких видах неспецифічного плевриту (травма, промерзання) ПВ накопичується безпосередньо після дії причини. Отже, в разі майстерно зібраного анамнезу виявлення захворювання плеври, у т.ч. туберкульозного генезу може бути полегшеним [47]. Синдром плеврального випоту у одних хворих маніфестує гострими проявами, у інших – торпідними [44, 76, 145]. Поряд із цим існують повідомлення про «спокійні» прояви синдрому при неспецифічних враженнях плеври [116]. На думку інших плевральний випіт при ревматичних захворюваннях у рівному відсотку проявляється гостро і підгостро. Даний синдром нерідко маніфестує за багато місяців до розгортання клінічної картини ревматичних хвороб [5, 109], або розвивається на тлі лікування останніх [141]. У зв'язку з цим лише прискіпливе відношення лікаря-клініциста, а потім і променевого діагноста, може допомогти розібратись у характері синдрому, а разом із цим і хвороби, що його визвала, незалежно від місця проживання хворого та соціальної забезпеченості [44, 47]. Більше того, у 15–20 % випадків розвитку СПВ його етіологія залишається неуточненою [36, 41]. З огляду на перераховане інколи

хворі місяцями лікують «свою неіснуючу хворобу», тобто не етіопатогенетично. Лише після того, як синдром сягає значних розмірів чи ускладнюється нагноєнням, що проявляється значною задишкою хворих, їх починають консультувати та інтенсивно обстежувати рентгенологічно і лише тоді вони натрапляють на «свого» лікаря [44, 73, 133, 134, 157]. Після цього хворі проходять відповідне діагностування та лікування того чи іншого захворювання. Але така діагностична «тягнучка» часто призводить до задавнення процесу і суттєвих, а інколи і непереборних труднощів при верифікації захворювання. У деяких хворих патологічний процес виявляють вже на стадії хронізації [15, 27, 36]. У деяких хворих туберкульоз легень, чи інших органів (позалегеневий) ускладнюється специфічним плевритом, у інших – плеврит розвивається за відсутності враження цих органів [24, 37, 44, 56, 74, 122].

При туберкульозному ураженні плеври за відсутності специфічного процесу в легенях ситуація більш складна, оскільки від інкорпорації збудника у плевральну порожнину до розвитку запалення і маніфестації синдрому плевального випоту, що тотожне захворюванню плеври, проходить час від декількох місяців до півроку і більше [15, 27, 74]. Окрім цього, прояви синдрому ПВ можуть мати «замінний» характер, що нагадує інші захворювання, навіть позаторакальної локалізації, а це іще більше подовжує час до встановлення випоту у плевральній порожнині та верифікації його причини [15, 27, 36, 38, 120]. Так, за даними багатьох джерел літератури хворі лікувались у різних фахівців від 2 тижнів до декількох місяців [40, 43, 73]. Лише після встановлення випоту у плевральній порожнині визначалась можливість і потреба ендоскопії плеври з її біопсією та наступною верифікацією причини випоту [36, 143]. Проте до сих пір існують апологети закритої трансторакальної біопсії плеври [60, 107, 138], хоча інші автори цю біопсію називають менш ефективною і, відповідно, якість отриманого матеріалу недостатньою [27, 37, 133, 139, 144, 159].

Деякі автори вважають одним із найбільш простих, доступних, швидких і дешевих методів встановлення наявності ПВ й причини його виникнення електропунктурну діагностику за Накатані-Ріодораку. Вона дозволила виявити у $(84,5 \pm 6,6) \%$ випадків наявність ПВ і в $(54,6 \pm 7,5) \%$ випадків встановити причину його виникнення на рівні неспецифічного, туберкульозного або онкологічного генезу. В той же час методика не дає змоги виявити нозологічну форму в групі неспецифічних плевритів і морфологічну форму в групі пухлинних ПВ. У зв'язку з цим її можливо використовувати як експрес-метод, що може бути виконаний в амбулаторних умовах на першому етапі діагностики [56].

Іноземні дослідники проаналізували опубліковані раніше результати чотирнадцяти досліджень за участю 1382 осіб, які відповідали критеріям включення, в тому числі 715 випадків туберкульозного плевриту і 667 – групи контрольної. У цих хворих проведено визначення рівня інтерферон- γ -індукованого білку 10 кДа (IP-10) у плевральній рідині. Зведені результати показали, що IP-10 для туберкульозного плевриту має чутливість 84 %, а специфічність 90 % [156]. Інші автори наголошують на підвищеному рівні аденозиндезамінази у плевральній рідині хворих на туберкульозний плеврит [37, 114, 118, 126, 159], кореляції інтерлейкіну-18 між плазмою крові та плевральною рідиною [146]. Але усі вони зійшлися на думці, що таке дослідження ПВ можливе лише у комплексній діагностиці хворих з підозрою на туберкульоз плеври [37, 118, 126, 156].

Оскільки дані біохімічного дослідження випоту не дають змоги виявити збудника, встановити його чутливість до протитуберкульозних препаратів, а відтак – призначити етіотропну терапію, методом вибору для диференціальної діагностики СПВ є торакоскопія з плевробіопсією [37].

При ендоскопічній біопсії туберкульоз плеври було встановлено у 54 % обстежених, неспецифічне запалення – у 22,4 %, а онкологічні процеси (первинні чи вторинні) – у 19,7 % [27]. При цьому тривалість самолікування і звернення хворих до лікаря після проявів перших симптомів захворювання

затягувалась від 25,4 до 196 днів [24, 37, 74]. Найкоротший термін, що передував зверненню до лікаря, був при неспецифічних захворюваннях – 7,4 днів, найдовший – при онкологічних процесах – 144,6 дні. Це зрозуміло, оскільки гострота проявів захворювання при наведених процесах суттєво відрізняється. Заслуговує на увагу вказівка авторів, що однією із найбільш частих хвороб, від яких тривало лікували амбулаторно хворих за наявності синдрому ПВ до встановлення вірогідного синдромного діагнозу, був «остеохондроз» [6]. Лише після констатації провідного синдрому захворювання – плеврального випоту – подальший напрямок обстеження приймав цілеспрямований характер. Але дообстеження таких хворих натикалося на значні труднощі, що залежало від тривалості хвороби. Отже, своєчасність встановлення причини захворювання плеври залежала від своєчасного встановлення випоту. Безумовно, попередній вірогідний синдромний діагноз повинен встановити клініцист, незалежно від розвитку соціальної інфраструктури в регіоні, інакшої думки бути не може, бо хто ж спрямує хворого на наступний, прерогативний етап діагностики. Останнім, без сумніву, має бути система променевих методів [108]. Але які з них найбільш інформативні і перспективні? Рутинні чи найсучасніші? Причиною затягування з верифікацією діагнозу, безумовно, є особливості клінічного мислення лікаря первинної ланки [106] та, не в останню чергу, метода променевої діагностики, який був задіяний на першому етапі обстеження [73, 119, 150]. Останнє ж визначається можливостями медичних закладів, у яких проводиться обстеження хворих, звичками лікарів і т.п. Своєчасна ж синдромна діагностика сприяє не лише верифікації діагнозу, а й створює можливості до оперативного лікування захворювань плеври туберкульозного, онкологічного та іншого генезу взагалі і шляхом відеоторакоскопії зокрема [2, 57, 58, 73].

Мінялись часи, а з ними збудники хвороб та їх прояви. Етіологія хвороб плеври поступово зміщувалась від туберкульозної до неспецифічної (запальних, гранулематозних, обмінних, аутоалергічних та онкологічних).

Так, у 70-х роках минулого століття німецькі вчені Hoin і Engeel у молодих осіб до 39-річного віку випіт туберкульозного походження знайшли у 74,4 %, внаслідок злякисних утворень – у 9,7 %, а випіт внаслідок кардіального генезу – у 1,9 %. У той же час у осіб 60 років і старших вікових груп ракові випоти ці автори встановили у 46,7 %, що 4,8 рази частіше, а внаслідок серцево-судинних захворювань – у 20,3 %, що частіше у 10 разів, ніж у попередній віковій групі. Разом з тим, випоти туберкульозного генезу ці дослідники констатували лише у 21 %, що менш часто, ніж у молодому віці у 3,5 рази [15].

Простежено, що за даної епідемічної ситуації та соціальної напруги кількість хворих на туберкульоз легень, як і інших його форм, із року в рік кількісно збільшується. Туберкульоз плеври, як самостійна, ізольована форма, серед інших локалізацій процесу має ту ж саму негативну тенденцію. Так, за даними [37] туберкульозний ексудативний плеврит у Республіці Білорусь з 2002 по 2011 роки становить 41,5 % поміж усіх хворих з СПВ, пухлинне враження – 7,2 %, враження плеври внаслідок інших причин – 51,3 %. Однак існуючі на сьогодні дані за ексудативний плеврит туберкульозної етіології можуть мати розбіжності внаслідок того, що статистикою не враховується значна кількість хворих, випіт при яких супроводжує сухоти легень, а часто і багато інших хвороб. Встановлено, що у деяких випадках, коли причина ПВ не верифікується, хворі, відповідно, не лікуються. Через деякий час після перенесеного туберкульозного плеврального процесу у таких осіб можуть розвинути різноманітні форми туберкульозу легень чи будь-які інші його позалегеневі форми. За авторами [37] вторинне туберкульозне враження легень відмічалось у 26,5 % випадків, туберкульозний перикардит виявлено у 0,8 %, емпієма плеври розвинулась у 12,85 %.

Поміж дорослих хворих пульмонологічних відділень плевральний випіт діагностується приблизно у 10–33 % [30, 78] госпіталізованих. Автори спостерігали 146 хворих із синдромом плеврального випоту. При цьому

емпієма плеври діагностована у 39 хворих, дифузний плеврит – у 53, осумкований плеврит – у 42, плеврит внаслідок онкологічного процесу – у 12. Інші автори, аналізуючи етіологію СПВ, встановили онкологічну природу захворювання у 40,0 % випадків, туберкульозну – у 28,2 %, парапневмонічну – у 10,9 % та неспецифічну – у 20,9 % [107].

Для діагностики плеврального синдрому ці автори застосували ультрасоноскопію. Безумовно, це дуже суттєво, оскільки достовірно лише променеві методи можуть підтвердити наявність синдрому випоту. Інша справа – верифікація причини випоту. Вона ж можлива лише після своєчасної синдромної діагностики: чим пізніше діагностується випіт, тим менші можливості для візуального вивчення плеври та гістологічного дослідження біоптатів внаслідок фіброзної трансформації патологічно зміненої плеври, коли будь-які специфічні елементи запалення у значній мірі заміщуються рубцевими [4, 15, 24, 27].

За сучасними уявленнями ряд дослідників вважають УЗД найбільш інформативним методом, особливо при його локалізації у обмежено доступних ділянках грудної порожнини та малій кількості випоту [11, 38, 125, 150]. Так, чутливість у виявленні неспецифічних плевритів за автором [103] склала 86 %, емпієми плеври – 89 %, випотів туберкульозної етіології – 77 %, пухлинних плевритів – 73 %, гемотораксу – 67 %. Специфічність – при неспецифічних плевритах 83 %, емпіємі плевральної порожнини 80 %, випотів туберкульозної етіології 67 %, пухлинних плевритів 60 %, гемотораксу 100 %.

Інші автори надають пріоритетного значення у дослідженні плеври комп'ютерній томографії (КТ) [39, 89, 121, 127, 158]. Автори вказують, що чутливість УЗД при СПВ становить 66,7 %, а КТ – 82,4 %. До того ж при потовщенні плеври більше 1 см чутливість останньої зростає до 93,7 % [114]. Чутливість діагностики до емпієми плеври при КТ сягає 89,9 %, у той час як методів стандартної рентгенографії – 78 %. Особливо надійні дані, за автором, можна отримати при застосуванні КТ при встановленні

парамедіастинальної та задньо-базальної локалізації випоту і нашарувань. За загальноприйнятими методиками рутинної рентгенографії зазначені зони плевральної порожнини для діагностування випоту – недосяжні [3, 11]. Деякі автори навіть прирівнюють КТ за інформативністю до патогістологічного дослідження і виключають необхідність проведення інвазійних методів [39]. Іноземні дослідники наполягають на одночасному використанні УЗД і КТ для покращення діагностики СПВ [119]. Але не можна забувати, що широко застосувати КТ ми ще не можемо, оскільки більшість лікарень такою технікою не оснащена. А з іншого боку, рівень опромінення хворих при КТ та вартість має такий рівень, що змушує задуматись над доцільністю її використання [38, 50], особливо ж коли можна її замінити не менш адекватним, але більш безпечним [27, 150].

Деякі автори зазначають, що рентгенологічний метод не дає можливості розрізнити невеликі осумкування, а тим більше шварти чи нашарування. Це, на їх думку, прерогатива ультрасонографії [11, 138]. Особливою ж перевагою останньої методики автори вважають радіаційну безпеку та відносно невелику вартість обстеження [11, 50]. Зокрема при обстеженні 100 хворих із СПВ традиційним рентгенологічним методом вдалося виявити випіт у 65 % хворих, а методом УЗД – у 100,0 % [111]. Додамо значно більшу забезпеченість такою апаратурою медичних закладів. Окрім цього, при УЗД можлива оцінка в динаміці розсмоктування випоту та паралельне визначення наявності асцити та гідроперикарду [11].

За допомогою УЗД автори [103] досліджували плерити різної етіології та субплеврально розташовані утвори. При цьому неспецифічні плерити склали 48,3 %, плерити туберкульозної етіології – 20,7 %, емпієми – 31,0 %, пухлинної природи – 13,9 %, гемоторакс – 6,5 %. Дані, отримані при УЗД плеври, були верифіковані шляхом морфологічного, мікробіологічного та комплексного рентгенологічного досліджень. Достовірно доведено мінімальне значення поодиноких перетинок при метастатичних плеритах і максимальне значення при плеритах туберкульозної етіології. Множинні

перетинки найчастіше трапляються при гемотораксі, менш часто – при метастатичних процесах. У 73,3 % випадків метастатичних плевритів перетинки зовсім не мали місця, поміж туберкульозних плевритів таких випадків було лише 16,7 %. Гіперехогенні перетинки найчастіше траплялися при туберкульозі, рідко – при метастатичних випотах. Максимальна товщина перетинок (5,1 мм) зафіксована при туберкульозних випотах, мінімальна (3,5 мм) – при метастатичних.

Група авторів використала комплексну діагностику захворювань органів грудної порожнини із застосуванням традиційних методів дослідження та ультразвукового сканування, що дало можливість більш достовірно оцінити розташування та характер виявлених змін у плевральній порожнині, їх структуру і взаєморозташування прилеглих органів [123, 140]. Передумовою проведення ультрасоноскопії плевральної порожнини дані автори пріорітетно вважають пристінкове розташування додаткового утвору. Сканування плевральної порожнини автори проводили у міжребрових проміжках, під ребровою дугою та під мечоподібним відростком груднини. У 25 хворих при плевральних випотах у проекції синуса виявляли серповидної форми анехогенні зони, що було зумовлено накопиченням випоту.

Місце можливої плевральної пункції також визначається під час УЗД [11, 75, 113, 129, 131, 147], навіть у хворих, які знаходяться на штучному вентильованні легень [131].

Іноземні автори успішно провели торакоскопію з плевробиопсією 622 хворим під контролем ультразвуку, при цьому у 29 з них уже не було плеврального випоту, тобто УЗ-супровід дозволяє провести забір біоптату плеври для морфологічного дослідження без накладання пневмотораксу, навіть при наявності плевральних шварт [135].

Інші автори проаналізували особливості випоту за отриманими даними при УЗД хворих із синдромом плеврального випоту. Їм вдалось навіть уточнити характер випоту більше ніж у 70 % обстежених. Встановлений при цьому транссудат, хільозний вміст та випіт при злоякісних новоутвореннях

виявились ехонегативними. При туберкульозному випоті у рідині визначались зважені, вільно «плаваючі стрічки». У парапневмонічному випоті знаходили «перегородки», «сітки». При емпіємі були встановлені «пластівці» фібрину, що локалізувався у нижніх відділах випоту. При гемотораксі ультрасоноскопічна «картинка» мала, на їхню думку, «рідинно-солідний» патогномонічний характер. З огляду на перераховане автори вважають, що УЗД можна застосувати не лише для встановлення СПВ та його характеру, а ще й для динамічного спостереження за плевральною порожниною з метою прогнозування перебігу хвороби, ускладнень чи контролю за станом плевральної порожнини після пневмонектомії [11].

У 358 хворих на туберкульозний плеврит група авторів проводила дослідження плевральної порожнини шляхом ультрасоноскопічного сканування у динаміці. За наявності випоту робили висновок при встановленні ехонегативних ділянок у різних відділах костодіафрагмальних синусів. При цьому у 87 хворих ознаками емпієми плеври були неоднорідні зважені включення, «сегментація» плеври, відсутність чіткої межі між плевральною порожниною і паренхімою легені. У 150 оперованих хворих динамічне спостереження дозволило зафіксувати процес формування гідротораксу. На підставі своїх спостережень дослідники підкреслюють перевагу динамічної ультрасоноскопії перед традиційною рентгенографією. На їхню думку цей метод особливо цінний для виявлення незначних накопичень рідини у плевральній порожнині і рекомендують його застосовувати для визначення місця з метою виконання плевральних пункцій. Особливо привабливим на їх думку є динамічне спостереження за хворими у післяопераційний період для встановлення наявності залишкових порожнин та накопичення у них випоту. Без перебільшення ця методика, за авторами, незамінна при утворенні у післяопераційний період осумкувань парамедіастинально, паракардіально, поряд із великими судинами, паракостально та у задньодіафрагмальному просторі [73].

Стосовно значення УЗД плевральної порожнини об'єктивні дані наводять й інші автори. Встановлено, що ультрасоноскопічна картина при плевральному випоті запальної етіології відрізнялась значним поліморфізмом: у 87,2 % на тлі анехогенного вмісту визначались різноманітної ехогенності компоненти, серед яких частіше фіксувались «нитчасті» утворення та плевральні нашарування; мало місце потовщення плеври до 3–5 мм; у 25,6 % мали місце ехогенні нерозчинні часточки. При емпіємі плеври у випоті знайдено ехогенні компоненти, спостерігалось потовщення плеври від 6–8 до 12 мм, контури плеври були завжди нерівні. При гемотораксі поліморфізм картини був максимальним: нитки, згустки, нерозчинні часточки. Наведені дані суттєво нагадують попередні, що, на нашу думку, підтверджує можливість УЗД головним чином для встановлення факту плеврального випоту, але для підтвердження його етіології потрібно застосовувати додаткові методи обстеження [127, 151].

Про перевагу УЗД плевральної порожнини перед традиційним рентгенологічним говорять [11, 30, 125, 153, 111], наголошуючи на можливості визначення незначних об'ємів випоту у плевральній порожнині та встановлення його характеру. Але потрібно зазначити, що характер плеврального випоту не є тотожним етіології процесу, він лише підтверджує інтенсивність запалення.

Автори [30] стверджують, що КТ є методом вибору для уточнення захворювань органів дихання, вона скорегувала результати рентгенологічного обстеження у 8,5 % хворих з підозрою на пневмонію. У свою чергу УЗД є методом вибору для діагностики плевральної порожнини, що достовірно частіше (на 40,0 %) виявляє рідину в порівняння з рентгенологічним обстеженням.

Іноземні дослідники підкреслюють, що частота захворювань плеври залежить від віку хворого, а саме: молодші за віком особи хворіють на плевральні процеси частіше, тож застосовувати рентгенологічні методи у них потрібно зваженіше. Так, [134] встановив, що люди старші 65 років хворіють

на плеврит туберкульозного генезу у 9 %, а молодші за віком – у 11,2 %. Наведені відсотки стосувались хворих на вперше діагностований туберкульоз. На значно більшому матеріалі туберкульозна природа синдрому встановлена у 57,6 % осіб із вперше діагностованим плевральним випотом, пухлинна – у 8 %, а запалення плеври неспецифічного походження – у 35,5 % [74]. Інші автори серед 336 хворих із наявним плевральним випотом, що існував більше місяця, у 32 осіб встановили злоякісну мезотеліому [131].

Таким чином дані цитованих авторів дещо різняться стосовно причини накопичення плевального випоту. Останнє, нам здається, можна пояснити у деякій мірі тематичною спрямованістю клінік, з яких вийшли дані роботи, а отже і відбором пацієнтів для стаціонарного лікування. З іншого боку – обмеженістю статистичного матеріалу, який використовували автори при оприлюдненні своїх досліджень.

Найбільшим матеріалом щодо діагностики захворювань плеври на час цитованих авторів володів [15, 24, 27], який представляв клінічний матеріал, що об'єднував біля 2000 хворих із синдромом плевального випоту. Під спостереженням автора були хворі понад 80 нозологічних груп. Найчастіше мав місце СПВ туберкульозного генезу – 51,2 %, онкологічного – 17,7 %, неспецифічного запального характеру – 12,4 %, кардіального походження – 9,3 %. Разом із тим автор неодноразово підкреслював, що кількість захворювань, що супроводжуються СПВ сягає за 70, а за останніми даними – за 90. Зрозуміло, яка відповідальність лягає на клініциста при проведенні верифікації причини випоту, оскільки від цього залежить перш за все характер лікування, а від останнього – прогноз для хворого. Але, незважаючи на успіхи медичної науки, пріоритетне значення в синдромній діагностиці ПВ до останнього десятиліття надавалось традиційним рентгенологічним методам обстеження. Звичайно стандартне рентгенологічне обстеження проводиться у передньо-задній проекції. Лише за наявності труднощів у верифікації рентгенологічної картини застосовують рентгенографію

у бокових проекціях, що, зазначимо, є порушенням технології променевого обстеження.

Багато авторів при встановленні причини плеврального випоту надають значення виявленню у ньому мікобактерій туберкульозу (МБТ) [37, 40, 43, 56, 73, 112] або гістофізико-хімічному аналізу плевральної рідини, ефективність якого сягає 82,9 % [42]. Інший автор стверджує, що метод лазерної кореляційної спектроскопії плазми крові та плевральної рідини дозволяє на 17 % поліпшити результат диференціальної діагностики ексудативного плевриту туберкульозної та ракової етіології [41]. Деякі автори досліджували вилічину оптичної щільності плевральної рідини на спектрофотометрі. При цьому специфічність методу діагностики становила 77,3 %, а загальна діагностична результативність (ефективність) методу – 82,9 % [41]. Але для того, щоб провести дослідження випоту, потрібно його щонайменше виявити. Отже, потрібно мати відповідні достовірні ознаки, які дають лікарю моральне право виконати плевральну пункцію. У кінці 80-х років були представлені 4 рентгенологічні варіанти СПВ з однією характерною для всіх варіантів об'єднуючою ознакою, а саме – зміщенням межистіння у напрямку, протилежному локалізації випоту, що давало право на плевральну пункцію [15]. Роботи останніх років підтверджують, що крапки над «і» в діагностично-верифікаційному процесі можуть бути поставлені лише після гістологічного дослідження біоптатів «зацікавленої» плеври. Останнє ж об'єктивно можливе лише під час торакоскопії. Отже, забір біоптатів повинен проводитись відкритим шляхом [3, 15, 27, 34, 36, 42, 74, 124, 130, 144].

Поміж 108 осіб із туберкульозним плевритом лише у 1 (0,9 %) було виявлено кислото-стійкі бактерії у плевральній рідині методом мікроскопії, культурально вдалося виявити МБТ у 5,6 % хворих з плевральної рідини та 1,9 % з біоптату плеври. Натомість у 84,3 % хворих туберкульоз плеври було підтверджено при першій біопсії плеври, 13,8 % та 1,9 % хворих необхідно було провести біопсію вдруге та втретє відповідно [148].

Виконати ж торакоскопію лікар може лише при повній упевненості у наявності в плевральній порожнині ПВ чи відсутності зрощень плевральних листків у потрібній зоні. Достовірність встановлення випоту – прерогатива променевих методів у самому широкому розумінні цих слів. Своєчасність встановлення даного синдрому залежить від терміну звернення хворих до лікаря. Останнє ж у більшості випадків суттєво затягується. Оскільки плевральний випіт у таких хворих окрім запального походження (неспецифічний, парапневмонічний, туберкульозний) може мати й багато інших причин (ендокринні, судинні, обмінні, паразитарні), у тому числі і неопластичного генезу первинного чи вторинного походження, встановити його характер у віддалені терміни буває дуже важко, а іноді і непереборно [8]. Причина зрозуміла: пізній термін звернення веде до випадання і нашарування фібрину та стимуляції фібропластичних процесів, внаслідок чого у плевральній порожнині відбувається фіброзна її трансформація [27]. У таких умовах виконати торакоскопію, а тим більше плевробіопсію буває просто неможливо технічно [24, 74]. До того ж, плевральні нашарування можуть бути достатньо ригідними, що унеможливорює їхнє виділення для отримання «чистої» плевральної тканини з метою її біопсії.

З огляду на те, що традиційне рентгенологічне обстеження у такі терміни далеко не завжди дає достовірні дані, в останні 15–20 років усе частіше доводиться застосовувати комп'ютерну томографію [38]. Це особливо стосується локалізації плевральних процесів в аксиллярній ділянці плеври, на діафрагмі, медіастинальній чи міждольовій поверхнях. Разом з тим це дослідження не дає лікарю впевненості у можливості проведення топічно точної плевральної пункції, вже не кажучи про торакоскопію. Але, що особливо важливо, не можна забувати про значне опромінення, яке отримують хворі за даної методики та значні матеріальні витрати, що чекають при цьому на хворого та медичний заклад [38, 50].

Окрім цього необхідно зауважити, що повноцінних порівняльних досліджень стосовно діагностичних можливостей різних систем та методів

променевої діагностики при обстеженні хворих із патологічними процесами плевральної порожнини, практично, не існує. До цього необхідно нагадати про різний рівень променевого навантаження на пацієнтів при проведенні променевих обстежень, на чому наголошується у відповідних наказах МОЗ України [50]. Мусимо нагадати про різні можливості щодо променевого обстеження у сільських мешканців та різних соціальних груп населення. Згадаймо про дуже відмінну соціальну інфраструктуру навіть у великих містах та значну вартість комп'ютерного обстеження. З огляду на це висловлюється думка, що плевральний випіт являє собою акустично прозоре однорідне середовище і добре проводить ультразвук, що є передумовою ультрасоноскопічної візуалізації будь-якої кількості випоту та усіх додаткових у ньому включень, УЗД повинно зайняти провідне діагностичне місце у плеврології [11]. Ці ж автори вважають, що за допомогою ультрасоноскопії можна не лише визначити мінімальну кількість випоту у плевральній порожнині, а й встановити його етіологічну належність. Правда, під етіологічною належністю випоту вони визначають наступні: гідроторакс – запальний випіт – онкологічний випіт – емпієма плеври – гемоторакс. При цьому наводять характерні з їхньої точки зору ознаки, притаманні наведеним вище типам плеврального випоту. Найбільш однорідний анехогенний випіт зустрічається при гідротораксі. Неоднорідний випіт за рахунок додаткових включень характерний для запальних процесів. Проміжне місце між цими випотами за неоднорідністю займають онкологічні випоти. Дуже неоднорідний характер випоту має місце при емпіємах плеври. Та все ж найбільш строкатим, із включенням додаткових утворень, за рахунок тромботичних мас, на думку авторів, має гемоторакс. Вважаємо, що критерії типу «більш», «найбільш», «проміжне місце» і т.п. патогномонічними при диференціальній діагностиці не можуть бути. До того ж у іншій роботі автор зауважує, що верифікувати випіт за допомогою ехоскопії плевральної порожнини практично неможливо [27]. Оце й уся відповідь на верифікаційні

можливості ультрасоноскопії при плевральному випоті та захворюваннях плеври [27].

Попри наведене вважається, що ультрасоноскопічний метод дослідження є досить інформативним при вивченні як плеври, так і плевральної порожнини, субплеврально розташованої паренхіми легень та органів межистіння. Особливо це потрібно мати на увазі, коли стандартні методи рентгенологічного дослідження виявляються недостатніми чи й зовсім нерезультативними [29, 111, 119, 150, 151]. Найбільш достовірні результати при обстеженні таких хворих вдається отримати при ультрасоноскопії і візуалізації середніх і нижніх відділів легень та плевральних порожнин. Значно важче інтерпретувати зміни у склепінні плеври з огляду на те, що тут проходять великі за діаметром підключичні судини.

Отже, якому із перерахованих методів обстеження віддати перевагу? У клініках, де вивчають специфічні та неспецифічні запальні процеси (терапевтичні, фтизіатричні та пульмонологічні) частіше бувають задоволені рутинними методами променевої діагностики [3, 15, 27, 100]. До того ж, нерідко пропонують виконувати окрім рентгенографічних досліджень, ще й рентгеноскопічні, забуваючи або відкидаючи як несуттєві дані про рівень можливого променевого навантаження на пацієнтів. У значній мірі це пояснюється наявністю чи відсутністю технічних можливостей для проведення інших, більш сучасних методів променевої діагностики типу УЗД. Отже, застосування рутинних методів діагностики захворювань плеври це не данина моді, а скоріше результат соціально-економічних можливостей у різних регіонах та наявності відповідної медичної інфраструктури [24].

Клініки, що займаються парапневмонічними процесами, віддають перевагу КТ, оскільки остання дозволяє диференціювати плевральний випіт від емпієми, особливо при локалізації в ділянках «важко доступних» для стандартної рентгенографії [152].

З огляду на те, що туберкульоз плеври, головним синдромом якого є ПВ, серед інших плевральних процесів фіксується найбільш часто (45–65 %), фахівці більшості фтизіопульмонологічних центрів рекомендують вивчати плевру ендоскопічно з метою біопсії, а для цього потрібно перш за все своєчасно констатувати СПВ [4, 15, 24, 27, 37, 124, 130, 139, 150]. Інші автори стверджують, що комплекс рентгенологічних та лабораторних методів (посів на рідкі живильні середовища, ПЛР та ІФА плевральної рідини) у 63,2 % випадків дозволяє встановити діагноз туберкульозного плевриту, у решті випадків – необхідна торакоскопія [37, 156]. А як дізнатися де саме ті випадки? Ефективність торакоскопії значно перевищує таку при пункційній біопсії, але залежить від давності процесу [139]. Іноземні дослідники важливу роль надають біохімічному дослідженню плевральної рідини [128]. У той же час хворі з даним синдромом у значній своїй частині потрапляють до відповідного фахівця із значним запізненням. Цей термін «розтягується» від 2 тижнів до 15 місяців з моменту маніфестації, а половина таких хворих – пізніше 3 місяців [24, 37, 74].

Враховуючи тривалий період «ходіння» хворих до проведення повноцінного обстеження, потрібно пам'ятати, що туберкульозний плеврит відноситься до генералізованих, тобто дисемінованих форм туберкульозу і за рекомендаціями ВООЗ повинен лікуватися як поширений бактеріальний туберкульоз легень за 1 категорією [51, 52, 53, 104]. У разі несвоєчасної діагностики процесу, а на перших етапах гіподіагностики чи відмові хворого від запропонованого тривалого лікування, можливий розвиток поширеного легеневого туберкульозу від 8,2 до 44,9 % випадків [27, 37, 97, 98, 100, 114]. З іншого боку, оскільки туберкульозний плевральний процес у більшості випадків має дисемінований генез, він, окрім поширення на легеневу паренхіму, може також трансформуватись у будь-яку іншу позалегенову форму туберкульозу [114]. Серед таких процесів потрібно назвати менінгіт і менінгоенцефаліт [100], враження органів черевної порожнини [24, 27], кісток і суглобів [9], сечостатевої системи [91, 98].

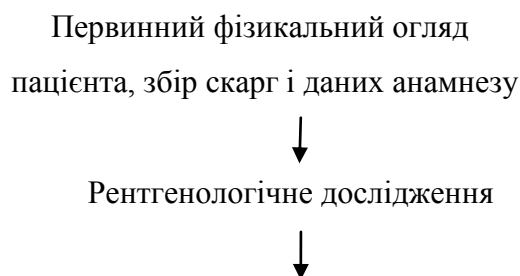
Враховуючи анатомо-топографічну близькість плеври і плевральної порожнини до хребта, його враження при туберкульозному плевриті – найбільш вірогідне [9, 10, 98, 114]. Безумовно, цьому сприяють шляхи лімфотоку від плеври до грудної стінки через лімфатичні люки, що розташовані у паравертебральних міжребрових проміжках. Встановлено, що туберкульозні зміни у плеврі у більшості випадків локалізуються у задньо-медіальних відділах пристінкового листка, тобто зовсім поруч із люками відтоку [24].

З метою підвищення ефективності перерахованих методик діагностики синдрому плеврального випоту, що, практично, тотожне діагностиці захворювань плеври запропонована і запроваджена у життя у 2004 році на кафедрі загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії та у Сумській області. Та система діагностики відрізняється від вивченої нами у даний час тим, що первинним методом променевого дослідження пропонувалася стандартна рентгено – чи флюорографія. Вважаємо за можливе про слабкі сторони попередньої системи діагностики захворювань плеври не говорити, оскільки вони розбираються у дисертації при аналізі даних, отриманих у хворих групи порівняння.

Більш громіздка система діагностики пропонується фахівцями Національного інституту фтизіатрії і пульмонології АМН України ім. Ф. Г. Яновського.

Наводимо алгоритм системи цієї діагностики повністю.

Схема 1 – Стандартна схема діагностичного алгоритму при синдромі плеврального випоту



Продовження схеми 1



Дана система є досить громіздкою і потребує залучення до процесу значної кількості фахівців, незважаючи на це результати диференціальної діагностики залишаються невтішними, а встановлення діагнозу інколи затягується на багато місяців. Цьому сприяють деякі медичні фактори та соціально-економічні негаразди, що залежить від інфраструктури медичного закладу, особливо у сільській місцевості [40, 43]. І незважаючи на все у

більшості випадків крапку над «і» вдається поставити лише після торакоскопії. Навіть, якщо мікробіологічний діагноз буде поставлено на попередніх етапах, то ендоскопічне дослідження має значні переваги, оскільки може бути не лише діагностичним, а й лікувально-діагностичним, що в усіх випадках скоротить термін лікування [24, 27]. Для цього потрібна своєчасна діагностика СПВ.

Окрім цього, первинне рентгенологічне дослідження у більшості випадків за наявності плеврального випоту не дозволяє уточнити, а інколи і встановити характер рентгеноморфологічних змін у легеневій паренхімі. Отже, стандартне рентгенологічне дослідження потрібно повторювати після евакуації плеврального випоту, а це додаткове променеве навантаження і фінансові витрати.

Заключення. Пандемія туберкульозу, що «започаткувалась» у кінці 80-х років минулого століття, знайшла для себе сприятливе підґрунтя на теренах Східної Європи та в країнах бувшого Союзу. За темпами росту захворюваності, збільшення хворобливості та за іншими ознаками самого процесу в Україні за критеріями ВООЗ у 1995 році зафіксована епідемія цієї соціально-небезпечної недуги.

