

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
«Полтавський державний медичний університет»

“Затверджено”

на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1

Завідувач кафедри

Професор Ганна МАСЛОВА

Протокол № 1 від 27.08.2024р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Сучасна практика внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	«Основи внутрішньої медицини (гастроентерологія, гематологія, пульмонологія)»
<i>Тема заняття</i>	<i>Плеврити та плевральний випіт</i>
<i>Курс</i>	IV
<i>Факультет</i>	Медичний №1, медичний №2

1. Актуальність теми. Ураження плеври спостерігається у 5-10% хворих, які лікуються в стаціонарних умовах. Важко встановити справжню частоту захворювання через те, що у багатьох випадках плеврит перебігає безсимптомно або з маловираженими проявами, які практично в клінічних умовах не виявляються. Сухий плеврит становить 3,8–6,5% усіх випадків легеневих захворювань. За даними прозектури, в усіх людей після 40 років виявляють явища перенесеного плевриту. Ексудативний плеврит становить 3,8% усіх легеневих захворювань, і в 1,2–3% випадків виявляють пара-і метапневмонічний плеврит.

Загальна мета познайомити здобувачів освіти медичних факультетів із загальними принципами ведення хворих із плевритами.

2. Конкретні цілі:

Студент повинен:

- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори плевритів та плеврального випоту.
- Проводити опитування та фізикальний огляд пацієнтів з захворюваннями дихальної системи.
- Аналізувати різні клінічні варіанти та ускладнення, клінічні прояви захворювань дихальної системи.
- Скласти план обстеження хворих з захворювань дихальних шляхів.
- Трактувати результати інвазивних та неінвазивних діагностичних методів та визначати показання та протипоказання до їх проведення, можливі ускладнення.
- Запропонувати захворювання для проведення диференційного діагнозу, обґрунтовувати та формулювати діагноз плеврит та плевральний випіт.
- Пояснювати тактику ведення (рекомендації стосовно режиму, дієти, лікування, реабілітаційні заходи) хворого, немедикаментозне та медикаментозне лікування, в тому числі прогноз захворювання та їх ускладнення.
- Визначати необхідність проведення первинної та вторинної профілактики при захворюваннях плеври.
- Обґрунтовувати прогноз та працездатність хворих з плевритами та плевральним випотом.

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1.	Нормальна анатомія	Описувати анатомічні особливості будови плеври та плевральної порожнини
2.	Нормальна фізіологія	Демонструвати знання нормальної фізіології функції плеври та плевральної порожнини
3.	Біохімія	Мати уявлення о хімічних реакціях та процесах, які відбуваються в клітинах та тканинах при захворюваннях плеври та плевральної порожнини
4.	Патологічна фізіологія	Визначати закономірності виникнення розвитку та результату патологічних процесів; особливості і характер динамічних змін фізіологічних функцій при захворюваннях дихальної системи.

5.	Патологічна анатомія	Описувати основи патологічних процесів та морфологічні аспекти патогенезу захворювань плеври та плевральної порожнини
6.	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Демонструвати вміння проводити опитування (збір скарг, анамнезу захворювання і життя). Володіти методикою фізикального обстеження пацієнтів
7.	Фармакологія	Застосовувати знання про класифікацію, фармакокінетику, фармакодинаміку препаратів, що призначаються при захворюваннях дихальної системи
8.	Хірургія	Показання до хірургічного лікування та діагностики плевриту та плеврального випоту

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Плеврит	запалення листків плеври з утворенням на їхній поверхні фібрину або скупчення у плевральній порожнині ексудату різного характеру. Інколи цим терміном позначають і незапальні процеси в плеврі, які супроводжуються скупченням у ній патологічної рідини (карциноматозний плеврит, хіліозний плеврит).
Плевра (pleura)	серозна оболонка, яка покриває легені і вистилає стінки грудної порожнини. Розрізняють вісцеральну (нутрянну) і парієтальну (пристінкову) плеври.

4.2. Теоретичні питання до заняття:

- Визначення, етіологічні фактори, патогенез, класифікація плевритів та плевральних випотів. Показання до плевральної пункції.
- Лікування плевритів та плевральних випотів.
- Плевральна пункція та дренування плевральної порожнини: показання та технік проведення

4.3. Практичні завдання, які виконуються на занятті:

- з'ясування скарг, анамнезу захворювання, опитування за системами.
- проведення огляду, пальпації, перкусії, аускультації хворого.
- опанування навичками трактування даних інструментальних методів дослідження дихальної системи.

Зміст теми:

Патологічні процеси у плеврі в переважній більшості проявляються двома клінічними варіантами: а) сухий (фібринозний) плеврит; б) синдром плеврального випоту.

Сухий (фібринозний) плеврит формується внаслідок випадання фібрину з невеликої кількості ексудату, що супроводжує патологічний процес. Саме цей фібрин і

патологічно змінені листки плеври зумовлюють клінічну картину. За поширеністю сухий плеврит може бути обмеженим, поширеним, одно- і двобічним. Найчастіше зустрічається фібринозний плеврит при пневмонії, інфаркті легень, медіастиніті, нагноєнні кіст середостіння, піддіафрагмальному абсцесі, туберкульозі, лімфогематогенному занесенні інфекції із запального вогнища в будь-якому органі. Етіологічний фактор впливає на клініку сухого плевриту.

Класично його симптоматика проявляється раптовим сильним болем у грудній клітці, який посилюється під час кашлю, вдихання повітря, рухів, натискання на відповідне міжребер'я. Пацієнт береже хворий бік, лежить на здоровому. Через біль дихання стає поверхневим і частим. Уражена половина грудної клітки відстає під час дихання. Рідше зустрічається поступовий розвиток хвороби.

Біль при сухому плевриті схожий на міжреберну невралгію чи міозит. Проте плевральний біль наростає при нахиленні в здоровий бік, тоді як при невралгії - при нахиленні в хворий бік.

Біль у ділянці серця чи за грудиною, а також такий, що має типову для кардіогенного болю іррадіацію, необхідно диференціювати з ішемічною хворобою серця. Ретельне вивчення скарг і анамнезу (анкета Роуза, ефективність антиангінальних засобів), дані ЕКГ у динаміці і проведення функціональних проб (ознаки ішемії) дозволяють провести диференціальну діагностику.

При діафрагмальному сухому плевриті, коли біль іррадіює на передню черевну стінку, симптоми можуть бути схожими на клініку гострого апендициту, виразкової хвороби, холециститу. При супровідному ураженні діафрагмального нерва з'являється болючість при натисканні між ніжками грудино-ключично-сосцевидного м'язу, гикавка.

Важливе значення для діагностики фібринозного плевриту має шум тертя плеври (він нагадує хруст снігу чи скрип підошви і прослуховується під час фази вдиху і видиху). Дрібноміхурчасті хрипи і крепітація, на відміну від шуму тертя плеври, прослуховуються переважно на висоті вдиху. При ураженні медіастинальної плеври необхідно виключити шум тертя перикарда. Останній синхронізований з фазами серцевого циклу, а не з фазами дихання, що характерно для ураження плеври. Плевро-перикардіальний шум тертя виникає при запаленні плеври, що безпосередньо прилягає до серця, внаслідок тертя плевральних листків синхронно із серцевою діяльністю. На відміну від шумів тертя перикарда, з .я прослуховується на межі відносної серцевої тупості. Звичайно плевроперикардіальний шум поєднується з шумом тертя плеври і змінює інтенсивність у різних фазах дихання: посилюється при глибокому вдиху, коли край легені тісніше торкається серцевої сумки, і різко зменшується на видиху, при спаданні легень.

Рентгенологічно при сухому плевриті можна спостерігати високе розміщення купола діафрагми, відставання його рухів при глибокому видиху, зменшення рухомості нижнього краю легень.

