

## ШЛЯХИ ПОДОЛАННЯ ХІРУРГІЧНИХ ПОМИЛОК ПРИ БОЛЬОВОМУ АБДОМІНАЛЬНОМУ ТА ТОРАКАЛЬНОМУ СИНДРОМАХ

І. Д. Дужий, І. Я. Гресько, В. І. Дужий, Г. П. Олещенко

Сумський державний університет, медичний інститут

## WAYS OF THE SURGICAL MISTAKES OVERCOME IN THE PAIN ABDOMINAL AND THORACIC SYNDROMS

I. D. Duzhyi, I. Ya. Grehsko, V. I. Duzhyi, G. P. Oleshchenko

Sumy State University, Medical Institute

### Реферат

Узагальнений досвід диференційної діагностики захворювань плеври, що супроводжувалися плевроабдомінальним больовим синдромом, який симулював "гострий живіт". При синдромі плеврального випоту (СПВ) такий перебіг відзначений у 17 (3%) хворих, з них оперовані 7 (1,23%); при синдромі спонтанного пневмотораксу (ССП) — у 3 (1,7%), оперований 1 (0,4%). Запропонований алгоритм діагностики.

**Ключові слова:** "гострий живіт"; гострий плеврит; помилки діагностики.

### Abstract

Experience of differential diagnosis of pleural diseases, accompanied by pleuroabdominal pain syndrome, simulating "an acute abdomen", was summarized. In a pleural exudate syndrome such a course was noted in 17 (3%) patients, of them 7 (1.23%) were operated on; and in a syndrome of spontaneous pneumothorax — in 3 (1.7%), 1 (0.4%) was operated. Diagnostic algorithm was proposed.

**Keywords:** "acute abdomen"; purulent pleuritis; the diagnosis faults.

Незважаючи на суттєве розширення діагностичних можливостей практичної медицини в останні роки у зв'язку з впровадженням променевих методів, зокрема, ультразвукового дослідження (УЗД), комп'ютерної (КТ) та магніторезонансної (МРТ) томографії, помилок у діагностичному процесі припускаються як клініцисти (терапевти, хірурги), так і променеві діагностичники [1 — 3]. Якщо у фахівців терапевтичного профілю, переважно фтизіатрів та пульмонологів, помилки зумовлюють моральне та психологічне незадоволення, у хірургів — повторні оперативні втручання, розслідування, напружені взаємини з адміністрацією, рідними та близькими лікованих чи оперованих тощо [3 — 5].

Складнощі діагностики захворювань органів грудної порожнини (ОГП), в основному плеври, та гострих захворювань органів черевної порожнини (ОЧП) нерідко поєднують зусилля фізіопульмонологів, торакальних хірургів і хірургів загального профілю (в ургентних си-

туаціях). Помилковий діагноз, за даними літератури [3, 6], встановлюють у 33,5 — 60% спостережень.

Про такі помилки щодо гіпо- і гіпердіагностики у свій час писали терапевти й хірурги [3 — 9]. Найближче до вирішення цього питання підійшли українські хірурги [3, 5]. Безумовно, в усіх ситуаціях помилки залежать від досвіду, спеціальної підготовки і, що не менш важливо, морально-психологічного та фізичного стану діагноста, оскільки розмежування захворювань вимагає значного інтелектуального напруження.

Проте, мета нашого дослідження в іншому. Ми намагалися обґрунтувати причини виникнення помилок об'єктивними чинниками;

поділитися з широким загалом фахівців первинної ланки охорони здоров'я та спеціалістами хірургічного напрямку, що працюють у галузі надання невідкладної допомоги, досвідом діагностики "замінних" плевральних синдромів, а саме — плевроабдомінального.

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під нашим спостереженням за 10 років були 567 хворих, яких лікували з приводу СПВ. Плевроабдомінальний синдром був провідним у 17 (3%) з них, в 11 (64,7%) — виник при туберкульозному генезі плевриту, у 2 (11,8%) — метастатичному СПВ, у 2 — кардіальному, у 2 — при СПВ, що супроводжував неспецифічний плеврит. З цих хворих помилково оперовані 7 (1,23%), а з 17, у яких діагностований плевроабдомінальний синдром, це становило 41,2%. У решти хворих діагноз "черевної катастрофи" вдалося виключити.