Для боротьби з епідемією у нашій державі впроваджена низка законів Уряду та наказів МОЗ. Здавалось, передумови для подолання хвороби існують, проте змінити ситуацію і приборкати поширення хвороби не вдається. Одним із головних чинників такого положення є постійне щорічне недофінансування медичної галузі. Разом з тим, поряд із легеневим туберкульозом зростає кількість позалегневих його форм, особливо туберкульозу плеври, на діагностику якого потрібне значне фінансування, оскільки у цей процес задіюється багато фахівців: терапевти, хірурги, фтизіопульмонологи, ортопеди, невропатологи, променеві діагности, цитологи, гістологи, генетики та ін. У державі постійне недофінансування. За відсутності надійної системи діагностики патологічних процесів плеври хворі не можуть «своєчасно потрапити» до фахівців, які б змогли поставити крапку

над «і» шляхом своєчасної ендоскопічної та гістологічної діагностики. Шлях до цих фахівців триває від декількох тижнів до багатьох місяців, протягом яких хворі отримують «лікування» від неіснуючих у них хвороб. А це все фінансові витрати. Використовуються державні і приватні фінанси, так потрібні для використання за призначенням. У даному розділі ми не наголошуємо на часто безпідставному опроміненні хворих при променевому обстеженні. Відповідальність за такий стан речей лежить на закладах охорони здоров'я і перш за все за відсутність належної системи діагностики захворювань плеври. Розробка такої системи та втілення її у життя в умовах соціально-економічної кризи та епідемії туберкульозу в Україні обґрунтовує її актуальність.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У процесі виконання роботи обстежено 329 хворих, які були розподілені на дві групи. У основну групу увійшло 142 особи, у групу порівняння – 187. Усі хворі обстежені за період 2010–2015 рр. на базі Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру. Хворі групи порівняння обстежувались згідно існуючих Стандартів, затверджених наказами Міністерства охорони здоров'я України від 09.06.2006 № 384, від 21.12.2012 № 1091, від 04.09.2014 № 620. В основі обстеження базовим методом променевої діагностики була традиційна рентгенографія органів грудної порожнини. Ця група хворих вивчалася ретроспективно за період 2010–2012 рр. Хворі основної групи обстежувались згідно з алгоритмом діагностики захворювань плеври, втіленим у життя співробітниками кафедри. Базовим методом променевої діагностики у цих хворих була ультрасоноскопія, яка доповнювалася рентгенографією органів грудної порожнини. Хворі основної групи обстежувались у період з 2013 по 2015 роки.

Дослідження проводилось у акредитованій клініці Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру (Акредитаційний сертифікат, вища категорія, серія МЗ, № 012481, дата видачі сертифікату Головною акредитаційною комісією МОЗ України – 14 липня 2015 р., реєстраційний номер 8933. Термін дії сертифікату – з 18 червня 2015 року по 18 червня 2018 року). Дослідження проводилось на базі легенево-хірургічного відділення Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру. Дослідження було узгоджено з комісією з етики Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру, всі хворі були ознайомлені з протоколом дослідження та підписали інформовану згоду на участь в дослідженні).

Поміж досліджених основної групи було 83 (58,5 %) мешканців міста і 59 (41,5 %) – мешканців сільської місцевості. Дані цифри відображають демографічну ситуацію області, за якою чисельність міського населення складає 763,6 тис. (68,59 %) осіб, а сільського – 349,7 тис. (31,41 %) – (табл. 2.1) [13, 26]. У групі порівняння (табл. 2.2) кількість хворих, що проживали у містах і звернулись за допомогою склала 123 (65,8 %) особи ($p>0,05$), а кількість сільських мешканців – 64 (34,2 %) осіб ($p>0,05$). Із наведених цифр видно, що суттєвої різниці за місцем проживання у кількості хворих, що звернулись за допомогою, між групами, практично, не було, що дає можливість порівнювати результати, отримані у хворих обох груп.

Таблиця 2.1

Характеристика хворих за віком і мешканням у основній групі

Вік у роках	Місце проживання					
	місто		село		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 19 р	4	4,8	1	1,7	5	3,5
20–29 р	17	20,5	6	10,2	23	16,2
30–39 р	23	27,7	18	30,5	41	28,9
40–49 р	12	14,5	16	27,1	28	19,7
50–59 р	15	18,1	10	16,9	25	17,6
60 і >	12	14,5	8	13,6	20	14,1
Всього	83	58,5	59	41,5	142	100,0

Відстань від місця проживання обстежених хворих сільської місцевості до дільничної лікарні – 15–18 км, що створює вельми суттєві проблеми для звернення хворих за медичною допомогою. Разом з тим наявна матеріально-технічна база дільничних лікарень, більшість з яких ліквідована, не завжди дозволяє провести належне обстеження. З огляду на це відразу виникає

необхідність звертатися до центральних районних лікарень. У свою чергу відстань від найвіддаленіших сіл району до районного центру складає від 24 до 60 км, а транспортне сполучення між більшістю сіл здійснюється 2–3 рази на тиждень. Про матеріальні затрати, які несе хворий, відвідуючи районну лікарню, мова йтиме далі.

Звертає на себе увагу, що серед хворих основної групи максимальна кількість знаходилась у найбільш активному працездатному віці, а саме: у межах 30–39 рр. був 41 (28,9 %) хворий, у віці 40–49 рр. – 28 (19,7 %) осіб та 50–59 рр. – 25 (17,6 %) досліджених. Менше звертались за допомогою особи у віці 20–29 рр. та після 60. У інших вікових категоріях таких хворих було іще менше.

Поміж хворих групи порівняння бачимо майже тотожну картину: у 30–39 рр. звернулись за допомогою 49 (26,2 %) осіб ($p > 0,05$), у віці 40–49 рр. – 45 (24,1 %) хворих ($p > 0,05$). У віковій підгрупі 20–29 рр. таких хворих було 33 (17,6 %), а у 50–59 рр. – 31 (16,6 %) хворий – ($p > 0,05$). Отже, наведені цифри достовірно не відрізняються і дають право порівнювати отримані результати обох груп досліджених.

Таблиця 2.2

Характеристика хворих за віком і мешканням у групі порівняння

Вік у роках	Місце проживання					
	місто		село		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 19 р	4	3,3	0	0	4	2,1
20–29 р	23	18,7	10	15,6	33	17,6
30–39 р	31	25,2	18	28,1	49	26,2
40–49 р	25	20,2	20	31,3	45	24,1
50–59 р	20	16,3	11	17,2	31	16,6
60 і >	20	16,3	5	7,8	25	13,4
Всього	123	65,8	64	34,2	187	100,0

Поміж хворих основної групи 115 осіб були чоловічої статі (81 %), а 27 – жіночої (19,0 %). Порівнюючи цей показник із таким у групі порівняння бачимо, що хворих чоловічої статі у ній було обстежено 138 (73,8 %) осіб, а хворих жіночої статі – 49 (26,2 %) осіб ($p>0,05$). Пояснити ці цифри як у основній, так і у групі порівняння можна з огляду більш частого впливу на чоловіків деяких шкідливих факторів та факторів ризику саме на розвиток захворювань бронхо-легеневої системи, у т.ч. і плеври, що буде показано нижче за отриманими нами результатами.

У основній групі серед усіх обстежених не працювало 68 (59,1 %) осіб чоловічої статі. Серед хворих жінок у цій групі не працювало 10 (37,1 %) осіб. Поміж обстежених групи порівняння знайдено наступне: хворих чоловічої статі, що не працювали було 92 (66,7 %) особи, а хворих жіночої статі – 16 (32,7 %) – $p>0,05$. Серед чоловіків, незайнятих у суспільно-корисній праці, у основній групі було найбільше пенсіонерів та інвалідів – 17 (14,8 %), у групі порівняння – 19 (13,8 %) – $p>0,05$; осіб жіночої статі цього соціального прошарку в основній групі було 6 (22,2 %), а у групі порівняння – 15 (30,6 %) – $p>0,05$. Наступну кількість хворих за частотою у основній групі займали кваліфіковані робітники. Поміж осіб чоловічої статі їх було 11 (9,6 %), осіб жіночої статі – 4 (14,8 %). Поміж досліджених групи порівняння – 13 (9,4 %) і 5 (10,2 %) відповідно. «Підсобників» у основній групі було 10 (7,1 %), між ними осіб чоловічої статі – 7 (6,1 %), жіночої – 3 (11,1 %). У групі порівняння таких працівників було 14 (7,5 %). Поміж них чоловіків 11 (7,9 %), жінок – 3 (6,1 %). Інтелектуальною працею в основній групі були зайняті 10 (7,0 %) хворих: 6 (5,2 %) осіб чоловічої статі, 4 (14,8 %) – жіночої статі. У групі порівняння таких хворих було 13 (6,9 %). Між ними осіб чоловічої статі – 3 (2,2 %), жіночої – 10 (20,4 %).

Загалом же у основній групі серед непрацюючих було – 78 (54,9 %) осіб, а між досліджених групи порівняння, як і у попередній групі, частіше хворіли непрацюючі – 108 (57,8 %) – $p>0,05$.

Таким чином, у соціальному плані у обох групах достовірно частіше хворіли особи, які не мали постійної роботи і займались будь-якою, не маючи відповідного забезпечення для її виконання, належної підготовки та організаційної підтримки. Така робота у більшості випадків (85–88 %) була пов'язана із забрудненням, протягами, роботою у нічні години доби та роботою без часового обмеження і т. ін., що підкреслює важливість факторів ризику для розвитку бронхо-легеневих захворювань, особливо туберкульозного генезу, що і дало привід віднести це захворювання до соціальних. Окрім цього, 16,2–18,2 % хворих обох груп були пенсіонерами за віком чи не працювали через втрату працездатності у зв'язку із захворюваннями.

У таблиці 2.3 наведено дані стосовно шкідливих звичок та супутніх захворювань, що були виявлені у досліджених нами хворих.

З таблиці видно, що без супутніх захворювань поміж 329 обстежених у обох групах було лише 160 (48,6 %) осіб. У основній групі таких хворих виявлено 74 (52,1 %), у групі порівняння – у 86 (46,0 %), що за відносною кількістю в обох групах достовірно не відрізнялось ($p > 0,05$).

Хронічний бронхіт поміж обстежених основної групи мав місце у 64 (45,1 %) осіб, а поміж хворих групи порівняння – у 90 (48,1 %) осіб – $p > 0,05$. Враховуючи частоту цього супутнього захворювання, можна думати, що він є «базовим» для розвитку тих чи інших патологічних процесів у плевральній порожнині, оскільки сумарно мав місце майже у половини обстежених – у 154 (46,8 %) осіб.

Різні захворювання серцево-судинної системи (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, вади серця) поміж хворих основної групи трапилися у 21 (14,8 %) особи, поміж хворих групи порівняння – у 22 (11,8 %) досліджених ($p > 0,05$).

Хронічний гепатит різного генезу спостерігали у 18 (12,7 %) хворих основної групи та у 34 (18,2 %) хворих групи порівняння – $p > 0,05$.

**Частота та характер супутніх захворювань і шкідливі звички у
досліджених обох груп**

Характер захворювання	Групи хворих					
	основна		порівняння		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Без супутніх захворювань	74	52,1	86	46,0	160	48,6
Хронічний бронхіт	64	45,1	90	48,1	154	46,8
Захворювання серцево-судинної системи	21	14,8	22	11,8	43	13,1
Хронічний гепатит	18	12,7	34	18,2	52	15,8
Захворювання шлунково-кишкового тракту	16	11,3	27	14,4	43	13,1
Захворювання сечо- статевої системи	4	2,8	10	5,3	14	4,3
Цукровий діабет	5	3,5	14	7,5	19	5,8
Зловживання алкоголю	29	20,4	46	24,6	75	22,8
Паління цигарок	72	50,7	106	56,7	178	54,1

Захворювання шлунково-кишкового тракту мали місце у 16 (11,3 %) хворих основної групи і у 27 (14,4 %) хворих групи порівняння ($p>0,05$).

Захворювання сечостатевої системи було зафіксовано у 4 (2,8 %) і у 10 (5,3 %) хворих основної групи та групи порівняння відповідно.

Цукровий діабет виявлено – у 5 (3,5 %) і у 14 (7,5 %) досліджених основної групи і групи порівняння відповідно.

Особливо необхідно наголосити на шкідливих звичках, а саме: вживанні алкоголю і палінні цигарок. Зловживання алкоголю мало місце у 29 (20,4 %) хворих основної групи і у 46 (24,6 %) хворих групи порівняння ($p > 0,05$). Паління цигарок було більш поширеним і корелювало з наявністю у хворих хронічного бронхіту. Так, у осіб основної групи цей тип залежності спостерігали у 72 (50,7 %) хворих, у групі порівняння – у 106 (56,7 %) – $p > 0,05$.

З огляду на перераховане розвиток захворювань плеври, що у всіх випадках проявлявся СПВ, на тлі перерахованих патологічних процесів самими хворими обох груп сприймався відносно спокійно як «варіант» вже існуючої хвороби. Особливо це відноситься до осіб зі шкідливими звичками (вживання алкоголю та тютюнопаління), або поєднання одного із супутніх захворювань із токсикоманією. З огляду на це більшість хворих якийсь час продовжувала самолікування, або ж зверталася за допомогою до лікарів з наголосом на існуюче у них захворювання, що, цілком зрозуміло, збочувало думку лікарів з вірного шляху і призводило до лікування «старої», вже існуючої хвороби, а разом з тим – до задавненості процесу.

Звичайно, при госпіталізації у клініку початкове обстеження хворих обох груп практично не відрізнялося і включало загальноклінічні обстеження згідно з наказами МОЗ України від 09.06.2006 № 384, від 21.12.2012 № 1091 та від 04.09.2014 № 620. При цьому, відповідно до розроблених методичних рекомендацій, проводився детальний збір скарг, збір анамнезу захворювання, сімейного і професійного анамнезу з обов'язковою деталізацією шкідливих звичок. Об'єктивне дослідження хворих виконувалось за стандартними методиками з урахуванням останніх даних, одержаних провідними фахівцями у галузі пульмонології та плеврології і рекомендацій Національного інституту фтизіатрії і пульмонології НАН України ім. Ф. Г. Яновського (2006, 2007). При цьому провідне значення надавалось

візуальному огляду грудної клітки і верхнього плечового пояса, пальпації цих же відділів з наголосом на відшукування болісних ділянок чи точок, відшукування можливих додаткових утворів та лімфатичних вузлів. Особливого значення надавалось визначенню характеру голосового дрижання, що завжди проводилось на симетричних ділянках тіла. Після цього, враховуючи одержані результати, проводили перкусію та аускультатию, що давало можливість у більшості випадків запідозрити чи встановити синдромний діагноз, а саме – синдром плеврального випоту, який разом з больовим синдромом і синдромом задишки є провідним при захворюваннях плеври, у т.ч. плевриту будь-якого генезу [13]. Після цього виконувались клінічні дослідження крові з розгорнутою формулою та визначенням швидкості зсідання еритроцитів (ШЗЕ). Обов'язково вивчали кількість тромбоцитів з метою встановлення протипоказань до застосування ендоскопічного дослідження. Для виключення захворювань серця та встановлення його функціонального стану вивчали ЕКГ та тиск у легеневій артерії (ЛА) за формулою Душаніна у модифікації В. П. Мельника (табл. 2.4).

Відсутність змін з боку серцево-судинної системи мала місце лише у 6 (3,2 %) хворих групи порівняння. У всіх інших обстежених обох груп були знайдені якісні чи кількісні зміни ЕКГ. Так, тахікардія синусового характеру була знайдена у всіх 142 (100 %) хворих основної групи. Поміж досліджених групи порівняння у 6 осіб тахікардії не було, що пов'язуємо з незначною кількістю випоту та його локалізацією у зовнішньому косто-діафрагмальному синусі. У 181 (96,8 %) хворого тахікардія супроводжувала СПВ.

Аритмію серця спостерігали у 23 (16,2 %) хворих основної групи і у 32 (17,1 %) обстежених із групи порівняння ($p>0,05$). У перерахованих хворих мало місце суттєве зміщення межистіння, що веде до перегинання вертикальної вісі серця зі здавленням великих артеріальних та венозних стовбурів. Останнє торкається головним чином порожнистих та легеневих вен, оскільки вони у своїй стінці не мають постійного м'язового шару.

**Характер ЕКГ та гемодинаміки у малому колі кровообігу при
госпіталізації хворих обох груп**

Характер змін		Групи хворих			
		основна		порівняння	
		абс.	%	абс.	%
Норма				6	3,2
Тахікардія		142	100,0	181	96,8
Аритмія		23	16,2	32	17,1
Гіпертрофія правого передсердя		19	13,4	47	25,1*
Дифузні зміни у міокарді		28	19,7	57	30,5
Гіпертрофія правого шлуночка	rSR- тип	6	4,2	16	8,6
	qR – тип	2	1,4	6	3,2
Тиск у ЛА, мм рт. ст.	гіпертензія I ступеня	68	48,9	100	53,5
	гіпертензія II ступеня	23	16,2	52	27,8*
	гіпертензія III ступеня	2	1,4	4	2,1

Примітка. * – статистично підтверджені відмінності між показниками хворих основної групи та групи порівняння ($p < 0,05$).

Гіпертрофія правого передсердя частіше фіксувалась, ніж гіпертрофія шлуночка, що напевне залежить від меншої його маси. У основній групі вона мала місце у 19 (13,4 %) осіб, у групі порівняння – у 47 (25,1 %) обстежених ($p < 0,05$). Різниця була достовірною «на користь» обстежених із групи порівняння, оскільки час спеціалізованого обстеження хворих цієї групи був значно пізнішим, ніж обстеження хворих основної групи у середньому на 3–4 тижні. Загалом кількість хворих із такими змінами була частішою у 1,9 рази поміж обстежених групи порівняння.

Дифузні зміни міокарда у хворих основної групи мали місце у 28 (19,7 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 57 (30,5 %), що частіше, ніж у

хворих основної групи у 1,5 рази. Дані зміни, як і попередні, ми пояснюємо тривалістю процесу, токсичними впливами та іншими непередбачуваними обставинами (гіпоксемія, гіпоксія і т.ін.).

Зміни з боку правого шлуночка були менш окресленими, оскільки його м'яз сам по собі більш потужний і не так швидко реагує на збільшений обсяг роботи. Гіпертрофія цього шлуночка за типом rSR мала місце в основній групі у 6 (4,2 %) хворих, а у групі порівняння – у 16 (8,6 %), що більше у 2 рази. Гіпертрофія шлуночка за типом qR була зафіксована у 2 (1,4 %) хворих основної групи і у 6 (3,2 %) хворих – групи порівняння, що більше у 2,3 рази в групі порівняння. Ці два типи змін, як і попередні, ми пояснюємо тривалістю процесу, який минув від маніфестації процесу (удвічі більшою) до часу даного спеціалізованого обстеження.

Відомо, що чим більший об'єм рідини у плевральній порожнині і чим довше вона у ній залишається, тим більший тиск на легеневу паренхіму створює випіт, що веде до колапсу легені і у значної кількості обстежених проявляється збільшенням тиску у малому колі кровообігу, а відтак – у легеневій артерії. Гіпертензія I ступеня у ЛА поміж хворих основної групи спостерігалася у 68 (48,9 %) обстежених, а поміж хворих групи порівняння – у 100 (53,5 %) осіб ($p>0,05$). Гіпертензія II ступеня серед хворих основної групи мала місце у 23 (16,2 %) осіб, серед хворих групи порівняння – у 52 (27,8 %) ($p<0,05$). Гіпертензія III ступеня трапилася поміж хворих основної групи у 2 (1,4 %) осіб, а поміж хворих групи порівняння – у 4 (2,1 %) – ($p>0,05$). Таким чином, більш тривалий перебіг процесу у хворих групи порівняння спричиняв більш часте і суттєвіше збільшення тиску у малому колі кровообігу, що визначалося окрім усього іншого за ступенем гіпертензії у легеневій артерії. Якщо гіпертензія I ступеня була частішою у хворих групи порівняння у 1,1 рази, що не було достовірно, то гіпертензія II ступеня у хворих групи порівняння трапилася частіше у 1,7 рази, що було статистично достовірним. Частота гіпертензії III ступеня мала місце у поодиноких випадках, та все ж вона була частішою у обстежених групи порівняння

у 1,5 рази. Таким чином, чим триваліший патологічний процес у плевральній порожнині, тим частіше і у більшій мірі він визивав підвищення тиску у легеневій артерії. Це особливо чітко проявлялося на прикладі гіпертензії II ступеня.

Клінічні дослідження крові у хворих основної групи відрізнялись прискореною ШЗЕ у межах 25–35 мм/год. У хворих на неспецифічний плеврит ШЗЕ була достовірно більшою: 35–55 мм/год ($p < 0,05$). Разом з тим у них частіше рівень лейкоцитів був у межах $8-9 \times 10^9/\text{л}$, що не було достовірним ($p > 0,05$). Зсув лейкоцитарної форми вліво був незначним, що діагностичного значення не мало.

Вивчалися статичні та динамічні показники функції зовнішнього дихання шляхом проведення спірографія на апараті «Spiritos-3000» та «Metatest-1». При цьому встановлювали типи порушень зовнішнього дихання та ступінь дихальної недостатності. Тип порушень вентиляційної функції легень визначали наступним чином.

Рестриктивний тип мав місце при ЖЄЛ < 80 % належних величин; ОФВ > 70 % належних величин; індексі Тіффно (відношення ОФВ_1 : $\text{ЖЄЛ} \times 100$) > 70 %. Такий тип порушень зумовлений зменшенням об'єму функціонально спроможної паренхіми легень, що зумовлено стисненням легені ззовні за рахунок ексудату, трансудату, крові чи запавшої грудної стінки внаслідок травми або оперативного втручання.

Обструктивний тип констатували при ЖЄЛ > 80 % належних величин; ОФВ < 70 % належних величин; індексі Тіффно < 70 %. Даний тип змін зумовлений порушенням прохідності повітря бронхами за рахунок запального процесу в них чи спазму внаслідок порушення іннервації трахеобронхіального дерева.

Змішаний (рестриктивно-обструктивний) тип вентиляційних порушень констатували при ЖЄЛ < 80 % належних величин, ОФВ < 70 % належних величин та індексі Тіффно < 70 %.

Залежно від порушення аеродинаміки у бронхіальному дереві, що визначається зменшенням об'єму легеневої паренхіми, яка приймає участь у оксигенації крові, за рахунок компресії легені у досліджених нами хворих, мав місце той чи інший тип порушень вентиляції легень, а разом з ним визначалась і дихальна недостатність (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Характер порушень функції зовнішнього дихання у хворих обох груп при госпіталізації до стаціонару

Група хворих			Основна n=142	Порівняння n=187	Усього n=329
Порушенням вентиляції легень	Норма	абс.	11	3	14
		%	7,8	1,6	4,3
	Обструк- тивний тип	абс.	32	47	79
		%	22,5	25,1	24,0
	Рестрик- тивний тип	абс.	51	68	119
		%	35,9	36,4	36,1
	Змішаний тип	абс.	48	69	117
		%	33,8	36,9	35,6
Дихальна недостатність	Норма	абс.	11	3	14
		%	7,7	1,6	4,2
	I ступінь	абс.	115	158	273
		%	81,0	84,5	83,0
	II ступінь	абс.	16	26	42
		%	11,3	13,9	12,8
	III ступінь	абс.	-	-	-
		%	-	-	-

З таблиці видно, що без порушень вентиляційної функції легень на всю кількість досліджених було 14 (4,3 %) осіб. Більша кількість з яких – 11 (7,8 %) – відносилась до хворих основної групи і лише 3 (1,6 %) були із групи порівняння.

Обструктивний тип порушення вентиляції легень трапився у 32 (22,5 %) осіб основної групи і 47 (25,1 %) – групи порівняння ($p \geq 0,05$).

Рестриктивний тип порушень функції зовнішнього дихання загалом був зафіксований у 119 (36,1 %) хворих. Різниця між хворими основної та групи порівняння була недостовірною (35,9 % та 36,4 % відповідно).

Змішаний тип порушення вентиляції легень спостерігався у 117 (35,6 %) хворих. При цьому у досліджених основної групи такий тип порушень мав місце у 48 (33,8 %), а у групі порівняння – у 69 (36,9 %) – ($p \geq 0,05$).

Порушення вентиляції легень у більшості хворих вело до розвитку дихальної недостатності. Так, I ступінь дихальної недостатності спостерігався у 273 (83,0 %) хворих. У цю кількість досліджених увійшло 115 (81,0 %) хворих основної групи та 158 (84,5 %) хворих групи порівняння ($p \geq 0,05$).

Дихальна недостатність II ступеня зафіксована у 42 (12,8 %) хворих. Поміж цих досліджених хворих основної групи було 16 (11,3 %) осіб, що належали до групи порівняння було 26 (13,9 %) – ($p \geq 0,05$). Дихальна недостатність III ступеня у хворих обох груп зафіксована не була.

Паралельно з цим проводили променеве обстеження. Воно включало в себе стандартне рентгенологічне дослідження, при якому виконувалася пряма оглядова рентгенографія органів грудної клітки, після чого обов'язково – бокова оглядова рентгенографія [24]. У хворих основної групи рентгенологічне дослідження доповнювалося ультрасоноскопією.

Спочатку проводився загальний огляд рентгенограми, звертаючи увагу на якість виконаного знімка, установку хворого шляхом вимірювання відстані від ключиць до груднини. Потім досліджували стінки грудної клітки, акцентуючи увагу на м'яких тканинах, їх об'ємі і структурі. Вивчали скелет плечового пояса і грудної клітки (ключиці, лопатки, ребра, груднина, шийні та грудні хребці) та їх стан: симетричність, опущеність, положення і хід ребер, звуження чи розширення міжребрових проміжків, розташування

діафрагми, форму її склепінь, висоту розміщення та чіткість контурів. Особливу увагу приділяли стану реброво-діафрагмальних синусів та кардіо-діафрагмальних кутів. Окрім цього досліджували положення межистіння (серединне чи зміщене), його форму, ширину та характер контурів правого і лівого відділів, розташування трахеї та наявність її зміщення у той чи інший бік.

Вивчаючи легені порівнювали правий і лівий геміторахс, зосереджуючись на формі і площі легеневих полів, «прозорості», згущенні чи розрідженні легеневого малюнка. Після цього вивчали відповідну бокову оглядову рентгенограму.

При першому рентгено-морфологічному синдромі визначається паракостальне затемнення по зовнішньому периметру геміторахсу у поперечнику від 10 мм. Медіальний контур затемнення рівний і чіткий на відміну від нашарувань. Затемнення поширюється від II–III ребер, а іноді і від склепіння до костодіафрагмального синуса, інколи виповнюючи його.

При другому рентгено-морфологічному синдромі затемнення виповнює костодіафрагмальний синус, іноді досягаючи середини діафрагми. Верхній контур затемнення рівний або увігнутий у напрямку синуса. При цьому синдромі нерідко встановлюють «пневмонію».

При третьому рентгено-морфологічному синдромі затемнення виповнює кардіофрагмальний синус, іноді досягаючи середини склепіння діафрагми. При цьому типі затемнення частіше діагностують «пневмонію» середньої частки чи язичкових сегментів.

При четвертому рентгено-морфологічному синдромі затемнення розміщується в нижніх відділах геміторахсу, зливаючись з діафрагмою і частково чи повністю виповнюючи зовнішній та кардіодіафрагмальний синуси. Верхній контур затемнення частіше буває неправильним. У більшості випадків при такій рентгеноморфологічній картині діагностується «нижньочасткова пневмонія».

При п'ятому рентгено-морфологічному синдромі затемнення виповнює значну частину гемітораку із верхньомедіальною межею, що розміщується від II–III ребер до кардіодіафрагмального кута. Нерідко затемнення «виповнює» увесь геміторакс, зливаючись із межистінням.

При шостому варіанті СПВ затемнення розміщується парамедіастинально, зливаючись з останнім. Верхній його контур може доходити до склепіння плеври, а нижній – зливається з правим чи лівим контуром серця. Визначити межу останнього при цьому практично неможливо. Зовнішній контур затемнення – рівний, чіткий, що створює враження зміщення чи розширення межистіння.

При сьомому варіанті СПВ визначається затемнення у середньо-нижніх відділах гемітораку у проекції нижньої частки, яке нагадує її запалення. Зовнішній відділ затемнення при цьому менш інтенсивний і не дуже чіткий. Медіальний відділ частки може бути незмінним. Над зазначеним затемненням у верхніх відділах визначається згущений малюнок верхньої частки. На боковій рентгенограмі виявляється інтенсивне лінзоподібне затемнення, розміщене у нижніх відділах великої міжчасткової щілини між базальними сегментами і сегментами середньої частки (чи язичковими сегментами зліва). Даний варіант характеризує міжчастковий випіт. Інколи на прямій рентгенограмі затемнення має кулясту форму, нагадуючи пухлину чи кісту.

При восьмому рентгено-морфологічному варіанті на оглядовій рентгенограмі визначається інтенсивне затемнення у верхніх відділах гемітораку, що сприймається як затемнення та запалення «верхньої частки», але нижній його край не відповідає межі цієї частки (C_{III}). Медіальний відділ частки не затемнений. На боковій рентгенограмі затемнення набуває лінзоподібного характеру, розміщуючись між C_{VI} та C_{I-II} верхньої частки. Даний варіант, як і сьомий, характеризує міжчастковий випіт і без бокової рентгенограми його трактують як верхньодольову пневмонію.

У деяких випадках трапляється поєднання рентгеноморфологічної картини сьомого і восьмого варіантів, тоді говоримо про ІХ тип рентгеноморфологічної картини СПВ.

При десятому рентгено-морфологічному варіанті визначається затемнення неправильно-кулястої форми, розміщене у середніх відділах правого гемітораку, дещо ближче до межистіння. На боковій рентгенограмі затемнення приймає кулясту форму розміщуючись горизонтально між грудниною і коренем легені.

При одинадцятому рентгено-морфологічному варіанті мають місце обмежені пристінкові затемнення, поодинокі чи множинні, які нагадують розрізане впродовж гусяче яйце чи лінзу. Таке затемнення характерне для осумкованого пристінкового випоту. На відміну від першого варіанту рентгено-морфологічної картини СПВ, затемнення при одинадцятому варіанті потрібно диференціювати від солітарних мезотеліом, при яких затемнення нагадують «цілі яйця». Осумкований випіт розміщується частіше у верхніх відділах гемітораку, що можна пояснити превалюючою локалізацією парусоподібних спайок у цій частині плевральної порожнини, між якими і накопичується випіт. Зазначена локалізація зрощень знаходить пояснення у вибірковій локалізації туберкульозу саме у верхніх сегментах легень.

Головною загальною ознакою наведених рентгенологічних варіантів СПВ є зміщення середостіння у напрямку протилежного, здорового гемітораку. Рівень зміщення визначається кількістю випоту, тобто розміром затемнення з боку ураженої плевральної порожнини.

За наявності незначної кількості випоту перед торакоскопією проводили додаткове ультразвукопичне дослідження для встановлення місця плевральної пункції.

При встановленні ознак гнійного легеневого процесу хворого скеровували у торакальне відділення загального профілю, тобто вони виключалися із дослідження.

Звичайно при первинному зверненні хворих показання для ультрасоноскопії плеври виставляв терапевт чи хірург поліклінічного відділення другого рівня надання медичної допомоги. Точніше, лікар, який володіє фізикальними методами дослідження грудної порожнини. Для ознайомлення з цими методами підготовлено посібник «Система діагностики захворювань плеври та синдрому плеврального випоту» із грифом МОЗ України. Показаннями для УЗД плеври є: гострий та підгострий біль, який продовжується більш 2-х діб, пневмоторакс, який визначається тимпанітом над відповідним, а інколи і контралатеральним гемітораксом та наявність даних за синдром плеврального випоту. Останній визначається за тупим болем різного ступеня за наявності тупості у цьому гемітораксі, відсутністю голосового дрижання над одним із гемітораксів; відсутності чи значному послабленні дихання над одним із гемітораксів. Знайшовши наведені ознаки, лікар, користуючись наведеним протоколом обстеження, без додаткових роздумів направляє хворого на ультрасоноскопію плевральної порожнини.

З огляду на те, що ПВ являє собою прозоре однорідне середовище, він добре проводить ультразвук, що є передумовою візуалізації будь-якої рідини, незалежно від її кількості та додаткових утворів, що знаходяться у ній. При методологічно правильно виконаній ультрасоноскопії вдається встановити наявність плеврального випоту у кількості, що перевершує 5 мл, а останнє вже є показанням до торакоскопії. Вважається, що за допомогою ультрасоноскопії можна не лише встановити мінімальну кількість випоту у плевральній порожнині, а й уточнити його характер. А саме: найбільш однорідний анехогенний випіт характеризує гідроторакс. Неоднорідний випіт за рахунок додаткових включень характеризує запальний характер випоту. Проміжне місце між цими випотами за неоднорідністю мають онкологічні випоти. Дуже неоднорідний характер випоту із включенням додаткових утворів за рахунок тромботичних мас має гемоторакс.

При підозрі на наявність синдромного діагнозу плеврального випоту для верифікації його причини хворого направляли у хірургічне відділення

обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру. При поступленні хворого до відділення йому виконувалось контрольне клінічне дослідження крові при терміні більшому за 6 днів від попереднього. Одночасно з цим проводили дослідження на кількість тромбоцитів у периферійній крові. Останнє було необхідним для встановлення наявності можливих протипоказань до торакоскопії та плевробіопсії. Кількість тромбоцитів меншу за 40 тис. у мм³ вважали протипоказанням до таких операцій з метою попередження кровотеч. Одночасно проводили дослідження крові на білки і білкові фракції за існуючими інструкціями для обласних лікувальних закладів. Звертали належну увагу на співвідношення білкових фракцій, особливо гамаглобулінів. Збільшення грубо дисперсних фракцій відносили до маркерів гнійного процесу в організмі, у т.ч. і плеврі. Одночасно вони свідчили за можливі захворювання печінки, нирок та системні судинні патологічні процеси.

Нами впроваджено в життя спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту (Патент № 114430), що включає обстеження хворого фізикальними методами для встановлення попереднього діагнозу про наявність плеврального випоту з наступним обстеженням хворого шляхом проведення променевого дослідження для підтвердження діагнозу захворювання. Додатково перед проведенням променевого дослідження або після нього, у хворого визначають рівень нейтрофільної еластази у сироватці крові. При показниках кількості нейтрофільної еластази від 89 нмоль/хв до 111 нмоль/хв діагностують у хворого наявність туберкульозного генезу синдрому плеврального випоту, а при показниках від 123 нмоль/хвил. до 137 нмоль/хв і більше – синдром плеврального випоту іншого генезу.

За належних показань, виконували дослідження, які могли б внести ясність стосовно захворювань сполучної тканини, у т.ч. й ревматичного походження: визначення сілової кислоти, С-реактивного білка, ревматоїдного фактора.

Виконувались дослідження для встановлення взаємин згортаючої та протизгортаючої систем крові; а саме біохімічні показники коагулограми, час згортання крові, час рекальцифікації, толерантність плазми до гепарину. Кількість визначеного фібриногену за інших відповідних обставин була ознакою хронічного чи гострого захворювання печінки та симптомом її недостатності при фібриногенопенії. З метою визначення стану сечостатевої системи досліджували сечу на клітинний її склад, пігменти, цукор. Вивчали концентраційну функцію нирок. За відповідних обставин визначали наявність у крові креатиніну.

Після госпіталізації хворого одразу виконувалася бронхоскопія. Дослідження трехеобронхіального дерева проводилося комбінованим методом: ригідна бронхоскопія (РБ) і фібро-бронхоскопія (ФБС). У більшості випадків остання виконувалася під загальним знеболенням. Після вивчення трахеї, головних бронхів та гілочок дольових бронхів шляхом РБ переходили до ФБС. Акцентували увагу на симетричності розміщення трахеї, головних, дольових та сегментарних бронхів. Проводили обстеження бронхів за об'ємом, формою, зміщенням та прохідністю. Вивчали зміни слизової оболонки (наявність набряку, колір, ін'єкція судин, стан хрящових кілець та міжхребцевих проміжків). Усім хворим проводили промивання бронхів із забором матеріалу для дослідження на МБТ та банальну мікрофлору. За потреби визначали чутливість неспецифічної мікрофлори до стандартних антибактеріальних препаратів.