Перебіг сухого плевриту зумовлений основною патологією. Якщо не настає одужання, як правило, утворюється плевральний випіт.

Плевральний випіт - це накопичення патологічної рідини в плевральній порожнині при запальних процесах (ексудат) чи порушенні співвідношення між гідростатичним тиском у капілярах і колоїдно-осмотичним тиском плазми крові (транссудат). Незважаючи на різну етіологію і патогенез процесів, що призводять до патології плеври, клінічні прояви схожі і вкладаються в один синдром плевального випоту.

Клінічні варіанти плевральних випотів:

1. Запальні випоти:

- а) при запальних процесах в організмі: інфекційні (бактеріальні, вірусні, рикетсіозні, мікоплазмові, грибові), паразитарні, ферментогенні (панкреатогенні);
- б) алергічні й автоімунні;
- в) при дифузних захворюваннях сполучної тканини;

г) посттравматичні.

2 Застійні випоти (порушення крово- і лімфообігу):

а) серцева недостатність;

б) тромбоемболія легеневої артерії.

3. Випоти, пов'язані з порушенням колоїдно-осмотичного тиску плазми крові:

а) нефротичний синдром;

б) цироз печінки;

в) мікседема.

4. Пухлинні плеврити:

а) мезотеліома;

б) метастатичні ураження;

в) лейкози.

5. Випоти при інших захворюваннях (азбестоз, уремія тощо).

6. Випоти при порушенні цілісності плевральних листків:

а) спонтанний пневмоторакс;

б) спонтанний хілоторакс;

в) спонтанний гемоторакс.

Залежно від характеру випоту розрізняють:

- серозний, серозно-фібринозний, геморагічний, гнійний, гнилісний, еозинофільний, холесте-риновий, хільозний плеврити.

За перебігом плеврити бувають:

- гострі, підгострі, хронічні.

За поширеністю плеврити поділяють на:

- дифузні (тотальні) або обмежені (осумковані).
- Серед останніх за локалізацією відповідно виділяють верхівкові (апикальні), пристінкові (паракостальні), костодіафрагмальні, діафрагмальні (базальні), парамедіастинальні і міжчасткові (інтерлобарні).

Класифікація. В Україні прийнята класифікація плевритів, запропонована Н.В.Путовим (1984)

- I. Етіологія
- Інфекційні плеврити
- Асептичні плеврити
- II. Характер патологічного процесу
- Сухий (фібринозний) плеврит
- Ексудативний плеврит
- III. Характер випоту при ексудативному плевриті
- Серозний
- Серозно-фібринозний
- Гнійний
- Гнилісний
- Геморагічний
- Еозинофільний
- Холестериновий
- Хільозний
- Змішаний
- IV. Перебіг плевриту
- Гострий плеврит
- Підгострий плеврит
- Хронічний плеврит

- V. Локалізація процесу
- Дифузний
- Осумкований (відмежований)
- Верхівковий (апикальний)
- Пристінковий (паракостальний)
- Костодіафрагмальний
- Діафрагмальний (базальний)
- Парамедіастінальний
- Міжчастковий (інтерлобарний)

Клініка. Синдром плеврального випоту в більшості випадків починається з болю у грудній клітці. Біль може бути різним: гострим, як і при сухому плевриті, чи тупим, ниючим. Він звичайно чітко локалізований і співпадає з місцем ураження плеври. Деколи біль може іррадіювати за ходом міжреберних нервів на передню черевну стінку. Виключенням за локалізацією болю є ураження центральної частини діафрагмальної плеври (біль віддає в плече, що пов'язано з іннервацією цієї ділянки плеври діафрагмальним нервом).

Другим важливим симптомом є сухий кашель.

Третій симптом - задишка, пов'язана зі стисненням плевральним випотом легені і зменшен-ням її об'єму. Вона з'являється при значному накопиченні рідини в плевральній порожнині. Біль у грудній клітці на цей час проходить.

Під час фізикального обстеження пацієнта звертають увагу на відносні розміри обох половин грудної клітки і міжреберні проміжки. При підвищенні внутрішньо-плеврального тиску на боці випоту грудна клітка збільшена за об'ємом, а звичайно увігнута поверхня міжреберних проміжків стає згладженою. У випадку зниження внутрішньо-плеврального тиску на боці випоту, що спостерігають при обструкції головного бронха чи панцирній легені, розмір грудної клітки на боці ураження зменшений, а міжреберні проміжки ще більше заглиблюються.

Під час пальпації грудної клітки в проекції рідини голосове тремтіння послаблене або взагалі відсутнє. Перкуторний звук над плевральним випотом притуплений або тупий. Максимальна тупість спостерігається в нижніх відділах легень, де товщина шару рідини найбільша. Верхня межа притуплення перкуторного звуку (лінія Дамуазо) іде від хребта вверх і назовні до лопаткової або задньо-аксиллярної лінії, а далі - допереду косо вниз. Вище межі тупості над легенею визначається тимпанічний відтінок перкуторного звуку (симптом Шкоди). Трикутна зона ясного перкуторного звуку, що обмежується хребтом, лінією Дамуазо і умовною горизонталлю, що проходить через її вершину, називається трикутником Гарланда. При зміщенні середостіння на протилежному від випоту боці утворюється зона притуплення, верхня межа якої є продовженням лінії Дамуазо (трикутник Грокко-Раухфуса). При зміні положення тіла пацієнта описані перкуторні межі зміщуються.

Під час аускультатії характерно послаблення або повна відсутність дихальних шумів над зоною випоту. По верхній межі рідини дихальні шуми можуть бути посиленими, що пояснюється збільшенням провідності частково колабованою легенею. Аускультатія дозволяє виявити шум тертя плеври, найчастіше по верхньому краю ексудату або після зменшення його кількості.

Зважаючи на різну етіологію уражень плеври, симптоми, виявлені при обстеженні грудної клітки, не завжди є вирішальними для встанов-лення діагнозу. Їх необхідно інтерпретувати в поєднанні з іншими синдромами, виявленими у пацієнта.

Рентгенологічне дослідження є інформативним і широкоживаним методом. Залежно від кількості рідини в плевральній порожнині рентгено-логічні ознаки не однакові. Якщо об'єм рідини не великий (до 75 мл), вона спочатку збирається між діафрагмою та легенею і не затікає в реберно-діафрагмальні синуси. Зберігається

нормальна конфігурація діафрагми і рентгенологічне дослідження не дає потрібного результату. Лише тоді, коли збирається більша кількість рідини (200 мл і більше) і вона затікає в реберно-діафрагмальні синуси, можна виявити випіт у плевральній порожнині. У цьому випадку з'являється невелика гомогенна тінь у синусі з меніскоподібною верхньою межею. У всіх випадках затемнення заднього реберно-діафрагмального синуса або нечіткості контуру діафрагми з одного чи двох боків необхідно запідозрити наявність рідини в плевральній порожнині. Якщо ж обидва задні реберно-діафрагмальні синуси чисті і чітко окреслені, можна майже точно виключити наявність клінічно значущої кількості рідини в плевральній порожнині. При збільшенні об'єму випоту зникають контури діафрагми і з'являється тінь з типовою формою меніска.

У всіх випадках затемнення заднього реберно-діафрагмального синуса або нечіткості контуру діафрагми з одного чи двох боків необхідно запідозрити наявність рідини в плевральній порожнині. Якщо ж обидва задні реберно-діафрагмальні синуси чисті і чітко окреслені, можна майже точно виключити наявність клінічно значущої кількості рідини в плевральній порожнині. При збільшенні об'єму випоту зникають контури діафрагми і з'являється тінь з типовою формою меніска.

Використовують також рентгенологічне дослідження в положенні лежачи на боці (латерографію). В положенні на ураженому боці рідина під дією сили тяжіння зміщується і має вигляд гомогенної інтенсивної тіні з горизонтальною прямою верхньою межею, що проходить між грудиною і нижнім контуром легень.

