

Ю.Ф. Кошак

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ЕМПІЄМИ ПЛЕВРИ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

На підставі огляду наукової літератури висвітлюється специфічне туберкульозне захворювання плеври. Туберкульозна емпієма плеври залишається одним із найтяжчих ускладнень генералізованого (туберкульозно-неспецифічного) ураження органів грудної порожнини. Особливостями змішаного нагноєння є прихований початок, пізня діагностика і неадекватне лікування на попередніх етапах медичної допомоги. Досить велике значення має первинна резистентність мікобактерій, приєднання стійкої лікарняної флори та гіперсенсibiliзація хворого уже до змішаної коморбідної інфекції, яка залишається нині не зовсім дослідженою. Науковий і практичний інтерес до цієї проблеми обумовлений значною поширеністю туберкульозної емпієми в медичних закладах, недостатньою ефективністю існуючих методів діагностики та лікування, відсутністю тенденції до зниження та високою летальністю у давнених випадках. Сутність проблеми вказує на відсутність єдиних поглядів на патогенез і морфогенез інфекції туберкульозної емпієми плеври, які обмежують ранню діагностику та можливість своєчасного хірургічного лікування.

Ключові слова: туберкульоз (ТБ), туберкульозна емпієма плеври (ТБЕ), відеоторакоскопія (VTS), відео-асистована терапія (VAT), відео-асистована хірургічна резекція (VATS), відкрита плевректомія з декортикацією легені (ПЕ з ДЛ).

В окремому списку глобальних загроз людства за останні роки знаходиться епідемія резистентного туберкульозу. *M. tuberculosis* (МТ) викликає мультирезистентний туберкульоз (М-ХДР) і туберкульоз із тотальною резистентністю (ХХДР), що мають найбільшу смертність серед інфекційних захворювань. Щороку фіксують до 700 тис. випадків смерті від інфекційних захворювань в пульмонології: туберкульоз, ХОЗЛ, бронхіальна астма, атипів пневмонії та інтерстиційні захворювання легень. Генералізовані септичні інфекції з нагноєннями, коморбідність у лікувальних закладах викликають мутації мікроорганізмів до сучасних антибіотиків та формують

стійкість до консервативного лікування із розвитком туберкульозного нагноєння.

Історія хірургії туберкульозної емпієми плеври бере свій початок від XIX ст., коли De Cervenille (1885), J. Runeberg (1887), E. Sonnenburg (1891) вперше виконали розтин і дренивання плевральних порожнин з приводу ускладнень гнійного туберкульозу у формі піопневмотораксу та плевральних кровотеч. У післяопераційний період у таких хворих майже завжди утворювалися стійкі бронхіальні нориці, які викликали бронхіальні засіви у здорові ділянки легень, що призводило до септичних станів які закінчувалися смертю. Ці операції були малоєфективними, оскільки оперували вкрай виснажених хворих, яким після операції не могли надавати відповідної протитуберкульозної терапії. Ще J. Carson (1822) підмітив, що у хворих на туберкульоз із пневмотораксом туберкульозне запалення перебігає легше та швидше загоюється туберкульозна каверна. Так С. Forlanini (1882) запропонував лікувати односторонні туберкульозні ураження накладанням штучного пневмотораксу. Спочатку штучний пневмоторакс накладали розрізом міжреберних м'язів, а потім К. Сапежко (1899), С. Saugman (1908) розробили пункційний метод накладання штучного пневмотораксу. Часто такі операції ускладнювалися нагноєннями плеври та розвитком септичної емпієми плеври. Так, T. Tuffer (1891) при облітерації плевральної порожнини вперше почав застосовувати екстраплевральний пневмоліз. Він же запропонував вдувати повітря та азот, щоб унеможливити розправлення легені, але це виявилось не ефективним. Тоді було запропоновано введення жирової пломби: В. Ваєр (1913) – вводив у залишкову порожнину парафін, М.Є. Ладиженський (1937) – целулоїдні кульки. Пізніше цей метод став неприйнятним через часті кровотечі з розвитком емпієми плеври [1].

У 1910-1915 рр. Н. Jacobeus сконструював торакоскоп і розробив операцію закритого перепалювання плевральних зрощень (торакокаустика). Техніка цієї операції була удосконалена і набувала повсюдного поширення. Особливо відзначився у виконанні торакока-

устику Н.Г. Стойко (1917), який доповнив її резекцією кількох ребер, що стало називатися торакопластиком. У подальшому цю операцію модифікували Brauer et Fridrich (1909), проте окістя ребер і міжреберні м'язи стали зберігати, а кількість резектованих ребер збільшили до 10 (I – X ребер). Таким чином, операція була дуже травматичною, а післяопераційна летальність досягала 50 %. У 1903-1921 рр. Зауербрух істотно удосконалив торакопластику, він же запропонував виконувати паравертебральну резекцію ребер із видаленням задніх відростків аж до поперечних відрізків, і проводити майже повну резекцію I ребра. Подібний підхід змінивши післяопераційну летальність до 15 %, проте після операцій різко погіршувалася дихальна функція легень. Пізніше операції при туберкульозних емпіємах широко застосовували і вдосконалювали Н.В. Антелава, Л.К. Богуш, А.Г. Гільман, В.Л. Ейніс, Н.Г. Стойко, П.І. Костромін, М.М. Амосов, Г.Г. Горовенко, І.М. Сліпуха, Ю.Ф. Савенков, І.Д. Дужий та інші вітчизняні хірурги. Сьогодні торакопластику практично не використовують у світі, проте трапляються поодинокі роботи з Російської Федерації [2].

Саме нагноєння змішаної флори з туберкульозною бактерією в плеврі потребує подальшого вивчення анатомічних і патоморфологічних особливостей порожнин туберкульозної емпієми плеври, набутих бронхіальних норниць до фази гнійного запалення, чіткої систематизації та індивідуалізації строків консервативного та оперативного лікування, його характеру та об'єму [3].

Морфологічні особливості туберкульозної емпієми плеври. Дослідження останніх років містять часті згадки про атипичний перебіг туберкульозного плевриту як специфічного запалення плеври, до якого приєднується внутрішньоплевральне нагноєння. Накопичення гнійного ексудату з тривалим перебігом часто діагностується пізно, після отриманих курсів лікування неспецифічного захворювання, безсистемного призначення антибіотиків широкого спектру дії та протизапальних препаратів. Розвиток туберкульозної емпієми плеври відбувається при її казеозному ураженні внаслідок перфорації субплевральних розміщених вогнищ, туберкульозом чи каверн. Мікобактерії туберкульозу проникають у плевру лімфогенним, гематогенним або контактним шляхом з уражених туберкульозом внутрішньогрудних лімфатичних вузлів або внаслідок реактивації старих легеневих вогнищ, що зумовлюють гематогенну дисемінацію із первинного інкапсульованого вогнища Гона [4].