Обстежені також 269 хворих з ССП, у 182 з них — неспецифічного (бульозно-дистрофічного) генезу. Плевроабдомінальний синдром відзначений у 3 (1,7%) хворих, оперований 1 (0,4%). При ССП метатуберкульозного генезу плевроабдомінальний синдром не виявляли.

Обстеження хворих проводили з використанням загальноклінічних, фізичних, лабораторних, промене-

вих, ендоскопічних, морфологічних (цитологічних, гістологічних) методів. Найважливішими методами діагностики СПВ є загальноклінічні та фізичні. Застосовуючи саме ці методи, лікар первинної медичної допомоги та діагностики (дільничний, сімейний, швидкої допомоги), який обстежує пацієнта вперше, спостерігає типові чи нетипові прояви захворювання, у тому числі з "замінними" синдромами, що у більшості ситуацій спрямовують думку лікаря в іншому, хибному, напрямку. Діагностичні помилки спричиняють ускладнений перебіг основного захворювання, трансформацію його в хронічний, нерідко — виконання необґрунтованих оперативних втручань.

В іннервації пристінкової плеври (її ребрової, діафрагмової, середостінної частин та купола) беруть участь як соматичні нерви, так і відповідні частини вегетативної нервової системи. Чутлива та рухова іннервація нижніх відділів грудної стінки і пристінкової плеври, а, разом з ними, черевної стінки й очеревини аж до лобкового з'єднання, здійснюється шістьма нижніми міжребровими нервами. З огляду на це, будь-який патологічний процес, локалізований у грудній порожнині нижче VI ребра, може спричинити біль та порушення функції за типом гіподинамії чи гіпердинамії не лише у грудній, а й у черевній порожнині до рівня лобкового з'єднання. Залежно від фази запалення, біль може бути гострим чи тупим, незначним чи нестерпним, постійним чи пов'язаним з диханням (частіше!) чи залежати від рухів тулуба. Локалізація болю визначається не стільки локалізацією патологічного процесу, скільки зоною іннервації. Отже, біль може виникати у будь-яких відділах черевної порожнини. Проте, абдомінальний біль більш обмежений, а торакальний — більш поширений. Разом з цим, інтенсивність торакального болю збільшується при поглибленні дихання і покашлюванні. Покашлювання підсилює біль і при гострих захворюваннях ОЧП, проте, при них він відносно локалізований, на відміну від "торакального" болю, який при кашлі "розлитий".

Болісність при пальпації грудної стінки за наявності захворювань плеври визначають по всьому периметру її нижніх відділів. При захворюваннях ОЧП болісність відносно локальна. При переведенні хворого з положення лежачи у положення сидячи болісність зменшується за наявності патологічного процесу у плеврі, залишаючись незмінною чи суттєво підсилюється — при захворюванні ОЧП.

Біль при захворюваннях ОЧП спонукає пацієнта обрати вимушене положення тіла, за якого біль зникає чи значно зменшується. У більшості ситуацій це положення напівсидячи, при захворюваннях плеври — це положення лежачи на ураженому боці, що зменшує екскурсію діафрагми і, відповідно, легені, а відтак — вгамовує біль. Крім того, плевральний біль супроводжується задишкою, що збільшується за будь-яких рухів і при спробі прийняти положення сидячи.

Під час пальпації черевної стінки при захворюванні ОЧП відзначають її напруження, що збільшується при переводі хворого у положення стоячи. За наявності захворювання плеври напруження черевної стінки при зміні положення зменшується чи зникає. Симптоми подразнення очеревини супроводжують захворювання ОЧП, при захворюваннях плеври вони відсутні.