Емпірично встановлено: якщо прошарок рідини в латеропозиції має товщину до 10 мм, то загальна її кількість невелика і пункції проводити не потрібно. Інформативна також рентгенограма в положенні на здоровому боці. Плевральний випіт зміщується до середостіння, і тоді можна оцінити характер змін у легеневій тканині. У такому положенні звільнюється реберно-діафрагмальний синус, що підтверджує наявність вільної рідини в плевральній порожнині.

Якщо рентгенодіагностика вільної рідини в плевральній порожнині не є складною, то певні труднощі можуть виникнути при осумкованому плевральному випоті. Внаслідок злукового процесу рідина може локалізуватися в будь-якому місці між вісцеральною і парієтальною плеврою, а також у міжчасткових плевральних щілинах. Якщо осумкована рідина знаходиться в косій міжчастковій щілині, її найкраще видно на рентгенограмі в боковій проекції, де вона має форму опуклої лінзи. Деколи виникають труднощі в диференціації осумкованого плевального випоту в косій міжчастковій щілині справа і синдрому середньої частки (ателектазу чи її ущільнення).

Ультразвукове дослідження (УЗД) є найкращим методом діагностики осумкованих випотів, а також невеликої кількості рідини в плевральній порожнині (5-10 мілілітрів). За допомогою ультразвуку можна визначити, чи є утвір у плевральній порожнині рідиною, інфільтратом або пухлиною.

Комп'ютерна томографія є менш ефективним методом виявлення плевальної рідини, ніж УЗД. Діагностична цінність її полягає у можливості встановлення характеру патологічного процесу, що призвів до утворення випоту, а також диференціації плевральних нашарувань і новоутворів легень.

Плевральна пункція. Її значення в диференціальній діагностиці плевального випоту важко переоцінити. Вона показана хворим, у яких товщина шару рідини на рентгенограмі в латеропозиції перевищує 10 мм або є осумкований випіт. Оцінка отриманого плевального випоту починається із його зовнішнього вигляду. У більшості випадків отримана рідина прозора, кольору соломи, не в'язка і не має запаху. При будь-якому відхиленні від вказаного опису потрібно в'яснити причину змін.

Залежно від характеру випоту, розрізняють:

- ексудат і транссудат. Крім того, можливе ще скупчення в плевральній порожнині крові (гемо-тораке) і лімфи (хілоторакс).

Плевральний транссудат - це прозора, жовтуватого кольору рідина з невеликою відносною густиною, низьким вмістом білка і без схильності до зсідання при тривалому

відстоюванні. Характерна також низька активність у ньому лактатдегідрогенази (ЛДГ). Вміст клітин не перевищує $1 \cdot 10^9/\text{л}$. Причиною транссудату є застійна серцева недостатність, цироз печінки, нефротичний синдром, інколи мікседема.

Плевральний ексудат є результатом проникнення в плевральну порожнину ексудату із зони запалення. Для нього характерні високі відносна густина, вміст білка і фібриногену. Ексудат часто зсідается при відстоюванні. Вищою є активність ЛДГ. Вміст клітин перевищує $1 \cdot 10^9/\text{л}$. Ексудат виявляють при захворюваннях інфекційної природи (бактеріальної, вірусної тощо), панкреатиті, системних захворюваннях сполучної тканини, синдромі Дресслера, екзогенному алергічному альвеоліті.

Транссудат або ж ексудат можуть утворюватися при інфаркті легень, саркоїдозі, пухлинах легень або інших органів.

Червоний відтінок плевральної рідини свідчить про домішки крові. Коричневий відтінок вказує на те, що кров у плевральній порожнині знаходиться давно. Домішки крові стають помітними, якщо вміст еритроцитів перевищує $5 \cdot 10^6/\text{л}$. У такому випадку необхідна диференціація між трьома етіологічними причинами: злоякісна пухлина, травма, інфаркт легені. Якщо плевральна рідина мутна, то ймовірною причиною цього є великий вміст клітин або ліпідів. Підвищена в'язкість спостерігається при злоякісній мезотеліомі, при піотораксі, коли є багато клітин і продуктів розпаду у випоті. Підвищена в'язкість прозорого вмісту зумовлена гіалуроновою кислотою.

Важливим є цитологічне дослідження. Нейтрофіліоз плевального ексудату свідчить про гострий запальний процес (пневмонія, абсцес, рання стадія туберкульозу). Панкреатит і емболія легеневої артерії також можуть супроводжуватися зростанням вмісту нейтрофілів у плевральній рідині. Еозинофілія має діагностичне значення при вмісті цих клітин більше 10 %. У цих випадках необхідно подумати про паразитарні захворювання або алергічні чи грибкові ураження. Слід пам'ятати, що еозинофілія плевральної рідини часто зумовлена присутністю повітря чи крові в плевральній порожнині, і тоді вона не має діагностичного значення. У 25 % випадків причини еозинофілії встановити не вдається.

Підвищений вміст базофілів не є типовим для плевральних випотів, рідко їх буває більше 2 %. При їх зростанні необхідно виключити гострий лейкоз.

Лімфоцитоз має важливе діагностичне значення. При переважанні лімфоцитів у плевральній рідині, перш за все, необхідно виключити туберкульоз і злоякісну пухлину (в тому числі лейкоз і лімфогранулематоз).

Мезотеліальні клітини, що вистеляють плевральні листки, часто знаходять в ексудаті. Має значення відсутність або зниження їх вмісту, що свідчить про значне ураження плеври і неможливість для цих клітин потрапити у випіт. Це зустрічається при станах, що супроводжуються випадінням фібрину на поверхні плеври, після введення склерозуючих речовин, і є характерним для туберкульозу. Слід пам'ятати, що мезотеліальні клітини в їх активній формі важко відрізнити від злоякісних.

Велика кількість плазматичних клітин у плевальному випоті свідчить про мієломну хворобу. Незначний їх вміст не має діагностичного значення.

Цитологічне дослідження плевального випоту важливе для виявлення атипичних і ракових клітин. Пошуки клітин злоякісного росту потрібно проводити багаторазово. Діагностичне значення має їх повторне виявлення.

З біохімічних методів варто відзначити визначення вмісту глюкози в плевральній рідині. Якщо її вміст менший $3,3 \text{ ммоль/л}$, то це свідчить, що у хворого є одне з чотирьох захворювань: пневмонія, туберкульоз, злоякісний новоутвір або ревматизм. Вміст глюкози не обов'язково визначати натще і не потрібно брати до уваги її концентрацію в сироватці крові.

Підвищену активність амілази виявляють при таких хворобах: панкреатиті, злоякісній пухлині, перфорації стравоходу в середостіння. При панкреатиті активність амілази значно вища від верхньої межі норми ($64 \text{ ммоль/л} \cdot \text{год}$) і перевищує активність амілази сироватки крові. У хворих онкопатологією її підвищений вміст спостерігають в

10 % і незначно перевищує верхню межу норми. Первинна пухлина в таких випадках локалізується не в підшлунковій залозі. При перфорації стравоходу слина потрапляє в плевральну порожнину і зумовлює підвищення рівня активності амілази в ексудаті.

Рівень рН має діагностичне значення, якщо він є нижчим від 7,20. Тоді можливий один із наступних станів:

- 1) ускладнений парапневмонічний плевральний випіт;
- 2) перфорація стравоходу;
- 3) ревматоїдний плеврит;
- 4) туберкульозний плеврит;
- 5) злоякісний процес;
- 6) гемоторакс;
- 7) загальний ацидоз.

Імунологічні дослідження плевральної рідини мають певне значення, враховуючи, що автоімунні процеси можуть спричинити утворення плевального випоту (найчастіше ревматоїдний артрит і системний червоний вовчак). Як правило, у таких пацієнтів у сироватці крові знижений рівень комплементу і його фракцій, а вміст імунних комплексів вищий ніж у хворих з випотом будь-якої іншої етіології. Визначення ревматоїдного фактора, антинуклеарних антитіл, LE-клітин у крові і плевральній рідині може допомогти в диференціальному діагнозі уражень плеври.