Рефрактерна стадія туберкульозу плеври завжди характеризується хвилеподібним перебігом. Плевра поступово потовщується внаслідок запального некротично-казеозного процесу, що веде до розвитку специфічної гранульоми і рубцевих змін. Таким чином, пору-

шується транспортна функція плеври (в нормі приблизно 100 мл рідини за годину) із накопиченням запальної рідини, яка абсорбується макрофагами і не всмоктується вісцеральною плеврою. При туберкульозних емпіємах немає гострої фази нагноєння, а тому зворотна запальна реакція на нагноєння повністю залежить від стадії нагноєння плеври, від локалізації та поширеності гнійного процесу в грудній порожнині, чутливості макроорганізму до специфічно-неспецифічного агента та ефективності антимікобактерійної терапії. За останні роки відзначається значне збільшення пацієнтів із плевритами туберкульозної етіології, які трансформуються в емпієму. За даними J.F. Morana (2015) та співавт., зростає частка пацієнтів із фіброзуючим плевритом. За нашими даними, у протитуберкульозні диспансери госпіталізуються до 36,5 % пацієнтів із за давньою формою туберкульозного плевриту з розвитком у 25,6 % емпієми плеври специфічного характеру. Це відбувається через організаційні недоліки та помилки на етапах сучасної діагностики та лікування хворого. Лікарі первинної ланки, терапевтичного профілю при лікуванні плевропневмонії практично не встановлюють етіологію ексудативного плевриту, в результаті цього відбувається подальша сенсифікація організму МБТ. Внаслідок цього у 49,8 % випадків плеврит діагностується як хронічний і виявляється під час масової флюорографії, що підтверджують дослідження вчених І. Lupashku та співавт. (2010); Р.У. Лайт (2010); І.Д. Дужий (2013). При застійному плевриті у рідині масово починає відкладатися фібрин, при якому по плеврі розростається сполучна тканина, яка швидко склерозується, і має тенденцію поширюватися в глибину вісцерального та парієтального листків плеври [5].

І стадія (фібринозного плевриту) характеризується специфічним запаленням, яке поширюється на рихлі частий еластично-колагеновий шар плеври та має характерне розширення кровоносних судин із набряком. Гальмування процесів всмоктування випоту під час накопичення ексудату пов'язано зі стисненням лімфатичних судин парієтальної плеври із порушенням функції транспортування лімфи. Внаслідок закриття протоків і люків між мезотеліальними клітинами плеври випадає фібрин, порушується екскурсія легень і діафрагми, які відіграють роль насоса. Внаслідок цього зміщується середостіння та послаблюється робота серця. При ексудативному негнійному плевриті в ході зворотного розвитку патологічного процесу в легенях чи плеврі рідка частина випоту резорбується, фібринозні нашарування починають організовуватися сполучною тканиною з утворенням зональних пахіплевритів, шварт і зрощень, які частково чи повністю облітерують реберно-діафрагмальні синуси та вільну плевральну порожнину.

Дуже швидко приєднується запальна інфільтрація лімфоцитами та сегментоядерними лейкоцитами. Спочатку скупчення клітин відбувається лише довкола судин риштічастого шару, потім інфільтрат поширюється по шару дифузійно. Одночасно на поверхні плеври з'являється нашарування фібрину. Ця стадія завжди передує розвитку емпієми та характеризується трьома ознаками: всі шари плеври збережені, а в риштічастому судинному шарі утворюється клітинна інфільтрація, а по плеврі – компактний фібринозний шар [6, 7].

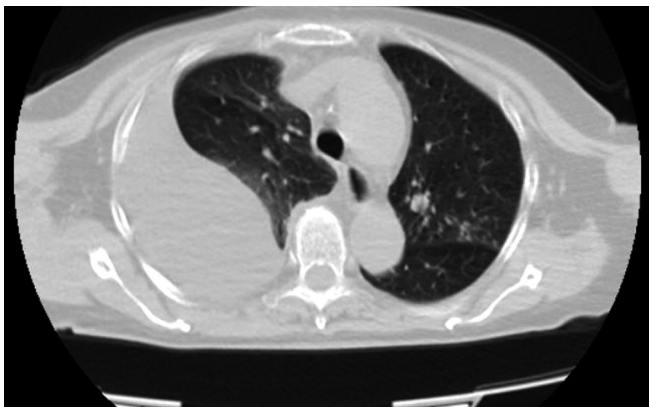
II стадія (фібринозно-гнійного плевриту) починається тоді, коли ексудат у плеврі стає напівгнійним. У цей період запальні процеси розвиваються в судинному еластично-колагеновому шарі плеври: колагенові волокна розшаровуються білковою рідиною, яка багата фібрином. З'являється маса лімфоцитів (більше 90 %), на поверхні плеври серед фібринозних мас виявляються скупчення специфічних мікрогранульом і посилення інфільтрації з точковими геморагіями. У цій стадії часто порушується поверхневий і, навіть, глибокий еластичний шар. Процес у цій стадії запалення чітко обмежений плевральним листком і не переходить на тканину легень [8]. Стадія фібринозно-гнійного запалення завжди свідчить про максимальний ступінь запальної реакції і залежить від збереження або припинення дії шкідливого агента. Тому при вивченні клінічної стадії емпієми визначальним фактором переходу другої стадії в третю – репаративну є не час, а стан основного вогнища інфекції [9].

III стадія (власне нагноєння) – це формування порожнини емпієми плеври. Вона не є реакцією запалення, а лише наслідком приєднання змішаної інфекції. Зазвичай інтенсивність гнійних реакцій пропорційна ступеню передуючої руйнації тканин і появі так званої

«мертвої» субстанції в плевральній порожнині [10]. Репаративну стадію нагноєння називають часто стадією оформлення грануляційної тканини, яка з'являється на 8-12-у добу. Спочатку грануляційна тканина має вигляд тонкого прошарку із круглих голоядерних клітин, які розміщуються між пограничним шаром фібринозно-гнійних нашарувань і збереженими шарами плеври. Потім у грануляціях починають дозрівати колагенові волокна. Формуюча грануляційна тканина утворює піогенну мембрану, яка з одного боку продукує гній, а з другого – відмежовує його від прилягаючих тканин [11].