Наявність ендоскопічних змін, характерних для хронічного запалення бронхів в обох групах, підтверджена у 155 (47,1 %) хворих (табл. 2.6).

Оскільки хворі групи порівняння обстежувалися у середньому на 3–4 тижні пізніше відсутність змін при бронхоскопічному дослідженні достовірно частіше мала місце у хворих основної групи (71,1 % проти 39,0 %). Катаральний ендобронхіт мав місце у 30 (21,2 %) хворих основної групи та у 81 (43,3 %) хворих групи порівняння ($p < 0,05$).

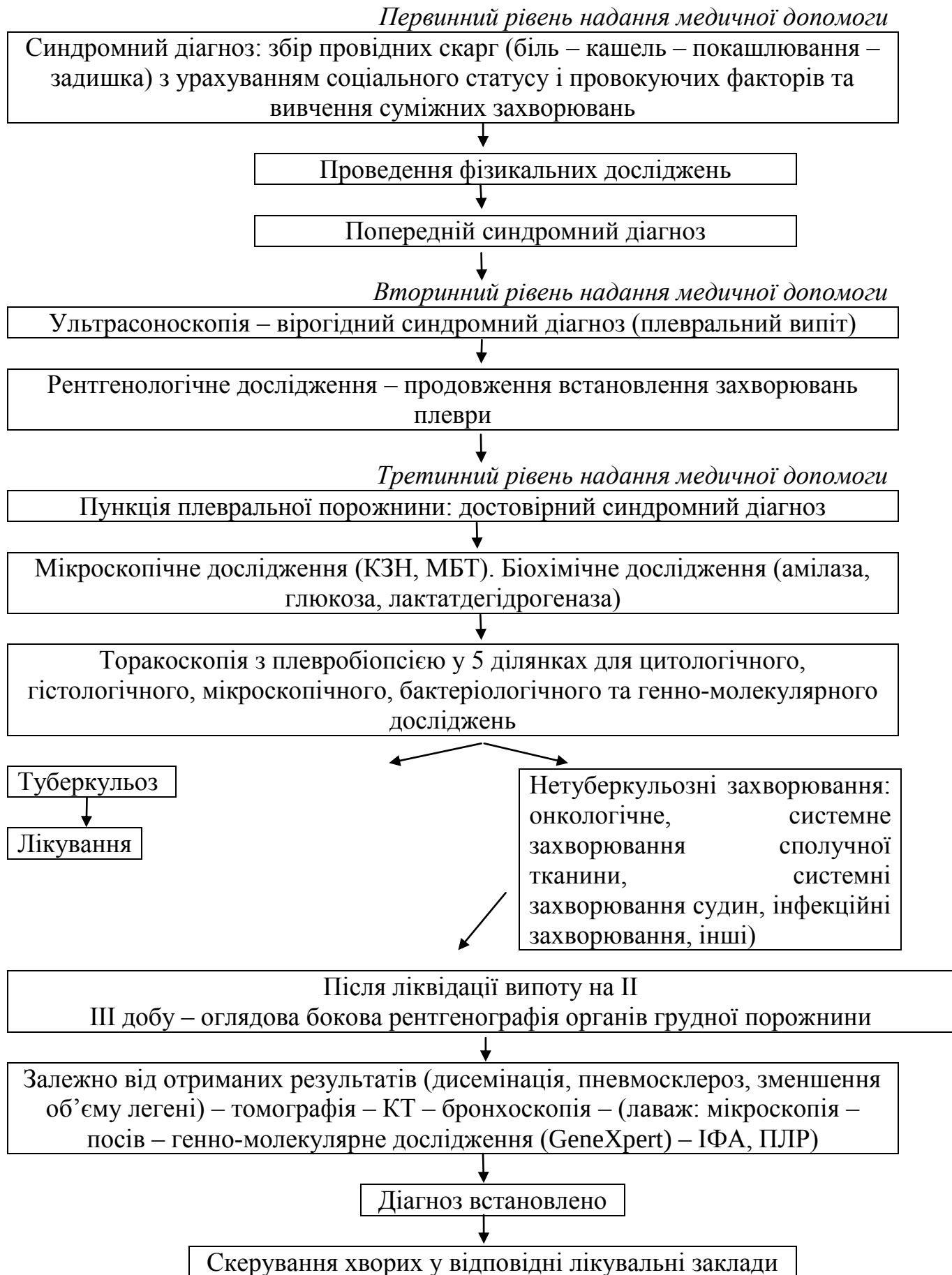
Дані бронхоскопічного дослідження у хворих обох груп

Група хворих		Основна n=142	Порівняння n=187	Усього n=329
Без патологічних змін	абс.	101	73	174
	%	71,1	39,0	52,9
Катаральний ендобронхіт	абс.	30	81	111
	%	21,2	43,3	33,7
Гнійний ендобронхіт	абс.	5	17	22
	%	5,5	9,1	6,7
Специфічний ендобронхіт	абс.	1	3	4
	%	0,7	1,6	1,2
Деформуючий бронхіт	абс.	5	13	18
	%	3,5	7,0	5,5

Гнійний ендобронхіт зафіксований у 5 (5,5 %) хворих основної групи і 17 (9,1 %) осіб групи порівняння. Специфічний ендобронхіт туберкульозного генезу зустрівся у 1 (0,7 %) хворого та 3 (1,6 %) відповідно. Деформуючий бронхіт без ознак запалення слизової оболонки мав місце у 5 (3,5 %) хворих поміж основної групи та 13 (7,0 %) групи порівняння. Хоча достовірної відмінності між кількістю цих хворих не було ($p>0,05$), але різниця у 1,8 рази на користь хворих групи порівняння підкреслює значення тривалості захворювання плеври на зміну архітекτονіки бронхів, що у майбутньому не може не позначитись на подальшому розвитку патологічних змін у легеневій паренхімі.

Як альтернативну методику до традиційного променевого обстеження хворих ми обґрунтували і втілили у життя інший алгоритм діагностики СПВ як об'єктивно більш достовірний, особливо при незначних кількостях випоту. У цій системі змінена методика променевого обстеження, при якій рентгенографія доповнена ультразвукоскопією.

Схема 2 – Алгоритм діагностики захворювань плеври



Схематично сутність системи може бути виписана таким чином: клінічне обстеження хворого (збір скарг – анамнезу – фізикальне дослідження); лабораторні обстеження [62] (розгорнутий аналіз крові – тромбоцити – дослідження глюкози крові – дослідження сечі); ЕКГ; УЗД плевральної порожнини; рентгенографія; пункція плевральної порожнини з дослідженням клітинного складу випоту на клітини злоякісного новоутворення (КЗН) та МБТ; торакоскопія – плевробіопсія; цитологічне та гістологічне дослідження біоптату; за відсутності патогномонічних ознак для туберкульозу плеври, неопластичних процесів та травматичного випоту досліджується кров шляхом ІФА та ПЛР. Після ліквідації плеврального випоту повторювали стандартну рентгенографію у двох проекціях.

Перші чотири пункти запропонованого алгоритму системи діагностики СПВ виконуються у районній чи у дільничній лікарнях за наявності у них на оснащенні апарату УЗД з приставками для вивчення плевральної порожнини.

На проведення зазначених досліджень відводили щонайбільше добу. Після цього обов'язково консультували хворих терапевтом-кардіологом, чоловіків – урологом, жінок – гінекологом.

Для лікування хворих з метою розсмоктування рідини використовували власну методику [61].

За відсутності даних щодо превалюючого серцево-судинного захворювання та за відсутності достовірних ознак злоякісного процесу встановлювали показання до мініінвазивного оперативного втручання – торакоскопії з плевробіопсією [24]. У своїй роботі ми використовували торакоскоп типу 435 з фотоприставкою (виробництва ГДР).

Втілення у життя запропонованого алгоритму діагностики залежить від рівня економічних витрат держави на лікування кожного хворого та його особистих сімейних заощаджень. При цьому ми підраховали фінансові витрати держави та хворих. В умовах фінансово-економічної кризи, коли державне фінансування не досягає 50 % належного, ці кроки є суттєвим внеском у підтримці охорони здоров'я.

Підрахунок вартості обстеження хворих [13] виконували за сумою вартості окремих послуг, розрахованої відділом економіки обласної клінічної лікарні станом на 01.01.2016 р. Так, розгорнуте клінічне дослідження крові коштує 33 грн. 01 коп., вивчення білків крові – 26 грн. 85 коп., вивчення коагулограми крові – 76 грн. 14 коп., вивчення ревматоїдного фактору – 72 грн. 78 коп., вивчення білірубіну крові – 21 грн. 98 коп., фібриногену крові – 7 грн. 34 коп., С-реактивного білка – 12 грн. 72 коп., сілової кислоти – 17 грн. 27 коп., проведення тимолової проби – 10 грн. 03 коп., запис та розшифровка ЕКГ – 29 грн. 43 коп., вивчення тиску у легеневій артерії за ЕКГ – 9 грн., бронхоскопія – 156 грн. 76 коп., рентгенографія (оглядова чи бокова) – 67 грн. 30 коп., флюорографія – 26 грн., КТ – 650 грн., УЗД – 26 грн. 50 коп. Вартість 1 ліжка-дня у центральній районній лікарні (ЦРЛ) – 155 грн. 19 коп., вартість 1 ліжка-дня у пульмонологічному відділенні обласної клінічної лікарні – 160 грн. 23 коп., вартість 1 ліжка-дня у торакальному відділенні обласної клінічної лікарні – 452 грн. 08 коп., вартість 1 ліжка-дня у хірургічному відділенні обласного протитуберкульозного диспансеру – 295 грн., вартість 1 ліжка-дня у реанімаційно-анестезіологічному відділенні обласної клінічної лікарні – 6 138 грн. 39 коп., вартість поліклінічного одноденного відвідання і обстеження у районній лікарні – 48 грн., вартість поліклінічного одноденного відвідання і обстеження у обласній поліклініці – 49 грн. 24 коп., вартість поліклінічного одноденного відвідання і обстеження у обласному протитуберкульозному диспансері – 47 грн.

Провівши додаткові дослідження, ми побачили недоліки запропонованої раніше кафедрою системи діагностики СПВ і верифікації етіології патологічного плеврального процесу. Саме з огляду на свої останні дослідження ми запропонували новий алгоритм діагностики і верифікації СПВ, який було апробовано у основній групі досліджених хворих. Представляємо розгорнуту схему діагностики СПВ і верифікації захворювань плевральної порожнини.

Послідовність фізикального дослідження органів грудної порожнини при підозрі на захворювання плеври

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

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

Слабкість і температура спостерігаються майже у всіх хворих, незалежно від етіології СПВ.

Вивченню анамнезу життя і сімейного анамнезу надавали особливо важливого значення, деталізуючи контакт із особами на захворювання легень, онкологічні процеси та професійні шкідливості.

Клінічні лабораторні дослідження. Клінічне дослідження крові, біохімічні дослідження крові. Вивчення коагулограми, ревматоїдних факторів, тромбоцитів, часу згортання крові і тривалості кровотечі; ЕКГ, тиск у ЛА.

Встановлення вірогідного синдромного діагнозу плеврального випоту. Відповідно до існуючих протоколів обстеження хворих, затверджених наказами МОЗ України усім хворим виконується оглядова рентгенографія органів грудної порожнини. Проводиться ультрасоноскопія, а підтверджується наявність випоту шляхом плевральної пункції, за якої він аспірується, що створює декомпресію у плевральній порожнині. Випіт забирається на клінічне дослідження, КЗН і МБТ (мікроскопія і культуральне дослідження).

Торакоскопія з плевробіопсією. Торакоскопія виконується у типовому місці. При осумкуванні випоту – у місці найближчого прилягання останнього до поверхні тіла, що знову ж таки визначається шляхом УЗД. Забирається біоптат плеври для цитологічного, культурального та гістологічного досліджень.

При плевральних нашаруваннях, що закривають видимість поверхні плеври, вводиться додатковий троакар і через нього маніпулятором та щипцями видаляються нашарування, після чого проводиться забір біоптата.

Із біоптата робляться мазки для цитологічного дослідження, а сам матеріал направляється для гістологічної верифікації процесу.

Дослідження легень. Після заключень цитолога і ліквідації випоту, що співпадають з отриманням гістологічного дослідження виконується стандартна рентгенографія у двох проекціях.

Імунологічні дослідження. За неможливості верифікувати процес за попередніми дослідженнями виконується імуноферментне дослідження та полімеразно-ланцюгова реакція, що дозволяє встановити причину випиту при рідкісних у нашому регіоні захворюваннях: хламідіоз, мікоплазмоз та токсоплазмоз. Перераховані дослідження виконуються у спеціалізованій лабораторії обласної санітарно-епідеміологічної станції, якою завідує лаборант вищої категорії.

Статистична обробка отриманих результатів проводилася шляхом внесення даних до «електронної карти дослідження». Алгоритм дослідження був таким: запис полів списку для обстежених, заповнення цих полів, власне обчислення, побудова таблиць і діаграм. Обробка матеріалу проводилася за допомогою ліцензійних програмних продуктів, які входять у пакет Microsoft Office Home & Business 2016 у програмі Excel.

Для досліджуваних показників визначали середнє значення, стандартне відхилення і середню помилку. Вірогідність розходжень визначали за допомогою параметричного критерію Ст'юдента-Фішера (t-розподіл).

Зв'язки між досліджуваними ознаками встановлювали шляхом визначення коефіцієнту парної кореляції Пірсона. Для цього з «електронної карти дослідження» обирались парні ряди показників у числовому вигляді, між якими досліджувались кореляційні зв'язки. Розрахунок проводився за формулою:

$$r_{xy} = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x}) \cdot (y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum_{i=1}^n (x_i - \bar{x})^2 \cdot \sum_{i=1}^n (y_i - \bar{y})^2}}$$

де r_{xy} – коефіцієнт кореляції Пірсона; x_i, y_i – значення змінних x і y числового ряду; $\bar{x}, \bar{y}$ – вибіркові середні; n – обсяг вибірки (кількість пар показників).

За отриманими числовими значеннями r_{xy} визначалися напрямки та сила зв'язків. Якщо коефіцієнт кореляції мав значення у межах від 0 до +1, визначалася пряма кореляційна залежність, а при його значенні від 0 до -1 – зворотна кореляційна залежність.

При інтерпретації величини коефіцієнта кореляції використовували шкалу Чеддока: значення коефіцієнту від 0 до $\pm 0,29$ визначає незначний ступінь кореляції; від $\pm 0,30$ до $\pm 0,49$ – помірний ступінь кореляції; від $\pm 0,50$ до $\pm 0,69$ – значний ступінь кореляції; від $\pm 0,70$ до $\pm 0,89$ – сильний ступінь кореляції; від $\pm 0,90$ до $\pm 1,00$ – дуже сильний ступінь кореляції.

Підсумок. Під нашим спостереженням було дві групи хворих: основна і порівняння. Група порівняння складалась із 187 хворих, основна група – із 142 осіб. Методом променевої діагностики хворих групи порівняння була традиційна рентгенографія, у хворих основної групи вона доповнена ультрасоноскопією. Серед досліджених осіб основної групи мешканців міста було 83 (58,5 %) особи, а мешканців села – 59 (41,5 %). У групі порівняння кількість осіб, що проживали у містах – 123 (65,8 %), а кількість осіб, що проживали на селі – 64 (34,2 %). Максимальна кількість досліджених хворих основної групи знаходилась у найбільш активному працездатному віці: у межах 30–39 рр. був 41 (28,9 %) хворий, у віці 40–49 рр. – 28 (19,7 %). Між хворих групи порівняння у 30–39 рр. звернулись за допомогою 49 (26,2 %) осіб, у віковій підгрупі 40–49 рр. таких хворих було 45 (24,1 %). Переважна кількість хворих у обох групах належала до осіб чоловічої статі: 115 (81,0 %) досліджених у основній групі і 138 (73,8 %) досліджених у групі порівняння. Тобто за місцем проживання, віком та статтю групи достовірно не відрізнялися.

В основній групі безробітними були 54,9 % досліджених, у групі порівняння – 57,8 %. Зловживання алкоголем зафіксоване у 20,4 % хворих основної групи і 24,6 % хворих групи порівняння; тютюнопаління – у 50,7 % хворих основної групи і 56,7 % у групі порівняння.

Без супутніх захворювань в основній групі було 74 (52,1 %) хворих, а у групі порівняння – 86 (46,0 %) – $p > 0,05$. Хронічний бронхіт мав місце у 154 (46,8 %) хворих обох груп: у основній – у 64 (45,1 %), у групі порівняння – у 90 (48,1 %). Різні захворювання серцево-судинної системи (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, вади серця) поміж хворих основної групи трапилися у 21 (14,8 %) особи, поміж хворих групи порівняння – у 22 (11,8 %) досліджених ($p > 0,05$). Хронічний гепатит різного генезу спостерігали у 18 (12,7 %) хворих основної групи та у 34 (18,2 %) хворих групи порівняння – $p < 0,05$. Захворювання шлунково-кишкового тракту мали місце у 16 (11,3 %) хворих основної групи і у 27 (14,4 %) хворих групи порівняння ($p > 0,05$). Захворювання сечостатевої системи було зафіксовано у 4 (2,8 %) і у 10 (5,3 %) хворих основної групи та групи порівняння відповідно.

Обструктивний тип порушення вентиляції легень трапився у 32 (22,5 %) осіб основної групи і 47 (25,1 %) – групи порівняння ($p \leq 0,05$). Рестриктивний тип порушень функції зовнішнього дихання був зафіксований між хворими основної та групи порівняння у 35,9 % та 36,4 % відповідно. Змішаний тип порушення вентиляції легень спостерігався у 117 (35,6 %) хворих. При цьому у досліджених основної групи такий тип порушень мав місце у 48 (33,8 %), а у групі порівняння – у 69 (36,9 %) – ($p \leq 0,05$).

Дихальна недостатність I ступеня спостерігалася у 115 (81,0 %) хворих основної групи та 158 (84,5 %) хворих групи порівняння ($p \leq 0,05$). Дихальна недостатність II ступеня зафіксована у 42 (12,8 %) хворих. Поміж цих досліджених хворих основної групи було 16 (11,3 %) осіб, що належали до групи порівняння було 26 (13,9 %) – ($p \leq 0,05$). Дихальна недостатність III ступеня у хворих обох груп зафіксована не була.

Відсутність змін з боку серцево-судинної системи мала місце лише у 6 (3,2 %) хворих групи порівняння. У всіх інших обстежених обох груп були знайдені якісні чи кількісні зміни ЕКГ. Так, тахікардія синусового характеру була знайдена у всіх 142 (100 %) хворих основної групи та у 181 (96,8 %)

хворого групи порівняння. Аритмію серця спостерігали у 23 (16,2 %) хворих основної групи і у 32 (17,1 %) обстежених із групи порівняння ($p>0,05$). У основній групі гіпертрофія правого передсердя мала місце у 19 (13,4 %) осіб, у групі порівняння – у 47 (25,1 %) обстежених ($p<0,05$). Дифузні зміни міокарда у хворих основної групи мали місце у 28 (19,7 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 57 (30,5 %), що частіше, ніж у хворих основної групи у 1,5 рази. Гіпертрофія правого шлуночка за типом rSR мала місце в основній групі у 6 (4,2 %) хворих, а у групі порівняння – у 16 (8,6 %) ($p<0,05$). Гіпертрофія шлуночка за типом qR була зафіксована у 2 (1,4 %) хворих основної групи і у 6 (3,2 %) хворих – групи порівняння, що більше у 2,3 рази в групі порівняння. Гіпертензія I ступеня у ЛА поміж хворих основної групи спостерігалася у 68 (48,9 %) обстежених, а поміж хворих групи порівняння – у 100 (53,5 %) осіб – $p>0,05$. Гіпертензія II ступеня серед хворих основної групи мала місце у 23 (16,2 %) осіб, серед хворих групи порівняння – у 52 (27,8 %), що частіше, ніж у осіб основної групи у 1,7 рази. Гіпертензія III ступеня трапилася поміж хворих основної групи у 2 (1,4 %) осіб, а поміж хворих групи порівняння – у 4 (2,1 %) – ($p>0,05$).

Оскільки хворі групи порівняння обстежувалися у середньому на 3–4 тижні пізніше відсутність змін при бронхоскопічному дослідженні достовірно частіше мала місце у хворих основної групи (71,1 % проти 39,0 %). Катаральний ендобронхіт мав місце у 30 (21,2 %) хворих основної групи та у 81 (43,3 %) хворих групи порівняння ($p<0,05$).

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 Характер маніфестації і час звернення хворих до лікаря

Час звернення хворих за допомогою до лікаря визначається гостротою початку хвороби та характером маніфестації [13]. У основній групі хворих гострий початок захворювання мав місце у 93 (65,5 %) осіб. Гострота перебігу процесу проявилася двома синдромами: лихоманковим і больовим (табл. 3.1). Перший синдром трапився у 36 (25,4 %) хворих, больовий – у 57 (40,1 %).

Лихоманковий синдром (ЛС) характеризувався слабкістю, кволістю, болями в усьому тілі, головним болем та своєрідним покашлюванням. Останній симптом був досить патогномонічним, оскільки кашель носив сухий переривчастий характер, нагадуючи «козяче мекання». В усіх випадках температура сягала 38 ° C і більше.

З огляду на клінічний перебіг захворювання з перших днів його проявів хворі лікувались самостійно або за «призначенням» родичів від «застудного» захворювання. З огляду на це у перші 9 днів хвороби за допомогою з цим звернулися 14 (50,0 %) осіб. У наступні 10 днів (10–19) – були оглянуті лікарем іще 11 (27,5 %) осіб. Клінічні прояви хвороби, головним чином наявність температури, спровокували лікарів на найпростіше: у 14 (50,0 %) з них лікували гостру респіраторну інфекцію, у 11 (27,5 %) – загострення хронічного бронхіту, оскільки це захворювання було частим супутнім патологічним процесом у цій групі хворих. Лише «невдале» лікування цих помилкових захворювань спонукало лікарів вдатись до променевого обстеження, яким була рентгенографія та ультрасоноскопія. Вони були виконані на 8–9 день.

Больовий синдром (БС) мав досить різнобічні прояви. Це був постійний біль, який мав досить інтенсивний характер і локалізувався в одному з гемітораксів, частіше під лопаткою (28 – 49,1 %), у різних відділах

плечового поясу (5 – 8,8 %), у хребті і попереку (9 – 15,8 %), у правому та лівому підребер'ях (4 – 7,0 %). У цих хворих лікували міжребровий неврит, радикуліт, остеохондроз, плечо-лопатковий синдром, плексит, хронічний гепатит. Доеднання до больового синдрому температури та задишки спонукало лікарів до розширення діагностичних прийомів. Інші (11 – 19,3 %) хворих були токсикомани (алкоголь, тютюнопаління), вони нечітко пов'язували «свій біль» із актом дихання, а лікарі, орієнтуючись на супутні захворювання шлунково-кишкового тракту, сечо-статевої системи схилились при діагностиці саме до цих захворювань і призначали «відповідне» лікування, яке продовжувалось від 1 до 2 тижнів. У перші 9 днів з больовим синдромом звернулось 10 (35,7 %) хворих, у наступні 10–19 днів – 16 (40,0 %) хворих, а у термін 20–29 днів – 21 (45,7 %) хворих. Більшості хворих цієї групи відразу, а в поодиноких випадках (5 – 8,8 %) на другу добу виконувалися рентгенологічне та ультрасоноскопічне дослідження плевральної порожнини, після чого основна їх кількість (51 – 91,2 %) направлялися до закладів III рівня надання медичної допомоги (обласний клінічний протитуберкульозний диспансер, обласна клінічна лікарня), де на другу-третю добу виконувалася торакоскопія. З огляду на те, що час звернення хворих до лікаря був у декілька добових межах (перші 9 днів, 10–19 днів і т.д.), термін звернення і, відповідно, перше променеве дослідження ми визначали за останнім добовим критерієм (перші 9 днів, наступні 10–19 днів і т.д.).

Поміж хворих, які були віднесені нами до субклінічного, торпідного перебігу процесу, головною ознакою якого була більша чи менша задишка зареєстровано 49 (34,5 %) осіб, що сягало більше третини від обстежених у цій групі. Оскільки дана ознака не була гострою, за медичною допомогою хворі звернулись у максимальній кількості у термін 20–29 діб – 18 (39,1 %) осіб, у часовому проміжку 10–19 днів – 13 (32,5 %) хворих. Менш часто такі хворі зверталися у інші терміни захворювання (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

**Характер маніфестації процесу, час звернення і термін першого
променевого дослідження хворих основної групи**

Час звернення у днях	Характер маніфестації							
	лихоманковий		больовий		задишки		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
4–9 днів	14	50,0	10	35,7	4	14,3	28	19,7
10–19 днів	11	27,5	16	40,0	13	32,5	40	28,2
20–29 днів	7	15,2	21	45,7	18	39,1	46	32,4
30–59 днів	4	14,3	10	35,7	14	50,0	28	19,7
60 і >	-	-	-	-	-	-	-	-
Всього	36	25,4	57	40,1	49	34,5	142	100,0

Таким чином, у основній групі звернулись за медичною допомогою у перші 9 днів захворювання (маніфестації) 28 (19,7 %) хворих, у наступні 10 днів (10–19) – 40 (28,2 %) хворих, у термін 20–29 днів – 46 (32,4 %), після 30 дня (30–59) – 28 (19,7 %) осіб. У середньому ці хворі залишались поза лікарським спостереженням більше 12–13 діб.

Особливості перебігу патологічного процесу та час звернення до лікаря хворих групи порівняння наведені у таблиці 3.2.

Лихоманкова маніфестація процесу загалом мала місце у 78 (41,7 %) хворих цієї групи. З больовим синдромом звернулось 63 (33,7 %) хворих. Хворих, у яких найбільш вираженим маніфестуючим синдромом була задишка було 46 (24,6 %).

Загалом, кількість звернень до лікаря у цій групі у перші 4–9 днів становила 35 (18,7 %), а у основній групі – 28 – 19,7 % – ($p > 0,05$); у наступні 10 днів (10–19) звернулося 56 (29,9 %), що достовірно не відрізнялося від основної групи; на 20–29 день – 54 (28,8 %), що було менше, ніж у основній

групі у 1,1 рази; між 30–59 днями у цій групі звернулось 40 (21,4 %) осіб, що більше, ніж у основній групі у 1,1 рази. Отже, у основній групі у відносно «ранній» термін, яким можна вважати перші 29 діб від моменту маніфестації захворювання звернулось до лікаря 114 (80,3 %) хворих, а у групі порівняння – 145 (77,5 %) – $p \leq 0,05$.

Таблиця 3.2

**Характер маніфестації процесу, час звернення і термін першого
променевого дослідження хворих групи порівняння**

Час зверне- ння у днях	Характер маніфестації							
	лихоманковий		больовий		задишки		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
4–9 днів	22	62,9	9	25,7	4	11,4	35	18,7
10–19 днів	38	67,9	14	25,0	4	7,2	56	29,9
20–29 днів	9	16,7	25	46,3	20	37,0	54	28,8
30–59 днів	9	22,5	15	37,5	16	40,0	40	21,4
60 і >	-	-	-	-	2	100,0	2	1,1
Всього	78	41,7	63	33,7	46	24,6	187	100,0

Причин запізненого звернення хворих групи порівняння до лікаря було декілька. Покажемо їх у порівнянні. Отже, супутні захворювання різного характеру у групі порівняння мали місце у 101 (54,0 %) особи. Поміж хворих основної групи осіб із супутніми захворюваннями було 68 (47,9 %) – ($p > 0,05$). Окрім цього, поміж хворих групи порівняння 108 (57,8 %) осіб були безробітними і не мали фінансової можливості поїхати до дільничної чи районної лікарень. У основній групі 78 (54,9 %) хворих також не

працювали – $p > 0,05$. Значна частина хворих групи порівняння зловживала алкоголем (46 – 24,6 %) та тютюнопалінням (106 – 56,7 %), як і досліджені основної групи були схильні до алкоголю (29 – 20,4 %) та паління цигарок (72 – 50,7 %) – ($p > 0,05$). З огляду на це їм було не до лікування. Та вже коли клінічна картина захворювання розвивалась у всій своїй повноті, тоді всі родичі допомагали доправляти хворих до лікарні. Не можна пропустити й того, що поміж хворих групи порівняння 34 (18,2 %) особи були пенсіонерами та інвалідами, а поміж досліджених основної групи пенсіонерів та інвалідів було 23 (16,2 %) – ($p > 0,05$).

Зрозуміло, що, знаючи за наявності у себе хронічного бронхіту, який у кожного такого хворого загострюється щонайменше 1 раз на рік, супроводжується лихоманковим та больовим синдромом і задишкою, вираженими у різній мірі явищами інтоксикації, хворі тривалий час займалися самолікуванням, оскільки до цього процесу звикли. З іншого боку, звернення до лікаря далеко не завжди ставило крапку над «і». Причиною цього у більшості випадків було недостатнє знання лікарів загальної практики маніфестуючих синдромів захворювань плеври, вже не кажучи про «замінні» – «ерзац»-синдроми. Більшість лікарів, що проводять загально-терапевтичний прийом недостатньо поінформовані щодо усього «набору» терапевтичних захворювань, з якими проводиться диференціальна діагностика хвороб плеври, оскільки такий прийом у більшості випадків проводять молоді фахівці. Отже, кашель у них асоціюється, як правило, з бронхітом та пневмонією, що буде показано нижче. Больовий синдром ними часто сприймається як хірургічне, або неврологічне захворювання. Задишка у більшості випадків асоціюється із захворюваннями серцево-судинної системи. З огляду на перераховане після першого звернення таких хворих часто передавали невропатологам, хірургам, ортопедам-травматологам, або лікували від хронічного бронхіту.

З огляду на складну інервацію плевральної порожнини трапляються діагностичні помилки за типом не лише торакальних, а й різних

позаторакальних захворювань. Це так звані «ерзац-синдроми»: плевроабдомінальний, плевротромбоемболічний, плеврокардіальний, плевроміжребровий, плевробрахіальний, плевроренальний, плевроішіорадикулярний [24, 27]. Деякі з цих синдромів інколи спонукають лікарів навіть до виконання ургентних оперативних втручань. Поміж хворих групи порівняння 7 (3,7 %) осіб було прооперовано з приводу «гострих хірургічних захворювань»: у 3 з них помилково діагностувався апендицит, у 2 – перитоніт, по 1 хворому холецистит та перфоративна виразка шлунка [28].

Порівняльна група обстежувалася у 2010–2012 рр. (проведено ретроспективний аналіз медичної документації). Запропонований тоді алгоритм діагностики в основі мав стандартне рентгенологічне дослідження, яке в основному виконувалося у вигляді оглядової рентгенографії чи флюорографії. Основна група хворих вивчалася у 2013–2015 роках. Розподіл хворих на дві групи був не вибіркоvim, а системно організованим, тобто, суб'єктивний фактор при обстеженні виключався. Коли ж за якихось причин хворих обстежували за іншою системою, вони переводилися у відповідну групу.

Середня вартість проїзду в обидва кінці від будь-якого населеного пункту до дільничної лікарні у нашій області на період дослідження становила 21 грн. 10 коп., а проїзд до районної лікарні – 49 грн. 15 коп. З'їздити ж до дільничної чи районної лікарень тільки для обстеження потрібно щонайменше два дні підряд чи з перервою, залежно від пункту призначення (дільнична чи ЦРЛ). Отже, подолати зазначену відстань необхідно 2 рази. Відповідно, вартість проїзду збільшується у двічі. Але у ці дні потрібно ще й харчуватись. Прожитковий одноденний мінімум, встановлений Верховною радою України становив 46 грн. 60 коп., а на два дні – 93 грн. 20 коп. Об'єднавши кошти витрачені на проїзд та на харчування, отримаємо 135 грн. 40 коп. та 191 грн. 50 коп. на поїздку до лікаря дільничної чи ЦРЛ відповідно. Ураховуючи значну протяжність області та

віддаленість деяких районних лікарень від закладів охорони здоров'я III рівня, яка досягає 180–210 км, стає зрозумілою непереборністю обставин, за яких, враховуючи фінансові труднощі, більшість хворих тривалий час утримувалася від звернення як за первинною – вторинною, так і за третинною медичною допомогою. Вартість квитка від деяких районних центрів до спеціалізованих відділень (заклади III рівня надання медичної допомоги) становить від 85 до 120 грн., у середньому – 102 грн. 50 коп. Це у переважаючій мірі стримувало хворих від своєчасного звернення до лікаря. Останнє у значній мірі сприяло задавненню процесу і часто – до його переходу у хронічну фазу, а нерідко – до непереборних труднощів не лише при верифікації захворювання, а й встановленні синдрому плеврального випоту, що буде показано далі.

3.2 Результати первинного променевого обстеження хворих групи порівняння

У 2004 році кафедрою була запропонована «етапність» обстеження хворих з підозрою на плевральний патологічний процес. Вона базувалась на методично правильно проведеному фізикальному обстеженні та виважено обґрунтованому застосуванні методу променевої діагностики, яким було флюорографічне чи стандартне рентгенологічне дослідження.

На рисунку 3.1 показана частота їх застосування у хворих групи порівняння. У 138 (73,8 %) хворих при первинному обстеженні була застосована стандартна рентгенографія, а у 49 (26,2 %) – флюорографія. Вибір того чи іншого променевого методу не залежав від бажання лікаря, а визначався можливостями лікарні. Флюорографія виконувалась як необхідне формальне обстеження при зверненні хворого до лікаря. Виконана вона була у перші 29 днів у 49 хворих, а результат у всіх досліджуваних був негативним.

У таблиці 3.3 показано характер змін при першому променевому дослідженні хворих з огляду на термін його виконання.