У випадках, коли отримана під час пункції рідина є мутною, за допомогою центрифугування можна встановити, чи ця зміна зумовлена високим вмістом клітин, чи високим вмістом ліпідів. Клітини при центрифугуванні осідають, і рідина стає прозорою. Підвищений вміст ліпідів (рідина при центрифугуванні залишається мутною) може бути в двох випадках:

- при розриві лімфатичної протоки (хілоторакс),
- при накопиченні в плевральній рідині з невідомої причини великої кількості холестерину чи лецитин-глобулінових комплексів (псевдохілоторакс).

Якщо вміст тригліцеридів перевищує 6,05 ммоль/л, то у хворого хілоторакс, якщо менше 2,75 ммоль/л - хілотораксу немає. Якщо вміст тригліцеридів посередині між вказаними значеннями - хілоторакс сумнівний. У таких випадках визначають вміст фракцій ліпопротеїдів у плевральній рідині (наявність хіломікронів свідчить про хілоторакс).

Бактеріологічне дослідження дозволяє виявити збудника при інфекційно-запальному характері ураження плеври.

Пункційна біопсія плеври дозволяє встановити діагноз у сумнівних випадках. Найчастіше вона використовується для виключення чи підтвердження туберкульозного або злоякісного походження плевального випоту. Якщо у хворого трансудат чи випіт у результаті гострого запального процесу, емболії легеневих судин, панкреатиту, колагенозу з ураженням судин, показань для біопсії немає. Біопсія може бути показана за відсутності плевального випоту, коли є потовщена плевра і необхідно виключити туберкульоз або злоякісну пухлину.

Плевроскопія виконується, якщо аналіз плевральної рідини і біопсія плеври не прояснили причину захворювання. Метод дозволяє провести безпосередній огляд плевральних листків і при потребі виконати прицільну біопсію.

ОСОБЛИВОСТІ ПЛЕВРИТІВ ПРИ РІЗНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Хвороби, ускладнені трансудатом

Застійна серцева недостатність. Найчастіше трансудація в плевальну порожнину спостерігають у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, вадами серця різного походження, кардіоміопатіями, при декомпенсованому хронічному легенево-му серці. Для встановлення ураження серця мають значення: виявлення кардіомегалії, зміни

при аускультатії серця, ознаки декомпенсації (набряки, збільшена печінка, асцит), зміни на ЕКГ і при проведенні ехокардіоскопії та інших діагностичних досліджень. Терапевтичного ефекту у таких випадках досягають призначенням серцевих глікозидів, сечогінних препаратів, інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту, периферичних вазодилататорів.

Цироз печінки може бути причиною трансудації в плевральну порожнину шляхом проникнення рідини з черевної порожнини або зниження онкотичного тиску сироватки крові як наслідок гіпопротеїнемії. Для підтвердження діагнозу цирозу печінки мають значення зміни розмірів і структури цього органа, виявлені під час об'єктивного обстеження, ультразвукового дослідження, рідше під час лапароскопії, ознаки портальної гіпертензії, асцит, порушення функції печінки в обміні речовин і травленні. Компенсація основного захворювання, що є складною проблемою, сприяє ліквідації випоту в плевральній порожнині.

Нефротичний синдром також є причиною трансудації рідини в плевральну порожнину. Зміни онкотичного тиску сироватки крові і затримка рідини стають причиною утворення трансудату в плевральній порожнині. Вказаний синдром найчастіше зустрічається при гломерулонефриті, амілоїдозі нирок, при низці захворювань, що супроводжуються інтоксикацією. Ознаки затримки рідини в організмі та інші складові нефротичного синдрому (гіпо- і диспротеїнемія, гіперхолестеринемія, еритроцитурія, протеїнурія), результати функціональних ниркових проб, за необхідності — пункційна біопсія нирки дозволяють встановити діагноз. Лікування основної патології, корекція обмінних порушень, зокрема, усунення гіпопротеїнемії, мають значення для ліквідації випоту.

Мікседема деколи може бути причиною утворення трансудату. Виражені порушення обміну речовин, зумовлені гіпофункцією щитоподібної залози, є причиною зниження онкотичного тиску плазми крові і, як наслідок — утворення плеврального випоту. Зменшена продукція гормонів щитоподібної залози і порушення обміну речовин, характерний зовнішній вигляд цих хворих допомагають встановити правильний діагноз. Призначення препаратів гормонів щитоподібної залози має клінічний ефект.

Хвороби, ускладнені ексудатом

Пара- і метаневмонічний плеврит. Плеврити часто ускладнюють неспецифічні запальні процеси легеневої тканини (пневмонія, абсцес легені, бронхоектази тощо). Частка таких хворих серед пацієнтів з плевральним випотом становить 18-70 г: Плеврити частіше ускладнюють бактеріальні пневмонії, рідше - віруси. При бактеріальному ураженні 40: % хворих діагностують плевральний випіт. Частота виникнення цього ускладнення залежить від збудника, від 10 % при *Klebsiella Pnemoniae* до 70-98 % при стрептококовій інфекції. У 20-25 % хворих з вірусними пневмоніями є плевральний випіт. Ураження плеври може супроводжувати також вірусний гепатит, герпес, грип, аденовірусну інфекцію, кір, інфекційний мононуклеоз та інші вірусні захворювання.

Парапневмонічний плеврит розвивається паралельно з основним легенеvim процесом. Він часто є сухим. Якщо формується ексудат, то він серозний і рідко досягає великого об'єму. Після пункції й антибактеріального лікування, як правило, не рецидивує. Часто формуються осумковані і міжчасткові випоти.

Метаневмонічний плеврит виникає внаслідок масивного проникнення мікроорганізмів у плевру за умови різкого пониження опірності організму до інфекції. Він проявляється повторною хвилю гарячки та інтоксикацією і більш стійкий до лікування, ніж основний процес.

Процес утворення випоту при неспецифічних запальних процесах легень має три стадії. Перша стадія (ексудативна) характеризується швидким накопиченням стерильної рідини в плевральній порожнині як результат переходу запалення на плевру і зумовлений підвищенням проникності капілярів. Плевральна рідина на цій стадії містить мало лейкоцитів, активність ЛДГ низька, вміст глюкози і величина рН — в межах норми. При

адекватній антибіотикотерапії процес оборотний. Без етіотропної терапії збудник із запального вогнища в легенях проникає в плевральну рідину і настає друга стадія - фібринозно-гнійна. У плевральній рідині значно зростає вміст лейкоцитів (в основному поліморфно-ядерних), з'являються бактерії і детрит. Формується емпієма. Листки плеври покриваються фібринозною плівкою. Цей процес сприяє утворенню зрощень і обмеженню запалення. В плевральній рідині рН і вміст глюкози знижуються, а активність ЛДГ підвищується. Третя стадія (організації) характеризується проліферацією фібробластів та їх виходом в ексудат з листків плеври. Утворюються шварти. Ексудат стає густим і, якщо хворого не лікують, може бути спонтанне дренивання емпієми назовні або в легеню з утворенням бронхоплевральної норичі.

Клініка основного захворювання легень, ускладненого парапневмонічним плевритом, як правило, не відрізняється суттєво від такого ж процесу без випоту. Запальний процес у легенях, зумовлений аеробними бактеріями, перебігає гостро, з різким підвищенням температури тіла, супроводжується болем у грудній клітці, кашлем з виділенням харкотиння і лейкоцитозом. Якщо у хворих з пневмонією через 48 год після початку антибактеріальної терапії температура тіла не знижується, слід запідозрити парапневмонічний випіт. Проте відсутність вираженої гарячки і болю не виключають діагнозу плевриту. Це зумовлено тим, що за останній час зросла кількість пацієнтів із зниженою реактивністю і осіб, що отримують глюкокортикоїди.