Залежно від стадії запального процесу, морфологічно можна виділити більш хронічний перебіг туберкульозної емпієми плеври, який чергується періодами загострення та загасання туберкульозного нагноєння [12]. Чіткого критерію переходу гострої емпієми в хронічну до сьогодні не встановлено [13]. Перебіг гострої емпієми зазвичай триває 1-3 міс., проте цей період може затягуватися на триваліший час, але може й скорочуватися. Власне не строки запалення обумовлюють перехід гострої емпієми плеври в хронічну, а стан її стінок [14]. Якщо у запальній зоні переважають альтеративно-ексудативні процеси, то навіть при довготривалому перебігу хвороби емпієму плеври слід розглядати як гостру, що відображено на малюнку 1.

Глибина ураження плевральних листків перебуває в прямій залежності від місця положення та стану субплеврального специфічного фокусу в легені. Чим ближче легенева вогнище ураження, тим глибше ушкодження плевральних листків. Особливо тяжкі випадки нагноєння виникають при поєднанні емпієми плеври з казеозними виразками поверхні легень чи плеври, що відображено макроскопічними та гістологічними препаратами [15].



Мал. 1. Комп'ютерна томографія (власна фотограма) туберкульозної емпієми плеври справа з відсівами ТБ у верхню частку зліва на кшталт «дерева в бруньках». Пацієнтка Я., 34 р.

Хронічне запалення завжди характеризується залишковою продукцією тканин, здебільшого за рахунок рубцевої грануляційної тканини. Вказані ознаки хронічного запалення особливо характерні для хронічної емпієми плеври. В цій стадії товщина стінок емпієми досягає 2-3 см, при цьому з боку парієтальної плеври стінка в 2 рази товстіша, ніж з боку вісцеральної плеври. Стінки емпіємного мішка ригідні, ущільнені, на внутрішній поверхні виявляються пласти фібрину та гною до 5 мм завгубшки [16]. У стінці хронічної емпієми виявляються три шари: піогенний, рубцевий та шар власних тканин плеври. Вивчення морфологічних особливостей плевральних зрощень залежно від часу їх утворення донині зберігають свою актуальність [17].

Адекватне дренивання емпіємної порожнини більшість авторів вважає основним методом лікування гострої емпієми плеври при використанні техніки торакоцентезу [18, 19]. Позитивний ефект при дрениванні плевральної порожнини при емпіємі відзначено у 64-73 % спостережень [20, 21]. Ефективність дренивання обумовлена можливостями проводити санацію плевральної порожнини та аспірувати продукти аутолізу. Використання дренажу є досить ефективним для пасивного відтоку плевального вмісту, так і для фракційного лаважу з різними варіантами аспіраційних методик [22, 23]. Незважаючи на легкість дренивання плевральної порожнини, кількість ускладнень після цієї маніпуляції, за даними ряду авторів, становить 3-8 % [24].

До найчастіших ускладнень належить ятрогенний пневмоторакс, гемоторакс, нераціональне розміщення дренажної трубки в порожнині, а саме вище рівня рідини. При неадекватності дренивання немає умов для розправлення легені з розвитком синдрому «ригідної легені». Також можливе утворення пролежнів у легеневій тканині, які можуть ускладнюватись бронхо-плевральною норицею. У випадках, коли дренаж впирається в середостіння чи перикард, відзначено можливість розвитку плеврокардіального шоку [25, 26].

Широке використання у клініках хірургії торакокопічних методик дозволяє виконувати дренивання порожнин нагноєння під контролем оптики, що дає можливість надати дренажу вигідного положення для пасивної евакуації септичної рідини. Виконання направлено дренивання плевральної порожнини під торакокопічним контролем можливе лише у спеціалізованих стаціонарах торакальної хірургії [27]. Розробка і впровадження в практику хірургічних відділень пристрою, який дає можливість розмістити дренаж у плевральній порожнині паралельно грудній стінці від дна і до верхнього краю, є нині актуальною задачею. Але деякі автори вважають, що на ранніх стадіях ТБЕ можливо вилікувати плевральними пункціями, особливо в перші

4-5 днів від початку захворювання. Але завжди після невдачі терапевтичного торакоцентезу необхідно переходити до дренивання плевральної порожнини [28].

З огляду на власний досвід, ми вважаємо, що раннє виконання відеоторакокопії (VTS) знижує кількість післяопераційних ускладнень і потребу будь-якої відкритої травматичної операції торакотомії. Строки дренивання плевральної порожнини до лікування хворого у стаціонарі залишаються різними. Процент переходу гострого процесу в хронічний потребує подальшого вивчення, що підтверджується даними інших авторів [29]. Так, наприклад, О.О. Ясногородський та співавт. провели аналіз результатів лікування хворих на емпієму плеври з 1977 до 2015 р., загальна летальність знизилась з 4,9 до 3,2 %, тоді як післяопераційна летальність знизилась з 19,5 до 0,9 % за рахунок впровадження саме лікувальної VTS. Під час відеоторакокопії можливо ефективно санувати плевральну порожнину у 77-85 % хворих, а також відібрати матеріал для гістологічного та бактеріологічного дослідження [30]. Частота розвитку післяопераційних ускладнень при цьому виді операцій становить 4-14 %, а необхідність конверсії в торакотомію виникає у 3,1-41,6 % пацієнтів [31]. Але не у всіх хворих можливо домогтися адекватної санації плевральної порожнини після першої VTS. Так, В.І. Нікольський та співавт. запропонували виконувати програмовані динамічні торакокопії з інтервалами у 5-7 діб. При виконанні повторної VTS оцінювали стан вісцеральної та парієтальної плеври, проводили її біопсію для морфологічного моніторингу динаміки запального процесу, виявляли ранню стадію формування внутрішньоплевральних ускладнень, усували дислокацію дренажів. У досліджуваній групі хворих вдалося знизити летальність з 4,1 до 1,7 %. Якщо неможливо виконати повністю закрити VTS, то нерідко використовується варіант відеоасистованої торако-хірургічної резекції (VATS). При цьому виді втручання камера заводиться до плевральної порожнини через той же торакопорт, але для зручності виконання закритої декортикації операцію доповнюють мініторакоотомним доступом [32].