Симптоми інтоксикації, що завжди супроводжують запальні патологічні процеси, суттєво різняться. При захворюваннях ОЧП температура тіла становить 38 — 39 °С, при захворюваннях плеври — від 37 до 40 °С, хворі "обливаються" холодним потом. Відзначають тахіпноє, що не характерне для процесів в ОЧП. Артеріальний тиск має схильність до зниження, а при захворюваннях ОЧП без ураження очеревини — не змінюється. Тахікардія незначно виражена, у той час як при захворюваннях плеври частота скорочень серця становить 110 — 130 за 1 хв.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Пацієнти при гострих захворюваннях ОЧП скаржаться на слабкість,

пітливість, сухість у роті ("важко повернути язик"); при хворобах плеври цей симптом відсутній, проте, часто виникає запаморочення.

Найбільш часто помилок припускаються, коли під час огляду хворих лікарі, частіше хірурги, не звертають належної уваги на дослідження грудної клітки, забуваючи про такі прийоми, як пальпація, перкусія, аускультация. За наявності захворювань плеври, що завжди супроводжуються СПВ чи СПП, відзначають відсутність голосового тремтіння, "тупість" у відповідних ділянках грудної клітки, відсутність дільняк [10]. Наведені ознаки можуть бути вирішальними під час обстеження хворого і проведення диференційної діагностики. Вони ж скеровують думку лікаря до необхідності застосування променевих методів дослідження, які у більшості ситуацій дозволяють верифікувати діагноз.

Безумовно, клінічні лабораторні дослідження проводять обов'язково, це визначене відповідними протоколами, проте, у диференційній діагностиці вони не мають практичного значення. Наводимо спостереження.

1. Хворий В., 24 років, захворів гостро, вночі виник сильний біль у середніх відділах живота, через деякий час біль "зосередився" у правій половині живота. Порушень сечовиділення не було. Викликана швидка допомога. Припущено наявність гострого апендициту. Хворий консультований хірургом. Оскільки під час огляду відзначені нудота, сухість у роті, болісність у нижніх відділах живота, симптоми подразнення очеревини, діагноз підтверджений. Аналіз крові: л.  $8,8 \times 10^9$  в 1 л, мієл. 0,02, ю. 0,01, пал. 0,14, сегм. 0,58, лімф. 0,23, мон. 0,19; ШОЕ 32 мм/год. Через 1,5 год після госпіталізації виконана апендектомія, випіт у черевній порожнині не знайдений, брижа червоноподібного відростка не змінена. Констатований катаральний апендицит. Операційна рана зашита наглухо. Біль у черевній порожнині тривав, через 12 год з'явилися переймоподібний біль, нудота. Знеболювальні засоби з огляду на нудоту скасовані, призначені спазмолітики (но-шпа, папаверину

гідрохлорид 2% — 1 мл). З'явилося здуття живота, біль тривав. Залишалися пітливість, сухість у роті. Дослідження крові без позитивних змін. Температура тіла субфебрильна. За даними оглядової рентгенографії черевної порожнини виявлені "роздуті" петлі кишечника. З огляду на виконання майже дві доби тому апендектомії, припущено виникнення спайкової непрохідності кишечника. Виконана лапаротомія, під час якої механічні перепони у черевній порожнині не знайдені. Проведене подвійне дренивання. Оскільки хворому призначали знеболювальні та спазмолітичні засоби, біль дещо зменшився. Проте, температура тіла утримувалася на рівні 38,0 — 38,5 °С. Хворий консульгований терапевтом, припущено наявність пневмонії. За даними оглядової рентгенографії грудної клітки виявлено затінення у нижніх відділах лівої плевральної порожнини з чіткою косою лінією. Припущено наявність СПВ. Консульгований торакальним хірургом. Наявність СПВ підтверджена за результатами плевральної пункції. Здійснена торакоскопія зліва, виявлений набряк пристінкової плеври, що нагадувала "стеаринову плівку". Міжреброві проміжки не визначалися. Паравертебрально, більше у нижніх відділах велика кількість дисемінованих утворень діаметром 1 — 1,5 мм жовтого забарвлення, що нагадувало "зоряне небо". Виконано плевробіопсію у 3 ділянках. За даними цитологічного дослідження виявлені лімфоцити, моноцити. За результатами гістологічного дослідження, скупчення епітеліоїдних клітин, оточених валом лімфоцитів, в центрі — сироподібна маса. Висновок: елементи туберкульозної гранульоми.