Випадки анаеробної інфекції з втягненням плеври не відзначаються гострим перебігом. У таких хворих часто спостерігають зниження маси тіла, анемію, лейкоцитоз. Як правило, це ослаблені люди з хронічними хворобами або інтоксикаціями (в тому числі з алкоголізмом).

Якщо виникає підозра на утворення випоту у хворих із запальними процесами в легенях, необхідно провести рентгенологічне дослідження.

Виконують рентгенографію в прямій і боковій проекціях, латерографію. Якщо при рентгенографії в положенні лежачи на боці шар рідини перевищує 10 мм, є показання для плевральної пункції з наступним дослідженням отриманої рідини (білок, цукор, ЛДГ, мікроскопія, посів, цитологічне дослідження). У деяких хворих плевральний випіт осумковується. На звичайній рентгенограмі він подібний на масу, що прилягає до плеври, бронхи у місці затемнення не проглядаються. Тому деколи важко віддиференціювати плевральний випіт від інфільтрату в периферичних відділах легень. У таких випадках проводять УЗД. Цей метод дозволяє виявити 5-10 мл осумкованої рідини в плевральній порожнині. Після знаходження хоча б одного відмежованого плеврального випоту необхідно продовжити пошук, бо в більшості випадків плевральний випіт осумковується в декількох місцях. Локалізацію накопичення рідини в плевральній порожнині відмічають на грудній клітці і проводять плевральну пункцію. При виявленні декількох фокусів осумкованого випоту проводять пункцію кожного з них, тому що вони можуть бути неоднорідними за своїм вмістом.

Емпієма плеври. Мета- і парапневмонічні плеврити потенційно можуть призвести до нагноєння плеврального вмісту (емпієми). Пре розвиток емпієми плеври свідчить збільшення у випоті формених елементів крові з абсолютним переважанням нейтрофілів (більше $15 \cdot 10^6/\text{л}$). виявлення клітин крові на різних стадіях розпаду. При посіві плеврального вмісту на поживні середовища отримують ріст відповідного збудника.

Приблизно 25 % усіх випадків емпієми розвиваються у післяопераційних хворих, в основному після пульмонекомії. При інфікуванні плевральної порожнини у них спостерігають хоча б один із таких симптомів:

- підвищення температури тіла з ознаками загальної інтоксикації;
- виділення великої кількості харкотиння;
- на рентгенограмі горизонтальний рівень рідини в плевральній порожнині на боці пульмонекомії;
- виділення гною через післяопераційну рану.

Найчастіше емпієма розвивається протягом першого місяця після операції. При рентгенологічному дослідженні для діагностики має значення припинення зміщення середостіння в бік, де була видалена легеня. У більш віддаленому періоді найбільш чутливою ознакою є повернення зміщеного середостіння до серединної лінії чи контрлатеральне його зміщення.

Лікування хворих із плевритом інфекційно-запальної природи: полягає, перш за все, в підборі адекватної антибіотикотерапії. Якщо необхідно, проводять дренаж плевральної порожнини.

За умови своєчасного й адекватного лікування прогноз сприятливий. Лише при емпіємі плеври прогноз серйозний.

Плевральний випіт, зумовлений грибковою інфекцією і паразитарними захворюваннями

Аспергільоз плеври може розвинути у хворих на туберкульоз, що лікувалися в минулому пневмотораксом, або після операцій на легенях з приводу туберкульозу чи злоякісної пухлини.

На рентгенограмі виявляють потовщення плеври і горизонтальний рівень рідини в плевральній порожнині, що свідчить про бронхо-пульмональну норицю. Деколи можна виявити грибковий кулястий утвір у легенях або у плевральній порожнині. Діагноз підтверджується посівом плевральної рідини на грибкову інфекцію.

Плевральний випіт може розвиватися внаслідок паразитарних захворювань (ехінокоз, аскаридоз тощо), що зустрічається досить рідко. Симптоми основної патології та еозинофілія плевральної рідини важливі для встановлення правильного діагнозу.

Плеврит при злоякісних пухлинах різних органів (метастатичний плеврит)

Абсолютна більшість уражень плеври при злоякісних новоутворах мають метастатичне походження. Перше місце займає рак легень (кожен третій випадок ускладнюється плевритом). На другому місці - рак молочної залози. Далі йдуть лімфоми (в тому числі лімфогранулематоз), пухлини підшлункової залози¹, простати, нирок, яєчників. Новоутвори з іншою локалізацією метастазують у плевру значно рідше.

Патогенез накопичення рідини може бути різним. Механічне порушення відтоку лімфи призводить до скупчення трансудату. Перетискання грудної лімфатичної протоки стає причиною утворення хілозного випоту. Проте найчастіше утворюється ексудат з великим вмістом еритроцитів. У деяких випадках плеврит зумовлений перифокальним запаленням навколо пухлини або параканкрозною пневмонією. Супровідна гіпопротеїнемія чи променева терапія теж можуть сприяти проникненню рідини в плевральну порожнину.

Клінічні прояви метастатичного плевриту різні. Можливий гострий його перебіг, що супроводжується гарячкою, плевральним болем і швидким накопиченням ексудату. Частіше плеврит розвивається повільно, непомітно і лише поява задишки спонукає пацієнта звернутися до лікаря. Плеврит деколи є першим відчутним для хворого симптомом злоякісної пухлини. Виявлення основної локалізації пухлини має значення для встановлення діагнозу. Характерним є геморагічний ексудат з підвищеним вмістом лімфоцитів у ньому, низький вміст глюкози. Рівень рН плевральної рідини нижчий від 7,20. Клітини злоякісного росту у рідині, добутій під час пункції, знаходять не в усіх випадках. Необхідно проводити повторні дослідження ексудату. Для верифікації діагнозу важливо виявити злоякісні клітини в плевальному випоті чи в біоптаті плеври.

Рідкісним є ураження плеври при синдромі Мейгса (плеврит і асцит зумовлені пухлиною яєчників). Накопичення рідини припиняється після видалення пухлини.

Пацієнтам з метастатичним плевритом призначають хіміотерапію і рентгенотерапію, симптоматичне лікування. З метою декомпресії виконують плевральні пункції. Характерне швидке повторне накопичення ексудату після пункції, тому в деяких випадках здійснюють хімічний плевродез для запобігання накопичення рідини. Прогноз не сприятливий.

Первинні пухлини плеври (мезотеліоми)

Частота первинних пухлин плеври значно менша, ніж метастатичних уражень. Вони представлені злоякісною і рідше — доброякісною мезотеліомою.

Злоякісна мезотеліома. Вважають, що тривалий контакт з азбестом сприяє розвитку мезотеліоми. Випадки новоутворів плеври у цих людей спостерігають в 300 разів частіше, ніж в осіб, що не мали контакту з азбестом. Період між першим контактом і розвитком пухлини становить 20-40 років. Відповідно, вік хворих - 40-70 років.

Хвороба починається з поступово наростаючого болю в грудній клітці й утруднення дихання. З часом знижується маса тіла, з'являється нападоподібний сухий кашель, наростає задишка. Можливий періодичний субфебрилітет і розвиток остеоартропатії. Пухлина росте у всіх напрямках у вигляді суцільного утвору, що покриває легеню і зумовлює зменшення об'єму ураженої половини грудної клітки. На відміну від інших видів злоякісних пухлин, метастази клінічно не проявляються і летальний кінець є наслідком ускладнень первинної пухлини.

Віддалені метастази гематогенного походження.