Так, Potaris K. та співавт. порівнювали результати лікування 122 хворих з ТБЕ, частина цих хворих була прооперована відеоасистовано. У своєму дослідженні автори роблять висновок, що відеоасистовані операції показали добрий результат у хворих з I-II стадією ТБЕ, тоді як при III стадії краще виконувати відкриту плевректомію, хоча вона й пов'язана з досить високим ризиком ускладнень [33]. В інших дослідженнях було продемонстровано, що VATS ефективна при лікуванні післяопераційної емпієми плеври, за умови відсутності великої бронхо-легеневої нориці або за наявності мікронориць [34]. У свою чергу, Є.П. Ізмайлов та співавт. вважають,

що при лікуванні гострого гнійного плевриту найбільш виправданою є відеоасистована бокова мініторакомія, виконана в період від 1-1,5 міс. після початку розвитку емпієми плеври. Застосування подібної тактики дозволило у 185 (91,1 %) хворих домогтися клінічного одужання і ліквідувати залишкову порожнину. О.О. Ясногородський також вважає мінідоступ при емпіємі перевагою для можливого подвійного огляду оперованої зони, що дає достатнє освітлення та можливість використання як традиційних, так і ендоскопічних інструментів. З 82 хворих з емпіємою плеври лише у 10 виникла необхідність розширення мінідоступу до стандартної торакомії, але у більшості випадків вдалося адекватно санувати порожнину туберкульозного нагноєння.

Сьогодні набирає популярності варіант відеоторакоскопії при ТБЕ, коли усі хірургічні маніпуляції у плевральній порожнині виконують через один мініторакальний доступ без встановлення додаткових торакопортів. S. Bongiolatti та співавт. порівняли результати лікування хворих із гострою емпіємою плеври, яких оперували за методикою монопортової відеоторакоскопії із хворими, яким необхідне виконання торакомії. При виконанні монопортової VTS авторам вдалося домогтися меншої крововтрати (118 ± 80 мл проти 247 ± 140 мл), зменшення тривалості дренирування плевральної порожнини ($5,6 \pm 1,4$ проти $10,6 \pm 4,4$), зменшення терміну госпіталізації ($6,7 \pm 1,9$ проти $12,2 \pm 4,7$ доби) та зниження кількості ускладнень (10 проти 16 %). З цього можна зробити висновок, що цей метод є безпечним та ефективним варіантом лікування туберкульозної емпієми плеври I-II, частково III стадії, і потребує подальшого вивчення [35].

У хворих з ТБЕ, що ускладнилася плевро-легеневою норицею, значно знижується рухливість легеневої тканини, що призводить до неефективного відтоку гнійної рідини по плевральному дренажу. Це призводить до появи таких ускладнень, як залишкові плевральні порожнини та підвищує процент хронізації захворювання. Автори у своїх публікаціях пропонують різні способи санації плевральної порожнини й різні методики усунення негерметичності легеневої тканини, наприклад, за допомогою ендобронхіальних оклюзій, застосування медичних клеїв, лазерної коагуляції або резекції легень [6]. Однак усі ці методи мають низьку ефективність через те, що оперативне втручання проводиться при гнійно-некротичному процесі, що призводить до прорізування запальної легеневої тканини та сприяє неспроможності "заварених" тканин. Автори пропонують поєднувати різні методи лікування з тимчасовою обтурацією бронхів, оскільки вони доповнюють одне одного, а у комплексі мінімізують свої недоліки [8].

При наявності ТБЕ із стійкою залишковою порожниною деякі автори пропонують місцево використовувати

вакуумні пов'язки – так званий метод вакуумно-асистованої терапії (VAT). Haghshenasaskashani A. та співавт. провели ретроспективний аналіз лікування хворих з ТБЕ, яким до залишкової порожнини встановлювали поліуретанову губку та застосовували негативний тиск від -25 до -75 мм рт. ст. З плином часу тиск регулювався та змінювався до -125 мм рт. ст., а пов'язки змінювали кожні 2-5 днів. Дослідження показало значно коротшу тривалість торакомії у пацієнтів із застосуванням вакуумтерапії (39 ± 17 днів) порівняно з пацієнтами, при лікуванні яких VAT не застосовувалася (933 ± 142 дні) [36].

Groetzner та співавт. виявили безпечність використання VAT у пацієнтів з бронхоплевральними норицями після покриття кукси бронха внутрішньогрудним м'язовим клаптом [37]. Барський Б.Г. та співавт. вивчали можливість та ефективність VAT залишкових плевральних порожнин при ТБЕ (41 пацієнт) та тривало перебігаючих плевритах, ускладнених ригідною легенею (68 пацієнтів). Автори формували мінітораконому завдовжки 3-5 см, при необхідності з резекцією одного ребра, у проекції нижніх відділів залишкової порожнини, через яку здійснювали торакоскопічну санацію. Потім порожнину туго заповнювали антимікробною марлею або тампонували губкою. Залежно від розмірів порожнини і форми емпієми в залишкову порожнину встановлювали один або два дренажі та підключали до апарата вакуумної аспірації з розрідженням 80 мм рт. ст. Повторні перев'язки з торакоскопічною ревізією та санацією виконувалися на 3-5-у добу. Як правило, після 2 перев'язок залишкова порожнина очищувалась, що дозволило переходити до активної аспірації в змінному режимі 20-60 мм рт. ст. з метою стимуляції кровопостачання та розвитку здорової грануляційної тканини. Після очищення та зменшення залишкової порожнини сформовану тораконому закривали місцевими тканинами. Автори наголошують, що у всіх пацієнтів обсяг залишкової порожнини стрімко зменшувався, незважаючи на наявність гною та фібрину при перших операціях. Починаючи від першої перев'язки, жодного випадку збільшення кількості фібринозних накладень не спостерігали. Автори пов'язують це зі щільним приляганням антимікробних серветок до стінок порожнини за рахунок вакууму та з адекватною евакуацією ексудату з усієї поверхні порожнини емпієми. Також за допомогою VAT забезпечується повна герметичність післяопераційної рани всієї дренажної системи. У результаті дослідження летальність сягала 3,6 %, середня кількість перев'язок становила 4-5 на кожного пацієнта, а середній ліжкодень – 25 (від 12 до 42) ліжко-днів. Тож автори наполягають на подальшому вивченні та удосконаленні цього методу як альтернативного до травматичної відкритої торакомії [16].