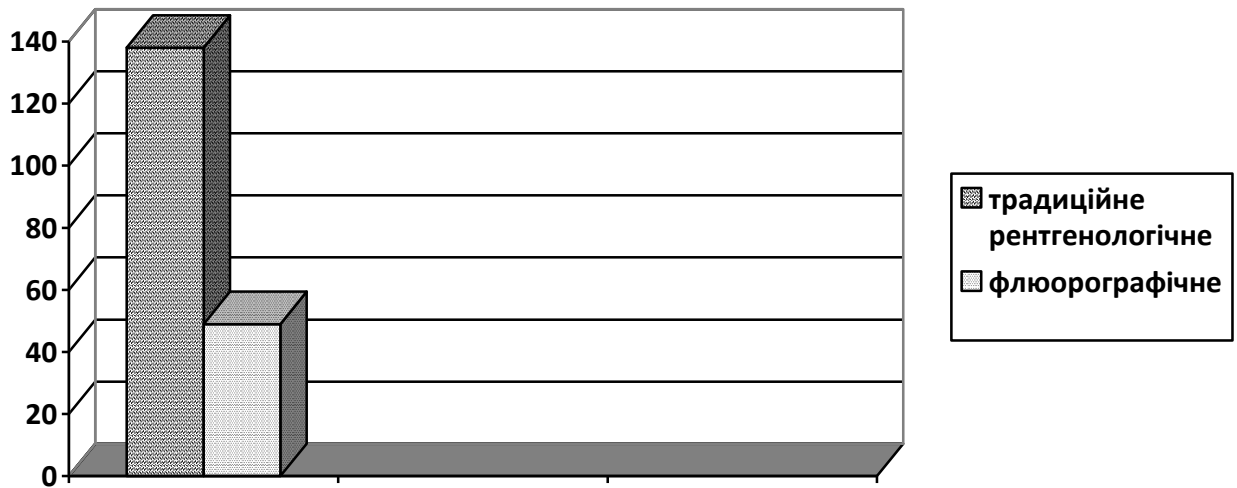


Рис. 3.1 Характер променевого дослідження хворих групи порівняння при первинному обстеженні

У перші 4–19 днів не встановлено змін у 28 осіб, а у перші 4–29 днів не знайдено змін у 52 (27,8 %) осіб, які б свідчили за наявність легеневого чи плеврального процесу (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Характер змін при першому рентгенологічному та флюорографічному обстеженнях хворих групи порівняння

Термін обстеження	Знайдені зміни									
	змін не знайдено		I–IV типи СПВ за типом «пневмонії»		V–XI типи СПВ за типом «пневмонії»		СПВ		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
4–9 день	28	80,0	7	20,0	-	-	-	-	35	18,7
10–19 день	18	25,4	28	39,4	25	35,2	-	-	71	38,0
20–29 день	6	13,6	28	63,6	6	13,7	4	9,1	44	23,5
30–59 день	-	-	-	-	31	88,6	4	11,4	35	18,7
60 день і >	-	-	-	-	-	-	2	100,0	2	1,1
Всього	52	27,8	63	33,7	62	33,2	10	5,3	187	100,0

З огляду на негативні рентгенологічні дані, але за наявності у цих хворих (52 – 27,8 %) больового синдрому у 16 (30,8 %) з них діагностували неврити периферійних нервів (міжреброві неврити, плексити, радикуліти), у 4 (7,7 %) – міозити, у 5 (9,6 %) – періостити. У інших 27 (51,9 %) хворих знайшли «загострення» існуючих до цього супутніх захворювань: у 18 (34,6 %) – хронічного гепатиту, у 5 (9,6 %) гепато-панкреатиту, у 2 (3,8 %) – виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, у 2 (3,8 %) – захворювань нирок. Відповідно до встановленого діагнозу ця підгрупа хворих отримувала «належну патогенетичну» терапію протягом 18–22 днів.

У 135 (72,2 %) хворих знайдено різноманітні рентгеноморфологічні зміни у грудній порожнині, які стали показанням для проведення лікування за місцем проживання. Такими діагнозами були «базальна пневмонія» у 7 (20,0 %) хворих з 35 осіб, обстежених на 4–9 день від маніфестації процесу. Поміж обстежених на 10–19 день від маніфестації захворювання «базальна пневмонія» констатована у 28 (39,4 %) осіб. Поміж обстежених на 20–29 день після маніфестації захворювання «базальна пневмонія» встановлена у 28 (63,6 %) осіб. Всього ж такий діагноз був встановлений у 63 (33,7 %) обстежених.

Верхньодольова «пневмонія» на 10–19 день обстеження встановлена у 25 (35,2 %) хворих. При зверненні на 20–29 день така пневмонія встановлена у 6 (13,7 %) обстежених. При дослідженні після 30 дня маніфестації пневмонія діагностована у 31 (88,6 %) особи. Всього «запалення легень» встановлено у 62 (33,2 %) обстежених. Лише 10 (5,3 %) осіб із цієї групи (порівняння) були відразу направлені для диференціальної діагностики процесу з попереднім діагнозом «плеврит».

Через 10–12 днів усім хворим групи порівняння (125), яким проводилось лікування «пневмонії» та інших захворювань було виконане контрольне обстеження шляхом стандартної рентгенографії.

Отримані результати стали підставою для продовження лікування з приводу «пневмонії» у 101 (80,8 %) хворого, а у інших 24 (19,2 %) – до зміни

попередніх діагнозів на користь СПВ. Через наступні 10–12 днів проведене повторне контрольне обстеження тим же методом хворим із первинно-негативним результатом дослідження (52 особи) за місцем проживання. Отже, при двох обстеженнях виконано 104 рентгенівських знімків, тобто по 2 рентгенограми на обстеженого. Хворим із первинно-позитивним результатом дослідження (125 осіб) виконано 250 рентгенівських знімків, що у сумі з первинним обстеженням склало 354 одиниці. І лише після третього рентгенологічного дослідження хворі були направлені для спеціалізованого дообстеження у нашу клініку. Всього обстеженим цієї групи (187 хворих) шляхом рентгенографії виконано 531 одиницю рентгенограм. Хворі із СПВ на верифікацію процесу були направлені лише через 4–6 тижнів після первинного звернення до лікаря. Хоча існують повідомлення, що туберкульозний плеврит може прийняти хронічний перебіг вже через 12–15 діб після маніфестації захворювання [24, 27, 142].

Таким чином, протягом первинного обстеження 187 хворих групи порівняння було виконано 531 променеве обстеження – рентгенографії, з них 49 – флюорографій. Згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України від 18 липня 2001 року N 295 середні ефективні еквівалентні дози поглинуті при оглядовій рентгенографії органів грудної клітки (ОГК) становлять 0,25 мЗв за 1 знімок, при флюорографії – 0,5 мЗв. Таким чином, сумарно хворі отримали опромінення у 145 мЗв, за шкідливість якого говорити не доводиться. У середньому кожен хворий отримав опромінення у 0,8 мЗв. Це лише при первинній синдромальній діагностиці. Вартість першого обстеження одного хворого групи порівняння складалася із вартості проїзду до ЦРЛ (98 грн. 30 коп.), харчування (93 грн. 20 коп.) і вартості рентгенографії (67 грн. 30 коп.).

Звертає на себе увагу той факт, що, незважаючи на великі грошові витрати на у значної кількості хворих цієї групи (порівняння), що ми бачили вище, у перші 4 тижні звернення до лікаря позитивні результати або не були отримані взагалі (27,8 %), або їхня інтерпретація не була достовірною

(66,9 %). І лише у 10 (5,3 %) осіб синдромний діагноз виявився достовірним. Даний феномен ми пояснюємо тим, що променеве обстеження хворим цієї групи при першому зверненні виконували відразу за наявності тієї чи іншої клінічної картини. Хоча відомо, що кількість випоту, яку у змозі фіксувати стандартне рентгенологічне дослідження (більше 300 мл), накопичується не швидко, а лише через деякий час після маніфестації процесу, оскільки у плевральній порожнині відбувається постійна циркуляція міжтканевої рідини з її пропотіванням і всмоктуванням. Цей термін може знаходитися у межах 1–2 тижнів. Але відомо, що після накопичення значної кількості випоту, який «роз'єднує» плевральні листки, гострий больовий синдром притамовується, значно зменшуючись у інтенсивності, що у більшості випадків хворі і лікарі розцінюють позитивно і не «поспішають» із дообстеженням.

Іншою причиною помилкової інтерпритації рентгеноморфологічних змін було методологічно невірне виконання променевого обстеження, а саме: виконання дослідження лише в оглядовому форматі. Після ретроспективного вивчення отриманих «позитивних» результатів рентгенологічного обстеження рентгеноморфологічні зміни у 63 (33,7 %) обстежених за нашою версією були віднесені до I–IV типів рентгенологічного синдрому ПВ, що за даними обстежувачих їх лікарів з урахуванням клінічних та об'єктивних даних були віднесені до різних типів «базальної пневмонії». З огляду на це хворі до 18–24 днів лікувались у терапевтичних стаціонарах із застосуванням антибіотиків широкого спектру дії та цефалоспоринів I–III поколінь. За твердженням хворих на лікування «запалення легень» у цей період вони витрачали від 780 до 950 грн. власних коштів, що у середньому становило 865 грн. Після «закінчення» лікування і проведеного повторного контрольного рентгенологічного дослідження ці хворі направлялись у нашу клініку для «уточнення» діагнозу. Із цієї підгрупи хворих 17 (27,0 %) осіб на початкових стадіях від лікування «пневмонії» відмовились, а через 8–12 днів повернулись, провели «лікування», після чого були скеровані до клініки для проведення диференціального діагнозу.

У іншої підгрупи хворих – 62 (33,2 %) – мали місце рентгенморфологічні зміни, характерні для V–XI типів СПВ. Їм також виставлявся діагноз «пневмонії», але вже верхньодольової. Лише 10 (5,3 %) хворим при першому зверненні був встановлений діагноз «плеврит» і вони були відразу направлені у клініку.

Отже, раннє рентгенологічне обстеження хворих з підозрою на наявність захворювання плеври і СПВ, що у більшості випадків тотожне захворюванню плеври, при першому зверненні дало від'ємний результат у 52 (27,8 %) хворих, що на тривалий час затримало процес диференціальної діагностики та верифікації захворювання. Разом з тим у 135 (72,2 %) хворих знайдені рентгенморфологічні дані, які інтерпретувалися помилково за типом «пневмонії» у 125 (66,9 %) осіб і лише у 10 (5,3 %) з них встановлено СПВ. Витрати держави на одного стаціонарного хворого у середньому склали 2 325 грн. Дані розрахунки зроблені на хворих, які лікувалися у середньому протягом 15 днів. Але цього у більшості випадків не вистачало, оскільки патологічний плевральний процес не був завершений, бо лікувалася «пневмонія», а не захворювання плеври. Якщо процес у деяких хворих і вдавалося «стабілізувати», то він через деякий час реактивувався, або, що іще гірше, трансформувався у хронічну фазу. Саме ж головне це те, що враження плеври частіше мало специфічну, туберкульозну, етіологію (178 – 54,1 %), або неопластичну (54 – 16,4 %), лікування яких повинно мати етіопатогенетичний характер. У деяких хворих через досить короткий термін процес може прогресувати у вигляді розвитку мультирезистентності, легеневого та позалегового процесу, що з одного боку вимагає додаткових витрат, а з іншого – є епідемічно небезпечним для суспільства [16, 18, 21, 25].

У групі порівняння 66,9 % хворих після отримання результатів первинного променевого обстеження продовжували лікуватись від «пневмонії», коли лише на антибіотики кожним із обстежених було витрачено приблизно 865 грн. власних коштів. Доба ж лікування одного хворого у ЦРЛ для державного бюджету складає 155 грн., а за 15 днів, що

було середнім терміном лікування «пневмоній», сума витрат складала 2 325 грн. Додавши до цієї суми 865 грн. власних коштів, витрачених на придбання антибіотиків, побачимо, що лише «лікування» цих хворих у районній лікарні становило 3 190 грн. Якщо до цього додати витрати на проїзд та харчування при першому зверненні до лікаря та вартість рентгенологічного обстеження, отримаємо приблизно 3 448,8 грн. Лише після такої витрати бюджетних та власних коштів хворі групи порівняння направлялись у клініку для спеціалізованого обстеження.

3.3 Результати променевого обстеження хворих основної групи

Враховуючи значну недофінансованість медичних закладів у кожному окремому випадку потрібно шукати вихід із ситуації. Нам здається, що ми такий шлях знайшли в окремому сегменті медичної практики, запропонувавши власний алгоритм діагностики захворювань плеври і СПВ. Матеріали, отримані при використанні запропонованого алгоритму подаємо нижче.

Отримані дані по застосуванню променевого обстеження шляхом ультразвукоскопії наведені на рисунку 3.2 і таблиці 3.4.

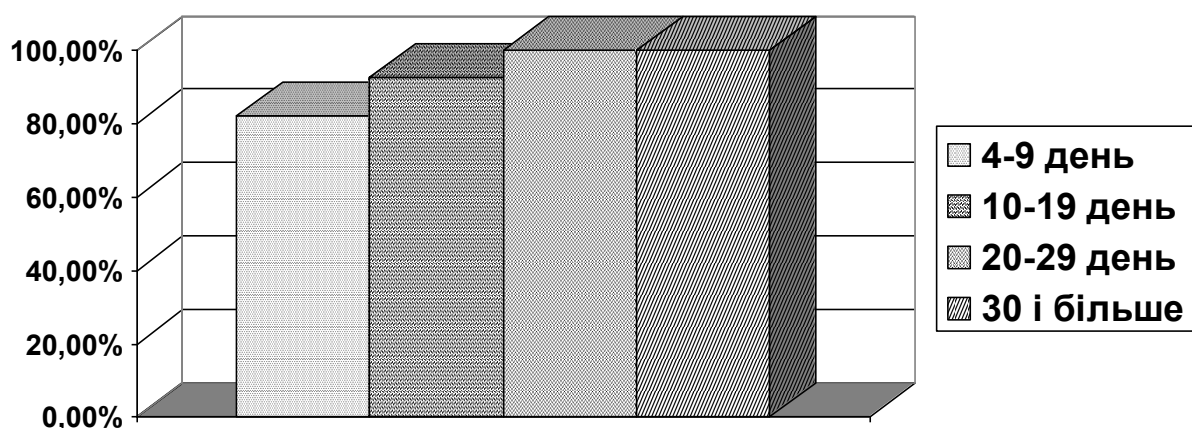


Рис. 3.2 Чутливість УЗД до виявлення випоту залежно від терміну обстеження у основній групі

Звертає на себе увагу, що у перші 9 днів відхилень від норми у плевральній порожнині не знайдено у 5 (17,9 %) хворих із 28 обстежених, що менше, ніж при традиційному рентгенологічному дослідженні у відносних цифрах у 4,5 рази.

Загалом при УЗД випіт у плевральній порожнині не було знайдено у 8 (5,6 %) осіб, що достовірно менше, ніж у групі порівняння у 5 разів.

Таблиця 3.4

Характер змін при першому променевому дослідженні хворих основної групи

Термін обстеження у днях	Результати обстеження					
	змін не знайдено		синдром плеврального випоту		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
4–9	5	17,9	23	82,1	28	19,7
10–19	3	7,5	37	92,5	40	28,2
20–29	-	-	69	100,0	69	48,6
30–59	-	-	5	100,0	5	3,5
60 і >	-	-	-	-	-	-
Всього	8	5,6	134	94,4	142	100,0

Разом з тим у перші 9 днів випіт було знайдено у 23 (82,1 %) із 28 обстежених, що більше за відносними цифрами, ніж не знайдено у 4,6 рази. У наступну десятиденку (10–19) випіт встановлено у 37 (92,5 %) із 40 обстежених, що більше, ніж не знайдено у 12,3 рази. У наступні 10 днів (20–29) плевральний випіт констатовано у всіх 69 (100 %) обстежених. Те ж саме мало місце і у більш віддалений термін (30–59 днів) – випіт встановлено у 5 (100 %) обстежених. Отже, бачимо, що з кожним наступним часовим

терміном, що ми визначали «десятиденками» кількість хворих із виявленим випотом збільшувалась (див. рис. 2.1).

Всього при первинному ультразвукооскопічному дослідженні ПВ виявлено у 134 (94,4 %) осіб, тоді як у групі порівняння – лише у 10 (5,3 %) хворих, що достовірно більше у 17,8 рази.

Вартість обстеження у хворих цієї (основної) групи з урахуванням вартості проїзду до ЦРЛ (98 грн. 30 коп.), харчування (93 грн. 20 коп.), вартості ультразвукооскопії (26 грн. 50 коп.) та рентгенографії (67 грн. 30 коп.) становила 285 грн. 30 коп.

Досліджені хворі основної групи направлялись у клініку відразу після встановлення СПВ, на що витрачалось 285 грн. 30 коп. Таким чином, витрати на попереднє встановлення синдромного діагнозу захворювання плеври у основній групі були меншими, ніж у групі порівняння у 12,1 рази (3 448,8 грн. і 285,3 грн. відповідно). Оскільки усі хворі основної групи після встановлення СПВ були відразу направлені у клінічний лікувальний заклад з вірним синдромним діагнозом для проведення візуальної та морфологічної верифікації етіології плеврального випоту, треба вважати, що саме таку суму ми зуміли заощадити у основній групі на попередніх етапах діагностики захворювань плеври, застосовуючи запропонований алгоритм діагностики в основі якого поряд з рентгенологічним методом діагностики була ультразвукооскопія. Ми наголошуємо, що ці кошти були заощаджені саме на етапах діагностики, оскільки стаціонарне лікування у ЦРЛ було «діагностичним». Перераховане обґрунтовує доцільність запропонованого алгоритму діагностики захворювань плеври, у тому числі і СПВ, який практично буває «обов'язковим» синдромом при хворобах плеври. Справедливо буде наголосити на моральних втратах хворих, а ці втрати із зрозумілих причин кількісному підрахунку на сьогодні не піддаються. То ж лише підкреслимо, що морально-психологічні втрати хворих групи порівняння були значно більшими, ніж у хворих основної групи, оскільки

між первинним оглядом хворих у основній групі і встановленням діагнозу було декілька днів, а у хворих групи порівняння – декілька тижнів, що є вагомим аргументом на користь впровадження у життя запропонованого «Алгоритму діагностики захворювань плеври».

Підсумок. Загалом поміж хворих групи порівняння, які обстежувалися рентгенологічним методом: у 138 (73,8 %) осіб при обстеженні була застосована стандартна рентгенографія, а у 49 (26,2 %) – флюорографія. У перші 4–19 днів не встановлено змін у 46 осіб, а у перші 4–29 днів змін, які б свідчили за наявність легеневого чи плеврального процесу не знайдено у 52 осіб. У 135 (72,2 %) хворих знайдено різноманітні рентгенморфологічні зміни у грудній порожнині, які стали показанням для проведення лікування за місцем проживання. Так, діагноз «базальна пневмонія» був встановлений у 63 (33,7 %) обстежених. Іще 62 (33,2 %) хворим встановлено діагноз «верхньодольової пневмонії». І лише 10 (5,3 %) хворих були скеровані до спеціалізованої клініки з діагнозом «плеврит». Через 10–12 днів усім хворим групи порівняння (125), яким проводилось лікування «пневмонії» та інших захворювань було виконане контрольне обстеження шляхом стандартної рентгенографії. Отримані при цьому результати стали підставою для продовження лікування з приводу «пневмонії» у 101 (80,8 %) хворого, а у інших 24 (19,2 %) – до зміни попередніх діагнозів на користь «плевриту» – СПВ. Через наступні 10–12 днів хворим на «пневмонію» традиційно проводилося повторне контрольне обстеження тим же методом. Всього обстеженим цієї групи (187 хворих) шляхом рентгенографії виконано 531 обстеження. Лікування «пневмонії» у стаціонарі кожному хворому обійшлося у середньому у 865 грн. Витрати держави на одного стаціонарного хворого у середньому склали 2 325 грн. Досліджені основної групи направлялись у клініку відразу після встановлення СПВ, на що витрачалось 285 грн. 30 коп. Таким чином, витрати на попереднє встановлення синдромного діагнозу захворювання плеври у основній групі було меншим,

ніж у групі порівняння у 12,1 рази (3 448,8 і 285,3 відповідно). Окрім цього, при проведенні рентгенологічного обстеження хворі отримали сумарно 145 мЗв радіації, про шкідливість якої говорити не доводиться. У середньому кожен хворий отримав опромінення у 0,8 мЗв.

У хворих основної групи при первинному ультрасоноскопічному дослідженні випіт у плевральній порожнині не було знайдено у 8 (5,6 %) осіб, що достовірно менше, ніж у групі порівняння у 5 разів. ПВ виявлено у 134 (94,4 %) осіб, тоді як у групі порівняння – лише у 10 (5,3 %) хворих, що достовірно більше у 17,8 рази.

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ СПЕЦІАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ХВОРИХ ОБОХ ГРУП ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПЛЕВРИ

4.1 Ендоскопічні дані отримані у хворих обох груп при враженні плеври

Торакоскопія в усіх досліджених виконувалась під місцевою анестезією за комбінованою методикою професора Гетьмана В. Г. та Дужого І. Д. Анестезія виконувалась попередньо іще до плевральної пункції. Особливістю анестезії було застосування комбінації провідникової міжребрової анестезії з місцевою анестезією зони розтину. Остання виконувалась введенням анестетика у паравертебральну зону з наступним розміщенням у ній (над поперечними відростками) мікроіригатора за Сельдінгером на 2–3 доби для введення знеболюючих, що дозволяло добитися швидкого розправлення легені після виконаної ендоскопії і ліквідації випоту. Після анестезії виконували пункцію у місці, запрограмованому для мініторакотомії із заміною плеврального випоту киснем. Аспірацію випоту виконували незначними об'ємами (20,0–40,0 мл) із заміною такими ж кількостями кисню. Після формування пневмотораксу виконували торакоцентез троакарном, а через кожух останнього вводили ендоскоп. Торакотомія виконувалась шляхом розрізу шкіри та підшкірної клітковини від 2,5 до 3,0 см по середньо-аксильній лінії у IV–V міжребер'ях.

Візуальні дані, отримані при ендоскопії у хворих основної групи подано на рис. 4.1, а дані, отримані у хворих групи порівняння, – на рис. 4.2.

Ендоскопічні дані, характерні для туберкульозного враження плевральних листків, головним чином пристінкового, у хворих основної групи мали місце у 85 (59,9 %) хворих (табл. 4.1). На тлі значного набряку плеври, яка візуально мала воскоподібний характер, що робило невидимими міжреброві проміжки, у задньо-нижніх паравертебральних відділах

пристінкового плеврального листка локалізувались дрібні вогнищеві утвори до 1,5 мм у діаметрі, що розташовувались відносно рівномірно. Їх можна було охарактеризувати як міліарні висипання. У інших хворих додаткові утвори були значно більшого розміру – до 2–3 мм у діаметрі, але у меншій кількості.

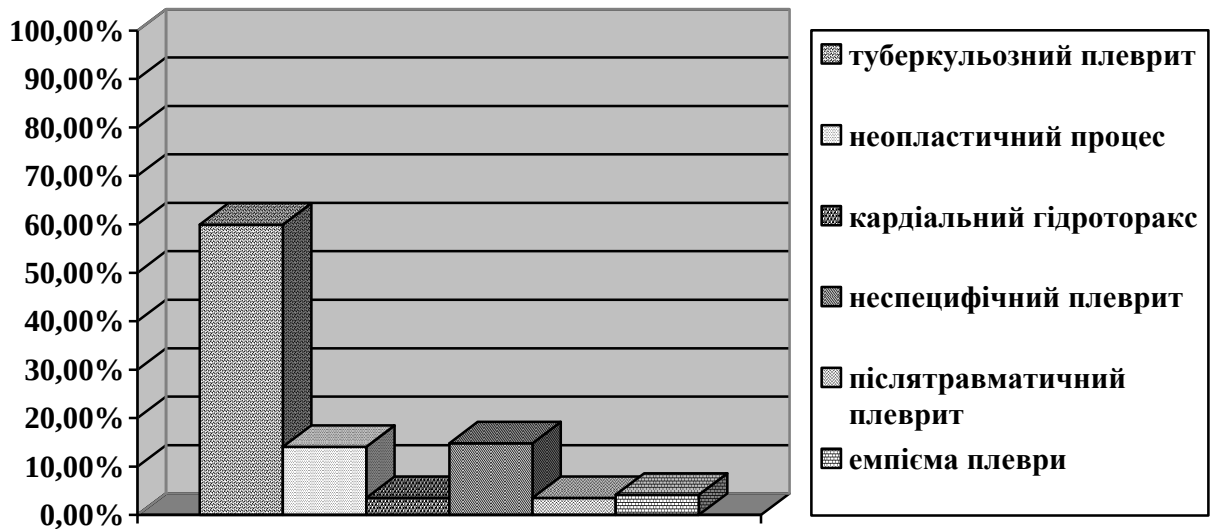


Рис. 4.1 Візуальні результати ендоскопії у хворих основної групи

Особливістю усіх цих висипань була їхня правильна форма при однаковому розмірі. У деяких хворих висипання розташовувалися у товщі плеврального листка, нагадуючи вкраплення у бурштині, проте вони мали дуже дрібний розмір – до 0,5 мм у діаметрі, нагадуючи манну крупу. У незначної кількості хворих пристінковий плевральний листок нагадував описаний вище, проте додаткових утворів ні на його поверхні, ні у «глибині» листка не було, але ці візуальні зміни все ж відносили до специфічних, а морфологічні дослідження нашу думку підтвердили. Загалом ендоскопічна картина, яку за наведеним вище описанням можна було вже візуально віднести до туберкульозного враження трапилася у основній групі досліджених частіше, ніж у хворих групи порівняння у 1,2 рази. Причиною

цього на нашу думку було запізнiле обстеження хворих групи порiвняння (у середньому на мiсяць), що могло призвести до редукцiї макроскопiчних вогнищевих утворiв. З iншого боку на негативний вiзуальний результат впливала наявнiсть плевральних нашарувань, якi спостерiгалися у бiльшiй кiлькостi хворих групи порiвняння, що залежало вiд тривалостi перебiгу захворювання до моменту торакоскопiї.

Разом з перелiченими характеристиками у вивчених хворих групи порiвняння плевральна порожнина i плевральнi листки мали суттєвi вiдмiннi вiзуальнi ознаки. А саме: у частини з них плевра була значно гiперемована, але без iн'єкцiї капiлярiв та з окремими ареалами нашарувань фiбрину. У iнших плевральнi листки, головним чином пристiнковий, були «прикритi» фiбринними нашаруваннями рiзної товщини i поширеностi. Часто мали мiсце нитчастi та iншої форми злуки. З огляду на наведене (нашарування) продивитись обидва листки плеври практично було неможливо. Для вiзуального вивчення плеври потрiбно було вводити додатковий троакар з метою часткового звiльнення плеври вiд фiбринних нашарувань. Це давало змогу у деякiй мiрi краще продивитись плевральнi листки та виконати бiопсiю власне плеври, а не нашарувань. Все ж необхідно зауважити, що пiсля часткового видалення фiбрину плевра вже не мала «первинного» виду, вона була дуже гiперемована за рахунок мануальних дiй, а вся її поверхня «паренхіматозно» (капiлярно) кровоточила, через що зробити її вiзуальне описання практично неможливо. Головне у цiй ситуацiї – отримати потрiбну кiлькiсть бiоптатiв з належним об'ємом матерiалу. Подiбнi змiни у частини хворих вiдносилися до неспецифiчного запалення плеври. У хворих основної групи така ендоскопiчна картина мала мiсце у 21 (14,8 %) особи, що менше, нiж помiж хворих групи порiвняння – 34 (18,2 %) – $p \leq 0,05$. Плевральнi нашарування звичайно бувають зумовленi випадiнням фiбрину iз плевального випоту, головним чином iз ексудату, а у iнших хворих – з гнiйного випоту. Оскiльки у хворих групи порiвняння ендоскопiчнi дослiдження проводилися щонайменше пiзнiше на 3–4 тижнi, нiж у основнiй

групі, зрозуміло, що для утворення таких нашарувань було значно більше умов і часу. «Неспецифічне» запалення у досліджених групи порівняння було встановлене візуально частіше у 1,2 рази. Зміни у плевральній порожнині [20, 22], що нагадували такі при неспецифічному запаленні плеври, але із точковими петехіальними крововиливами мали місце у 6 хворих. Випіт у них мав серозно-геморагічний характер. Дослідження шляхом ІФА та ПЛР крові дозволили верифікувати причини запалення: по одному хворому з мікоплазменним та хламідійним плевритом (0,7 %) основної групи та по одному (0,5 %) хворому з синдромом Дар'є, псоріазом, хворобою Лайма та цукровим діабетом групи порівняння. Таким чином, наведені ендоскопічні дані, отримані хірургічним шляхом, є додатковим аргументом для удосконалення організаційних заходів з метою оптимізації діагностики захворювань плеври, а саме – якнайширшого впровадження у життя запропонованого алгоритму діагностики при підозрі на захворювання плеври та наявність СПВ, як типового і головного синдрому при всіх захворюваннях плеври, оскільки це дає можливість своєчасно вивчити плевральну порожнину до розвитку плевральних нашарувань, які нерідко створюють непереборні діагностичні труднощі.

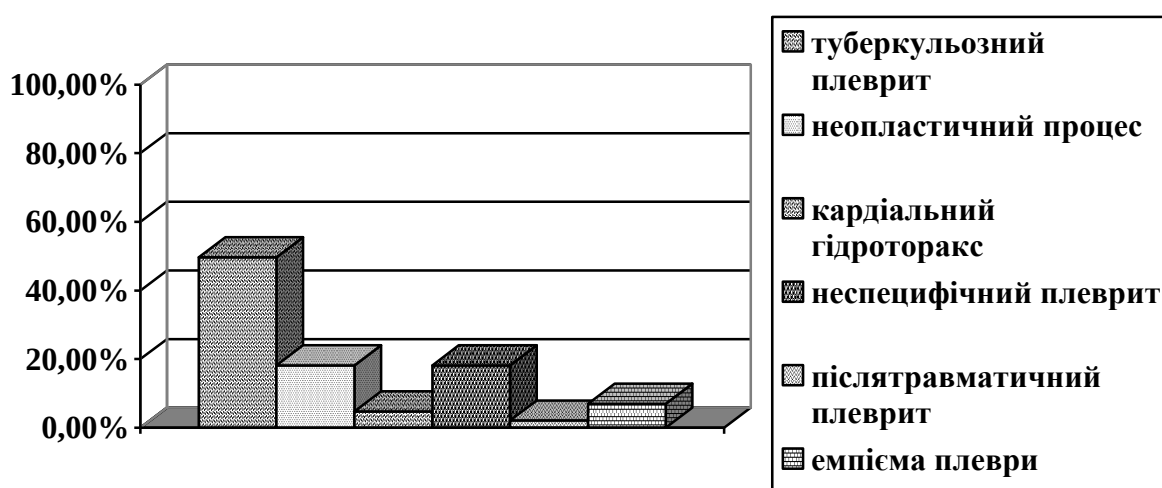


Рис. 4.2 Візуальні результати ендоскопії у хворих групи порівняння

Онкологічні процеси плевральної порожнини у хворих основної групи мали метастатичний характер. Плевральні листки у таких хворих візуально були незначно набряклими, що не заважало бачити ребра, та міжреброві судини і м'язи. Найбільш характерною при цих процесах була капілярна реакція плевральних листків, особливо пристінкового, яка проявлялася у поширеному капілярному стазі, що нагадував ін'єкцію судин при кон'юктивіті. Окрім наведеного основного фону у різних відділах пристінкової плеври, якими у більшості випадків виявлялися паравертебральні відділи, знаходили додаткові утвори від 2–3 мм до 100–150 мм. Головною ознакою останніх були різні розміри утворів при неправильній, полігональній їх формі. Чим більшими були ці утвори, тим більше ін'єкованих судин «впліталось» у їхній масив. Помилки при такій ендоскопічній картині не можна було допустити вже візуально, що в усіх випадках підтверджувалося морфологічно. Серед ендоскопічно досліджених хворих основної групи осіб з неопластичним процесом було 20 (14,1 %), а у групі порівняння – 34 (18,2 %) – $p \leq 0,05$.

При серцевій недостатності візуальні зміни на листках плеври мали такі ознаки. Парієтальний відділ плеври практично не змінений: він не був гіперемованим і не мав набряку, добре продилялись міжреброві проміжки. В останніх чітко були видні набряклі артеріальні і особливо венозні судини. Останні лежали як «прути» вздовж нижніх країв ребер. Дана візуальна картина характерна для гідротораксу серцевого походження і додаткових досліджень не вимагає, окрім динамічного повторення ЕКГ з врахуванням тиску у легеневій артерії за Душаніним у модифікації В. П. Мельника. У таких хворих завжди мала місце гіпертензія у малому колі кровообігу від 24 мм рт.ст. і вище. Виконувати біопсію плеври у таких хворих недоцільно, оскільки вона може визвати внутрішньоплевральну кровотечу. У основній групі досліджених плевральні зміни такого характеру мали місце у 5 (3,5 %) осіб, у групі порівняння – у 9 (4,8 %) досліджених ($p > 0,05$).

Окрім цього, у 5 (3,5 %) хворих основної групи у плевральній порожнині знайдено згортки ретрактивної крові та непрямі ознаки давнішого перелому ребер, що ми й мали на увазі, беручи хворих на хірургічне ендоскопічне дослідження. У групі порівняння у цю «ендоскопічну» підгрупу увійшло 4 (2,1 %) хворих, що менше у 1,7 рази. «Незначна» травма за словами цих хворих у них відбулася за 6–12 місяців до маніфестації даного процесу. Впродовж усього минулого часу вони відчували деякий дискомфорт і болі у відповідному геміторахті, у зв'язку з чим і звернулись до лікаря, але надто запізно. За весь час з моменту травми променеве обстеження ці хворі не проходили. Воно й зрозуміло, усі вони були малими токсикоманами.

Емпієма плеври характеризувалась гнійним вмістом і була встановлена у основній групі у 6 (4,2 %) хворих, а у групі порівняння – у 13 (7,0 %) осіб, ($p \leq 0,05$).

4.2 Зміни плевральної порожнини неспецифічного характеру у хворих обох груп

Вище було показано, що поміж хворих основної групи до 4 тижнів з моменту маніфестації процесу, було обстежено 137 (96,5 %) осіб. У тих 99 (69,7 %), що обстежувались у подальшому шляхом торакоскопії, при візуалізації плевральної порожнини нашарувань фібрину на плевральних листках не було знайдено у жодного із досліджених (табл. 4.1). Площу враження плеври ми умовно вивчали за методом долоні, яка у середньому становить 1,2 % площі тіла. Емпірично ми встановили, що передня і бокова поверхні плевральної порожнини «вміщують» у середньому по 3 лоні (3,6 %) поверхні тіла; стільки ж складає медіастинальна та діафрагмальна поверхні; задня поверхня плеври дорівнює 4,8 %. У тих хворих, що обстежувались шляхом торакоскопії пізніше, а саме, у проміжку між 4 і 6 тижнями нашарування були встановлені у всіх 37 (100 %) осіб. Але переважна більшість їх мала незначну площу: до 2 % поверхні тіла

нашарування мали поширеність у 21 (56,8 %) хворого; від 2 до 4 % поверхні тіла – у 14 (37,8 %) хворих; від 5 до 6 % поверхні тіла – у 2 (5,4 %) осіб.

Таблиця 4.1

**Поширеність плевральних нашарувань
за даними торакоскопічного обстеження хворих основної групи**

Термін після мані- фестації у тижнях	Поширеність нашарувань											
	0 %		до 2 %		2–4 %		5–6 %		більше 6 %		всього нашарувань	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 4-х тижнів	99	69,7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4–6 тижнів	-	-	21	56,8	14	37,8	2	5,4	-	-	37	26,1
Після 6 тижнів	-	-	-	-	2	33,3	4	66,7	-	-	6	4,2
Всього	99	69,7	21	14,8	16	11,3	6	4,2	-	-	43	30,3

При ендоскопії плевральної порожнини після 6 тижнів з часу маніфестації захворювання плевральні нашарування були більш поширеними, але у обмеженої кількості хворих: від 2 до 4 % вони мали місце у 2 (33,3 %) досліджених; від 5 до 6 % – у 4 (66,7 %). Загальна кількість хворих із плевральними нашаруваннями у цей час становила 6 (4,2 %) осіб.

Загалом поширеність нашарувань до 2 % поверхні тіла у основній групі трапилася у 21 (14,8 %) хворих, від 2 до 4 % поверхні тіла – у 16 (11,3 %) хворих, від 5 до 6 % – у 6 (4,2 %) досліджених. Всього ж нашарування різної поширеності у хворих основної групи встановлено у 43 (30,3 %) осіб і всі вони мали місце після 4-х тижнів обстеження з часу маніфестації процесу.