Плевральна рідина при мезотеліомі є ексудатом серозного або серозно-геморагічного характеру. Якщо пухлина великих розмірів - вміст глюкози і рН ексудату часто знижені. Плевральна рідина має підвищену в'язкість, що пояснюється високим вмістом гіалуронової кислоти у випоті. Знаходять атипові клітини в ексудаті, хоч їх значення для диференціального діагнозу доброякісних і злоякісних мезотеліом обмежене (необхідна біопсія). У випадку виявлення у випоті клітин метастатичної аденокарциноми завжди потрібно виключити мезотеліому. Для верифікації діагнозу і визначення поширеності процесу потрібно провести комп'ютерну томографію, бронхоскопію. Для уточнення морфології пухлини здійснюють біопсію під час відкритої торакотомії. Тоді ж треба бути готовим провести радикальне видалення пухлини, що є єдиним шансом для хворого. Променева і хіміотерапія малоефективні.

Доброякісна фіброзна мезотеліома є рідкісним видом пухлини і має сприятливий прогноз. Контакт з азбестом більшість таких хворих не мали. У 50 % випадків клінічні симптоми відсутні і пухлину виявляють при випадковій рентгенографії грудної клітки. В інших пацієнтів спостерігають кашель, біль у грудях і задишку. Може бути субфебрилітет, остеоартропатія і гіпоглікемія. Рентгенологічно пухлина є солітарною, чітко обмеженою масою невизначеної форми, розміщеною в периферичній частині легеневого поля або поруч із міжчастковою щілиною. В 10 % випадків пухлина супроводжується плевральним випотом. За даними плевральної пункції і дослідження отриманої рідини провести диференціальний діагноз із злоякісною мезотеліомою важко. Вирішальне значення має торакотомія з наступним морфологічним дослідженням пухлини. Лікування хірургічне. Прогноз сприятливий.

Туберкульозний плеврит є звичайно ускладненням інших легеневих або позалегенових форм туберкульозу, хоч і зустрічається як самостійна форма без видимого ураження інших органів. Серед хворих на вперше виявлений туберкульоз органів дихання частота плевриту не перевищує 6 %, а серед уражень плеври різної етіології складає близько 24 %.

Мікобактерії можуть проникати в плевру лімфогенним, гематогенним або контактним шляхами, але для розвитку змін і появи випоту необхідна ще гіперсенсibiliзація плеври. За патогенезом виділяють такі ураження плеври при туберкульозі легень.

- Алергічний плеврит. Він є результатом гіперсенсibiliзації плеври продуктами розпаду мікобактерій. При ньому в плевральній рідині не знаходять збудника;
- Перифокальний плеврит. Утворюється внаслідок поширення специфічного процесу на вісцеральну плевру із туберкульозного вогнища в легеневій тканині;
- Туберкульоз плеври. Ускладнює важкі форми захворювання легень, з яких збудник ретроградно лімфогенним шляхом досягає плеври. Він може бути також

результатом прориву легеневого казеозного фокуса в плевральну порожнину. У цьому випадку може формуватися хронічна туберкульозна емпієма.

Туберкульозний плеврит може бути фібринозним або ексудативним (серозний, серозно-геморагічний, гнійний, рідко — хільозний).

При туберкульозному плевриті в ексудаті в перші 2 тижні переважають нейтрофіли, пізніше зростає кількість лімфоцитів. Зрідка ексудат може бути геморагічним (при туберкульозі плеври з розпадом). Іноді спостерігають значний вміст еозинофілів, що зв'язано з алергічним компонентом розвитку плевриту (якщо виключити надходження повітря під час пункції). Вважають інформативним зростання вмісту мезотеліальних клітин понад 5 %. У випадку інтенсивного запального процесу вони відсутні.

Проводять пошук мікобактерій у плевральній рідині та харкотинні, хоча негативний результат не завжди виключає туберкульозне ураження. Діагноз туберкульозу підтверджується наявністю специфічних змін у легенях (рентгенографію грудної клітки проводять після евакуації ексудату) або інших органах, позитивною або гіперергічною реакцією на пробу Манту, недавнім віражем туберкулінової проби. При діагностичних труднощах застосовують пункційну біопсію плеври, іноді проводять торакоскопію з біопсією плеври.

Здійснюють пункцію з аспірацією ексудату, лікування протитуберкульозними препаратами з урахуванням форми туберкульозу, внаслідок якої виник плеврит. Прогноз сприятливий.

Синдром Дресслера — постперикардектомічний і постінфарктний синдром характеризується тріадою симптомів (перикардит, плеврит, пневмоніт), що розвиваються після пошкодження перикарда в результаті травми (в тому числі операційної) чи інфаркту міокарда. Зустрічається в 1 % від загальної кількості хворих на інфаркт міокарда, значно частіше — у пацієнтів із трансмуральним ураженням. У 30 % пацієнтів, що перенесли операцію на серці, також розвивається цей симптомокомплекс. Виділяють ранній (до 8 тижнів) і пізній синдроми Дресслера.

Патогенез захворювання пов'язаний з аутоімунними процесами. Це підтверджується появою антитіл до міокарда в крові.

Клінічно синдром Дресслера проявляється болем у грудній клітці, підвищеною температурою тіла, ознаками ураження перикарда, плеври і, рідше — легеневої тканини. Практично в усіх хворих виявляють шум тертя плеври і перикарда, випіт у серцеву сумку. У 25 % хворих із синдромом Дресслера утворюються інфільтрати в легенях. 70 % випадків супроводжуються піддфігральним випотом. Плеврит у 2/3 випадків двобічний, в 1/3 — односторонній. Плевральна рідина є ексудатом, у 40 % має геморагічний характер. У периферичній крові спостерігають лейкоцитоз, еозинофілію, підвищену ШОЕ.

Клінічний ефект швидко настає при лікуванні нестероїдними протизапальними препаратами і преднізолоном.

Інфаркт легень тромбоемболія легеневої артерії в 30–50 % випадків супроводжується плевральним випотом. Можливі два механізми накопичення рідини в плевральній порожнині.

По-перше, інфаркт легень може призвести до правошлуночкової серцевої недостатності, що супроводжується підвищенням тиску в капілярах парієтальної плеври. В цьому випадку утворюється трансудат (25 % хворих).

По-друге, обструкція легеневої артерії призводить до ішемії вісцеральної плеври. Ішемія підвищує проникність капілярів і зумовлює утворення геморагічного ексудату.

Клінічні симптоми у хворих на інфаркт легень, ускладнений плевральним випотом, не відрізняються від симптомів у хворих з емболією без плевриту. Часто це хворі з тромбофлебітом вен нижніх кінцівок, захворюваннями серця, після операцій, переломів кісток тощо. При ускладненні інфарктом легень у них з'являються біль у грудній клітці, задишка, можливий кашель і відчуття страху, підвищується температура тіла. В 30 % випадків є кровохаркання. У діагностиці має значення ЕКГ (ознаки гострого

перевантаження правих відділів серця) і рентгенографія органів грудної клітки (характерні тіні інфаркту трикутної форми, повернуті верхівкою до кореня легені). Плевральна рідина може бути як транссудатом, так і ексудатом, залежно від механізму її утворення. Часто спостерігають кров'янистий відтінок випоту, в ньому переважають поліморфноядерні лейкоцити або лімфоцити. У сумнівних випадках необхідно провести сканування та імпендансну плетизмографію легень для уточнення характеру ураження легень, венографію нижніх кінцівок з метою пошуку можливого місця тромбоутворення.

Лікування хворих з інфарктом легень, ускладненим плевральним випотом, не відрізняється від терапії осіб, у яких немає цього ускладнення.

Ураження плеври, зумовлені патологією органів травлення

Гострий панкреатит у 20 % випадків ускладнюється плевральним випотом, як правило, лівобічним. При гострому панкреатиті запальний ексудат і ферменти з підшлункової залози через лімфатичну систему черевної порожнини і діафрагми потрапляють у плевральну порожнину. Високий вміст ферментів в ексудаті зумовлює ураження капілярів плеври і сприяє утворенню випоту. Можливе також надходження ексудату через нориці і дефекти діафрагми.