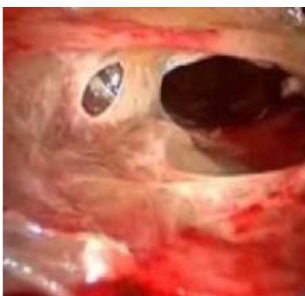
Perentes J.Y. та співавт. використовували VAT у 21 хворого з інфікованими залишковими порожнинами після пневмонектомії. Госпітальна летальність склала 26 %. Середня тривалість VAT становила 23 дні (діапазон від 4 до 61 дня), а середнє число змін вакуумпов'язок на одного пацієнта було 6 (від 2 до 14). Успішного закриття залишкових порожнин вдалось досягти у 16 хворих [37]. VTS операції дозволяють успішно поєднувати можливості як закритих, так і відкритих оперативних втручань у хірургії легень і плеври. Виконання відеоторакоскопії при ТБЕ дозволяє покращити результати лікування хворих, скоротити термін стаціонарного лікування та знизити процент випадків хронізації процесу в плеврі. Такі ускладнення ТБЕ, як залишкові порожнини та плевро-легеневі нориці, потребують індивідуального підходу до кожного хворого, систематизації з ретельним підбором тактики їх закриття.

Vuhnapenk F. та співавт. із Празької хірургічної клініки проаналізували результати лікування 165 хворих з емпіємою плеври, при яких застосовували VTS чи VATS декортикації. VTS декортикація була операцією вибору на ранніх стадіях лікування емпієми плеври, а VATS

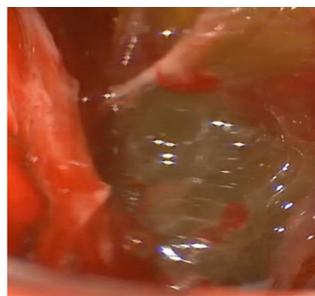
декортикація – альтернативою до відкритої плевректомії при масивному злуковому процесі.

Subotic D., Yablonskiy P. та співавт. із клініки торакальної хірургії Сербії та Російської Федерації встановили, що ні плевральні пункції, ні рентгенологічні обстеження не можуть встановити етіологію ТБ плевриту, лише відеоторакоскопія у поєднанні з VATS декортикацією є методом гістологічного дослідження, який дає можливість встановити ТБ ураження плеври. У випадку бронхоплевральних нориць рекомендують проводити відкриту торакастомію у пацієнтів старшого віку, у яких є високий операційний ризик для хірургічного лікування. Після терапевтичної санації порожнини нагноєння була можлива м'язова пластика в клінічно компенсованих пацієнтів [20, 22].

За нашими даними, саме відеоторакоскопія є високоінформативним методом діагностики плевральних випотів, виявлення туберкульозної емпієми плеври в 1-й, 2-й та 3-й стадії її розвитку, встановлення об'єму ураження легень та інтраплевральної поширеності фіброзно-гнійних змін у грудній клітці, що відображено на малюнку 2.



а



б

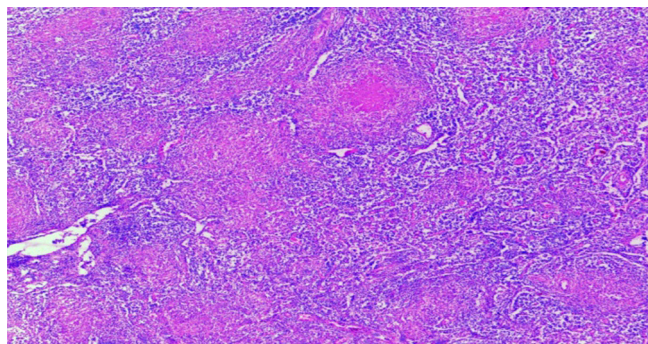


Мал. 2. Відеоторакоскопічний макропрепарат туберкульозної емпієми (власна фотографія) пацієнта С., 52 р.: а – фіброзно змінена плевра; б – осумкована гнійна рідина.

Патогістологічна картина туберкульозу плеври може мати різноманітні морфологічні прояви: від тотального симетричного висипання міліарних горбиків у вигляді «посипаного піску» до обмеженого висипання по міждольовій плеврі, або повна відсутність висипань. Обмеженість висипання міліарних горбиків по міждольовій плеврі свідчить про лімфогенний шлях проникнення МБТ із легень в плевру, так званий туберкульозний лімфангоїт плеври. Значно рідше на плеврі спостерігаються казеозно-сирнисті некрози, які власне і призводять до нагноєння в плеврі, яке згодом переходить у хронічну стадію. За даними М.М. Амосова і нашими даними, стадія хронізації для туберкульозної емпієми плеври становить 1-2 міс. від початку захворювання. Проте слід враховувати і факт пізньої госпіталізації пацієнта в ме-

дичний стаціонар. Тому більшість пацієнтів із ТБЕ ушпиталюються в хірургічні стаціонари у підгостру фазу процесу.

У хворих із туберкульозом плеври дуже часто виявляється плевральний казеозний некроз вісцеральної плеври, що часто призводить до приєднання вторинної бронхогенної інфекції. В одного і того ж хворого на різних ділянках плеври можуть бути ділянки прогресування туберкульозу у вигляді некротизації з утворенням виразок із характерним грануляційним валом, а в інших місцях процеси загоєння туберкульозних виразок з утворенням «втягнутого рубця». Співвідношення між прогресуванням і загоєнням виразок говорить про сприятливіший перебіг туберкульозу плеври, що відображено на малюнку 3.



Мал. 3. Макропрепарат (власні фотографії) пацієнтка П., 32 р. Туберкульозне ураження плеври: специфічні гранульоми з казеозною виразкою. Поряд гістологічний препарат, в центрі якого – ТБ гранульома, яка оточена епітеліоїдним валом. У центрі – клітини Пирогова-Ланганса. Забарвлення гематоксилін та еозин, збільшення $\times 100$.