Клінічний діагноз: туберкульозний плеврит, стан після апендектомії та лапаротомії. Призначено специфічну протитуберкульозну терапію. Видалений дренаж. Через 1 тиждень після торакоскопії здійснено контрольну пункцію плевральної порожнини, видалено 200 мл серозного випоту.

Аналізуючи наведене спостереження, слід зробити декілька вис-

новків: туберкульоз плеври, поєднаний з СПВ, локалізувався у базальних відділах лівої плевральної порожнини, що спричинило подразнення міжребрових нервів і проявлялося болем у нижніх відділах черевної порожнини. Оскільки міжреброві нерви анастомозують з подібними утвореннями протилежної плевральної порожнини, біль мав переважно правобічну локалізацію. Не орієнтуючись у "замінному" плевроабдомінальному ерзац синдромі, лікарі не деталізували скарги і клінічний перебіг захворювання, випустивши з диференційнодіагностичного ряду захворювання плеври. Подразнення діафрагмального нерва, до якого входять і гілки блукаючого нерва, після операції проявились нудотою, запамороченням, переймоподібним болем у животі внаслідок спастичних явищ, які навели лікарів на думку про спайкову непрохідність кишечника, оскільки напередодні була виконана апендектомія. Безумовно, все нібито співпадало. Проте, "апендицит" був катаральний, випоту у черевній порожнині, не кажучи про гній, не було. Звідки ж взяли спайки? Чим пояснити ознаки інтоксикації? До того ж, "напад апендициту" був першим. На цьому можна було заострити увагу? А якщо так, то можна було за допомогою пальпації, перкусії та аускультативної обстежити не лише черевну порожнину, що було, звичайно, зроблено, а й грудну порожнину. Консультація терапевта та променевого дослідження допомогли встановити діагноз, СПВ верифікований як туберкульозний плеврит. Діагностичний процес у хворого був відносно нетривалим, оскільки він був мешканцем обласного центру. А якби він жив у сільській місцевості? Вважаємо, що більшість хірургів, які оперують понад 10 років, спостерігали такі ситуації, за яких СПВ оцінювали як плеврит, що ускладнив той чи інший патологічний процес у черевній порожнині.

2. Хворий С., 54 років, захворів підгостро: під вечір з'явився біль у правому плечі, а під ранок — в інших відділах верхньої кінцівки. Турбувала значна слабкість. Звернувся до

дільничного лікаря, який направив хворого до невропатолога. З діагнозом "плексит правого плечового сплетення" пацієнт госпіталізований. У стаціонарі призначені протизапальна терапія, вітаміни, гангліоблокатори, фізіопроцедури. Через 18 днів пацієнт виписаний з деяким покращенням. Через 1 добу серед ночі виник сильний нелокалізований біль у животі. Ранком звернувся по швидку допомогу. Під час консультації хірургом температура тіла 39,2 °С, загальна слабкість, сухість у роті, асиметрична гіперемія обличчя (справа), сухий язик, ознаки подразнення очеревини. Аналіз крові: л. 9,7 × 10<sup>9</sup> в 1 л, ю. 0,01, міел. 0,02, п. 0,13, сегм. 0,62, лімф. 0,07, мон. 0,05; ШОЕ 48 мм/год, діагностований перитоніт невстановленої етіології. Виконане оперативне втручання. Верхня середина лапаротомія. Випіт у черевній порожнині не знайдений. Додаткові утворення в кишечнику, шлунку, печінці, селезінці, підшлунковій залозі не знайдені. Лімфатичні вузли не збільшені, зміни у брижі й очеревині не виявлені. Аналізуючи клінічні ознаки перитоніту (фебрильну температуру тіла, лейкоцитоз, ШОЕ 48 мм/год) та "знахідки" у черевній порожнині (відсутність будь-яких патологічних змін), припущено наявність ангіоспастичного синдрому у брижі. Проте, у цей діагноз не вкладалися зміни лабораторних показників. Черевна порожнина зашита. Через 12 год температура тіла становила 39,9 °С. Запрошений терапевт, проведено оглядову рентгенографію ОГП, виявлене затінення у верхньо—середніх відділах лівої легені, припущено наявність "пневмонії". Проте, за даними бічної рентгенографії затінення виявилось лінзоподібним утворенням, діагностований міжчастковий СПВ. Хворий переведений у легенево—хірургічне відділення Обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру. Стан хворого тяжкий: значна пітливість, гіперемія обличчя, участь у диханні крил носа, тахіпноє, АТ 13,3/8,0 КПа (100/60 мм рт. ст), тахікардія. Над лівою плевральною порожниною у задніх відділах і над лопаткою притуплен-