У хворих на гострий панкреатит, ускладнений плевритом, переважають абдомінальні симптоми, хоч можуть спостерігатися біль у грудній клітці і задишка. На рентгенограмі видно рідину в плевральній порожнині. При хронічному перебігу на перший план виступають торакальні симптоми. Випіт, як правило, значний. Після пункції рідина набирається знову, особливо якщо є панкреато-плевральні нориці. Для підтвердження діагнозу вирішальне значення має результат дослідження плевральної рідини (ексудат з високим рівнем активності амілази). Одночасно у випоті виявляють високу активність ЛДГ при нормальному вмісті глюкози. Деколи буває геморагічний ексудат. Необхідно пам'ятати, що підвищена активність амілази може також бути при перфорації стравоходу в середостіння і при метастатичних плевритах. Вказані патологічні процеси мають чітку симптоматику, що дозволяє провести диференціальний діагноз із панкреатогенним плевритом.

Тактика лікування і прогноз визначаються перебігом основного захворювання.

Піддіафрагмальний абсцес може супроводжуватися плевральним випотом, що зв'язано з переходом запального процесу на діафрагму і підвищенням проникності капілярів діафрагмальної плеври. Причиною піддіафрагмального абсцесу є інфекційно-запальна патологія органів черевної порожнини. При ускладненні піддіафрагмального абсцесу плевритом є клінічні прояви з боку органів черевної порожнини і грудної клітки. Спостерігають гарячку, лейкоцитоз, біль у черевній порожнині. Може бути біль у грудній клітці. Рентгенологічно визначають рідину в плевральній порожнині. Утворюється ексудат із переважанням поліморфно-ядерних лейкоцитів.

Піддіафрагмальний абсцес можна запідозрити у кожного хворого з плевральним випотом, що утворився після операції на органах черевної порожнини, а також у хворого з плевритом невизначеної етіології, якщо в ексудаті визначають поліморфноядерні лейкоцити. Для уточнення діагнозу мають значення результати комп'ютерної томографії, сканування, рентгенографічного обстеження, УЗД, які дозволяють візуалізувати піддіафрагмальний абсцес. Лікування і прогноз визначаються основною патологією.

Плевральний випіт буває і при *абсцесі печінки*. У цьому випадку в клініці переважає гарячка з ознобом, анорексія. Печінка збільшена і чутлива при пальпації. Визначають рівень лужної фосфатази і білірубіну в сироватці крові, спостерігають лейкоцитоз, анемію. Плевральний випіт такий же, як і при піддіафрагмальному абсцесі. Якщо у хворого є амебне ураження печінки, ексудат має вигляд шоколадного сиропу. У плевальному випоті знаходять клітини печінки й амеби. Для діагностики вирішальне значення мають комп'ютерна томографія і УЗД.

Лікування: антибактеріальна терапія і дренування абсцесу. Прогноз серйозний.

Перфорація стравоходу в середостіння може супроводжуватися ексудативним випотом із високою активністю амілази, низьким рівнем рН, наявністю клітин плоского

епітелію, інколи часточок їжі. Діагноз підтверджують при рентгенологічному дослідженні з контрастуванням стравоходу.

У випадках, коли ймовірний плевральний випіт має нетипову форму чи локалізацію, варто подумати про діафрагмальну килу. Рентгенологічна картина при діафрагмальній грижі мінлива, тому обстеження інколи доводиться робити повторно. Встановити діагноз дозволяє виявлення під час одного з досліджень повітря в кишці, що проникла через отвір у діафрагмі. Для більш точного встановлення діагнозу іноді здійснюють контрастування кишок. При защемленні діафрагмальної грижі може утворюватися плевральний випіт. Про це потрібно подумати у випадку поєднання ознак лівобічного плевриту і гострого живота. Переважна більшість защемлень є наслідком травми і локалізується зліва, тому що печінка захищає праву половину діафрагми від розриву. Защемлення може відбутися через місяці і навіть роки після травми. Клініка починається гостро, біль може іррадіювати в ліве плече як результат подразнення діафрагмального нерва.

Ураження плеври при колагенозах

Системність ураження (зміни з боку суглобів, шкіри, серця, нирок тощо) дозволяє запідозрити колагеноз. Найчастіше плевральний випіт спостерігають при системному червоному вовчаку і ревматоїдному артриті.

Плеврит частіше розвивається у хворих на ревматоїдний артрит чоловіків середнього віку з високою активністю процесу і підшкірними вузликами. Зміни суглобів дозволяють легко встановити походження плевриту. Плевральна рідина є ексудатом із низьким вмістом глюкози і рН, високою активністю ЛДГ, у ній визначається ревматоїдний фактор і підвищений вміст холестерину.

У випадку плевриту невизначеної етіології завжди потрібно виключити системний червоний вовчак. Має значення пошук інших ознак хвороби (перш за все ураження нирок, суглобів, полісерозит). У плевральній рідині знаходять LE-клітини і антиядерні антитіла. У складних випадках проводять біопсію плеври.

Диференціювати ці два колагенози можна за величиною рН, рівнем ЛДГ і глюкози в плевральній рідині. У пацієнтів із системним червоним вовчаком рН плевальної рідини перевищує 7,35, а при плевриті ревматоїдної етіології рН нижчий 7,20. У хворих на системний червоний вовчак рівень глюкози в плевальному випоті вищий 4,4 ммоль/л, а активність ЛДГ - нижче 0,5 ммоль/л. У хворих на ревматоїдний артрит рівень глюкози менший 0,77 ммоль/л, а ЛДГ - вище 0,7 ммоль/л.

При інших колагенозах плевральний випіт утворюється значно рідше.

6. Матеріали для самоконтроля.

6.1 Основні відмінності між плевральним ексудатом та трансудатом

Діагностичні ознаки	Ексудат	Трансудат
Початок захворювання	Гострий	Поступовий
Біль в грудній клітці	Характерно	Не характерно
Підвищення температури	Характерно	Не характерно
Питома вага	>1018	<1015
Вміст білку	>30 г/л	<20 г/л
Проба Рівальта	Позитивна	Негативна
Активність ЛДГ	>1,6 ммоль/л	<1,6 ммоль/л
Співвідношення в активності ЛДГ випіт/сироватка крові	>0,6	<0,6
рН	<7,3	>7,3
Кількість лейкоцитів	>1000 в 1 мм ³	<1000 в 1 мм ³
Цитологічне дослідження	Переважно нейтрофіли	Злущений мезотелій

6.2 Задачі для самоконтроля

1. Хвора Д., 36 років, скаржиться на задишку, помірний кашель з невеликою кількістю харкотиння, важкість в лівій половині грудної клітини, підвищення температури тіла до 37,7 С. Ця симптоматика з'явилась та посилювалась впродовж тижня. Об-но: ЧД-26/хв.. Ліва половина грудної клітини відстає при диханні. Нижче кута лівої лопатки голосове тремтіння різко послаблене, перкуторно - притуплений тон, аускультативно – послаблене везикулярне дихання. Який попередній діагноз можна встановити?

- А. Лівобічний ексудативний плеврит.
- В. Пневмоторакс зліва.
- С. Лівобічна міжреберна невралгія
- Д. Ателектаз нижньої долі
- Е. Абсцес нижньої частки лівої легені.