Дуже важливим фактором ТБЕ є утворення нориці. На практиці найчастіше трапляються плевро-легеневі нориці, рідше – плевро-торакальні. Слід зазначити, що ми спостерігали **2 механізми утворення плевро-bronхіальної фістули**: 1) прорив парієтального туберкульозного вогнища чи каверни з легені в плевру; 2) при казеозному некрозі туберкульозного горбика по плеврі в легеню. У результаті прориву горбиків утворюється вузька щілина між плеврою, альвеолярними ходами та дрібними бронхами. При глибоких казеозних некрозах, вираженому ураженні плеври утворюються ширші нориці між плеврою та більшими бронхами. Найбільші нориці утворюються при відкритті каверни в порожнину плеври. Таким чином, дренажні каверни бронх перетворюються у власне бронхіальні нориці. Дуже часто казеозні маси каверни закривають устя нориці, але при лізисі сирнистого некрозу нориці продовжують функ-

ціонувати. У тканинах норицевих ходів практично завжди знаходяться специфічні туберкульозні елементи у вигляді епітеліоїдно-клітинних гранулом. Ці гранульоми завжди є запальними, лише механічне хірургічне видалення сприяє процесу їхнього рубцювання та загоснення [39].

Торакальні нориці утворюються внаслідок прориву інфекції з плеври на грудну стінку. Казеозні виразки на поверхні парієтальної плеври поглиблюються, проходять спочатку внутрішньогрудну фасцію, утворюючи бухтоподібні холодні абсцеси. В подальшому абсцеси переходять на міжреберні м'язи, можуть виникати крайові деструкції верхньо- та нижньолежачих ребер і спускатися під ними під шкіру, утворюючи міжм'язові флегмони. Після розкриття таких флегмон формується повна торакальна нориця, (власний приклад – хворий З., 1952 р.н, мал. 4).



Мал. 4. КТ ОГП хворого З., 67 р., поряд – торакальна нориця зліва в III міжребер'ї з грануляційною тканиною (власна фотографія) того ж пацієнта, висипання по краях фістули ТБ гранулом, МБТ(+).

Торакальні нориці часто можуть поєднуватися із плевро-бронхіальними. В подібних випадках гнійна порожнина має подвійне сполучення із зовнішнім середовищем і бронхами легені. Таким чином утворюється висхідна туберкульозна інфекція, яку неможливо ліквідувати консервативною аспірацією. Торакальні нориці також мають тенденції періодично закриватися, проте при лізисі некротичних мас рубцева тканина нориці розплавляється, і нориця відновлюється вдруге чи втретє [40].

Висновок

Аналізуючи дані різних авторів з приводу діагностики морфологічних особливостей туберкульозної емпієми плеври, встановлено, що специфічне нагноєння має підгострий туберкульозний перебіг. Впровадження мало-

інвазивних технологій діагностики емпієми плеври дозволяє з високою точністю встановити етіологію процесу, діагностувати стадію нагноєння у плевральній порожнині, уточнити наявність чи відсутність бронхоплевральної фістули. Рання діагностика специфічної причини збудника дає можливість оптимізувати строки хірургічного лікування, підсилити протизапальний та дезінтоксикаційний терапевтичні ефекти, дренажування та полідренування грудної порожнини. Широке впровадження VTS, VATS – закритої плевректомії, декортикації із термоабляцією нориць є перспективними операціями раннього хірургічного лікування туберкульозної емпієми плеври в умовах спеціалізованого стаціонару фтизіопульмонологічного медичного центру.

Література

1. Применение ранней видеоторакоскопической декортикации легкого в лечении острой эмпиемы плевры и нагноившегося свернувшегося гемоторакса / П.П. Шипулин, О.Н. Козьяр, В.В. Байдан [и др.] // Клініч. хірургія. – 2010. – N 10(811). – С. 29-31.
2. Опанасенко М.С. Ендоскопічні методи лікування підгострих і хронічних запальних захворювань плеври / М.С. Опанасенко, С.М. Шалагай, Е.В. Климець // Клініч. хірургія. – 2017. – № 1. – С. 39-42.
3. Дужий І.Д. Питання епідеміології емпієми плеври / І.Д. Дужий, І.Я. Гресько, Ю.О. Міщенко // Укр. пульмон. журнал. – 2016. – №3. – С.60-63.
4. Опанасенко М.С. Обґрунтування ефективності використання відеоасистованого доступу в хірургії запальних процесів плеври / М.С. Опанасенко, С.М. Шалагай, Е.В. Климець // Клініч. хірургія. – 2017. – №7. – С. 37-40.
5. Симонец Е.Н. Особенности изменений некоторых показателей гомеостаза у больных с острой эмпиемой плевры с учетом применения сверхвысокочастотного облучения / Е.Н. Симонец, В.В. Макаров, А.В. Токарев // Міжнар. мед. журн. – 2012. – Т. 18, N 4. – С. 67-70.
6. Бойко В.В. Лечебная тактика у больных с многокамерной эмпиемой плевры / В.В. Бойко, В.В. Макаров, В.Г. Грома // Вісн. невідкладної і відновної медицини. – 2012. – Т. 13, N 3. – С. 327-330.
7. Шаров Ю.К. Empyema necessitatis / Ю.К. Шаров, И.А. Ларин, А.Ю. Литвинов // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2013. – Т. 172, N 2. – С. 57-59.
8. Попередження пошкодження діафрагми при хірургічному лікуванні тубемпієми / І.Т. П'ятночка, С.І. Корнага, Ю.В. Довбуш [та ін.] // Вісн. наук. досліджень. – 2014. – N 4. – С. 67-68.
9. Корпусенко І.В. Міні-інвазивна етапна хірургічна тактика лікування хворих на двобічний туберкульоз легень, ускладнений емпіємою плеври / І.В. Корпусенко // Мед. перспективи. – 2015. – Т. 20, № 1. – С. 91-98.
10. Лечение пострезекционной эмпиемы плевры, осложненной бронхоплевральным свищем / В.В. Бойко, К.Н. Смоляник, Ю.І. Козин [та ін.] // Харк. хірургіч. шк. – 2015. – N 1. – С. 49-54.
11. Перцов В.І. Досвід лікування хворих на гостру неспецифічну парапневмонічну емпієму плеври зі застосуванням торакоскопічних втручань / В.І. Перцов, Я.В. Телушко, С.І. Савченко // Запорж. мед. журн. – 2017. – Т. 19, № 2. – С. 175-180.
12. Пути улучшения результатов лечения острой эмпиемы плевры / Е.Ю. Тренина, П.П. Шипулин, В.В. Байден [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2018. – Т. 85, № 2. – С. 26-28.
13. Перцов В.І. Возможности ультразвукового дослідження плевральних порожнин у діагностиці стадії емпієми плеври / В.І. Перцов, Я.В. Телушко, С.І. Савченко // Запорж. мед. журн. – 2018. – Т. 20, № 4. – С. 487-490.
14. Печетов А.А. Роль предоперационной рентгенологической оценки бронхоплеврального свища при выполнении трансстеральной окклюзии культи главного бронха / А.А. Печетов, А.Ю. Грицюта, П.И. Давыденко // Медицинская визуализация. – 2018. – Т. 22, № 2. – С. 70-76.
15. Стимуляція адгезиогенеза при хронічній емпіємі плеври / А.В. Калашников, А.А. Воробьев, Д.Ш. Салимов [и др.] // Новости хирургии. – 2018. – Т. 26, № 4. – С. 412-420.
16. Эволюция методов комплексного лечения больных с неспецифической эмпиемой плевры / О.О. Ясногородский, А.М. Шулуток, Т.П. Пинчук, Е.Г. Гондыбина [и др.] // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2017. – № 4. – С. 24-29.
17. Торакоскопическая коррекция послеоперационных осложнений / Д.В. Базаров, А.Ю. Григорчук, М.А. Выжигина [и др.] // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2018. – № 2. – С. 28-38.
18. World Health Organization. Global tuberculosis report 2014. – Geneva: World Health Organization, 2014. Available online: http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/. Accessed 10 December 2014.
19. Surgery and pleuro-pulmonary tuberculosis: a scientific literature review / D. Subotic, P. Yablonskiy, G. Sulis [et al.] // J. Thorac. Dis. – 2016. – Vol. 8 (7). – P. E474-E485.
20. Porcel J. M. Tuberculous pleural effusion / J. M. Porcel // Lung. – 2009. – Vol. 187. – P. 263-270.
21. Subotic D. Minimally invasive thoracic surgery for empyema / D. Subotic, D. Lardines, A. Hojski // Breathe December. – 2018. – Vol. 14, N 4. – P. 302.