ня перкуторного звуку. Дихання над лівою легенею ослаблене. Здійснено плевральну пункцію в зоні лопатки по п'ятому міжребер'ю. Пристінкова плевра значно ущільнена, голка "провалилася" крізь неї з значними труднощами. Аспіровано до 700 мл гнійного випоту з "солодким" запахом. Діагностована хронічна міжчасткова емпієма лівої плевральної порожнини. Діагноз встановлений з огляду на щільність пристінкового листка плеври. Протягом 4 діб пункції плевральної порожнини виконували двічі на добу, плевральну порожнину промивали розчинами неспецифічних антисептиків. Антибіотики не призначали. Після санації порожнини плеври (через 20 діб) виконана операція — плевректомія. Видалений плевральний мішок мав три відгалуження: основне — розташоване у міжчастковій щілині, два інших — над діафрагмою і пристінково. Висновок морфологічного дослідження: неспецифічний хронічний плеврит. Перебіг післяопераційного періоду без ускладнень. Пацієнт виписаний у задовільному стані. Через 2 роки — скарг немає, працює за фахом.

При ретроспективному аналізі на початковому етапі процесу неспецифічний плеврит переважав наддіафрагмальну локалізацію випоту, що не завжди має загальні та місцеві ознаки запалення. Проте, основний субстрат запалення (нашарування фібрину), а в подальшому — СПВ, завжди проявляються болем різного характеру. Внаслідок подразнення діафрагмального нерва біль проявлявся плевро—брахіальним синдромом. Без обстеження хворого з використанням фізичних методів, вже не кажучи про променеві дослідження, хворого лікували невропатологи. Безумовно, проти-запальні засоби та лікарняний режим деякою мірою поліпшили стан хворого. Проте, відсутність етіопатогенетичної терапії зумовила перехід плевриту у хронічний, у подальшому — нагноєння та формування плевроабдомінального синдрому, що симулював гострий перитоніт. Відсутність змін у черевній порожнині за наявності "запальних"

змін у периферійній крові не відразу скерувала думку лікарів на поглиблене обстеження хворого. За рекомендацією терапевта проведено променеве дослідження, проте, неякісне. Терапевт відчула, що зміни локалізовані у лівій плевральній порожнині. Без виконаної бічної рентгенографії хворому призначили 6 лікування "пневмонії", про що свідчили результати оглядової рентгенографії. Зміни, притаманні міжчастковому СПВ, виявлені на бічній рентгенограмі, що дозволило застосувати у подальшому алгоритм діагностики і підтвердити хронічний плеврит (емпієму).

Отже, при обґрунтованому використанні алгоритму діагностики СПВ, аналогічного такому захворювання плеври, на етапі виявлення плевро—брахіального синдрому можливо було провести відповідне лікування. При формуванні плевро—абдомінального синдрому проведення належного обстеження позбавило б лікарів і хворого від "діагностичної" лапаротомії, хоча від плевректомії — ні, оскільки плеврит вже став хронічним.

3. Хворий П., 32 років, у період найбільшої серпневої спеки приїхав відпочити на море. Надвечір наступного дня відчув знесилення, головний біль, слабкість, запаморочення, температура тіла до 38 °С. Медичний працівник констатував "перегрівання", рекомендувала багато пити. Під ранок виник біль у нижніх відділах правої половини грудей, переважно у підребровій ділянці. Медичний працівник припустив наявність холециститу, призначені спазмолітики. Протягом доби стан не покращився. Вранці з'явилася нудота, біль посилювався. Каретою швидкої допомоги хворий доставлений в лікарню, де хірурга не було. Проведене УЗД, підтверджений діагноз холециститу. Протягом 2 діб проводили трансфузійну терапію. Стан дещо покращився, пацієнт виписаний. Проте, стан погіршився, температура тіла підвищилася до 38,4 °С. Хворий застосував ацетилсаліцилову кислоту. Вранці повернувся до дому, викликав швидку, госпіталізований з діагнозом "плевропневмонія" у тера-