2. Хворий М., 26 років, поступив в лікарню зі скаргами на підвищення температури тіла до 38,0 С, задишку, біль в правому боці грудної клітки при диханні і кашлі. Хворіє більше 6 тижнів, лікувався самостійно. При огляді ціаноз губ, блідість обличчя. Пульс – 105/хв. Тони серця ослаблені, права половина грудної клітки відстає в акті дихання. При перкусії – справа з 5-го ребра і вниз тупий звук, дихання справа різко ослаблене. При пункції плеври справа отримано мутна рідина. Який діагноз є найбільш імовірним? А. Правобічний ексудативний плеврит

- В. Гідроторакс
- С. Крупозна пневмонія
- Д. Рак легень (ателектаз)
- Е. Міжреберна невралгія

3. Хворий 42 р. скаржиться на задишку в спокої, сухий кашель, підвищення температури до 39,0 С, загальну кволість. Об-но: дифузний ціаноз, права половина грудної клітки відстає в акті дихання, при перкусії - тупість від серединної третини лопатки донизу і спереду від 4 ребра справа, там же аускультативно - дихання не вислуховується. Який діагноз є найбільш ймовірним?

- А. Ексудативний плеврит
- В. Абсцес легені
- С. Хронічний обструктивний бронхіт
- Д. Позагоспітальна пневмонія
- Е. Спонтанний пневмоторакс

4. У чоловіка 22-х років з поліартралгією та високою лихоманкою виявлений правобічний ексудативний плеврит. Рентгенологічно з правого боку від IV ребра донизу - гомогенне затемнення. Зліва у II сегменті - поодинокі щільні вогнищеві тіні. Проба Манту с 2ТЕ -16 мм папула. У плевральній рідині підвищений вміст білка, позитивна реакція Рівальта, збільшений вміст лейкоцитів з переважанням лімфоцитів. Визначте найбільш вірогідну етіологію плевриту:

- А. Туберкульозна
- В. Ракова
- С. Стафілококова
- Д. Вірусна
- Е. Аутоімунна

5. Хворий Б. клінічний діагноз: гострий гнійний пневмококовий плеврит зліва. Якому методу лікування Ви отдасте перевагу?

- А. Пункція з евакуацією гноя та введенням антибіотиків
- В. Дренаж плевральної порожнини по Бюлау
- С. Дренаж плевральної порожнини по Пертесу
- Д. Відкрита торакотомія з вилученням гною
- Е. Активізація імунно-біологічних сил організму

6. На стаціонарному етапі лікування 3 дні перебуває хворий 45 років з діагнозом: "Лівосторонній ексудативний плеврит". Протипоказань до призначення ЛФК немає. Які

різновиди спеціальних дихальних вправ будуть вирішувати у такого хворого задачу профілактики утворення спайок у відновчому періоді?

- А. Дихальні вправи з нахилом тулуба вправо на вдиху
- В. Статичні дихальні вправи
- С. Стискання нижніх відділів грудної клітки на видиху
- Д. Вправи з вимовою звуків на видиху
- Е. Вправи з подовженим видихом

7. У студента 18 років виникли клінічні ознаки лівобічного ексудативного плевриту. Після торакоцентезу в плевральному випоті білок 30 г/л, проба Рівальта позитивна, лейкоцити 30 в п/зору, з них лімфоцити складають 100%. Про який генез плевриту можна думати?

- А. Специфічної етіології.
- В. Кардіогенний плеврит.
- С. Травматичний плеврит.
- Д. Бластомного генезу.
- Е. Парапневмонічний плеврит.

8. Впродовж 4-х тижнів хворий 60 р. відчував тупий біль у лівому боці, слабкість, задишку та сухий кашель. Після забою грудної клітки біль різко посилюється, підвищилась $t = 38^{\circ}\text{C}$. На місці забою набряк підшкірної клітковини. Ро: виявлено потовщення плеври з наявністю рідини в плевральній порожнині, в осаді пунктату еритроцити, вакуолізовані великі поліморфні клітини. Яке захворювання найбільш ймовірне ?

- А. Рак плеври
- В. Емпієма плеври
- С. Ексудативний плеврит
- Д. Парапневмонічний плеврит
- Е. Посттравматичний плеврит

9. У хворої 70 років, що скаржилась на непродуктивний кашель, інспіраторну задишку, серцебиття, набряки при об'єктивному дослідженні знайдено справа притуплення з рівня II ребра, відсутнє голосове тремтіння і дихання. Який вірогідний діагноз?

- А. Кардіогенний плеврит.
- В. Пневмонія з обтурацією привідного бронха.
- С. Плеврит при ТЕЛА.
- Д. Правобічний пневмоторакс.
- Е. Плевропневмосклероз.

10. Чоловік, 53 роки скаржиться на тупий біль в ділянці серця, що посилюється при глибокому вдиху і кашлі, важкість за грудиною, задуху, осиплість голосу, порушене ковтання, $t=38^{\circ}\text{C}$. Місяць тому переніс ГРВІ. Об-но: ослаблене голосове тремтіння і везикулярне дихання, відсутні дихальні шуми. Плевроперикардіальний шум тертя в ділянці серця, який посилюється на висоті вдиху. Діагноз?

- А. Парамедіастінальний плеврит
- В. Ексудативний перикардит
- С. Медіастиніт
- Д. Туберкульоз внутрішньо-грудних лімфатичних вузлів
- Е. Діафрагмальний плеврит

Джерела інформації:

А. – Основні:

1. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 1. Розділи 1-8: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. ; за ред. проф. Л.В. Глушка. --К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 680с.

2. Внутрішні хвороби: у 2 частинах. Частина 2. Розділи 9-24: підручник / Л.В. Глушко, С.В. Федоров, І.М. Скрипник та ін. ; за ред. проф. Л.В. Глушка. --- К. : ВСВ «Медицина», 2019. - 584с.
3. Внутрішні хвороби : підручник, заснований на принципах доказової медицини: 2018/19 / Polish institute for Evidence Based Medicine (PIEMB) / Польський ін-т доказової медицини ; кер. проекту А. Кубец ; гол. ред. А.Яремчук-Качмарчик ; гол. ред. [розділів]: А. С. Свінціцький, П. Гаєвські. - 10 wydanie. - Краків : Практична медицина / Medycyna praktyczna, 2018. -1632 с.
4. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: посібник: у 3-х т. Т.1 / за ред. С. Ралстон, Я. Пенман, М. Стрекен, Р. Гобсон; наук. ред. пер.: В. Ждан, Л. Бабінець, Л. Пасієшвілі, В. Величко, Н. Михайловська. ---пер. 23-го англ вид. --- Київ : ВСВ "Медицина", 2020. --- 258 с.
5. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: посібник: пер. 23-го вид.: у 3 т. Т.2 / за ред. К.В. Юрко --- Київ: ВСВ «Медицина», 2020. --- 257 с.
6. Медицина за Девідсоном: принципи і практика: посібник: пер. 23-го англ.вид.: у 3 т. Т.3 / за ред. С. Ралетона, Я. Пенмана, М. Стрекена, Р. Гобсона; наук. ред. пер.: І. Скрипник, О. Курята, Л. Соколова, Р. Скрипник, Г.Кожина, Я. Кутасевич, М. Щербина, О. Абатуров, Л. Бабінець, І. Галайчук, Ю. Кобеляцький, Л. Ляповець. - К.: ВСВ «Медицина», 2021. - 642 с.
7. Посібник «Внутрішні хвороби. Підручник, заснований на принципах доказової медицини 2018/19» www.empendium.com/ua 8. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворю

Б. – Додаткові:

- 1.Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії : довід.-посіб. / Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова ; за ред. Ю. М. Мостового. -21-е вид., допов. і переробл. -К. : Центр ДЗК, 2018. -680 с.
- 2.Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / Ф.С. Глумчер, Л.П. Чепкий, Л.В. Усенко та ін.; за ред. Ф.С. Глумчера. - К.: ВСВ «Медицина», 2019. - 352 с.
3. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Ю.М. Мостового. - 13-те вид., доп. - і перероб. Вінниця: ДП «Державна картографічна фабрика», 2020. - 582 с.

Електронні ресурси

<http://moz.gov.ua/>

Методичну розробку підготувала

асистент Інна ПЛАТ