22. The yield of different pleural fluid volumes for Mycobacterium tuberculosis culture / F. von Groote-Bidlingmaier, C. F. Koegelenberg, C. T. Bolliger [et al.] // *Thorax*. – 2013. – Vol. 68. – P. 290-291.
23. Hwang S. H. Review of Tuberculosis involving the Pleura / S. H. Hwang, K. Mokpo // *Pictorial The European Society of Radiology Conference*. – 2011.
24. Light R. W. Update on tuberculous pleural effusion / R.W. Light // *Respirology*. – 2010. – Vol. 15. – P. 451-458.
25. Koegelenberg C. F. Transthoracic ultrasonography for the respiratory physician / C. F. Koegelenberg, F. von Groote-Bidlingmaier, C. T. Bolliger // *Respiration*. – 2012. – Vol. 84. – P. 337-350.
26. Koegelenberg C. F. Image-guided pleural biopsy / C. F. Koegelenberg, A. H. Diacon // *Curr. Opin. Pulm. Med.* – 2013. – Vol. 19. – P. 368-373.
27. Ko J. M. Pulmonary changes of pleural TB: up-to-date CT imaging / J. M. Ko, H. J. Park, C. H. Kim // *Chest*. – 2014. – Vol. 146. – P. 1604-1611.
28. Udwardia Z. F. Pleural tuberculosis: an update / Z. F. Udwardia, T. Sen // *Curr. Opin. Pulm. Med.* – 2010. – Vol. 16. – P. 399-406.
29. Factors influencing pleural adenosine deaminase level in patients with tuberculous pleurisy / S. J. Lee, H. S. Kim, S. H. Lee [et al.] // *Am. J. Med. Sci.* – 2014. – Vol. 348. – P. 362-365.
30. Diagnostic utility of serum and pleural levels of adenosine deaminase 1-2, and interferon- α in the diagnosis of pleural tuberculosis / S. Yurt, C. K   kergin, B. A. Yigitbas [et al.] // *Multidiscip. Respir. Med.* – 2014. – Vol. 9. – P. 12.
31. Comparison of same day diagnostic tools including Gene Xpert and unstimulated IFN- γ for the evaluation of pleural tuberculosis: a prospective cohort study / R. Meldau, J. Peter, G. Theron [et al.] // *BMC Pulm. Med.* – 2014. – Vol. 14. – P. 58.
32. Friedrich S. O. Xpert MTB/RIF assay for diagnosis of pleural tuberculosis / S. O. Friedrich, F. von Groote-Bidlingmaier, A. H. Diacon // *J. Clin. Microbiol.* – 2011. – Vol. 49. – P. 4341-4342.
33. Evaluation of Cepheid's Xpert MTB/Rif test on pleural fluid in the diagnosis of pleural tuberculosis in a high prevalence HIV/TB setting / J. K. Lusiba, L. Nakiyingi, B. J. Kirenga [et al.] // *PLoS One*. – 2014. – Vol. 9. – P. e102702.
34. Diagnostic role of inflammatory and anti-inflammatory cytokines and effector molecules of cytotoxic T lymphocytes in tuberculous pleural effusion / C. C. Shu, J. Y. Wang, C. L. Hsu [et al.] // *Respirology*. – 2015. – Vol. 20. – P. 147-154.
35. Diagnostic accuracy of tumor necrosis factor-alpha, interferon-gamma, interleukine-10 and adenosine deaminase 2 in differential diagnosis between tuberculous pleural effusion and malignant pleural effusion / M. Li, H. Wang, X. Wang [et al.] // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2014. – Vol. 9. – P. 118.
36. Peter J. G. Can point-of-care urine LAM strip testing for tuberculosis add value to clinical decision making in hospitalised HIV-infected persons? / J. G. Peter, G. Theron, K. Dheda // *PLoS One*. – 2013. – Vol. 8. – P. e54875.
37. An image-guided diagnostic pathway for undiagnosed pleural exudates / C. F. Koegelenberg, F. von Groote-Bidlingmaier, J. W. Bruwer [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2014. – Vol. 189. – P. A5478.
38. Outcomes following surgery for complicated tuberculosis: analysis of 108 patients / R. Bagheri, S. Z. Haghi, M. T. Rajabi [et al.] // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 61. – P. 154-158.
39. The medical and surgical treatment of drug-resistant tuberculosis / G. L. Calligaro, L. Moodley, G. Symons [et al.] // *J. Thorac. Dis.* – 2014. – Vol. 6 (3). – P. 186-195.
40. Tuberculous empyema thoracis surgical perspective. A tertiary care center experience / A. R. Uraizee, J. A. Memon, A. R. Bhagwani [et al.] // *Eur. Resp. J.* – 2011. – Vol. 38. – P. 453.