певтичне відділення. Біль у підребровій ділянці не зникав. За даними рентгенографії у двох проєкціях підтверджено "базальну плевропневмонію". Консультант, торакальний хірург, констатував СПВ. Здійснено плевральну пункцію, підтверджений синдромний діагноз. При дослідженні випоту виявлені мікобактерії туберкульозу. Знайдені вогнищеві зміни на верхівці протилежної (лівої) легені дозволили відмовитися від ендоскопічного дослідження, проведення якого за алгоритмом верифікації етіології СПВ обов'язкове.

Аналізуючи перебіг захворювання, встановлено, що активація вже наявного процесу відбулася внаслідок перегрівання і гіперінсоляції. Спочатку він проявився синдромом інтоксикації, до якого приєднався плевроабдомінальний, який трактували як "холецистит". Лише проведення через 5 діб променевого дослідження грудної клітки у двох проєкціях дозволило припустити наявність базальної плевропневмонії. Консультація фахівця сприяла як діагностиці СПВ, так і його верифікації, що дало можливість уникнути проведення антибактеріальної терапії з приводу "пневмонії", а можливо і оперативного лікування "холециститу".

## ВИСНОВКИ

1. Помилки при діагностиці гострих захворювань ОЧП з необґрунтованим виконанням лапаротомії можуть виникати при гострих захворюваннях плеври, що проявляються "замінним" больовим плевро—абдомінальним синдромом, в основі якого "поєднана" іннервація плевральної і черевної порожнин, у тому числі пристінкової плеври й очеревини.

2. Уникнути гіпердіагностики гострих захворювань ОЧП вдається шляхом застосування розробленого алгоритму діагностики хвороб плеври, СПВ та ССП, що іноді проявляються больовим "замінним" синдромом.

3. Пропонуємо такий діагностичний алгоритм: аналіз даних анамнезу — вивчення скарг — фізичні ме-

тоди дослідження (пальпація, перкусія, аускультация) — променеве дослідження грудної порожнини — УЗД або рентгенографія у двох (!) проекціях — плевральна пункція.

Здійснення плевральної пункції інколи можливе без променевого дослідження.

4. При встановленні СПВ чи ССП обов'язкова консультація торакаль-

ного хірурга. Подальшу верифікацію діагнозу проводять у торакальному відділенні.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Вагнер В. А., Субботин В. М., Черкесов В. А. Торакальная хирургия. — М., 1993. — С. 23 — 26.
2. Савельев В. С., Константинова В. Г. Нетуберкулезный спонтанный пневмоторакс. — М.: Медицина, 1969. — 136 с.
3. Скрипниченко Д. Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. — Київ: Здоровья, 1966. — 267 с.
4. Дужий І. Д. Хірургія туберкульозу легень та плеври. — Київ: Здоровья, 2003. — 360 с.
5. Подоненко—Богданова А. П. Ошибки при диагностике "острого живота". — Киев: Здоровья, 1981. — 112 с.
6. Нелюбович Я. Н. Острые заболевания органов брюшной полости. — М.: Медгиз, 1961. — С. 15 — 28.
7. Дужий І. Д. О клинике туберкульоза плеври // Лік. справа. — 1994. — № 3. — С. 19 — 21.
8. Стогова Н. А. Особенности диагностики парапневмонического и туберкулезного экссудативного плеврита // Пульмонология. — 2004. — № 5. — С. 51 — 54.
9. Туберкульоз позалегеневої локалізації / Ю. І. Фещенко, І. Г. Ільницький, В. М. Мельник та ін. — Київ: Лотос, 1998. — 378 с.
10. Дужий І. Д. Труднощі діагностики хвороб плеври. — Суми: ТОВ Мрія—1, 2008. — 560 с.