У групі порівняння поміж обстежених шляхом торакоскопії до 6 тижнів було 54 (28,9 %) особи. При цьому не знайдено нашарувань у 31 (57,4 %) обстежених. Площа нашарування до 2 % встановлена у 3 (5,6 %) хворих, від 2 до 4 % – у 12 (22,2 %) хворих, від 5 до 6 % – у 6 (11,1 %) хворих,

нашарування більше 6 % було встановлено у 2 (3,7 %) досліджених (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

**Поширеність плевральних нашарувань
за даними торакоскопічного обстеження хворих групи порівняння**

Термін після мані- фестації у тижнях	Поширеність нашарувань											
	0 %		до 2 %		2–4 %		5–6 %		більше 6 %		всього нашарувань	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 6 тижнів	31	57,4	3	5,6	12	22,2	6	11,1	2	3,7	23	12,3
6–8 тижнів			13	13,5	29	30,2	35	36,5	19	19,8	96	51,3
Після 8 тижнів				-	16	43,3	12	32,4	9	24,3	37	19,8
Всього	31	16,6	16	8,6	62	33,1	58	31,0	20	10,7	156	83,4

У термін від 6 до 8 тижнів нашарування були знайдені у всіх 96 (100,0 %) досліджених у цей період. До 2 % поширеності плевральні нашарування трапилися у 13 (13,5 %) хворих, від 2 до 4 % – у 29 (30,2 %), від 5 до 6 % – у 35 (36,5 %), а більше від 6 % – у 19 (19,8 %) досліджених.

При ендоскопічному обстеженні хворих після 8 тижнів з часу маніфестації захворювання нашарування до 2 % площі тіла не знайдено. Нашарування поширеністю від 2 до 4 % зафіксовано у 16 (43,3 %) хворих, від 5 до 6 % – у 12 (32,4 %) хворих, нашарування більші за площею від 6 % мали місце у 9 (24,3 %) досліджених. Всього у цей термін нашарування мали місце у 37 (19,8 %) осіб.

Загалом у групі порівняння незначні плевральні нашарування поширеністю до 2 % трапилися у 16 (8,6 %) осіб, що менш часто, ніж у основній групі за відносними цифрами у 1,7 рази. Проте підкреслимо, що це ті нашарування, які мало порушували процес ендоскопії і майже не заважали виконувати плевробіопсію, а відтак – не впливали на результати гістологічних досліджень. Проте вже більші нашарування (від 2 до 4 %) у

групі порівняння трапилися у 33,1 %, що частіше, ніж у основній групі у 2,9 рази. Нашарування поширеністю від 5 до 6 % площі тіла у групі порівняння мали місце у 58 (31,0 %) осіб, що частіше у 7,4 рази, ніж у основній групі. Нашарування понад 6 % у групі порівняння мали місце у 10,7 %, а у основній групі не трапилися зовсім. Таким чином, значні за поширеністю плевральні нашарування (від 2 % і більше) у хворих основної групи мали місце лише у 22 (15,5 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 140 (74,9 %) – $p < 0,05$. Наведені цифри є об'єктивним підтвердженням недостатності діагностичного алгоритму, що був застосований у хворих групи порівняння і обґрунтуванням переваги запропонованого алгоритму діагностики, що був застосований у хворих основної групи.

4.3 Результати гістологічного дослідження біоптатів плеври

При проведенні ендоскопії окрім візуального вивчення плевральної порожнини ми старались за попереднім діагнозом, що виникав у нашій уяві на підставі тих чи інших характерних змін виконати біопсію відповідних ділянок пристінкової плеври. Головною умовою для її виконання вбачали надійну анестезію. При її виконанні вибирали зазначені міжребер'я з огляду на найбільш типову локалізацію патологічних утворів у плевральній порожнині при більшості захворювань. У випадках, коли ендоскопічно знайдені зміни мали іншу локалізацію, доопераційну анестезію доповнювали місцевою шляхом розпорошення анестетика над зоною плеври, вибраною для забору біоптатів. Звичайно забирали не менше 4 зразків біоптатів. Шматочки біоптатів опускали у розчин фурациліну і відправляли для морфологічного дослідження у гістологічну лабораторію.

Із 85 (59,9 %) досліджених основної групи, у яких за візуальними даними ми не сумнівались у діагнозі туберкульозу плеври, патоморфологи підтвердили ендоскопічний діагноз у 80 (94,1 %) осіб (табл. 4.3). При цьому були знайдені усі елементи туберкульозної гранулеми, у центрі яких локалізувався казеоз. У 5 (5,9 %) хворих були знайдені окремі елементи,

характерні для туберкульозного запалення, але цілком, як структурна одиниця, туберкульозна гранулема не визначалася. Оскільки окремі елементи гранулеми можуть траплятися при 70 інших, не туберкульозних гранулематозних захворюваннях, встановити діагноз у цих 5 хворих лише за морфологічними ознаками було важко. У зв'язку з цим до уваги приймалися ендоскопічна картина та інші симптоми перебігу процесу з обов'язковим урахуванням епідеміологічних показників, а саме: соціальний та трудовий анамнез, наявність явищ неспецифічної інтоксикації, клінічна картина крові, характер туберкулінової проби і т. ін. Звертає на себе увагу, що у хворих групи порівняння візуальні дані, характерні для туберкульозу плеври, були знайдені у 93 (49,7 %) осіб, що рідше, ніж у основній групі у 1,2 рази (табл. 4.4). Гістологічне ж безпосереднє підтвердження отримано у 79 (84,9 %) хворих, що менш часто, ніж у основній групі у 1,1 рази. У інших 14 (15,1 %) досліджених морфологи виставили підозру на туберкульоз плеври, з огляду на наявність окремих елементів туберкульозного запалення у шматочках біоптатів, віддавши питання щодо верифікації процесу на вирішення клініцистам. Ось тут лише ґрунтовний досвід з хірургічної діагностики захворювань плеври допоміг розібратися з характером процесу, оскільки отримані ендоскопічні дані можна було застосувати у якості патогномонічних ознак туберкульозу. Все ж зазначимо, що частота «сумнівних» морфологічних діагнозів у осіб групи порівняння превалювала над такими у основній групі у 2,6 рази.

Процес верифікації плеврального захворювання та СПВ суттєво ускладнювали плевральні фібринні нашарування, а їх поява була наслідком тривалості захворювання. Вище ми констатували, що у хворих групи порівняння ендоскопія проводилась пізніше, ніж у хворих основної групи на 3–4 тижні, що вело до випадіння фібрину та утворенню нашарувань. Ендоскопічний характер неопластичних змін встановлений без будь-яких труднощів у 20 (14,1 %) хворих основної групи і гістологічно підтверджений у всіх досліджених біоптатах. У той же час зміни, що нагадували злоякісний

процес у 34 хворих групи порівняння, без сумнівів візуально підтверджені у 16 (8,6 %) осіб, що менш часто ніж у основній групі у 1,6 рази.

У інших 18 (52,9 %) хворих із 34 «запідозрених» значні фібринні нашарування знімали маніпулятором та щипцями у найбільш підозрілих ділянках, що дозволяло отримати біоптат належної якості.

Таблиця 4.3

Візуальні та морфологічні дані, отримані у хворих основної групи

Характер процесу	Характер змін					
	ендоскопічно		гістологічно		плевральні нашарування	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Туберкульозний плеврит	85	59,9	80	94,1	12	14,1
Неопластичний процес	20	14,1	20	100,0	2	10,0
Кардіальний гідроторакс	5	3,5	-	-	-	-
Неспецифічний плеврит	21	14,8	19	90,5	18	85,7
Післятравматичний плеврит	5	3,5	-	-	5	100,0
Емпієма плеври	6	4,2	-	-	6	100,0
Всього	142	100,0	119	83,8	43	30,3

Отже, морфологічне дослідження у всіх 34 (18,2 %) хворих запідозрених ендоскопічно діагноз підтвердило, але для цього потрібні були додаткові технічні зусилля та матеріальні витрати.

Неспецифічний плеврит візуально був констатований у 21 (14,8 %) хворого основної групи і у 34 (18,2 %) – групи порівняння ($p \geq 0,05$).

Таблиця 4.4

Візуальні та морфологічні дані, отримані у хворих групи порівняння

Характер процесу	Характер змін					
	ендоскопічно		ендоскопічно		ендоскопічно	
	абс.	абс.	абс.	абс.	абс.	абс.
Туберкульозний плеврит	93	49,7	79	84,9	92	98,9
Неопластичний процес	34*	18,2	34	100,0	18*	52,9
Кардіальний гідроторакс	9	4,8	-	-	-	-
Неспецифічний плеврит	34*	18,2	18	52,9	32	94,1
Післятравматичний плеврит	4	2,1	-	-	3	75,0
Емпієма плеври	13	7,0	-	-	11	84,6
Всього	187	100,0	131	70,1	156	83,4

Примітка: * – забір біоптатів у 18 хворих на гістологічне дослідження стало можливим після видалення нашарувань.

Морфологічні дослідження цей діагноз верифікували у 19 (90,5 %) хворих основної групи, у яких плевральні нашарування були відносно незначними, а отриманий у хворих біоптат мав якісний характер. У досліджених групи порівняння неспецифічний запальний процес був підтверджений у 18 (52,9 %) хворих, що менш часто у 1,7 рази. Разом з тим у біоптатах 10 (29,4 %) осіб групи порівняння були знайдені типові

туберкульозні гранулеми, а макроскопічні утвори на плеврі при ендоскопії не візуалізувались через фібринні нашарування. Останні ж були зумовлені несвоєчасним дослідженням хворих. У біоптатах інших 6 (17,6 %) досліджених хворих були знайдені КЗН типу аденокарциноми. Отже, затримка із своєчасною діагностикою СПВ, та неправильна інтерпретація рентгеноморфологічних змін, отриманих при первинному променевому обстеженні хворих групи порівняння призвели до запізненого спеціального обстеження, яке відтермінувалось на 4 тижні і більше, що й створило відповідні діагностичні труднощі.

При серцевих випотах запізніле торакоскопічне дослідження на ендоскопічну картину особливого впливу не мало. Візуальні дані, отримані при серцевих гідротораксах мали однакові прояви, оскільки трансудат при цьому бідний на білки і, відповідно, нашарування при торакокопії таких хворих місця не мали. У основній групі гідроторакс такого генезу трапився у 5 (3,5 %) осіб, а у досліджених групи порівняння – у 9 (4,8 %) – $p > 0,05$.

Таким чином, у основній групі хворих підтвердити ендоскопічний діагноз шляхом гістологічного вивчення біоптатів плеври вдалось у 119 (83,8 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 131 (70,1 %) досліджених ($p < 0,05$). Разом з тим у хворих основної групи неопластичний процес і неспецифічний плеврит підтверджувалися без додаткових хірургічних дій, а у хворих групи порівняння – лише після додаткових хірургічних маніпуляцій шляхом видалення відповідної кількості фібринних нашарувань. Отже, своєчасне направлення хворих на спеціальне ендоскопічне обстеження дозволяло скоротити час самого обстеження та значно підвищити результативність ендоскопічного і гістологічного досліджень.

4.4 Безпосередні результати лікувального процесу у хворих обох груп

Безпосередні результати лікування були вивчені нами у хворих на туберкульоз плеври. Після завершення діагностичного процесу усі інші хворі

були переведені у лікувальні заклади відповідно до встановленого діагнозу. Результати лікування оцінювали після завершення інтенсивної фази перед випискою хворих із клініки для продовження лікування в амбулаторних умовах у підтримуючу фазу. З огляду на те, що об'єктивними змінами у плевральній порожнині, які залежали від часу звернення хворих до лікаря і які перешкоджали проведенню диференціальної діагностики патологічного процесу, що, власне, є верифікацією останнього, були плевральні нашарування, ми вивчали зміни у грудній порожнині шляхом променевого дослідження хворих, застосовуючи поліпозиційну традиційну рентгенографію.

Поміж хворих основної групи (табл. 4.5), що були обстежені шляхом торакоскопії до 4 тижнів після перших проявів захворювання рентгеноморфологічні залишкові зміни при виписці із клініки мали місце у 5 (5,9 %) осіб, а між хворих групи порівняння (табл. 4.6) – у 23 (24,8 %) осіб, ($p < 0,05$). Підкреслимо, що хворі групи порівняння обстежувались у середньому на 3–4 тижні пізніше.

Поміж виписаних хворих основної групи заповнений косто-діафрагмальний синус мав місце у 3 (3,5 %) осіб, а заповнений кардіо-діафрагмальний кут – у 2 (2,4 %). За даними літератури зміни у зазначених ділянках геміторахів майже «обов'язкові», оскільки випіт у більшості випадків розпочинає накопичуватись саме у діафрагмальній зоні, отже, і залишкові зміни тут трапляються частіше. Між хворих групи порівняння зміни у зоні косто-діафрагмального і кардіо-діафрагмального синусів залишались у 7 (7,5 %) і 5 (5,4 %) реабілітантів відповідно. Сумарно такі залишкові зміни спостерігалися у 12 (12,9 %) осіб. У порівнянні із основною групою хворих за відносними цифрами це було більше у 2,2 рази ($p < 0,05$). Відмітимо, що саме ці зміни найбільше порушують функцію діафрагми. Окрім цього, пристінкові плевральні нашарування у групі порівняння залишались у 2 (2,2 %) хворих, деформація склепіння діафрагми мала місце у 4 (4,3 %) виписаних, а високе стояння склепіння діафрагми – у 3 (3,2 %) осіб.

Необхідно наголосити на двох останніх показниках (деформації склепіння і високому стоянні діафрагми), які сумарно залишались у 7 (7,5 %) лікованих. Поміж досліджених осіб основної групи такі зміни не мали місця взагалі. Це дуже важливо, оскільки діафрагма є головним дихальним м'язом, який забезпечує 65–75 % функції зовнішнього дихання. З огляду на це обмежена рухливість діафрагми мала місце у 5 (5,9 %) хворих основної групи, та у 19 (20,4 %) – групи порівняння ($p < 0,05$).

Таблиця 4.5

**Рентгеноморфологічні залишкові зміни у плевральній порожнині
при виписці із клініки хворих основної групи**

Термін від маніфестації процесу до спеціального обстеження	Характер змін у плевральній порожнині													
	плевральні пристінкові нашарування		деформація склепіння діафрагми		високе стояння діафрагми		заповнений косто-діафрагмальний синус		заповнений кардіо-діафрагмальний синус		хронічний плеврит		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 4-х тижнів	-	-	-	-	-	-	3	3,5	2	2,4	-	-	5	5,9
4–6 тижнів	5	5,9	3	3,5	2	2,4	7	8,2	2	2,4	-	-	19	22,4
Після 6 тижнів	5	5,9	2	2,4	5	5,9	2	2,4	-	-	-	-	14	16,5
Всього n = 85	10	11,8	5	5,9	7	8,2	12	14,1	4	4,7	-	-	38	44,7

Поміж хворих основної групи, що були обстежені торакоскопічно між 4 і 6 тижнями з часу перших проявів захворювання пристінкові плевральні нашарування залишалися у 5 (5,9 %) осіб, а між хворих групи порівняння – у 6 (6,5 %). Порушення з боку діафрагми у виписаних основної групи залишались у 5 (5,9 %) хворих: деформація склепіння – у 3 (3,5 %), високе

стояння діафрагми – у 2 (2,4 %). Між хворими групи порівняння, що обстежені ендоскопічно приблизно у такий термін подібні залишкові зміни сумарно спостерігали у 9 (9,7 %) осіб, що більше, ніж у основній групі у 1,6 рази.

Таблиця 4.6

**Рентгеноморфологічні залишкові зміни у плевральній порожнині
при виписці із клініки хворих групи порівняння**

Термін від маніфестації процесу до спеціального обстеження	Характер змін у плевральній порожнині													
	плевральні пристінкові нашарування		деформація склепіння діафрагми		високе стояння діафрагми		заповнений косто- діафрагмальний синус		заповнений кардіо- діафрагмальний синус		хронічний плеврит		всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 6 тижнів	2	2,2	4	4,3	3	3,2	7	7,5	5	5,4	2	2,2	23	24,8
6–8 тижнів	6	6,5	5	5,4	4	4,3	14	15,1	9	9,7	3	3,2	41	43,9
Після 8 тижнів	17	18,3	2	2,2	1	1,1	3	3,2	1	1,1	2	2,2	26	28,0
Всього n =93	25	26,9	11	11,8	8	8,6	24	25,8	15	16,1	7	7,5	90	96,8

Більш суттєві зміни спостерігали у зоні діафрагмальних синусів. Так, поміж осіб основної групи косто-діафрагмальний синус виявився «заповненим» у 7 (8,2 %) виписаних, а кардіо-діафрагмальний синус – у 2 (2,4 %), що сумарно мало місце у 9 (10,6 %) осіб. У групі порівняння ці показники були такими: у 14 (15,1 %) осіб був заповнений косто-діафрагмальний синус, у 9 (9,7 %) – кардіо-діафрагмальний. У сумі наведені зміни у цій групі зафіксовані у 23 (24,7 %) досліджених, що більше у 2,3 рази ніж у основній групі.

У хворих основної групи, що були обстежені шляхом торакоскопії після 6 тижнів перебігу захворювання пристінкові нашарування спостерігали у 5 (5,9 %) осіб, а між відповідних осіб групи порівняння – у 17 (18,3 %)

виписаних ($p < 0,05$). Зміни з боку діафрагми (деформація склепіння та високе стояння діафрагми) у хворих основної групи мали місце у 2 (2,4 %) і 5 (5,9 %) осіб, а групи порівняння – у 2 (2,2 %) і 1 (1,1 %) відповідно. Сумарно ці зміни були більш частішими у виписаних осіб основної групи, але не достовірно ($p > 0,05$). Заповнений косто-діафрагмальний синус залишався у 2 (2,4 %) виписаних основної групи. У той же час у осіб групи порівняння були заповнені і косто-діафрагмальний, і кардіо-діафрагмальний синуси, що у сумі склало 4 (4,3 %) і було частішим, ніж у основній групі у 1,8 рази.

Підсумовуючи кількісно залишкові зміни у плевральній порожнині, зафіксовані традиційним рентгенологічним методом по закінченню лікувального процесу бачимо, що кількість таких хворих збільшувалась залежно від терміну перебігу захворювання. Так, пристінкові плевральні нашарування спостерігалися у 10 (11,8 %) виписаних основної групи, у той час як у групі порівняння – у 25 (26,9 %) – ($p < 0,05$). Деформація склепіння діафрагми і високе її стояння у основній групі мало місце у 12 (14,1 %) осіб, а поміж досліджених групи порівняння – у 19 (20,4 %) – ($p \leq 0,05$). Зміни з боку діафрагмальних синусів за типом заповнення косто-діафрагмального і кардіо-діафрагмального синусів спостерігались у 16 (18,8 %) осіб основної групи і у 39 (41,9 %) осіб групи порівняння, що свідчить за перевагу запропонованого алгоритму діагностики. Ці показники були частішими між осіб групи порівняння у 2,0 рази.

Ознаки хронічного плевриту поміж осіб основної групи не були зафіксовані зовсім. Поміж хворих групи порівняння вони трапилися у 7 (7,5 %) досліджених. До ознак хронізації плевриту ми відносили відчуття хворим стиснення грудної клітки, наявність постійного ниючого болю; розвиток задишки, яка вимагала зупинок при підйомі по східцях; зменшення в об'ємі відповідного гемітораксу, деяка завуальованість гемітораксу, з огляду на яку легеневий малюнок продивлявся з труднощами, чи зовсім не продивлявся; спостерігався підйом діафрагми та деяка тенденція до зміщення межистіння у напрямку зацікавленого гемітораксу; ущільнення плеври, що

визначалася при плевральній пункції. Розвиток хронічного плевриту потребував оперативного втручання і, відповідно, додаткових матеріальних витрат [17, 61, 63]. Цей показник на нашу думку є досить вагомим аргументом переваг запропонованого алгоритму діагностики.

4.5 Віддалені результати лікування захворювань плеври

З метою вивчення віддалених результатів нами була розроблена анкета «Спостереження осіб, що пройшли курс лікування з приводу туберкульозного плевриту». Питання, які були поставлені в анкеті стосувалися болю: його характеру (тупий, ниючий), появі болю на зміну погодних умов (атмосферних явищ), поява болю чи зміна його характеру під час чи після фізичного навантаження.

Вивчення віддалених результатів (через 2–4 роки після завершення основного курсу хіміотерапії) діагностично-лікувального процесу [18, 55] проводили шляхом анкетування хворих обох груп на туберкульоз плеври через районні протитуберкульозні кабінети. Анкети були розіслані на адресу 85 хворих основної групи і 93 хворих групи порівняння. У зворотному напрямку отримані анкети 74 хворих основної групи і 81 – групи порівняння. Отримані дані щодо суб'єктивних відчуттів реабілітантів з боку плевральної порожнини представлені на (рис. 4.3).

Постійний біль ниючого характеру у грудній клітці зі сторони перенесеного захворювання відмічали 13 (17,6 %) реабілітантів основної групи і 29 (35,8 %) – групи порівняння, що більше у 2,0 рази. При цьому біль у пацієнтів основної групи мав місце у тих реабілітантів, у яких в кінці лікування залишались зміни в зоні діафрагми. Поміж осіб групи порівняння біль мав місце у 22 осіб із залишковими пристінковими нашаруваннями, а у 7 – зі змінами у ділянці діафрагми.

На біль, що з'являвся при зміні атмосферних явищ вказали 6 (8,1 %) реабілітантів основної групи. Ці досліджені виписані із залишковими пристінковими змінами в кінці лікувального процесу. У 17 (21,0 %)

реабілітантів групи порівняння такі ж скарги мали місце у реабілітантів, які виписані з подібними змінами. Отже, даний больовий феномен був частішим у реабілітантів групи порівняння у 2,6 рази.

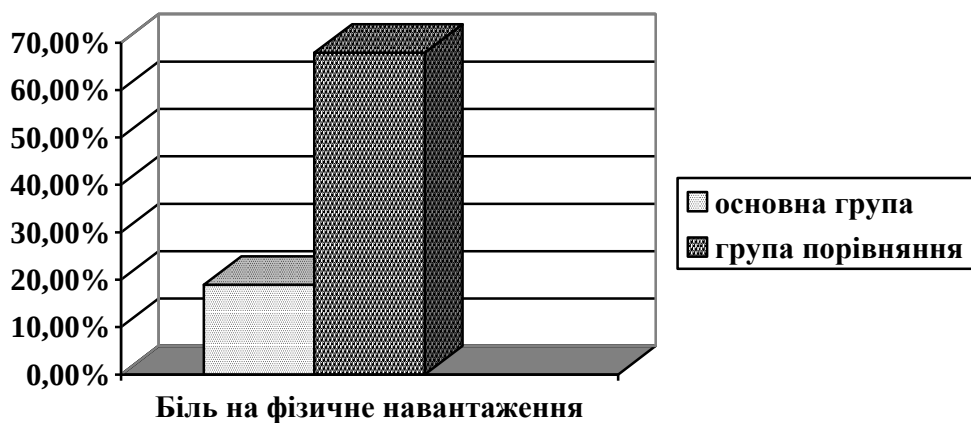
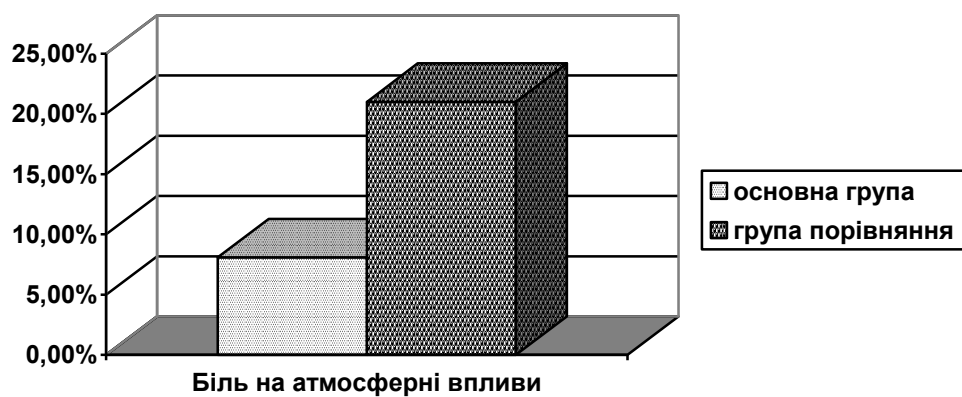
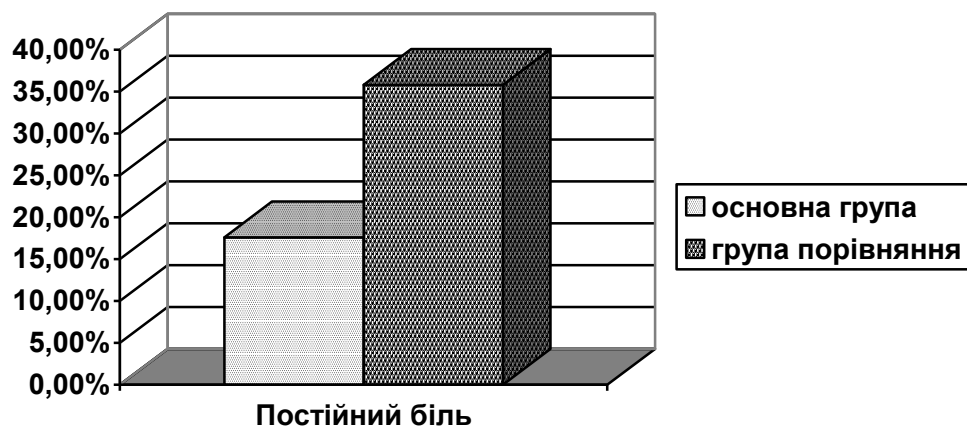


Рис. 4.3 Характер болю у реабілітантів обох груп у віддалений період

Біль, що з'являвся при фізичному навантаженні, яке викликало зміну дихального акту (поглиблення, прискорення, задишку), з'являвся звичайно у хворих обох груп із залишковими змінами, що мали відношення до діафрагми. Поміж реабілітантів основної групи вони відмічені у 14 (18,9 %) анкетованих, а поміж таких осіб групи порівняння – у 55 (67,9 %) – ($p < 0,05$). Таким чином затримка у діагностичному процесі і, відповідно, лікувальному супроводжувалися більшими залишковими змінами при виписці хворих зі стаціонару і більш вираженими суб'єктивними скаргами больового характеру у віддалений період у досліджених групи порівняння.

Об'єктивні дані, отримані при вивченні документації хворих, анкети яких нам вдалося отримати у районних протитуберкульозних кабінетах, наведені у табл. 4.7. Вивчення проводилося за тими ж показниками, що і вивчення безпосередніх результатів лікування при виписці реконвалесцентів із клініки, а саме – за рентгеноморфологічними змінами у плевральній порожнині з боку враженого геміторака.

Плевральні костальні нашарування і «заповнення» діафрагмальних синусів було встановлено у 5 (6,8 %) реабілітантів основної групи і у 16 (19,8 %) – групи порівняння, що більше ніж у основній групі у 2,9 рази. Зміна форми і положення діафрагми поміж реконвалесцентів основної групи, що ми визначили як «порушення скелетотопії діафрагми» мало місце у 10 (13,5 %) осіб. Поміж обстежених групи порівняння – у 21 (25,9 %), що достовірно більше у 1,9 рази. Порушення рухливості діафрагми у реабілітантів основної групи спостерігалось у 4 (5,4 %) осіб, а поміж досліджених групи порівняння – у 15 (18,5 %) – ($p < 0,05$). Різниця у 3,4 рази була на користь реабілітантів основної групи, тобто на підтвердження ефективної дієвості запропонованого алгоритму діагностики захворювань плеври, в основі якого поряд з рентгенологічним дослідженням була ультразвукоскопія.

**Віддалені результати діагностики і лікування туберкульозу плеври у
хворих основної групи і групи порівняння**

Групи хворих	Зміни у плевральній порожнині						Рецидиви захворювання плеври		Легеневе захворювання		Хронічний плеврит	
	плевральні нашарування, заповнені діафрагмальні синуси		порушення скелетотопії діафрагми		порушення рухливості діафрагми							
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна група n = 74	5	6,8	10	13,5	4	5,4	-	-	3	4,1	1	1,4
Група порівняння n= 81	16	19,8*	21	25,9*	15	18,5*	6	7,4	9	11,1	8	9,9*

Примітка. * – статистично підтверджені відмінності між показниками хворих основної групи та групи порівняння ($p < 0,05$).

Рецидив туберкульозу плеври з накопиченням випоту поміж пацієнтів основної групи не трапився. У той же час поміж реабілітантів групи порівняння таке ускладнення мало місце у 6 (7,4 %) досліджених. Усі ці особи були курцями і зловживали алкоголем. Інтенсивну фазу лікування, яка проводилася у стаціонарних умовах, вони витримали з великими труднощами, оскільки неодноразово порушували режим і стояло питання про їхню виписку на амбулаторне лікування. Зрозуміло, це виконано не було, оскільки лікарі старались завершити хоча б інтенсивну фазу, маючи на увазі їхню соціальну дезадаптованість. В амбулаторних умовах підтримуюча фаза лікування цими особами проводилася не системно. Порушники лікувального режиму були і в основній групі, але внаслідок того, що лікування цих хворих було розпочато на 3–4 тижні раніше, рецидивів захворювання у них не було.

Легеневий туберкульоз [25] розвинувся у 3 (4,1 %) реабілітантів основної групи і у 9 (11,1 %) – групи порівняння ($p \leq 0,05$), що було більше у 2,7 рази, ніж у основній групі. Поміж осіб із ускладненим плевритом за типом туберкульозу легень у 2 (2,7 %) хворих основної групи та 7 (8,6 %) хворих групи порівняння легеневий туберкульоз набув мультирезистентного характеру ($p < 0,05$).

Причина розвитку легеневого процесу, безумовно, лежить у етіопатогенезі туберкульозу плеври, який є однією із дисемінованих форм туберкульозу. Але головними чинниками, що сприяли поширенню процесу з плевральної порожнини на легені були порушення лікувального режиму у стаціонарі та асоціальна поведінка, що, як відомо, відносить таких людей до групи ризику щодо розвитку туберкульозу взагалі, а легень, зокрема.

Попри викладене, різниця у частоті розвитку легеневого туберкульозу (2,7 рази) поміж реабілітантів основної групи і групи порівняння достатньо красномовно підтверджує, що своєчасно розпочата терапія туберкульозу плеври, а у основній групі вона розпочиналась на 3–4 тижні раніше, – суттєва умова попередження поширення процесу на легеневу паренхіму і є вагомим обґрунтуванням переваг запропонованого алгоритму діагностики захворювань плеври перед існуючим раніше.

Хронічний плеврит зафіксовано у 1 (1,4 %) реабілітанта основної групи і 8 (9,9 %) – групи порівняння.

Окрім цього, ми вивчили вплив перенесеного туберкульозного плевриту на функцію зовнішнього дихання. Перший ступінь дихальної недостатності поміж реабілітантів основної групи було встановлено у 16 (21,6 %) осіб, а поміж пацієнтів групи порівняння – у 40 (49,4 %), що частіше у 2,3 рази. Дихальна недостатність II ступеня мала місце у 3 (4,1 %) реабілітантів основної групи і у 8 (9,9 %) – групи порівняння, що частіше у 2,4 рази. Таким чином поміж реабілітантів групи порівняння дихальна недостатність (першого і другого ступеню разом) розвинулась у 59,3 %, а у основній групі у 25,7 %. Різниця між групами досліджених у 2,3 рази

підтверджує переваги запропонованого алгоритму діагностики СПВ, що тотожне захворюванню плеври, оскільки усі патологічні процеси плевральної порожнини супроводжуються синдромом плеврального випоту.

Із позалегенових форм туберкульозу у віддалений період [16, 25] поміж досліджених основної групи розвинувся туберкульозний спондиліт у одного (1,4 %) реабілітанта, а поміж 81 хворого групи порівняння туберкульозний спондиліт трапився у 3 (3,7 %) – ($p > 0,05$), проте ця частота не була достовірною.

Підсумок. Візуальні дані, отримані при торакоскопії, що були характерні для туберкульозного враження плевральних листків, у хворих основної групи мали місце у 85 (59,9 %) хворих, що було недостовірно частіше, порівняно з хворими групи порівняння у 1,2 рази ($p \leq 0,05$). Торакоскопічна картина неспецифічного запалення у хворих основної групи мала місце у 21 (14,8 %) особи, що менше, ніж поміж хворих групи порівняння – 34 (18,2 %) – $p \leq 0,05$. Поміж досліджених шляхом торакоскопії осіб основної групи хворих на неопластичний процес було 20 (14,1 %), а у групі порівняння – 34 (18,2 %) – ($p \leq 0,05$). Плевральні зміни кардіального походження у основній групі досліджених мали місце у 5 (3,5 %) осіб, у групі порівняння – у 9 (4,8 %) досліджених ($p > 0,05$). Іще у 5 (3,5 %) хворих основної групи були ознаки післятравматичного плевриту; у групі порівняння таких хворих було 4 (2,1 %), що менше у 1,7 рази. Емпієма плеври у основній групі була встановлена у 6 (4,2 %) хворих, а у групі порівняння – у 13 (7,0 %) осіб – $p > 0,05$.

Ендоскопічний діагноз шляхом гістологічного вивчення біоптатів плеври вдалось підтвердити у 119 (83,8 %) осіб основної групи, а у хворих групи порівняння – у 131 (70,1 %) дослідженого ($p < 0,05$). Разом з тим у хворих основної групи неопластичний процес і неспецифічний плеврит підтверджувалися без додаткових хірургічних дій, а у хворих групи порівняння – лише після додаткових хірургічних маніпуляцій.

Поширеність нашарувань до 2 % поверхні тіла у основній групі трапилася у 21 (14,8 %) хворого, від 2 до 4 % поверхні тіла – у 16 (11,3 %) хворих, від 5 до 6 % – у 6 (4,2 %) досліджених. Всього ж нашарування різної поширеності у хворих основної групи встановлено у 43 (30,3 %) осіб і всі вони мали місце після 4-х тижнів обстеження з часу маніфестації процесу.

У групі порівняння незначні плевральні нашарування поширеністю до 2 % трапилися у 16 (8,6 %) осіб, що частіше, ніж у основній групі за відносними цифрами у 1,7 рази. Проте підкреслимо, що це ті нашарування, які мало порушували процес ендоскопії і майже не заважали виконувати плевробіопсію, а відтак – не впливали на результати гістологічних досліджень. Проте вже більші нашарування (від 2 до 4 %) у групі порівняння трапилися у 33,1 %, що частіше, ніж у основній групі у 2,9 рази. Нашарування поширеністю від 5 до 6 % площі тіла у цій групі (порівняння) мали місце у 58 (31,0 %) осіб, що частіше у 7,4 рази, ніж у основній групі. Нашарування понад 6 % у групі порівняння мали місце у 10,7 %, а у основній групі не трапилися зовсім. Таким чином, значні за поширеністю плевральні нашарування (від 2 % і більше) у хворих основної групи мали місце лише у 22 (15,5 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 140 (74,9 %) – ($p < 0,05$).

Прослідкувавши безпосередні результати лікування хворих з туберкульозом плеври у стаціонарі бачимо, що пристінкові плевральні нашарування спостерігалися у 10 (11,8 %) хворих в основної групи, у той час як у групі порівняння – у 25 (26,9 %) виписаних ($p < 0,05$). Деформація склепіння діафрагми і високе її стояння у основній групі мало місце у 12 (14,1 %) осіб, а серед досліджених групи порівняння – у 19 (20,4 %), що більше, ніж у основній групі у 1,4 рази. Зміни з боку діафрагмальних синусів за типом заповнення косто-діафрагмального і кардіо-діафрагмального синусів спостерігалися у 16 (18,8 %) осіб основної групи і у 39 (41,9 %) осіб групи порівняння ($p < 0,05$). Ці показники були частішими поміж осіб групи порівняння у 2,0 рази. Явища хронічного плевриту серед осіб основної групи не були зафіксовані зовсім. Між хворих групи порівняння вони трапилися

у 7 (7,5 %) досліджених. У віддалений період постійний біль ниючого характеру у грудній клітці відмічали 13 (17,6 %) реабілітантів основної групи і 29 (35,8 %) – групи порівняння ($p < 0,05$). Біль при зміні атмосферних фронтів мав місце у 6 (8,1 %) реабілітантів основної групи та у 17 (21,0 %) групи порівняння, що більш часто у 2,6 рази. Біль при фізичному навантаженні відмічено у 14 (18,9 %) анкетованих основної групи, а у осіб групи порівняння – у 55 (67,9 %), що більше у 3,6 рази. Плевральні костальні нашарування і «заповнення» діафрагмальних синусів встановлено у 5 (6,8 %) реабілітантів основної групи і у 16 (19,8 %) – групи порівняння ($p < 0,05$). Зміна форми і положення діафрагми поміж реконвалесцентів основної групи, що ми визначили як «порушення скелетотопії діафрагми» мало місце у 10 (13,5 %) осіб, а поміж обстежених групи порівняння – у 24 (25,3 %), що достовірно більше у 1,9 рази. Порушення рухливості діафрагми у реабілітантів основної групи спостерігалось у 4 (5,4 %) осіб, а поміж досліджених групи порівняння – у 15 (18,5 %). Рецидив туберкульозу плеври з накопиченням випоту поміж пацієнтів основної групи не мав місця. У той же час поміж реабілітантів групи порівняння таке ускладнення мало місце у 6 (7,4 %) досліджених. Хронічний плеврит зафіксовано у 1 (1,4 %) реабілітанта основної групи і 8 (9,9 %) – групи порівняння. Легеневий туберкульоз розвинувся у 3 (4,1 %) реабілітантів основної групи і у 9 (11,1 %) – групи порівняння ($p < 0,05$), що було більше у 2,7 рази. Поміж останніх у 2 (2,7 %) хворих основної групи та 7 (8,6 %) хворих групи порівняння легеневий туберкульоз був мультирезистентним, що частіше, ніж у основній групі у 3,2 рази.

Дихальна недостатність різного ступеня поміж реабілітантів групи порівняння розвинулася у 59,3 %, а у основній групі у – 25,7 %, що частіше у досліджених групи порівняння у 2,3 рази ($p < 0,05$).

Поміж досліджених основної групи у віддалений період розвинувся туберкульозний спондиліт у одного (1,4 %) реабілітанта, а поміж пролікованих групи порівняння туберкульозний спондиліт трапився у 3 (3,7 %) осіб.

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

З кінця минулого століття активація туберкульозної інфекції призвела до напруженої ситуації в усьому світі. З огляду на це ВООЗ вимушена була визнати і заявити про глобальну загрозу людству пандемії туберкульозу. Не лишилась осторонь цих подій і наша держава. У 1995 році за критеріями ВООЗ в Україні була зафіксована епідемія туберкульозу [1, 85]. Україна відноситься до 16 із 61 країн Європейського регіону, де ситуація з туберкульозу залишається критичною [102, 154, 155]. А у 2014 році увійшла до п'ятірки країн з найбільшим тягарем мультирезистентного туберкульозу у світі [77].

У країнах Західної Європи і Нового Світу зростає кількість позалегенових форм туберкульозу, а у країнах Східної Європи і на пострадянському просторі спостерігається в основному збільшення легенових форм туберкульозу, а паралельно з ними – позалегенових процесів [9, 24, 35, 45, 46, 64, 65, 73, 98]. Туберкульоз плеври займає проміжне положення між цими двома основними локалізаціями захворювання [27, 43]. Частота туберкульозу плеври в останні два десятиріччя суттєво збільшилась. Якщо 20–30 років тому туберкульозний плеврит займав 7 % поміж вперше діагностованих хворих на туберкульоз [27], то за даними сучасних авторів його частота коливається у межах 10–11 % [3, 24], але може сягати і 31 % [85, 98, 132].

Діагностика захворювань плеври, у тому числі і туберкульозу плеври, залишається складною, оскільки захворювання не має патогномонічних ознак у своєму перебігу, а плевральна порожнина є закритою системою для об'єктивного дослідження [43].

Із трьох провідних синдромів захворювань плеври, якими є біль, задишка та синдром плеврального випоту, останній є найбільш постійним, незалежно від характеру захворювання. З огляду на це, першим етапом

діагностики захворювань плеври є встановлення саме цього синдрому, що, враховуючи перелічене, практично означає встановлення наявності захворювання плеври. Незважаючи на існуючі методи діагностики плеврального випоту, в основі яких фізикальні дослідження, якими повинні володіти усі лікарі, що вперше стикаються з хворим при його зверненні за медичною допомогою, та можливість підтвердити попередній синдромний діагноз променевими методами, хворі нерідко тривалий час залишаються на лікуванні в амбулаторних чи стаціонарних умовах без застосування спеціальних методів обстеження. Таких осіб нерідко спостерігає декілька фахівців загального профілю і вузько спеціалізованих. Ними бувають дільничні і цехові терапевти, сімейні лікарі і лікарі швидкої допомоги, пульмонологи і фтизіатри, хірурги і травматологи, невропатологи та нейрохірурги і навіть дерматологи [18, 20, 24, 22]. Більше 15 років тому була висловлена теза, що діагноз хвороб плеври – проблема хірургічна [27]. Зрозуміло, вирішувати її мають торакальні хірурги та фтизіохірурги. Але шлях хворого від маніфестації процесу до спеціалізованої хірургічної клініки нерідко затягується від декількох тижнів до 12–15 місяців [24, 37, 74]. За цей період нерідко відбувається патоморфоз патологічного процесу у такій мірі, що він втрачає усі характерні, у тому числі і морфологічні ознаки процесу, внаслідок чого навіть гістолог зупиняється перед непереборними діагностичними верифікаційними труднощами [42]. З іншого боку, випадіння фібрину на плевральних листках, що звичайно супроводжує будь-який плевральний випіт, унеможливорює візуальне вивчення плевральних листків, що є одним із провідних об'єктивних методів діагностики хвороб плеври [24]. Встановлено, що розвиток і поширеність плевральних нашарувань та злук залежить від терміну вивчення хворого стосовно маніфестації патологічного процесу. За даними літератури у випадках коли лікування розпочинали після 15 днів від маніфестації процесу, нашарування мали місце у 77,8 % хворих [38]. З огляду на наведене у плевральній порожнині утворюються злуки, які

ведуть до порушень функції діафрагми і плевральної порожнини, що неминуче супроводжується розвитком недостатності функції зовнішнього дихання [74]. Проте продовжують траплятися випадки, коли хворі доходять до торакального хірурга вже на стадії хронічного плевриту [24, 27, 58, 59, 74].

Встановлено, що несвоєчасно діагностований туберкульоз плеври значно важче піддається лікуванню з одного боку, а з іншого – він може трансформуватись у легеневий специфічний процес різної поширеності, окрім цього існують повідомлення і про інші форми позалегеневого туберкульозу [27, 37, 44, 85, 98, 100, 114]. Щодо важливості своєчасної діагностики злоякісних процесів вважаємо говорити недоречно, але підкреслимо, що частота випоту онкологічного генезу сягає 15–19 % [42]. Зрозуміло, що хворі з наявним синдромом плеврального випоту мають лікуватися у відповідних клініках за етіологічним принципом. Все наведене підкреслює актуальність проблеми, представленої для вирішення.

Під нашим спостереженням було дві групи хворих: основна і порівняння. Основна група складалась із 142 осіб, група порівняння – із 187 хворих. Хворі групи порівняння обстежувались згідно існуючих Стандартів, затверджених наказами Міністерства охорони здоров'я України. В основі обстеження базовим методом променевої діагностики була традиційна рентгенографія. Ця група хворих вивчалася ретроспективно. Хворі основної групи обстежувались згідно з алгоритмом діагностики захворювань плеври, втіленим у життя співробітниками кафедри. Базовим методом променевої діагностики у цих хворих була ультразвукоскопія, яка за відповідними наказами МОЗ України доповнювалася рентгенографією. Усі хворі обстежені за період 2010–2015 рр. на базі Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру. Серед досліджених осіб основної групи мешканців міста було 83 (58,5 %) особи, а мешканців села – 59 (41,5 %). У групі порівняння кількість осіб, що проживали у містах –

123 (65,8 %), а кількість осіб, що проживали на селі – 64 (34,2 %) – ($p>0,05$). Наведені цифри відображають демографічну ситуацію в області. Разом з тим бачимо, що суттєвої різниці у кількості хворих за місцем проживання не було. Останнє дає можливість порівнювати результати, отримані у хворих обох груп.

Максимальна кількість досліджених хворих основної групи знаходилась у найбільш активному працездатному віці: у межах 30–39 рр. був 41 (28,9 %) хворий, у віці 40–49 рр. – 28 (19,7 %) осіб. Між хворих групи порівняння бачимо майже тотожну картину: у 30–39 рр. звернулись за допомогою 49 (26,2 %) осіб, у віковій підгрупі 40–49 рр. таких хворих було 45 (24,1 %) ($p>0,05$). Наведене дає право для порівняльної статистики.

Переважна кількість хворих у обох групах належала до осіб чоловічої статі: 115 (81,0 %) досліджених у основній групі і 138 (73,8 %) досліджених у групі порівняння ($p>0,05$). Наведені цифри пояснюємо впливом багатьох шкідливих факторів, з якими частіше стикаються особи чоловічої статі, що є ризиком розвитку захворювань бронхо-легеневої системи, у т.ч. і плеври.

У основній групі не працювало 68 (59,1 %) обстежених чоловічої статі, у групі порівняння – 92 (66,7 %) – $p>0,05$; поміж осіб жіночої статі у основній групі не працювали 10 (37,1 %), а у групі порівняння – 16 (32,7 %) – ($p>0,05$). Загалом у основній групі хворіло 78 (54,9 %) не працюючих, а у групі порівняння – 108 (57,8 %). Між хворих основної групи пенсіонерів та інвалідів було 23 (16,2 %), у групі порівняння – 34 (18,2 %) – $p>0,05$. Наступну кількість хворих за частотою в основній групі займали кваліфіковані робітники – 15 (10,6 %), а у групі порівняння – 18 (9,6 %). «Підсобників» у основній групі було 10 (7,1 %), у групі порівняння – 14 (7,5 %). Інтелектуальною працею в основній групі були зайняті 10 (7,0 %) осіб, у групі порівняння – 13 (6,9 %). Отже, в обох групах достовірно частіше хворіли особи, які не мали постійної роботи і займались будь-якою, не маючи

відповідного забезпечення для виконання роботи, належної підготовки та організаційної підтримки. У більшості випадків (85–88 %) робота у цих осіб була пов'язана із забрудненням, протягами, загазованістю, роботою у нічні години та без часового обмеження і т. ін., що підкреслює важливість факторів ризику для розвитку бронхо-легеневих захворювань туберкульозного генезу.

Без супутніх захворювань в основній групі було 74 (52,1 %) хворих, а у групі порівняння – 86 (46,0 %) – $p > 0,05$. Хронічний бронхіт мав місце у 154 (46,8 %) хворих обох груп: у основній – у 64 (45,1 %), у групі порівняння – у 90 (48,1 %) – $p > 0,05$. З огляду на це, хронічний бронхіт можна вважати «базовим» супутнім захворюванням для розвитку будь-яких патологічних процесів у плевральній порожнині. Зловживання алкоголю мало місце у 29 (20,4 %) хворих основної групи і у 46 (24,6 %) хворих групи порівняння, $p > 0,05$. Паління цигарок корелювало з наявністю хронічного бронхіту: у основній групі воно спостерігалось у 72 (50,7 %) обстежених, у групі порівняння – у 106 (56,7 %) – $p > 0,05$. Існування перелічених та інших супутніх захворювань, а також зловживання токсичними речовинами (алкоголь, тютюнопаління) у разі захворювання плеври збачувало думку самих хворих і лікарів на невірний діагностичний шлях, що вело до задавленості процесу і запізненого спеціалізованого обстеження.

Обструктивний тип порушення вентиляції легень трапився у 32 (22,5 %) осіб основної групи і 47 (25,1 %) – групи порівняння ($p \leq 0,05$). Рестриктивний тип порушень функції зовнішнього дихання був зафіксований між хворими основної та групи порівняння у 35,9 % та 36,4 % відповідно. Змішаний тип порушення вентиляції легень спостерігався у 117 (35,6 %) хворих. При цьому у досліджених основної групи такий тип порушень мав місце у 48 (33,8 %), а у групі порівняння – у 69 (36,9 %) – ($p \leq 0,05$).

Дихальна недостатність I ступеня спостерігалася у 115 (81,0 %) хворих основної групи та 158 (84,5 %) хворих групи порівняння ($p \leq 0,05$). Дихальна недостатність II ступеня зафіксована у 42 (12,8 %) хворих. Поміж них хворих

основної групи було 16 (11,3 %), групи порівняння – 26 (13,9 %) – ($p \leq 0,05$). Дихальна недостатність III ступеня у хворих обох груп зафіксована не була.

Клінічні дослідження крові у хворих основної групи відрізнялись прискореною ШЗЕ у межах 25–35 мм/год. У хворих групи порівняння ШЗЕ була достовірно більшою: 35–55 мм/год ($p < 0,05$). Число лейкоцитів у досліджених основної групи було у межах $8-9 \times 10^9/\text{л}$, а у осіб групи порівняння $8-11 \times 10^9/\text{л}$. різниця не була достовірною ($p > 0,05$). Зсув лейкоцитарної форми вліво був незначним: у досліджених основної групи – кількість паличкоядерних нейтрофілів була 7–11 %, у досліджених групи порівняння – 8–12 %, що діагностичного значення не мало.

Поміж досліджених основної групи тахікардія була у всіх 142 (100 %) осіб, а між хворих групи порівняння – у 181 (96,8 %) дослідженого. Аритмія зафіксована у 23 (16,2 %) хворих основної групи і у 32 (17,1 %) хворих групи порівняння ($p > 0,05$). Гіпертрофія правого передсердя трапилася рідше у 1,9 рази поміж хворих основної групи – у 19 (13,4 %) осіб та у 47 (25,1 %) у групі порівняння ($p < 0,05$). Наведені зміни ми пояснюємо терміном захворювання, який у осіб групи порівняння був тривалішим у середньому на 4 тижні. Те ж саме стосувалось і дифузних змін у міокарді: у 28 (19,7 %) хворих основної групи і у 57 (30,5 %) хворих групи порівняння, що частіше в останніх у 1,5 рази. Окрім тривалості процесу на зміни з боку серця мали вплив токсичні та гіпоксемічні явища. Перелічене сприяло гіпертрофії правого шлуночка за типом rSR, що було частішим у 2,0 рази поміж хворих групи порівняння (4,2 % і 8,6 %); та за типом qR, що була частішою поміж осіб групи порівняння у 2,3 рази: 1,4 % у основній групі і 3,2 % у групі порівняння ($p < 0,05$).

Гіпертензія I ступеня у легеневій артерії не мала суттєвої різниці між хворими обох груп: 48,9 % і 53,5 % у основній групі і групі порівняння відповідно. Гіпертензія II ступеня між хворих основної групи спостерігалася у 23 (16,2 %) осіб та у 52 (27,8 %) досліджених групи

порівняння ($p < 0,05$). Отже, більш тривалий перебіг захворювання поміж осіб групи порівняння спричинив до суттєвого збільшення кількості осіб з підвищеним тиском у малому колі кровообігу і, відповідно, до змін у правому шлуночку.

Відсутність змін при бронхоскопічному дослідженні достовірно частіше мала місце у хворих основної групи (71,1 % проти 39,0 %). Катаральний ендобронхіт мав місце у 30 (21,2 %) хворих основної групи та у 81 (43,3 %) хворих групи порівняння ($p < 0,05$).

У основній групі після проведеного первинного променевого обстеження 134 (94,4 %) хворим був виставлений синдромний діагноз плеврального випоту і всі вони направлені у клініку для верифікації процесу. У 8 (5,6 %) осіб при первинному УЗД випіт не було знайдено, а клінічно констатовано пневмонію, з приводу чого вони лікувались за місцем проживання протягом 15–18 днів, після чого направлялись у клініку для диференціальної діагностики, оскільки лікування «пневмонії» було безуспішним.

У групі порівняння традиційним рентгенологічним методом було досліджено 138 (73,8 %) осіб, а флюорографічним – 49 (26,2 %). Між хворих, обстежених рентгенологічно, змін у плевральній порожнині не знайдено у 52 (27,8 %) осіб. Вони продовжували лікування за місцем проживання з приводу «терапевтичних», «неврологічних» та «хірургічних» захворювань. Лише у 10 (5,3 %) хворих був встановлений діагноз «плевриту» і вони направлені до клініки для інвазійної діагностики процесу. У інших 125 (66,9 %) хворих встановлено «пневмонію» і проводилось лікування за місцем проживання у дільничних чи районних лікарнях. Динамічне рентгенологічне обстеження цієї групи хворих (125) проводилось дворазово. Лише після повторного обстеження (18–20 доба) виникало питання за наявності синдрому плеврального випоту і хворі направлялися у клініку для спеціалізованого дообстеження.

Загалом, при першому традиційному рентгенологічному обстеженні поміж хворих групи порівняння у перші 9 днів вивчено 35 (18,7 %) хворих, а змін поміж них не знайдено у 28 (80,0 %). Поміж 28 (19,7 %) обстежених у основній групі у цей термін змін у плевральній порожнині не знайдено у 5 (17,9 %) хворих, що за відносними цифрами менше, ніж у обстежених хворих групи порівняння у 4,5 рази. Найбільш суттєвим на нашу думку було те, що у групі порівняння діагноз «пневмонія» у 20,0 % хворих був помилковим, а у хворих основної групи синдромний діагноз плеврального випоту у 82,1 % був достовірним.

На 10–19 день у групі порівняння обстежено 71 (38,0 %) хворого. Зміни не знайдено у 18 (25,4 %) осіб, а «позитивні» знахідки за типом «пневмонії» встановлено у 53 (74,6 %) хворих. У той же час поміж хворих основної групи змін не встановлено лише у 3 (7,5 %) осіб, а синдром плеврального випоту констатовано у 37 (92,5 %) хворих. Отже, у основній групі позитивні знахідки були достовірними, а у групі порівняння – помилковими. У наступні 20–29 днів поміж досліджених групи порівняння зміни не знайдено у 6 (13,6 %) хворих, а позитивні знахідки різного характеру встановлено у 38 (86,4 %) осіб. А саме: плевральний випіт поміж цих 38 хворих діагностовано лише у 4 (9,1 %) осіб. У інших 34 (90,9 %) виставлялась «пневмонія». Разом з тим, поміж осіб основної групи, обстежених у цей період від'ємних даних не було, а у всіх 69 (48,6 %) хворих був констатований СПВ. Між 30 і 59 днями поміж осіб групи порівняння позитивні знахідки, які трактувались як «пневмонія» встановлено у 31 (88,6 %) хворого, а плевральний випіт констатовано у 4 (11,4 %) осіб. Поміж обстежених основної групи СПВ виявлено у 5 обстежених. Пізніше 60 дня з часу маніфестації хвороби поміж обстежених групи порівняння було 2 хворих, у яких констатували «плеврит». У хворих основної групи у цей часовий період обстежених не було. Т.ч. у обстежених групи порівняння при променевому дослідженні плевральний випіт був встановлений лише у 10 (5,3 %) хворих і то після 4 тижня обстеження, а поміж хворих основної

групи у цей період плевральний випіт встановлено у 134 (94,4 %) осіб, що достовірно частіше за абсолютними і за відносними цифрами – у 17,8 рази. Хворі із встановленим діагнозом «пневмонія» лікувалися за місцем проживання з дворазовим рентгенологічним контролем після чого їх направляли у клініку для верифікації процесу.

Витрати на попереднє встановлення синдромного діагнозу захворювання плеври у основній групі становили 285 грн. 30 коп, а у групі порівняння – 3 448,8, що більше у 12,1 рази. У цю суму увійшли кошти, витрачені на лікування різних хвороб, головним чином «пневмонії» у середньому протягом 3–4 тижнів.

При ретроспективному вивченні рентгенограм хворих групи порівняння у динаміці ми встановили, що у 63 (33,7 %) хворих вже при першому рентгенологічному обстеженні мав місце СПВ за I–IV типом, а у 62 (33,2 %) мав місце СПВ за V–XI типом.

Протягом первинного обстеження 187 хворим групи порівняння було виконано 531 одиницю рентгенограм, з них 49 – флюорографій. У середньому кожен хворий був опромінений у 0,8 мЗв. І це лише при первинній синдромальній діагностиці.

Після поступлення до клініки та вивчення результатів попереднього обстеження у хворих обох груп визначалися можливі протипоказання до спеціалізованого діагностичного дообстеження – торакоскопії. До таких відносили тромбоцитопенію, ознаки свіжого чи недавно перенесеного інфаркту міокарда, виражену дихальну недостатність, геморагічні діатези, тяжкий загальний стан внаслідок інших захворювань.

Головним методом спеціального ендоскопічного обстеження була торакоскопія з біопсією і подальшим морфологічним дослідженням. Плевральні нашарування погіршували умови для візуалізації плевральної порожнини, що знижувало її діагностичну цінність. Окрім цього, плевральні нашарування створювали несприятливі умови для проведення біопсії плеври, що погіршувало якість біоптатів, а відтак – знижувало якість гістологічних

досліджень і їх заключень. Незважаючи на наявність у біоптатах елементів гранулематозного запалення гістологи у багатьох випадках категоричного заключення уникали.

Тривалість процесу від його маніфестації до торакоскопії відбилась на утворенні плевральних нашарувань у кількісному і якісному відношеннях. Площу враження плеври вивчали за існуючим методом у комбустіології, а саме методом «долоні», вважаючи, що вона у середньому дорівнює 1,2 % площі тіла. Емпірично ми встановили, що передня і бокова поверхні плевральної порожнини «вміщують» у середньому по 3 долоні (3,6 %) поверхні тіла; стільки ж складає медіастинальна та діафрагмальна поверхні; задня поверхня плеври дорівнює 4,8 %. При обстеженні 99 хворих основної групи, що звернулися до 4 тижнів нашарування не були знайдені у всіх 99 (100 %) хворих; у період 4–6 тижнів нашарування мали місце у 37 хворих: у розмірі до 2 % площі тіла у 21 хворого, від 2 до 4 % – у 14 хворих, від 5 до 6 % – у 2 досліджених. При торакоскопії після 6 тижнів нашарування були більш поширеними, але у меншій кількості хворих, у 6 осіб: від 2 до 4 % вони трапилися у 2 хворих, від 5 до 6 % – у 4 досліджених. Отже, поширеність нашарувань поміж хворих основної групи до 2 % поверхні тіла мала місце у 21 (14,8 %) хворого, від 2 до 4 % – у 16 (11,3 %) хворих, від 5 до 6 % – у 6 (4,2 %) осіб. Таким чином, у цій групі хворих незначна поширеність плевральних нашарувань (до 2 %) мала місце у 14,8 % хворих, поширеність нашарувань понад 2 % поверхні тіла – 15,5 % хворих.

Хворі групи порівняння досліджувалися інвазійним методом практично на 4 тижні пізніше. З огляду на це до 6 тижнів обстеження плевральні нашарування різної поширеності знайдено у 23 (12,3 %) хворих. Нашарування до 2 % поверхні тіла трапилися у 3 (5,6 %) хворих; від 2 до 4 % – у 12 (22,2 %) хворих; нашарування плеври від 5 до 6 % мали місце – у 6 (11,1 %) досліджених. Поширеність нашарувань на плеврі понад 6 % поверхні тіла зафіксовано у 2 (3,7 %) осіб.

У період 6–8 тижнів нашарування на плеврі до 2 % спостерігали у 13 (13,5 %) хворих; враження плеври від 2 до 4 % – у 29 (30,2 %) осіб; нашарування площею від 5 до 6 % – у 35 (36,5 %) хворих; поширеність нашарувань понад 6 % тіла мало місце у 19 (19,8 %) досліджених.

Після 8 тижнів перебігу хвороби незначних вражень плеври (до 2 %) не було; від 2 до 4 % нашарування зафіксовані у 16 (43,3 %) хворих, від 5 до 6 % – у 12 (32,4 %) хворих; нашарування більші за площею від 6 % трапилися у 9 (24,3 %) досліджених.

У групі порівняння незначні плевральні нашарування поширеністю до 2 % трапилися у 16 (8,6 %) осіб, що частіше, ніж у основній групі за відносними цифрами у 1,7 рази. Проте підкреслимо, що це ті нашарування, які мало порушували процес ендоскопії і майже не заважали виконувати плевробіопсію, а відтак – не впливали на результати гістологічних досліджень. Проте вже більші нашарування (від 2 до 4 %) у групі порівняння трапилися у 33,1 %, що частіше, ніж у основній групі у 2,9 рази. Нашарування поширеністю від 5 до 6 % площі тіла у цій групі (порівняння) мали місце у 58 (31,0 %) осіб, що частіше у 7,4 рази, ніж у основній групі. Нашарування понад 6 % у групі порівняння мали місце у 10,7 %, а у основній групі не трапилися зовсім. Загалом поміж усіх хворих при ендоскопії основної групи нашарування констатовано у 43 (30,3 %) осіб, і у 156 (83,4 %) хворих групи порівняння, що частіше у 2,8 рази ($p < 0,05$). Наведені цифри красномовно підтверджують ефективність запропонованого алгоритму діагностики захворювань плеври, оскільки у 4,8 рази зменшує можливість суттєвих плевральних нашарувань, які заважають діагностичному процесу і ведуть до значних функціональних втрат у майбутній реабілітаційний період.

При інвазійній торакоскопічній діагностиці захворювання візуальні зміни на плевральних листках, які можна було віднести до туберкульозних знайшли у 85 (59,9 %) хворих основної групи і у 93 (49,7 %) хворих групи порівняння ($p \geq 0,05$). Різницю у частоті знайдених змін пояснюємо

тривалістю перебігу патологічного процесу до проведення торакоскопії, яка у хворих групи порівняння була у середньому більшою на 3–4 тижні, ніж у основній групі, що за даними провідних морфологів і ряду клініцистів може призвести до редукції деяких патологічних утворів.

Неопластичний процес у основній групі торакоскопично встановлено у 20 (14,1 %) осіб, а поміж хворих групи порівняння – у 34 (18,2 %) ($p \leq 0,05$). Гідроторакс серцевого генезу у основній групі зафіксовано у 5 (3,5 %) хворих, поміж досліджених групи порівняння – у 9 (4,8 %) осіб ($p > 0,05$). Післятравматичний плеврит поміж хворих основної групи візуально підтверджено у 5 (3,5 %) осіб, а поміж досліджених групи порівняння – у 4 (2,1 %) ($p \leq 0,05$). Емпієма плеври у хворих основної групи констатована у 6 (4,2 %) хворих, у групі порівняння – у 13 (7,0 %), що більше у 1,7 рази. Пояснення цьому знаходимо у значній тривалості процесу, протягом якого неспецифічне катаральне запалення трансформувалося у гнійне.

Гістологічне підтвердження даних торакоскопії стосовно туберкульозу плеври у хворих основної групи мало місце у 80 (94,1 %) досліджених, а поміж хворих групи порівняння – у 79 (84,9 %). У 5 (5,9 %) хворих основної групи і у 14 (15,1 %) осіб групи порівняння гістологічно були знайдені окремі елементи туберкульозного запалення, що давало підстави фахівцям-морфологам лише запідозрити специфічний процес. Врахувавши епідеміологічний анамнез, соціальний статус, клінічний перебіг захворювання та візуальні феномени, виявлені при торакоскопії, клініко-морфологічно був констатований туберкульоз плеври.

Неспецифічний плеврит, встановлений візуально під час торакоскопії, морфологічно підтверджений у основній групі у 19 (90,5 %) хворих. У хворих групи порівняння гістологічно такий діагноз підтвердили у 18 (52,9 %) осіб. У інших 10 (29,4 %) досліджених цієї групи знайдено типові туберкульозні гранулеми, а у 6 (17,6 %) хворих у плевробіоптатах знайдено клітини злоякісного новоутворення типу аденокарциноми. Таким чином, у 16 (47,1 %) хворих групи порівняння давність перебігу

захворювання не дала можливості візуально достовірно визначитись із характером процесу ($p < 0,05$), хоча патоморфологічно захворювання було верифіковано.

Загалом у основній групі хворих підтвердити ендоскопічний діагноз шляхом гістологічного вивчення біоптатів плеври вдалось у 119 (83,8 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 131 (70,1 %) із досліджених ($p < 0,05$). У хворих основної групи неопластичний процес і неспецифічний плеврит підтверджувалися без додаткових хірургічних дій, а у хворих групи порівняння – лише після додаткових хірургічних маніпуляцій шляхом видалення відповідної кількості фібринних нашарувань. Отже, своєчасне направлення хворих на спеціальне ендоскопічне обстеження дозволяло скоротити час самого обстеження та значно підвищити результативність як торакоскопічного так і гістологічного досліджень.

Оскільки у клініці продовжували лікування в інтенсивну фазу хворі на туберкульозний плеврит, безпосередні результати лікування хворих перед випискою нами враховані саме у них. Рентгеноморфологічні зміни плевральної порожнини поміж реабілітантів основної групи після інвазійного обстеження до 4 тижнів від маніфестації процесу мали місце у 5 (5,9 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 23 (24,8 %), що більше за відносними цифрами у 4,2 рази. Зміни у плевральній порожнині у основній групі були лише з боку діафрагмальних синусів – у 5 (5,9 %) осіб, а у хворих групи порівняння – у 13 (14,0 %), ($p < 0,05$). Інших змін у хворих основної групи при виписці не було. У той же час поміж осіб групи порівняння порушення з боку склепіння діафрагми (деформація і високе стояння) залишались у 7 (7,5 %) виписаних, а пристінкові нашарування – у 2 (2,2 %). Обмежена рухливість діафрагми при виписці осіб основної групи мала місце у 5 (5,9 %) з них, а у осіб групи порівняння – у 19 (20,4 %), що було частіше у 3,5 рази і підтверджує перевагу застосованого алгоритму діагностики у хворих основної групи стосовно профілактики залишкових змін у плевральній порожнині.

У хворих, первинно обстежених у наступний термін – між 4 і 6 тижнями у основній групі і між 6 і 8 тижнями у групі порівняння при виписці із клініки зміна форми і положення діафрагми зафіксована частіше поміж хворих групи порівняння, ніж основної групи у 1,6 рази: у 9 (9,7 %) і у 5 (5,9 %) осіб відповідно. З боку діафрагмальних синусів зміни залишались більш суттєвими: у 9 (10,6 %) хворих основної групи і у 23 (24,7 %) – групи порівняння, що більше у 2,3 рази. Плевральні нашарування між досліджених основної групи залишались у 5 (5,9 %) осіб, а поміж хворих групи порівняння – у 6 (6,5 %) – ($p \leq 0,05$).

Таким чином, підсумовуючи кількісно залишкові зміни у плевральній порожнині після закінчення інтенсивної фази лікування встановлено, що вони залежали від терміну перебігу захворювання, а саме: пристінкові нашарування спостерігалися у 10 (11,8 %) досліджених основної групи, а у хворих групи порівняння – у 25 (26,9 %), що частіше у 2,3 рази; деформація склепіння і високе стояння діафрагми зафіксовані у основній групі у 12 (14,1 %), а у групі порівняння – у 19 (20,4 %) осіб, $p \leq 0,05$. Зміни з боку діафрагмальних синусів за типом їх «заповнення» поміж досліджених основної групи мали місце у 16 (18,8 %) осіб, а у виписаних групи порівняння – у 39 (41,9 %), що частіше у 2,2 рази.

Важливо наголосити, що хронічний плеврит розвинувся у 7 (7,5 %) досліджених групи порівняння, а між досліджених основної групи хронічний плеврит зафіксований не був.

Віддалені результати вивчались шляхом анкетування реабілітантів обох груп у термін 2–4 років після завершення лікування та особистим вивченням диспансерної документації при виїздах до районних протитуберкульозних диспансерів та кабінетів.

При цьому встановлено, що постійний біль у грудній клітці залишався у 13 (17,6 %) осіб основної групи, а у реабілітантів групи порівняння – у 29 (35,8 %), ($p < 0,05$). Біль на атмосферні коливання супроводжував 6 (8,1 %) реконвалесцентів основної групи, а між досліджених групи

порівняння – 17 (21,0 %), що частіше у 2,6 рази. Біль на фізичне навантаження також турбував частіше респондентів групи порівняння у 3,6 рази.

Стандартні рентгенологічні дослідження дали такий результат. Плевральні нашарування і «заповнені» діафрагмальні синуси були частішими у 2,9 рази між реабілітантами групи порівняння.

Зміна форми і положення діафрагми частіше спостерігали у осіб групи порівняння у 1,9 рази. Порушення рухливості діафрагми у обстежених групи порівняння було частішим, ніж у реабілітантів основної групи у 3,4 рази. Рецидив плевриту трапився лише поміж досліджених групи порівняння – у 6 (7,4 %) осіб. Легеневий туберкульозний процес між осіб групи порівняння розвинувся частіше у 2,7 рази, а саме: у 9 (11,1 %) досліджених, а між осіб основної групи – у 3 (4,1 %) – ($p < 0,05$). Трансформація плевриту у розвиток туберкульозу легень мав місце у соціально дезадаптованих хворих: алкоголіки, безробітні, несімейні. Окрім того, що діагноз туберкульозу плеври у них виставлявся майже на 2 місяці пізніше, ніж у хворих основної групи, вони у зазначених випадках неадекватно відносились до лікувального процесу: нерегулярно приймали медикаменти або приймали у недостатніх дозах, переривали лікування, порушували режим і т. ін. Так же вели себе і хворі основної групи, але лікування у них було адекватнішим за рахунок своєчасної діагностики туберкульозного процесу.

Важливе значення має те, що між реабілітантів основної групи процес ускладнився розвитком стійкості мікобактерій туберкульозу до протитуберкульозних препаратів за типом мультирезистентності у 2 осіб (2,7 %). У групі порівняння таких хворих було 7 (8,6 %), що частіше ніж в основній групі у 3,2 рази. Хронічний плеврит зафіксовано у 1 (1,4 %) реабілітанта основної групи і 8 (9,9 %) – групи порівняння.

Дихальна недостатність різного ступеня поміж реабілітантів основної групи розвинулася у – 25,7 %, а у групі порівняння – у 59,3 %, що частіше у групі порівняння у 2,3 рази ($p < 0,05$).

У 1 (1,4 %) хворого основної групи туберкульоз плеври спричинив ураження хребта. У групі порівняння таких хворих було 3 (3,7 %), що частіше у 2,6 рази.

Таким чином, застосування у хворих основної групи алгоритму діагностики СПВ, що у більшості випадків тотожне діагностиці захворювань плевральної порожнини, попереджає ускладнений перебіг захворювання за рахунок своєчасного його встановлення, що сприяє зменшенню кількості та поширеності плевральних нашарувань та злук, зменшує кількість таких змін після лікування та у віддалений період, попереджає рецидиви плевриту, розвиток хронічного плевриту та розвиток легеневого і позалегенового туберкульозу. Хоча останній розвинувся у досліджених, що мали скомпрометований анамнез стосовно алкоголю і паління та відношення до суспільно-корисної праці (асоціальні особи) поміж хворих обох груп, але у досліджених основної групи подібні ускладнення трапилися у 2,8 рази менш часто, що достатньо переконливо аргументує переваги запропонованого алгоритму діагностики захворювань плеври, в основі якої поряд з рентгенологічним методом дослідження була застосована ультрасоноскопія.

ВИСНОВКИ

У дисертаційному дослідженні наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуальної задачі фтизіатрії – вивчення ролі ультрасоноскопії у ранній діагностиці захворювань плеври туберкульозного та іншого генезу і удосконалення алгоритму діагностики синдрому плеврального випоту при захворюваннях плеври туберкульозного і неспецифічного генезу на основі раціонального використання методів ультрасоноскопії і рентгенографії органів грудної порожнини, доведено переваги розробленого алгоритму на якість діагностики та попередження плевро-легеневих ускладнень у ранній та віддалений періоди після лікування.

1. Застосування рентгенографії органів грудної порожнини у комбінації з ультрасоноскопією дозволяє виявити плевральний випіт у 94,4 % хворих з підозрою на синдром плеврального випоту та прискорити діагностику захворювання на 3–4 тижні.

2. За рахунок раннього виявлення плеврального випоту методом ультрасоноскопії та рентгенографії органів грудної порожнини з послідуною торакоскопією плевральні нашарування визначаються у 2,8 рази рідше в порівнянні з хворими, обстеженими лише рентгенологічно. У хворих основної групи нашарування площею 2–4 % площі тіла мають місце у 11,3 % хворих проти 33,1 % хворих групи порівняння ($p < 0,05$); площею 5–6 % – у 4,2 % та 31,0 % відповідно ($p < 0,05$). Ураження плеври площею понад 6 % у хворих основної групи не розвиваються, у хворих групи порівняння мають місце у 10,7 %.

3. Доповнення рентгенографії органів грудної порожнини, при підозрі на плевральний випіт, ультрасоноскопією сприяє більш ранньому проведенню торакоскопії з плевробіопсією після виявлення випоту у плевральній порожнині, що підвищує інформативність морфологічних досліджень біоптатів плеври на 16,3 %.

4. Після завершення інтенсивної фази лікування хворі на туберкульоз плеври, у яких при первинному встановленні плеврального випоту поряд з рентгенографією застосовується ультрасоноскопія, мають менш виражені зміни у вигляді пристінкових нашарувань (11,8 % проти 26,9 % хворих, $p < 0,05$), заповнених синусів (18,8 % проти 41,9 % хворих, $p < 0,05$), деформації діафрагми (14,1 % проти 20,4 % хворих) ($p \leq 0,05$) та розвитку хронічного плевриту, який має місце у 7,5 % осіб групи порівняння та не зустрічається в основній групі.

5. Застосування запропонованого алгоритму діагностики захворювань плеври, з урахуванням раннього виявлення плеврального випоту та проведення своєчасної верифікації захворювання, дозволяє зменшити у віддалений період поширеність залишкових змін з боку плевральної порожнини у вигляді нашарувань (6,8 % хворих основної групи проти 19,8 % – групи порівняння, $p < 0,05$), порушення скелетотопії діафрагми (13,5 % проти 25,9 % хворих відповідно, $p < 0,05$) та її рухливості (5,4 % проти 18,5 % хворих, $p < 0,05$); запобігти розвитку рецидиву захворювання плеври. У хворих на туберкульоз плеври, обстежених відповідно до запропонованого алгоритму, хронічний плеврит розвивається у 7,1 рази рідше (1,4 % хворих проти 9,9 %, $p < 0,05$), а легеневе захворювання у 2,7 рази (4,1 % та 11,1 % хворих відповідно, $p \leq 0,05$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. З метою раннього виявлення плеврального випоту туберкульозного та іншого генезу та своєчасної верифікації діагнозу у хворих рекомендовано застосовувати алгоритм діагностики захворювань плеври. На первинному рівні надання медичної допомоги його складовими є: детальний збір анамнезу з наголосом на соціальний статус, провокуючі умови та фактори і суміжні захворювання; фізикальне дослідження для розпізнавання можливого плеврального випоту.

2. За підозри на ПВ на вторинному рівні надання медичної допомоги необхідно виконати ультрасоноскопічне та традиційне рентгенологічне дослідження органів грудної порожнини. При встановленні наявності плеврального випоту хворий негайно скеровується до високоспеціалізованого закладу для верифікації діагнозу.

3. На третинному рівні надання медичної допомоги пропонується проводити плевральну пункцію; при підтвердженні плеврального випоту та відсутності протипоказів до торакоскопії (тромбоцитопенія, ознаки свіжого чи недавно перенесеного інфаркту міокарда та ін.) призначається торакоскопія з плевробіопсією у 5 ділянках для цитологічного, гістологічного, мікроскопічного, бактеріологічного та генно-молекулярного дослідження. Після ліквідації випоту на другу-третю добу проводиться оглядова і бокова рентгенографія органів грудної порожнини для остаточного виключення паренхіматозного легеневого процесу; залежно від отриманих результатів променевого та ендоскопічного обстежень – томографія; за відсутності даних щодо туберкульозу, неопластичного процесу, травматичного плевриту та кардіального гідротораксу досліджується кров шляхом імуно-ферментного аналізу та полімеразно-ланцюгової реакції для встановлення рідкісних форм запалення плеври та біопсія відповідних ділянок тіла для виключення системних захворювань.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Александріна Т. А. Особливості епідемії туберкульозу в Україні // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2012. – № 2. – С. 7–13.
2. Бабіч М. І. Значення відеоторакоскопії в комплексному лікуванні хворих на туберкульозний плеврит / М. І. Бабіч, М. С. Опанасенко // Укр. пульмонол. журн. – 2013. – № 2. – С. 46–50.
3. Беллендир Э. Н. Патогенез внелегочных локализаций туберкулеза // Внелегочный туберкулез / под ред. А. В. Васильева. – СПб., 2000. – С. 36–48.
4. Валецький Ю.М. Роль торакоскопії у вирішенні проблеми етіології ексудативних плевритів / Ю. М. Валецький, В. Д. Кміть, В. Р. Крамаревич, Д. А. Титов // Укр. пульм. журнал. – 2016. – № 3 (Дод.). – С. 19–20.
5. Варшавский В.А. Редкий вариант поражения легких при ревматоидном артрите / О. А. Цветкова, В. А. Варшавский, Е. В. Фоминых [и др.] // Пульмонология. – 2011. – № 5. – С. 113–118.
6. Васильев А.В. Внелегочный туберкулез: Руководство для врачей / А. В. Васильев. – СПб., 2000. – 327с.
7. Веселовський Л. В. Смертність від туберкульозу легень в Україні, її динаміка, структура та регіональні особливості до і під час епідемії / Л. В. Веселовський // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2017. – № 1 (28). – С. 97–103.
8. Вязьменова Н. И. Экссудативный плеврит редкой этиологии / Н. И. Вязьменова, Чижова Т. Н., Киргинцев А. Н. [и др.] // Пульмонология и аллергология. – 2008. – № 2. – С. 63–65.
9. Голка Г. Г. Кістково-суглобовий туберкульоз як складова частина проблеми хвороби / Г. Г. Голка, О. Г. Фадєєв, Д. А. Істомін, В. В. Веснін // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 2 (21). – С. 111–115.

10. Голка Г. Г. Роль і значення полімеразної ланцюгової реакції в діагностиці кістково-суглобового туберкульозу / Г. Г. Голка, І. М. Калмикова, О. Г. Фадєєв [и др.] // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 3 (26). – С. 28–34.
11. Дмитриева Е. Ю. Спорные вопросы ультразвуковой диагностики при заболеваниях органов грудной клетки / Е. Ю. Дмитриева, А. В. Катилов, Е. С. Откаленко, Л. Н. Бровинская // Здоровье Украины. – 2010. – Лютий. – С. 60–62.
12. Дудник А. Б. Мультирезистентний туберкульоз з поліорганичним ураженням / А. Б. Дудник, В. О. Маргітич // Український медичний часопис. – 2010. – № 3 (77). – С. 88–89.
13. Дужий І. Д. Вплив територіального чинника на своєчасність верифікації синдрому плеврального випоту / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, І. Я. Гресько, В. О. Олещенко // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 3. – С. 46–51.
14. Дужий І. Д. Деякі питання туберкульозу кісток в умовах епідемії / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, В. О. Олещенко [и др.] // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2017. – № 1. – С. 48–53.
15. Дужий І. Д. Клінічна плеврологія / І. Д. Дужий. – К. : Здоров'я, 2000. – 382 с.
16. Дужий І. Д. Особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну виявлення і резистентності мікобактерій / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, Є. В. Кузенко, Р. А. Москаленко // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 2 (25). – С. 92–98.
17. Дужий І. Д. Особливості симультанних втручань з приводу деяких типів хронічного туберкульозного плевриту, поєданого з туберкульозом легень / І. Д. Дужий, І. Я. Гресько, О. В. Кравець [и др.] // Клінічна хірургія. – 2016. – № 1. – С. 50–53.

18. Дужий І. Д. . Поєднання мультирезистентного туберкульозу легень та полісерозиту з розшаруванням аорти / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, В. О. Олещенко // Український пульмонологічний журнал. – 2017. – № 1. – С. 70–72.

19. Дужий І. Д. . Симультанні втручання з приводу туберкульозу легень, поєданого з хронічним туберкульозним плевритом / І. Д. Дужий, Н. І. Глазунова, Р. З. Ель-Асталь, Г. П. Піддубна // Клінічна хірургія. – 2012. – № 11. – С. 69–72.

20. Дужий І. Д. . Синдром плеврального випоту і псоріаз / І. Д. Дужий, Г. П. Піддубна, С. О. Голубничий, І. Я. Гресько // Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. – 2015. – Т. 3, № 4. – С. 589–595.

21. Дужий І. Д. . Синдром плеврального випоту – маніфестація туберкульозного спондиліту / І. Д. Дужий, Г. П. Піддубна, Л. А. Бондаренко [и др.] // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 2. – С. 106–110.

22. Дужий І. Д. . Синдром плеврального випоту та хвороба Лайма / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, І. Я. Гресько, А. В. Юрченко // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 2. – С. 79–84.

23. Дужий І.Д. Система діагностики захворювань плеври та синдрому плеврального випоту / І. Д. Дужий, М. Д. Близнюк, А. В. Юрченко. – Суми : Вид-во СумДУ, 2010. – 38 с.

24. Дужий І.Д. Труднощі діагностики захворювань плеври / І.Д. Дужий. – Суми, 2008. – 560 с.

25. Дужий І. Д. . Туберкульозний плеврит як провісник дисемінованого прогресуючого туберкульозу / І. Д. Дужий, Г. П. Піддубна // Український пульмонологічний журнал. – 2016. – № 1. – С. 68–70.

26. Дужий І. Д. . Характеристика поєданого хронічного туберкульозного плевриту із сухотами легень / І. Д. Дужий, Н. І. Глазунова,

Г. П. Піддубна [и др.] // Gruzlika we wspolczesnym swiecie – wystepowanie, objawy, leczenie. – 2013. – № 1. – С. 75–84.

27. Дужий І.Д. Хірургія туберкульозу легень і плеври / І. Д. Дужий. – К. : Здоров'я, 2003. – 358 с.

28. Дужий І. Д. Шляхи подолання хірургічних помилок при больовому абдомінальному та торакальному синдромах / І. Д. Дужий, І. Я. Гресько, В. І. Дужий, Г. П. Олещенко // Клінічна хірургія. – 2017. – № 1. – С. 43–47.

29. Жестовская С. И. Совершенствование ультразвукового исследования в диагностике плевритов различной этиологии / С. И. Жестовская, Е. Ю. Евдокимова, Е. В. Шинкаренко // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2011. – № 2. – С. 24–28.

30. Жолдыбай Ж. Ж. Лучевая семиотика и клиническое течение внебольничных пневмоний / Ж. Ж. Жолдыбай, Ж. К. Жакенова, А. Н. Ахмульдинова [и др.] // Вестник КазНМУ. – 2016. – № 4. – С. 75–81.

31. Закон України від 15 березня 2006 р. № 3537 – IV «Про внесення змін до деяких законів України щодо посилення боротьби із захворюванням на туберкульоз».

32. Закон України від 22.03.2012 № 4565-VI «Про внесення змін до Закону України «Про боротьбу із захворюванням на туберкульоз» та інших законодавчих актів України».

33. Закон України від 16 жовтня 2012 року № 5451-VI «Про затвердження Загальнодержавної цільової соціальної програми протидії захворюванню на туберкульоз на 2012–2016 роки».

34. Іващенко В. Є. Диференціальна діагностика, лікарські помилки, алгоритми та сучасні технології обстеження хворих з плевральним випотом невідомої етіології / В. Є. Іващенко, І. А. Калабуха // Укр. пульмонол. журн. – 2016. – № 1. – С. 33–36.

35. Клішина Л.С. Аналіз первинного виходу на інвалідність хворих на позалегеновий туберкульоз у Луганській області за період 2007 – 2009 роки / Л. С. Клішина, В. В. Баранова, В. Г. Полякова [и др.] // Український медичний альманах. – 2011. – Т. 14, № 5. – С. 78–80.

36. Корнага С. І. Роль відеоторакоскопії у діагностиці туберкульозного плевриту / С. І. Корнага // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 2. – С. 52–53.

37. Котович Д. С. Эпидемиологические и диагностические аспекты синдрома плеврального выпота в Республике Беларусь / Д. С. Котович, Е. М. Скрыгина, Г. Л. Гуревич [и др.] // Медицинский журнал. – 2017. – № 1 (59). – С. 74–80.

38. Крадинов А. И. Актуальные вопросы лучевой диагностики сочетанной туберкулезной и ВИЧ инфекции / А. И. Крадинов, Е. В. Черноротова, Л. С. Кочемазова // Променева діагностика, променева терапія. – 2013. – № 1–2. – С. 24–25.

39. Линник Н. И. Роль многосрезовой компьютерной томографии в решении проблемы своевременного выявления и предупреждения гипердиагностики туберкулеза / Н. И. Линник, Н. Н. Мусиенко // Укр. пульмонол. журн. – 2011. – № 4. – С. 28–32.

40. Лискина И. В. Морфологические особенности выпотного плеврита неясного генеза по данным закрытой пункционной биопсии плевры / И. В. Лискина, Н. С. Опанасенко // Клин. хирургия. – 1995. – № 10. – С. 35–39.

41. Лискина И. В. Новые возможности в диагностике экссудативных плевритов неясной этиологии / И. В. Лискина, Е. И. Суслов, Н. С. Опанасенко, В. В. Куц // Укр. пульм. журн. – 2007. – № 1. – С. 47–50.

42. Ліскіна І. В. Патологічна анатомія плеври при її запальних та пухлинних ураженнях : дис. ... д-ра мед. наук : 14.03.02 – патологічна

анатомія. – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця МОЗ України. – К., 2007. – 333 с.

43. Лискина И. В. Туберкулезные плевриты: эпидемиологические и клиничко-анатомические аспекты, современное состояние проблемы в Украине / И. В. Лискина // Укр. пульм. журн. – 2004. – № 1. – С. 47–50.

44. Мамбетова Р. М. Особенности течения экссудативных плевритов / Р. М. Мамбетова, Г. А. Сагимбекова // Материалы науч.-практ. конф. с междунар. «Актуальные вопросы современной фтизиатрии», (Шымкент, Республика Казахстан, 26–27 нояб. 2015 г.). – Шымкент, 2015. – С. 51–53.

45. Маргітич В. О. Мультирезистентний туберкульоз з поліорганним ураженням / В. О. Маргітич, А. Б. Дудник // Український медичний часопис. – 2010. – № 3. – С. 88–89.

46. Мельник В. П. Досвід застосування апіфітонцидокомпозицій у комплексному лікуванні ВІЛ-позитивних хворих на мультирезистентний туберкульоз нервової системи / В. П. Мельник, О. В. Панасюк, Г. В. Радиш [та ін.] // Матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Сучасні теоретичні та практичні аспекти щодо стратегії розвитку народної і нетрадиційної медицини», (Київ, 28–29 жовт. 2016 р.). – К., 2016. – С. 105.

47. Мельник В. П. Самостійна робота студентів та керівництво нею як важлива складова при викладанні фтизіатрії в сучасних умовах / В. П. Мельник, О. В. Панасюк, Г. В. Садова-Андріанова [та ін.] // Матеріали XVI наук. конф. «Новітні чинники впливу на формування особистості студента – майбутнього лікаря», (Київ, 23 берез. 2016 р.). – К. : КМУ УАНМ, 2016. – С. 88–89.

48. Мельник В. П. Частота розширеної резистентності МБТ до антимікобактеріальних препаратів у хворих на туберкульоз легень в залежності від випадку захворювання та необхідність в паліативному їх

лікуванні / В. П. Мельник, О. В. Панасюк, Л. В. Стаднік [та ін.]
// Український пульмонологічний журнал. – 2013. – № 3. – С. 174–175.

49. Мельник В. П. Частота туберкульозу із розширеною резистентністю серед хворих на туберкульоз, в тому числі у поєднанні з ВІЛ-інфекцією, в залежності від випадку захворювання і потреби в паліативному їх лікуванні / В. П. Мельник, О. В. Панасюк, Т. Г. Хурса [та ін.]
// Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 3 (22). – С. 103 – 104.

50. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 18.07.2001 р. № 295 «Про створення системи контролю та обліку індивідуальних доз опромінення населення при рентгенодіагностичних процедурах».

51. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 21 грудня 2012 року N 1091 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при туберкульозі».

52. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 4 вересня 2014 року N 620 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при туберкульозі».

53. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 9 червня 2006 року N 384 «Про затвердження Протоколу надання медичної допомоги хворим на туберкульоз».

54. Николаева О.Д. Внелегочный туберкулез у ВИЧ-инфицированных / О. Д. Николаева // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2012. – № 3 (10). – С. 75–78.

55. Олещенко Г. П. Наслідки лікування хворих з синдромом плеврального випоту // Актуальні питання теоретичної та клінічної

медицини, 20–21 квітня 2017 р. : матеріали V Міжнар. наук.-практ. конф. студ. та молодих вчених. – Суми, 2017. – С. 335–336.

56. Опанасенко М.С. Діагностика плевральних випотів різного генезу та оптимізація їх лікування : автореферат дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.27 – пульмонологія / Інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського АМН України. – К., 2009. – 31 с.

57. Опанасенко М.С. Досвід застосування різних методик плевректомії з декортикацією легені при лікуванні фтизіопульмонологічних захворювань / М. С. Опанасенко, О. В. Терешкович, О. О. Сірик [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2011. – № 1. – С. 49–52.

58. Опанасенко М. С. Ефективність різних видів парієтальної плевректомії з декортикацією легені при патології плеври специфічного та неспецифічного генезу / М. С. Опанасенко, С. М. Шалагай, О. В. Терешкович [та ін.] // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2017. – № 1 (28). – С. 27–35.

59. Опанасенко М. С. Обґрунтування строків застосування плевректомії з декортикацією легені при лікуванні хронічного плевриту / М. С. Опанасенко, О. В. Терешкович, В. В. Куц [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2012. – № 1. – С. 29–33.

60. Опанасенко Н. С. Туберкулезный плеврит у больных разного возраста: эпидемиологическое и клинико-анатомическое исследование / Н. С. Опанасенко, И. В. Лискина // Пробл.старения и долголетия. – 2004. – № 2. – С. 178–186.

61. Патент № 114553 України, МПК А61К 31/00 А61К 31/167(2006.01) А61К 31/196(2006.01) А61К 31/727(2006.01) А61К 31/7036 А61Р 31/06(2006.01) А61Р 29/00. Спосіб прискореного розсмоктування плеврального випоту неонкогенного генезу / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, Ю. О. Міщенко, В. О. Олещенко І. Я. Гресько. – № u2016 09784 ; заяв. 23.09.16 ; опубл. 10.03.17, Бюл. № 5.

62. Патент № 114430 України, МПК А61В 10/00 G01N33/50 (2006.01) А61N 5/10 (2006.01). Спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту / І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, І. Я. Гресько, В. О. Олещенко. – № u201609074 ; заявл. 29.08.16 ; опубл. 10.03.17, Бюл. № 5.

63. Патент № 79016 України, МПК А61В 5/00, А61В 17/00 (2013.01). Спосіб вибору показань до оперативного лікування хворих на хронічний плеврит, поєднаний з легeneвими формами туберкульозу / І. Д. Дужий, Н. І. Глазунова, Г. П. Піддубна, Н. О. Дмитренко. – № u 2012 11013 ; заявл. 21.09.12 ; опубл. 10.04.13, Бюл. № 7.

64. Петренко В. І. Актуальні питання діагностики та лікування позалегенового туберкульозу / В. І. Петренко, Л. Д. Тодоріко, А. В. Бойко // Туберкульоз, легeneві хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – № 3 (14). – С. 86 – 94.

65. Петренко В. І. Позалегеновий і міліарний туберкульоз у хворих на коінфекцію туберкульоз/ВІЛ / В. І. Петренко, М. Г. Долинська, О. М. Рознатовська. – Київ : ДКС центр, 2015. – 112 с.

66. Петренко В. І. Проблема туберкульозу в Україні / В. І. Петренко, Р. Г. Процюк // Туберкульоз, легeneві хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 2 (21). – С. 16–29.

67. Постанова Кабінету Міністрів України від 15 лютого 2006 р. № 143 «Про затвердження Порядку проведення обов'язкового профілактичного огляду певним категоріям населення на виявлення туберкульозу».

68. Постанова Кабінету Міністрів України від 23 травня 2001 р. № 559 «Про затвердження переліку професій, виробництв та організацій, працівники яких підлягають обов'язковим профілактичним медичним оглядам, порядку проведення цих оглядів та видачі особистих книжок».

69. Постанова Кабінету Міністрів України від 28 вересня 2000 р. № 1480 «Про утворення міжвідомчої комісії по боротьбі з туберкульозом».

70. Постанова Кабінету Міністрів України від 30 серпня 2004 р. № 1133 «Про затвердження Державної програми соціальної адаптації осіб, звільнених з місць позбавлення волі, на 2004–2006 роки».

71. Протокол надання медичної допомоги хворим на туберкульоз / Затверджений наказом МОЗ України від 28 січня 2005 р. № 45.

72. Радиш Г. В. Ефективність і переносимість геміфлоксацину та інших фторхінолонів у режимах антимікобактеріальної терапії хворих на мультирезистентний деструктивний туберкульоз легень / Г. В. Радиш // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2014. – № 3. – С. 22–30.

73. Рознатовська О. М. Туберкульозний плеврит: диференціальна діагностика з плевритами різної етіології / Рознатовська О. М., Бобровнича-Двізова Ю. М., Двізов О. В. [та ін.] // Медичні перспективи. – 2012. – Т. XVII, № 3. – С. 73–76.

74. Семененков Ю. Л. Плевриты / Ю. Л. Семененков, А. Е. Горбулин. – К. : Здоров'я, 1983. – 181 с.

75. Соколова Е. П. Эхография в диагностике внутрилегочных повреждений и осложнений у пострадавших с закрытой травмой груди : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.13. «Лучевая диагностика, лучевая терапия» / Е. П. Соколова. – М., 2015. – 24 с.

76. Стадникова А. В. Туберкулезный плеврит (о трудностях дифференциальной диагностики для практического врача) / А. В. Стадникова, Л. В. Лебедь // Проблемы непрерывной медичної освіти та науки. – 2014. – № 3. – С. 92–95.

77. Супрун У. Концепція загальнодержавної цільової соціальної програми протидії захворюванню на туберкульоз на 2017–2021 роки / У. Супрун // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2017. – № 1. – С. 5–11.

78. Тогочуев А. А. Оптимизация алгоритма дифференциальной диагностики экссудативных плевритов : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.27 «Хирургия» / А. А. Тогочуев. – Бишкек, 2009. – 24 с.

79. Тодоріко Л. Д. Особливості епідемії туберкульозу на сучасному етапі / Л. Д. Тодоріко, І. В. Єремчук // Буковинський медичний вісник. – 2010. – Т. 14, № 4 (56). – С. 171–174.

80. Туберкульоз в Україні : Аналітично-статистичний довідник. – К., 2016. – 235 с.

81. Туберкульоз в Україні: Аналітично-статистичний довідник за 2000–2010 роки. – К., 2011. – 103 с.

82. Указ Президента України від 14 лютого 2006 року № 132/2006 «Про рішення Ради національної безпеки і оборони України від 18 січня 2006 року «Про заходи щодо підвищення ефективності боротьби з небезпечними інфекційними хворобами»».

83. Фещенко Ю.І. Історія вчення про туберкульоз : [посіб.] / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник ; Нац. ін-т фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського. – К. : Ліра-К, 2016. – 141 с.

84. Фещенко Ю. І. Контроль за туберкульозом в Україні на сучасному етапі / Ю. І. Фещенко, С. О. Черенько // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2010. – № 3. – С. 5–13.

85. Фещенко Ю. І. (05 лютого 2015). Концептуальні засади оптимізації протитуберкульозних заходів і реформування протитуберкульозної служби України [Електронний ресурс] / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, Л. В. Турченко. – Режим доступу : <ftp://ftp1.ifp.kiev.ua/original/2015/feschenko2015.pdf>.

86. Фещенко Ю. І. Лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз та туберкульоз із розширеною резистентністю мікобактерій туберкульозу до протитуберкульозних препаратів: основні причини низьких результатів / Ю. І. Фещенко, Н. А. Литвиненко [та ін.] // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 2 (25). – С. 22–29.

87. Фещенко Ю. І. Менеджмент у фтизіатрії / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, А. В. Лірник. – К. : Здоров'я, 2007. – 680 с.

88. Фещенко Ю. І. Міжнародні стандарти ведення хворих на мультирезистентний туберкульоз: огляд рекомендацій ВООЗ / Ю. І. Фещенко, С. О. Черенько // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2012. – № 1. – С. 8–17.

89. Фещенко Ю. І. Многосрезовая компьютерная томография во фтизиатрии и пульмонологии: программное обеспечение / Ю. І. Фещенко, Н. І. Линник // Журнал НАМН України. – 2014. – Т. 20, № 4. – С. 453–458.

90. Фещенко Ю. І. Організація контролю за хіміорезистентним туберкульозом / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. – К. : Здоров'я, 2013. – 702 с.

91. Фещенко Ю. І. Організація протитуберкульозної допомоги населенню [Текст] / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник – Київ: Здоров'я, 2012. – 656 с.

92. Фещенко Ю. І. Оцінка контролю за туберкульозом в Україні за період 2006–2010 рр. / Ю. І. Фещенко [та ін.] // Укр. пульмонол. журн. – 2011. – № 4. – С. 5–10.

93. Фещенко Ю. І. Проблеми і деякі підходи до реформування охорони здоров'я та протитуберкульозної служби в Україні / В. М. Мельник, В. Г. Матусевич, І. О. Новожилова // Укр. пульмонол. журн. – 2015. – № 3. – С. 5–12.

94. Фещенко Ю. І. Реорганізація, реструктуризація та реформування протитуберкульозної служби в Україні [Текст] / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, М. С. Опанасенко. – К., 2015. – 172 с.

95. Фещенко Ю. І. Сучасна стратегія боротьби з туберкульозом в Україні / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. – К. : Здоров'я, 2007. – 664 с.

96. Фещенко Ю.І. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник. – К.: Здоров'я, 2002. – 904 с.

97. Фещенко Ю. І. Туберкульоз: організація діагностики, лікування, профілактики та контролю за смертністю / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, Л. В. Турченко, С. В. Лірник. – К. : Здоров'я, 2010. – 448 с.

98. Фещенко Ю. І. Туберкульоз позалегеневої локалізації / Ю. І. Фещенко, І. Г. Ільницький, В. М. Мельник [та ін.]. – К. : Логос, 1998. – 380 с.

99. Фещенко Ю. І. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Туберкульоз»: особливості його підготовки та чим відрізняється від попередніх клінічних протоколів / Ю. І. Фещенко, С. О. Черенько, А. І. Барбова // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – № 2. – С. 8–18.

100. Хоменко А. Г. Болезни органов дыхания / А. Г. Хоменко. – Москва : Медицина, 1990. – Т. 4. – 89 с.

101. Черенько С. О. Тривалість інтенсивної фази хіміотерапії при лікуванні хворих на мультирезистентний туберкульоз / С. О. Черенько, Н. В. Гранкіна, М. В. Погребна // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 4. – С. 7–11.

102. Шилова М. В. Смертность населения и больных туберкулезом от туберкулеза и других причин и факторы, оказывающие влияние на ее

уровень / М. В. Шилова // Инфекционные болезни. – 2015. – № 1. – С. 32–37.

103. Шинкаренко Е. В. Совершенствование ультразвукового исследования в диагностике плевритов различной этиологии и образований субплеврально расположенной легочной паренхимы : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.13. «Лучевая диагностика, лучевая терапия» / Е. В. Шинкаренко. – Томск, 2011. – 26 с.

104. Ярешко А. Г. Глюкокортикоїдна терапія як метод патогенетичного лікування вперше діагностованого деструктивного туберкульозу легень / А. Г. Ярешко, В. М. Ждан, М. В. Куліш [та ін.] // Світ медицини та біології. – 2009. – № 2. – С. 56–61.

105. Ярешко А. Г. Основні чинники ризику виникнення рецидивів туберкульозу в Полтавській області / А. Г. Ярешко, М. Г. Бойко, М. В. Куліш [та ін.] // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2013. – № 4. – С. 55–58.

106. Ярешко А. Г. Роль сімейного лікаря у наданні медичної допомоги хворим на туберкульоз в амбулаторних умовах / А. Г. Ярешко, В. Г. Печериця, М. В. Куліш // Сімейна медицина. – 2016. – № 1. – С. 147–149.

107. Aldahhan O. R. Pleural effusion and thoracocentesis / O. R. Aldahhan // Int. J. Adv. Res. – 2016. – № 4 (9). – P. 1069–1085.

108. Algin O. Signs in chest imaging / Algin O., Gokalp G., Topal U. // Diagnostic and interventional radiology. – 2011. – № 17 (1). – P. 18–29.

109. Amith G. J. Rheumatoid Pleurisy Presenting as Black Pleural Effusion / G. J. Amith // Chest. – October 2014. – Vol. 146, Issue 4, Suppl. 2. – P. 471 A.

110. Ampollini L. Long-lasting tuberculous pleurisy / L. Ampollini, A. Bobbio, L. Ventura [et al.] // *European Respiratory Journal*. – 2017. – № 49: pii: 1602472.; DOI: 10.1183/13993003.02472-2016.
111. Bansiwal B. L. Etiological diagnosis of pleural effusion by pleural fluid examination / B. L. Bansiwal, A. Saxena, M. Jelia [et al.] // *Sch. J. App. Med. Sci.* – July, 2016. – № 4 (7E). – P. 2643–2648.
112. Botianu P. V-H. The challenge of diagnosing pleural tuberculosis infection / P. V-H Botianu, A-M. Botianu // *Formatex*. – 2013. – P. 1950–1956.
113. Cao W. Efficacy of ultrasound-guided thoracentesis catheter drainage for pleural effusion / W. Cao, Y. Wang, N. Zhou, B. Xu // *View Affiliations*. – October 12, 2016. – URL : <https://doi.org/10.3892/ol.2016.5244>.
114. Cohen L. A. Tuberculous pleural effusion / L. A. Cohen, R. W. Light // *Turk Thorac J*. – 2015. – № 16. – P. 1–9.
115. Doosoo J. Tuberculous pleurisy: an update / J. Doosoo // *Tuberc Respir Dis*. – 2014, Apr. – № 76 (4). – P. 153–159.
116. Esendagli D. Pleural effusion due to systemic diseases / D. Esendagli, Emin Maden // *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*. – 2015. – № 1, Vol. 3, issue 3. – P. 402–408.
117. Falzon D. Resistance to fluoroquinolones and second-line injectable drugs: impact on multidrug-resistant TB outcomes / Falzon D., Gandhi N., Migliori G. B. [et al.] // *Eur Respir J*. – 2013. – № 42. – P. 156–168.
118. Ferreiro L. Contribution of pleural fluid analysis to the diagnosis of pleural effusion / L. Ferreiro, M. E. Toubes, L. Valdes // *Medicina Clínica*. – 21 August 2015. – Vol. 145, Iss. 4. – P. 171–177.
119. Gogi Sh. Ultrasound and CT evaluation of pleural lesions / Sh. Gogi, M. Veena, B. Sumithra [et al.] // *JMSCR*. – October 2016. – Vol. 04, Iss. 10. – P. 12918–12926.

120. Gowrinath K. Unusual cause of bilateral pleural effusion / K. Gowrinath, P. Jyothi, C. Raghavendra // Internal Medicine Section. – 2015. – Vol. 9 Iss. 6. – P. OJ02–OJ03. DOI : 10.7860/JCDR/2015/12548.6109.

121. Hazlinger M. Quantification of pleural effusion on CT by simple measurement / M. Hazlinger, F. Ctvrtlik, K. Langova, M. Herman // Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. – 2012. – URL : <http://dx.doi.org/10.5507/bp.2012.042>.

122. Ish P. Flummoxing paradox of contralateral pleural effusion developing during successful drug treatment of a tubercular pleural effusion / P. Ish, S. Chakrabarti, D. Bhattacharya // Astrocyte. – Jul-Sep 2016. – Vol. 3, Iss. 2. – P. 104–106.

123. Karkhanis V. S. Pleural effusion: diagnosis, treatment, and management / V. S Karkhanis, J. M Joshi // Open Access Emergency Medicine. – 2012. – № 4. – P. 31–52. – URL : <http://dx.doi.org/10.2147/OAEM.S29942>.

124. Khames A. Role of thoracoscopic pleural lavage and brush in undiagnosed exudative pleural effusion / A. Khames, M. Zamzam, S. Eldahdouh [et al.] // European Respiratory Journal. – 2016. – № 48. – P. A3393.

125. Khosla R. (2012). Lung Sonography, Sonography / Khosla R. ; Dr. Kerry Thoirs (Ed.), ISBN: 978–953–307–947–9, InTech, Available from : <http://www.intechopen.com/books/sonography/lung-sonography>.

126. Kim C. H. Atypical pleural fluid profiles in tuberculous pleural effusion: sequential changes compared with parapneumonic and malignant pleural effusions / C. H. Kim, S. Y. Lee, Y. D. Lee [et al.] // Intern. Med. – 2016. – № 55. – P. 1713–1719.

127. Kim J. CT findings of pulmonary tuberculosis and tuberculous pleurisy in diabetes mellitus patients / J. Kim, I. J. Lee, J. H. Kim. // Diagnostic and Interventional Radiology. – 2017. – № 1, Vol. 23, iss. 2. – P. 112–117.

128. Kopcinovic L. M. Pleural, peritoneal and pericardial effusions – a biochemical approach / L. M. Kopcinovic, J. Culej // *Biochemia Medica*. – 2014. – № 24 (1). – P. 123–37. URL : <http://dx.doi.org/10.11613/BM.2014.014>.

129. Kreuter M. Emergency ultrasound of the chest / M. Kreuter, G. Mathis // *Respiration*. – 2014. – № 87. – P. 89–97 DOI: 10.1159/000357685.

130. Kumar A. Role of medical thoracoscopy guided pleural biopsy in diagnosis of moderate to massive exudative pleural effusion / A. Kumar, A. K. Gauta, A. K. Gupta [et al.] // *JMSCR*. – July 2017. – Vol. 05, Iss. 07. – P. 25096–25101.

131. Lichtenstein D. A. General ultrasound in the critically ill / D. A. Lichtenstein. – Berlin : Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2015. – 202 p.

132. Light R. W. Pleural diseases / Light R. W. – 6th ed. – Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2013. – 524 p.

133. Light R. W. Update on tuberculous pleural effusion. / R. W. Light // *Respirology*. – 2010. – № 15. – P. 451–458. [[PubMed](#)].

134. Light R.W. Pleural effusion / R.W. Light // *Med. Clin. Am.* – 2011. – Vol. 95. – P. 1055–1070.

135. Marchetti G. Ultrasound-guided medical thoracoscopy in the absence of pleural effusion / G. Marchetti, A. Valsecchi, D. Indellicati [et al.] // *Chest*. Volume. – 2015. – № 147, Iss. 4. – P. 1008–1012.

136. Mc Grath E. E. Diagnosis of pleural effusion: a systematic approach / E. E. McGrath, P. B. Anderson // *American journal of critical care*. – March 2011. – Vol. 20, No. 2. – P. 119–128. doi: 10.4037/ajcc2011685.

137. Melnyk V. P. Analysis of the prevalence of co-infection TB/HIV among the population of the left bank of Kyiv town / V. P. Melnyk, T. G. Khursa, Y. O. Yakymova // *Ukrainian Pulmonology Journal*. – 2017. – № 2. – P. 11–14.

138. Metintas M. CT scan-guided Abrams' needle pleural biopsy versus ultrasound-assisted cutting needle pleural biopsy for diagnosis in patients with

pleural effusion: a randomized, controlled trial / M. Metintas, H. Yildirim, T. Kaya [et al.] // *Respiration*. – 2016. – № 91. – P. 156–163.

139. Mishra A. K. A study to compare the diagnostic efficacy of closed pleural biopsy with that of the thoracoscopic guided pleural biopsy in patients of pleural effusion / A. K. Mishra, S. K. Verma, S. Kant [et al.] // *South Asian Journal of Cancer*. – January-March 2016. – Vol. 5, Iss. 1. – P. 27–28.

140. Moon J. N. Diagnostic Tools of Pleural Effusion Tuberc Respir Dis / J. N. Moon // *J. N. Moon*. – 2014. – № 76. – P. 199–210.

141. Nagafuchi Y. Tuberculous pleurisy diagnosed by medical thoracoscopy in an adalimumab-treated rheumatoid arthritis patient after treatment of latent tuberculosis infection / Y. Nagafuchi, H. Shoda, K. Fujio [et al.] // *Modern Rheumatology*. – 2013. – Vol. 23, Iss. 5. – P. 1013–1017.

142. Oleshchenko G. P. Features of radiodiagnosis of syndrome of pleural effusion / G. P. Oleshchenko, V. P. Voshchenko, K. A. Diedkova // *Актуальні питання теоретичної та практичної медицини*, 21–22 квітня 2016 р. : матеріали IV Міжнар. наук.-практ. конф. студ. та молодих вчених. – Суми, 2016. – С. 328.

143. Pilkevich D. Opportunity of videothoracoscopy in diagnostics and treatment of exudative pleurisy / D. Pilkevich, S. Skornyakov, M. Lehlyayder [et al.] // *Gatautov European Respiratory Journal*. – 2015. – № 46. – P. 1503; DOI: 10.1183/13993003.congress-2015.PA1503.

144. Prasad B. N. Medical thoracoscopy in the management of tuberculous pleural effusion / B. N. Prasad // *Indian journal of tuberculosis*. – 2015. – № 62. – P. 143–150.

145. Ristea D. Parapneumonic pleurisy in patients with community bacterial pneumonia / D. Ristea, D. Hurezeanu, L. Dragonu [et al.] // *BMC Infectious Diseases*. – 2014. – № 14 (Suppl. 7). – P. 52 DOI: 10.1186/1471-2334-14-S7-P52.

146. Rovina N. Interleukin-18 is up-regulated in infectious pleural effusions. Rovina N., Dima E., Psallidas I. [et al.] // *Cytokine*. – 2013. – № 63 (2). – P. 166–171.
147. Sikora K. Ultrasound for the detection of pleural effusions and guidance of the thoracentesis procedure / K. Sikora, Ph. Perera, T. Mailhot, D. Mandavia. – URL : <http://dx.doi.org/10.5402/2012/676524>.
148. Soe Z. A Study on tuberculous pleural effusion / Z. Soe, W. H. Shwe, S. Moe // *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*. – 2010. – Vol. 2, № 3. – P. 32–48.
149. Soldati G. Lung and ultrasound: time to «reflect» / G. Soldati, S. Sher, A. Testa // *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. – 2011. – № 15. – P. 223–227.
150. Soni N. J. Ultrasound in the diagnosis and management of pleural effusions / N. J. Soni, R. Franco // *J. Hosp. Med.* – 2015, December. – № 10 (12). – P. 811–816.
151. Strony R. How to delineate pericardial effusion from pleural effusion on bedside ultrasound / R. Strony, Elizabeth Linkenheil // *The Journal of Emergency Medicine*. – 2016. – Vol. 50. – P. 495–496.
152. Tsujimoto N. A simple method for differentiating complicated parapneumonic effusion/empyema from parapneumonic effusion using the split pleura sign and the amount of pleural effusion on thoracic CT / N. Tsujimoto, T. Saraya, R. W. Light [et al.] // *PLOS*. – June 15, 2015. – URL : <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0130141>.
153. Volpicelli G. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound / G. Volpicelli [e.a.] // *Intensive Care Med*. – 2012. – № 38. – P. 577–591.
154. World Health Organization (WHO). Global tuberculosis report 2015 (WHO/HTM/TB/2015.22). – Geneva: WHO; 2015. Available from : http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/.

155. World Health Organization (WHO). Use of high burden country lists for TB by WHO in the post-2015 era. Global tuberculosis report 2016. – Geneva : WHO; 2017. Available from : http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/.

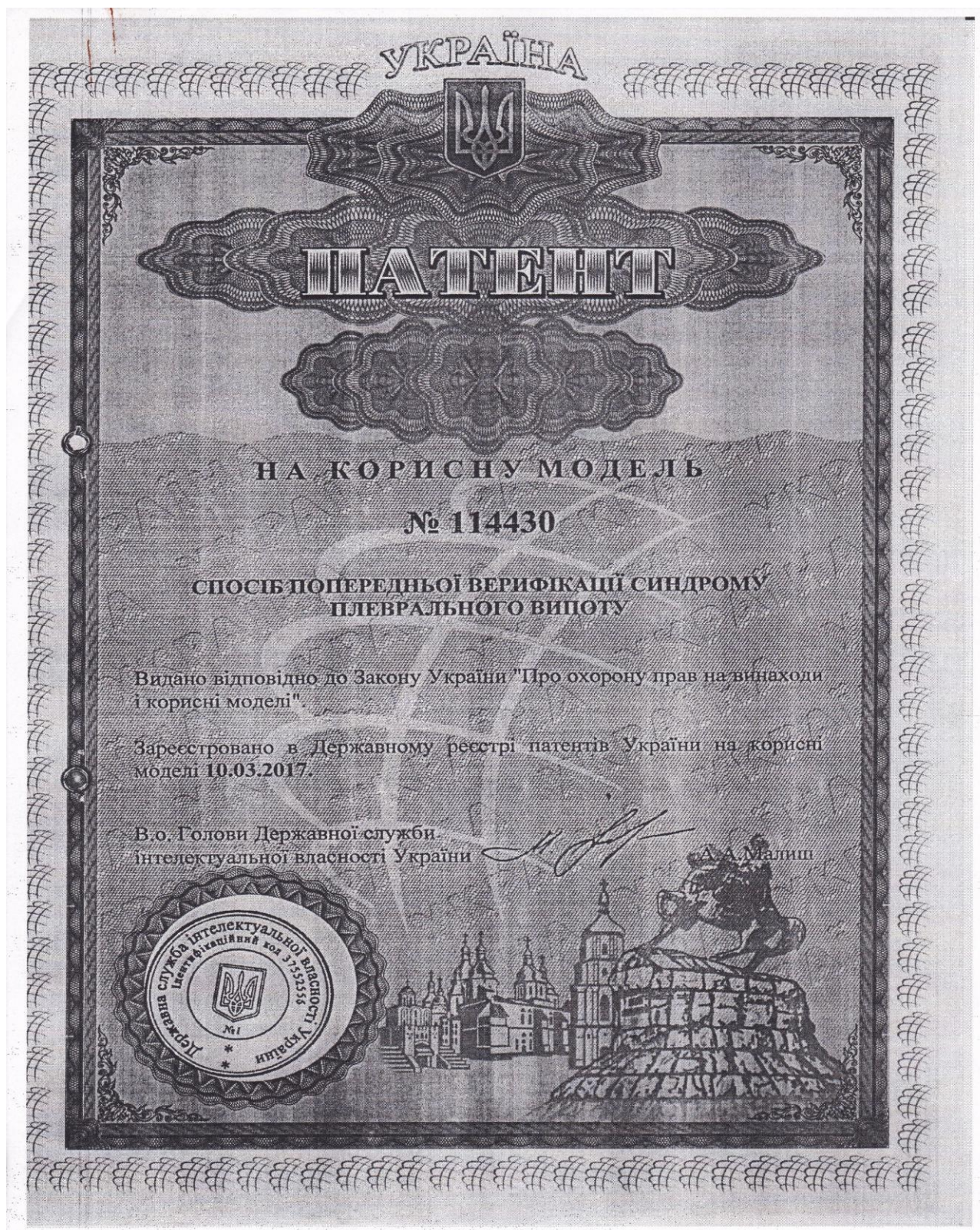
156. Xiaomeng T. Diagnostic value of interferon- γ -induced protein of 10 kDa for tuberculous pleurisy: A meta-analysis / T. Xiaomeng, Hongkai Lu, Min Yu [et al.] // Clinica Chimica Acta. – Available online 31 May 2017. – URL : <https://doi.org/10.1016/j.cca.2017.05.034>.

157. Yang Ji-Y. Malignant mesothelioma mistaken for tuberculous pleurisy / Ji-Young Yang, Min-Joo Song, So-Jung Park [et al.] // Yeungnam Univ J Med. – 2015. – № 32 (1). – P. 50–54.

158. Yudin A. Split pleura sign. Metaphorical signs in computed tomography of chest and abdomen / A. Yudin // Springer International Publishing. – 2014. – P. 5–9.

159. Zhai K. Tuberculous pleural effusion / K. Zhai, Y. Lu, H. Shi. – Pub. Apr 30, 2016. doi: 10.21037/jtd.2016.05.87.

ДОДАТОК А
КОПІ ПАТЕНТУ, АКТІВ ВПРОВАДЖЕННЯ





УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **114430** (13) **U**
 (51) МПК (2017.01)
A61B 10/00
G01N 33/50 (2006.01)
A61N 5/10 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
 ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
 ВЛАСНОСТІ
 УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки:	u 2016 09074	(72) Винахідник(и):	Дужий Ігор Дмитрович (UA), Олещенко Галина Павлівна (UA), Гресько Ігор Яремович (UA), Олещенко Віталій Олександрович (UA)
(22) Дата подання заявки:	29.08.2016	(73) Власник(и):	СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель:	10.03.2017		
(46) Публікація відомостей про видачу патенту:	10.03.2017, Бюл. № 5		

(54) СПОСІБ ПОПЕРЕДНЬОЇ ВЕРИФІКАЦІЇ СИНДРОМУ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ

(57) Реферат:

Спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту включає обстеження хворого фізикальними методами для встановлення попереднього діагнозу про наявність плеврального випоту з наступним обстеженням хворого шляхом проведення променевого дослідження для підтвердження діагнозу захворювання. Додатково перед проведенням променевого дослідження або після нього, у хворого визначають рівень нейтрофільної еластази (НЕ) у сироватці крові, для чого здійснюють забір венозної крові у пробірку, яку центрифугують протягом 20 хвилин при 1500 об./хвил., після чого відсмоктують сироватку, розводять її фізіологічним розчином у співвідношенні 1:30 і змішують 0,05 мл розведеної сироватки у термостатованій кюветі при температурі 30 ± 2 °C з буферним розчином, за який використовують 2,8 мл тріс-соляної кислоти та 0,15 мл 1,18 % регідраційного розчину ВОС. Створену таким чином рідину піддають дослідженню на однопроменевому спектрофотометрі при довжині хвилі 347,5 нм з чотириразовим визначенням щохвилини змін оптичної щільності проби. Далі аналогічно визначають оптичну щільність відносно контрольної проби, де як сироватку крові хворого використовують 0,05 мл фізіологічного розчину, після чого за лінійним ходом реакції вимірюють приріст щільності відносно контрольної проби і далі за формулою $\frac{\Delta \times 0,652 \times 30}{1 \times 0,05}$, де Δ

- максимальний приріст оптичної щільності зразка за 1 хвилину; 0,652 - емпірично виведена константа; 30 - ступінь розведення досліджуваної сироватки; 1 - термін, протягом якого вимірюють приріст оптичної щільності у хвилинах; 0,05 - кількість досліджуваної сироватки у мл, визначають рівень НЕ, згідно з яким і діагностують синдром плеврального випоту, а саме при показниках кількості НЕ від 89 нмоль/хвил. до 111 нмоль/хвил. діагностують у хворого наявність туберкульозного генезу синдрому плеврального випоту, а при показниках кількості НЕ від 123 нмоль/хвил. до 137 нмоль/хвил. і більше - синдром плеврального випоту іншого генезу.

UA 114430 U

Корисна модель належить до медицини, зокрема до фтизіатрії, пульмонології та торакальної фтизіохірургії і може бути використана при проведенні диференціальної діагностики синдрому плеврального випоту (СПВ).

Відомо, що СПВ щорічно трапляється у 1-1,5 мільйона осіб (Magnussen). Причини, що ведуть до його розвитку можуть локалізуватися як у грудній порожнині, так і за її межами. Підраховано, що їхня кількість перевершує 90 захворювань (Дужий І.Д. Труднощі діагностики хвороб плеври / І.Д. Дужий. - Суми: Мрія-1 ТОВ, 2008.-560 с.). У одних хворих СПВ може бути проявом первинного захворювання плеври, у інших - синдромом позаплеврального захворювання. У 60-65 % хворих СПВ має туберкульозну етіологію, у 18-20 % - неопластичну, у 10-12 % - кардіальну, у 6-8 % хворих причиною СПВ можуть бути різноманітні інфекційні, запальні, обмінні, аутоімунні та інші захворювання. Перелічене обґрунтовує нагальну необхідність ранньої верифікації етіології захворювання.

Відомі неінвазивні способи верифікації етіології СПВ. Поміж ними спосіб, запропонований (Хоменко О.Г. Современные представления о патогенезе туберкулеза: Лекция // Пробл. туберкулеза.- 1988. - № 9.- С. 57-61), в основі якого, окрім клініко-рентгенологічних методів обстеження, які розраховані в основному на динамічне спостереження, залишаються туберкулінові імунологічні проби. Автор пропонує підси́рку пробу Коха або ж її модифікації. При цьому вивчають ряд клінічних, лабораторних і рентгенологічних показників. При зміні щонайменше семи з них пробу вважають позитивною. Проте відомо, що у 20,0-25,0 % хворих така проба дає від'ємний чи сумнівний результат навіть у хворих з достеменно відомим туберкульозом. Разом з тим проба може бути позитивною за відсутності активного туберкульозу. Описані випадки позитивної проби при таких захворюваннях як ревматизм, неспецифічні захворювання легень (Петренко В.І. Фтизіатрія / В.І. Петренко. - Київ: Медицина, 2015. - 471 с.).

Відома пропозиція (Стогова Н.А., Н.С. Тютина. Патент RU "Спосіб діагностики туберкульозного плевриту" № 2175444 G0133/48, A61B 10/00, 27.10.2001) по верифікації СПВ, за якою туберкулінова проба проводиться внутрішньоплевральним введенням 20-50 туберкулінових одиниць. Результат враховується через 48-72 годин, що для ранньої, а тим більше для попередньої верифікації етіології СПВ, забагато. Тим більше, що і у цьому випадку достовірність результату, як і у попередньому способі у значному відсотку випадків не збігається з морфологічними патогномонічними даними.

Найбільш близьким до запропонованої корисної моделі, який ми взяли за прототип, є спосіб діагностики захворювань плеври і верифікації причини СПВ авторів (Дужий І.Д., Близнюк М.Д., Юрченко А.В. Система діагностики захворювань плеври та синдрому плеврального випоту. - Суми. - 2010. - 34 с.), за яким верифікація етіології плеврального випоту виконується у три етапи. На першому етапі встановлюється попередній синдромний діагноз (фізикальними методами), на другому етапі (променевими методами) попередній синдромний діагноз "переводиться" у ймовірний. Третім етапом діагностики захворювання є плевральна пункція, яка ймовірний синдромний діагноз плеврального випоту переводить у достовірний. Ось після цього лікарі первинної чи вторинної ланки надання медичної допомоги направляють хворого до фахівця третинної ланки медичної допомоги, який повинен верифікувати процес.

Недоліком даного способу верифікації захворювання є продовження його терміну щонайменше на три-чотири доби, а інколи і на багато тижнів, що залежить від часу обстеження хворого фахівцем третинної ланки медичної допомоги. Затримка верифікації туберкульозу може сприяти його прогресуванню з поширенням на легені та позалегеві органи. Поряд із цим можливе інфікування контактних осіб, оскільки туберкульозний плеврит може супроводжуватися бактеріовиділенням. До перелічених вад потрібно додати необґрунтовані фінансово-економічні та морально-психологічні витрати. Отже, даний метод верифікації СПВ, взятий нами за прототип, на сьогоденному етапі розвитку науки є недостатнім.

В основу корисної моделі поставлена задача скоротити термін верифікації етіології процесу саме на попередньому етапі, що дозволить скерувати схему лікування хворого і дасть можливість розпочати випереджувальну лікувальну тактику, перешкоджаючи прогресуванню туберкульозного плевриту. Таким чином, це виключить інфікування контактних осіб, значно скоротить економічні витрати і термін госпіталізації при даному захворюванні, що в свою чергу покращить ефективність самого лікування, а значить і якість життя хворого.

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі попередньої верифікації синдрому плеврального випоту, який включає обстеження хворого фізикальними методами для встановлення попереднього діагнозу про наявність плеврального випоту з наступним обстеженням хворого шляхом проведення променевого дослідження для підтвердження діагнозу захворювання, згідно із корисною моделлю, додатково перед проведенням

UA 114430 U

променевого дослідження або після нього, у хворого визначають рівень нейтрофільної еластази (НЕ) у сироватці крові, для чого здійснюють забір венозної крові у пробірку, яку центрифугують протягом 20 хвилин при 1500 об./хвил., після чого відсмоктують сироватку, розводять її фізіологічним розчином у співвідношенні 1:30 і змішують 0,05 мл розведеної сироватки у термостатованій кюветі при температурі $30 \pm 2^\circ \text{C}$ з буферним розчином за який використовують 2,8 мл тріс-соляної кислоти та 0,15 мл 1,18 % регідратаційного розчину ВОС, створену таким чином рідину піддають дослідженню на однопроменевому спектрофотометрі при довжині хвилі 347,5 нм з чотириразовим визначенням щохвилини зміни оптичної щільності проби, далі аналогічно визначають оптичну щільність відносно контрольної проби, де як сироватку крові хворого використовують 0,05 мл фізіологічного розчину, після чого за лінійним ходом реакції вимірюють приріст щільності відносно контрольної проби і далі за формулою $\frac{\Delta \times 0,652 \times 30}{1 \times 0,05}$, де

Δ - максимальний приріст оптичної щільності зразка за 1 хвилину; 0,652 - емпірично виведена константа; 30 - ступінь розведення досліджуваної сироватки; 1 - термін, протягом якого вимірюють приріст оптичної щільності у хвилинах; 0,05 - кількість досліджуваної сироватки у мл, визначають рівень НЕ, згідно з яким і діагностують синдром плеврального випоту, а саме при показниках кількості НЕ від 89 нмоль/хвил. до 111 нмоль/хвил. діагностують у хворого наявність туберкульозного ґенезу синдрому плеврального випоту, а при показниках кількості НЕ від 123 нмоль/хвил. до 137 нмоль/хвил. і більше - синдром плеврального випоту іншого ґенезу.

Використання даного способу з усіма його суттєвими ознаками дає можливість значно скоротити тривалість попередньої верифікації СПВ за рахунок можливості керування схемами лікування хворого, тобто госпіталізуванням за призначенням. При цьому своєчасно розпочата специфічна антибактеріальна терапія, сприятиме як скороченню економічних витрат, так і сприятливому перебігу захворювання, що позитивно впливатиме на ефективність самого лікування і як результат на якість життя хворих.

Даний спосіб апробований нами при проведенні диференціальної діагностики у 7 хворих, що дало можливість попередньо верифікувати причину СПВ. У подальшому попередній діагноз було підтверджено шляхом гістоморфологічного дослідження.

Технологічно спосіб здійснюють наступним чином.

Проводиться забір венозної крові у кількості 3 мл шприцем чи голкою у пластикову пробірку. Після центрифугування протягом 20 хв. при 1500 об./хв. відсмоктують сироватку. Змішують 0,05 мл сироватки, розведеної фізіологічним розчином 1:30, у термостатованій кюветі ($t = +30^\circ \text{C}$) з 2,8 мл тріс-соляної кислоти (HCl) буферу та 0,15 мл 1,18 % розчину ВОС. Після змішування інгредієнтів 4-разово визначають зміну оптичної щільності проби щохвилини на однопроменевому спектрофотометрі при довжині хвилі 347,5 нм. Аналогічно визначають оптичну щільність контрольної проби, де замість розведеної сироватки хворого беруть 0,05 мл фізіологічного розчину. За лінійним ходом реакції вимірюють приріст щільності відносно контрольної проби і вираховують рівень НЕ за формулою:

$$\frac{\Delta \times 0,652 \times 30}{1 \times 0,05}, \text{ де } \Delta$$

максимальний приріст оптичної щільності зразка за 1 хвилину;
0,652 - емпірично виведена константа;
30 - ступінь розведення досліджуваної сироватки;
1 - термін, протягом якого вимірюють приріст оптичної щільності у хвилинах;
0,05 - кількість досліджуваної сироватки у мл.

Рівень НЕ вимірювали у нмоль/хв. мл. У здорових людей (контрольної групи) середній рівень НЕ дорівнював 75 нмоль/хв. мл.

При туберкульозному ґенезі СПВ і плевриту рівень НЕ коливався у межах 89 нмоль/хв. - 111 нмоль/хв. мл. При плевритах іншого ґенезу - 123 нмоль/хв. мл - і більше, що підтверджено патоморфологічно. Тривалість визначення НЕ близько 30 хвилин.

Наводимо клінічні приклади

Приклад 1.

Хворий В. 36 років звернувся до лікаря зі скаргами на тупий біль у правій половині грудної клітки, задишку, температуру на рівні $+37\text{--}+39^\circ \text{C}$. Два місяці тому повернувся із місць позбавлення волі. При фізикальному дослідженні над правою половиною грудної клітки від кута лопатки донизу голосове дрижання не проводиться, там же перкуторно тупість і різко послаблене дихання. При УЗД справа у задньобоківих відділах наявність рідини. При дослідженні крові: лейкоцитоз $8,9 \times 10^9/\text{л}$, незначний зсув формули крові вліво, ШОЕ 42 мл/год. При дослідженні сироватки крові на НЕ встановлено рівень останньої - 109 нмоль/хв. мл. Через

UA 114430 U

добу виконана торакоскопія, при якій знайдено дрібні висипання білого кольору до 1-1,5 мм у діаметрі. Виконана плевробіопсія з наступним підтвердженням діагнозу - туберкульоз плеври.

Приклад 2.

- Хвора 3. звернулася до лікаря зі скаргами на високу температуру, задишку, покашлювання, 5
підливість. Контакт з інфекційними хворими не мала. При фізикальному обстеженні тупість зліва нижче від третього ребра, дихання не прослуховується. При плевральній пункції отримано 200 мл каламутної рідини. При клінічному дослідженні крові: кількість лейкоцитів $11,2 \times 10^9/\text{л}$, кількість паличкоядерних лейкоцитів 18 %, ШОЕ 48 мм/год. При дослідженні сироватки крові на НЕ рівень її становив - 148 нмоль/хв. мл. Через добу виконана торакоскопія і плевробіопсія. 10
Цитологічно: нетрофіли 78 %, гістологічно - неспецифічне запалення. Діагноз - неспецифічний плеврит.

Позитивні результати діагностики, які співпали з морфологічним підтвердженням, дозволяють рекомендувати "Спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту" для широкого впровадження у лікувально-діагностичну практику.

15

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

- Спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту, який включає обстеження хворого фізикальними методами для встановлення попереднього діагнозу про наявність 20
плеврального випоту з наступним обстеженням хворого шляхом проведення променевого дослідження для підтвердження діагнозу захворювання, який відрізняється тим, що додатково перед проведенням променевого дослідження або після нього, у хворого визначають рівень нейтрофільної еластази (НЕ) у сироватці крові, для чого здійснюють забір венозної крові у пробірку, яку центрифугують протягом 20 хвилин при 1500 об./хвил. після чого відсмоктують 25
сироватку, розводять її фізіологічним розчином у співвідношенні 1:30 і змішують 0,05 мл розведеної сироватки у термостатованій кюветі при температурі $30 \pm 2^\circ \text{C}$ з буферним розчином, за який використовують 2,8 мл тріс-соляної кислоти та 0,15 мл 1,18 % регідраційного розчину ВОС, створену таким чином рідину піддають дослідженню на однопроменевому 30
спектрофотометрі при довжині хвилі 347,5 нм з чотириразовим визначенням щохвилини змін оптичної щільності проби, далі аналогічно визначають оптичну щільність відносно контрольної проби, де як сироватку крові хворого використовують 0,05 мл фізіологічного розчину, після чого за лінійним ходом реакції вимірюють приріст щільності відносно контрольної проби і далі за формулою $\frac{\Delta \times 0,652 \times 30}{1 \times 0,05}$, де Δ - максимальний приріст оптичної щільності зразка за 1 хвилину; 35
0,652 - емпірично виведена константа; 30 - ступінь розведення досліджуваної сироватки; 1 - термін, протягом якого вимірюють приріст оптичної щільності у хвилинах; 0,05 - кількість досліджуваної сироватки у мл, визначають рівень НЕ, згідно з яким і діагностують синдром плеврального випоту, а саме при показниках кількості НЕ від 89 нмоль/хвил. до 111 нмоль/хвил. 40
діагностують у хворого наявність туберкульозного генезу синдрому плеврального випоту, а при показниках кількості НЕ від 123 нмоль/хвил. до 137 нмоль/хвил. і більше - синдром плеврального випоту іншого генезу.

Комп'ютерна верстка О. Герпіль

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Василя Липківського, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ - 42, 01601

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний інспектор

Національного банківського емісійного центру

Г.А. Бондаренко

керівник установи, в якій проведено впровадження

« 23 » травня 2017 р.

код 029

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження «Туберкульозний плеврит - як провідник дисемінованого прогресуючого туберкульозу»
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Олещенко Г.П.
3. Джерело інформації: Стаття Туберкульозний плеврит як провідник дисемінованого прогресуючого туберкульозу / Український пульмонологічний журнал, Дужий І.Д., Олещенко Г.П.-№1(91).-2016.- 68-70.
4. Впроваджено в Сумському обласному військовому
керівник установи, в якій проведено впровадження проти туберкульозного дисеміну
5. Термін впровадження з 2015 р по 2016 р.
6. Загальна кількість спостережень 11
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації: Стаття Туберкульозний плеврит як провідник дисемінованого прогресуючого туберкульозу / Український пульмонологічний журнал, Дужий І.Д., Олещенко Г.П.-№1(91).-2016.- 68-70.

Показники	За даними	
	розробника	установи, яка проводилася впровадження
Туберкульозний плеврит – як провісник дисемінованого прогресуючого туберкульозу	95%	100%

8. Зауваження, пропозиції: Відсутні

Відповідальний за впровадження О.В. Пилипчук О.І. Мельник

(ПІПБ, посада, підпис)

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Головний лікар
Полтавського обласного клінічного
протитуберкульозного диспансеру

В.Г. Печериця

керівник установи, в якій проведено впровадження

« 24 вересня » 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження **«Спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту»**
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Олещенко Г.П.
3. Джерело інформації: Патент у 2016 09074 України, МПК (2017.01) А61В 10/00 G01N 33/50. Спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту, Дужий І.Д., Олещенко Г.П., Гресько І.Я., Олещенко Г.П.; заявник Сумський державний університет; заявлено 29.08.2016.
4. Впроваджено в Полтавському обласному клінічному протитуберкульозному диспансері.
5. Термін впровадження з 20.05.2016 р по 20.05.2017 р.
6. Загальна кількість спостережень 18 хворих
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації: Патент у 2016 09074 України, МПК (2017.01) А61В 10/00 G01N 33/50. Спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту, Дужий І.Д., Олещенко Г.П., Гресько І.Я., Олещенко Г.П.; заявник Сумський державний університет; заявлено 29.08.2016.; опубліковано 10.03.2017.

Показники	За даними	
	розробника	установи, яка проводилася впровадження
Спосіб попередньої верифікації синдрому плеврального випоту	95%	100%

8. Зауваження, пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження:

Заступник головного лікаря з лікувальної роботи
Полтавського обласного клінічного
протитуберкульозного диспансеру



А.В. Филенко

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Біловий мікер
Тернопільського обласного
протитуберкульозного диспансеру
 керівник установи, в якій проведено впровадження
 «*В.Д.*» _____ 2017 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження **«Особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну виявлення і резистентності мікобактерій»**
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Олещенко Г.П.
3. Джерело інформації: Стаття Особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну виявлення і резистентності мікобактерій / Дужий І.Д., Г.П., Олещенко, Кузенко Є.В., Москаленко Р.А.- Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекції.-2(25).-2016.-17-23.
4. Впроваджено в *Тернопільському обласному*
 керівник установи, в якій проведено впровадження
протитуберкульозному диспансеру
5. Термін впровадження з 2015 рпо 2016 р.
6. Загальна кількість спостережень *15*
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації:Стаття Особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну виявлення і резистентності мікобактерій / Дужий І.Д., Г.П., Олещенко, Кузенко Є.В., Москаленко Р.А.- Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекції.-2(25).-2016.-17-23.

Показники	За даними	
	розробника	установи, яка проводилася впровадження
Особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну виявлення і резистентності мікобактерій	95%	100%

8. Зауваження, пропозиції: *немає*

Відповідальний за впровадження *Довден Ю.В. зев.*
доц. - керівник відділу
 (ІПНБ, посада, підпис)

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Головний лікар
 КУ «Запорізький обласний
 протитуберкульозний клінічний диспансер» ЗОР
 тубдиспансер
 ЗОР
 О.В. Тищенко
 керівник установи, в якій проведено впровадження
 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження **«Особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну виявлення і резистентності мікобактерій»**
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Олещенко Г.П.
3. Джерело інформації: Стаття Особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну виявлення і резистентності мікобактерій / Дужий І.Д., Г.П., Олещенко, Кузенко Є.В., Москаленко Р.А.- Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекції.-2(25).-2016.-17-23.
4. Впроваджено в: КУ «Запорізький обласний протитуберкульозний клінічний диспансер» ЗОР
 керівник установи, в якій проведено впровадження
5. Термін впровадження з 2015 рпо 2016 р.
6. Загальна кількість спостережень 11
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації: Стаття Особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну виявлення і резистентності мікобактерій / Дужий І.Д., Г.П., Олещенко, Кузенко Є.В., Москаленко Р.А.- Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекції.-2(25).-2016.-17-23.

Показники	За даними	
	розробника	установи, яка проводилася впровадження
Особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну виявлення і резистентності мікобактерій	95%	100%

8. Зауваження, пропозиції: Німає

Відповідальний за впровадження: Пирог А.І., заст.. головного лікаря з медичної частини

(ІПБ, посада, підпис)

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Декан факультету медичних наук
 академік НАН України
 проф. Д.Р. Нечкоменко

керівник установи, в якій проведено впровадження

« » 2017 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження «Туберкульозний плеврит - як провідник дисемінованого прогресуючого туберкульозу»
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Олещенко Г.П.
3. Джерело інформації: Стаття Туберкульозний плеврит як провідник дисемінованого прогресуючого туберкульозу / Український пульмонологічний журнал, Дужий І.Д., Олещенко Г.П.-№1(91).-2016.- 68-70.
4. Впроваджено в ДЗ «ЗДПУМОЗ України»
керівник установи, в якій проведено впровадження
каф. гігієни та епідемії і пульмонології
5. Термін впровадження з 2015 рпо 2016 р.
6. Загальна кількість спостережень 12
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації: Стаття Туберкульозний плеврит як провідник дисемінованого прогресуючого туберкульозу / Український пульмонологічний журнал, Дужий І.Д., Олещенко Г.П.-№1(91).-2016.- 68-70.

Показники	За даними	
	розробника	установи, яка проводилася впровадження
Туберкульозний плеврит – як провідник дисемінованого прогресуючого туберкульозу	95%	100%

8. Зауваження, пропозиції: немає

Відповідальний за впровадження

каф. гігієни та епідемії і пульмонології
проф. Москаленко В.В.
 (ПІПБ, посада, підпис)

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Ректор Сумського державного університету професор Д. Д. Дужий І. Д.

керівник установи, в якій проведено впровадження

« _____ » 20__ р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження **«Туберкульозний плеврит - як провісник дисемінованого прогресуючого туберкульозу»**
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Олещенко Г.П.
3. Джерело інформації: Стаття Туберкульозний плеврит як провісник дисемінованого прогресуючого туберкульозу / Український пульмонологічний журнал, Дужий І.Д., Олещенко Г.П.-№1(91).-2016.- 68-70.
4. Впроваджено в СумДУ кафедра загальної клінічної діагностичної медицини та фтизіотрії
керівник установи, в якій проведено впровадження
5. Термін впровадження з 2015 р по 2016 р.
6. Загальна кількість спостережень 22
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації: Стаття Туберкульозний плеврит як провісник дисемінованого прогресуючого туберкульозу / Український пульмонологічний журнал, Дужий І.Д., Олещенко Г.П.-№1(91).-2016.- 68-70.

Показники	За даними	
	розробника	установи, яка проводилася впровадження
Туберкульозний плеврит – як провісник дисемінованого прогресуючого туберкульозу	95%	100%

8. Зауваження, пропозиції: Відсутні

Відповідальний за впровадження Завдувач кафедри загальної клінічної медицини, д.мед.н. Дужий І.Д.
(ПІПБ, посада, підпис)