References

1. Zhipulin, P.P., Kozyar, O.N., Baydan, V.V., Baydan, V.I., Martynyuk, V.A., Severgin, V.E. & Kirilyuk, A.A. (2010). Application of early videothoroscopic pulmonary decortications in treatment of an acute pleural empyema and suppurated clotted hemothorax. *Clinical Surgery*, 10, 29–31 [in Ukrainian].
2. Opanasenko, M.S., Shalagai, S.M., Klymets, E.B., Tereshkovich, O.V., Konik, B.M. & Levanda, L.I. (2017). Endoscopic methods of treatment of subaccostic and chronic inflammatory pleural diseases. *Clinical Surgery*, 1, 39-42 [in Ukrainian].
3. Duzhiy, I.D., Grehsko, I.Ya. & Myshchenko, Y.O. (2016). Duzhyi I.D. Questions of epidemiology of the pleurisy epidemiology. *Ukrainian Pulmonology Journal*, 3, 60-63 [in Ukrainian].
4. Opanasenko, M.S., Shalagai, S.M., Kshanovsky, O.E. & Levanda, L.I. (2017). Justification of efficiency of using the video-assisted access in surgery of pleural inflammatory processes. *Clinical Surgery*, 7, 37-40 [in Ukrainian].
5. Symonets, E.N., Makarov, V.V. & Tokarev, A.V. (2012). Features of changes in some indicators of homeostasis in patients with acute pleura empyema, taking into account the use of ultra-high-frequency radiation. *International Medical Journal*, 18 (4), 67-70 [in Ukrainian].
6. Boyko, V.V., Makarov, V.V. & Groma, V.G. (2012). Treatment tactics in patients with multi-camera empyema pleura. *Bulletin of Urgent and Recovery Medicine*, 13 (3), 327-330 [in Ukrainian].
7. Sharov, Yu.K., Larin, I.A. & Litvinov, A.Yu. (2013). Empyema necessitates. *Bull. Of Surgery named after I. I. Hrekov* 172 (2), 57-59 [in Russian].
8. Pyatnochka, I.T., Kornaga, S.I., Dovbush, Y.V., Tsybulak, V.E. & Sanotska, M.V. (2014). Prevention of diaphragm damage in surgical treatment of TB empyema. *Bull. of Scientific Research*, 4, 67-68 [in Ukrainian].
9. Korpuseiko, I.V. (2015). Mini-invasive staged surgical tactics for the treatment of patients with bilateral pulmonary tuberculosis complicated by pleural empyema. *Medical Perspectives*, 20(1), 91-98 [in Ukrainian].
10. Boyko, V.V., Smolyanyk, K.L., Kozyn, Yu.I., Mynuhin, D.V. & Tokarev, A.V. (2015). Treatment of post-resection pleural empyema complicated by bronho pleural fistula. *Kharkiv Surgical School*, 1, 49-54 [in Ukrainian].
11. Pertsov, V.I., Telushko, J.V. & Savchenko, S.I. (2017). Experience in treating patients with acute nonspecific empiema pleural

with the use of thoracoscopic interventions. *Zaporizhzhia Medical Journal*, 19 (2), 175-180 [in Ukrainian].

12. Tronina, E.V., Zhygulyn, P.P., Baydan, V.V., Severgin, V.E. & Nikitenko, R.P. (2018). Ways to improve the results of treatment of acute pleura empyra. *Clinical Surgery*, 85 (2), 26-28 [in Ukrainian].

13. Pertsov, V.I., Telushko, J.V. & Savchenko, S.I. (2018). Possibilities of ultrasound examination of pleural cavities in the diagnosis of pleurisy stage. *Zaporizhzhia Medical Journal*, 20 (4), 487-490 [in Ukrainian].

14. Pechetov, A.A., Gricuta, A.Y. & Davidenko, P.I. (2018). Preoperative radiologic evaluation of broncho-pleural fistula as preparation for transsternal main bronchial stump occlusion. *Medical Visualisation*, 22 (2), 70-76 [in Ukrainian].

15. Kalashnikov, A.V., Vorobyev, A.A., Salamov, D.Sh., Kalashnikova, S.A. & Adaeva, S.Sh. (2018). Stimulation of adhesion at the chronic of empyema pleural. *News of Surgery*. 26 (4), 412-420: Bibliogr., 418-419 [in Ukrainian].

16. Yasnogorodsky, O.O., Shulutko, A.M., Pinchuk, T.P., Gondibina, E.G., Kachikin, A.S. & Nasirov, Ph.N. (2017). Evolution of complex treatment of patients with non-specific pleural empyema. *Surgery Journal named after. N.I. Pirogov*, 4, 24-29 [in Russian].

17. Basarov, D.V., Grigorichuk, A.Yu., Vyzhigina, M.A., Akselrod, B.A., Eremenko, A.A. & Nykoda, V.V. (2018). Thoracoscopic repair of postoperative intrapleural complications *Surgery Journal named after N.I. Pirogov*, 2, 28-38 [in Russian].

18. World Health Organization. Global tuberculosis report (2019). Geneva, Accessed 10 December 2014. (WHO/2014-TB-report/2014). Retrieved from: http://www.who.int./tb/publications/item/WHO_global_report/en-2014.1.

19. Subotic, D., Yablonskiy, P. & Sulis G. (2016). Surgery and pleuro-pulmonary tuberculosis: a scientific literature review. *J. Thorac. Dis.*, 8 (7), 474-485.

20. Porcel, J.M. (2009). Tuberculous pleural effusion. *Lung*, 187, 263-270.

21. Subotic, D., Lardines, D. & Hojski A. (2018). Minimally invasive thoracic surgery for empyema. *Breathe*, 14 (4), 302-319.

22. von Groote-Bidlingmaier, F., Koegelenberg, C.F. & Bolliger, C.T. (2013). The yield of different pleural fluid volumes for Mycobacterium tuberculosis culture. *Thorax*, 68, 290-291.

23. Hwang, S.H. & Mokpo, K. (2011). Pictorial Review of Tuberculosis involving the Pleura. *The European Society of Radiology Conference*.

24. Light, R.W. (2010). Update on tuberculous pleural effusion. *Respirology*, 15, 451-458.

25. Koegelenberg, C.F., von Groote-Bidlingmaier, F., & Bolliger, C.T. (2012). Transthoracic ultrasonography for the respiratory physician. *Respiration*, 84, 337-350.

26. Koegelenberg, C.F. & Diacon, A.H. (2013). Image-guided pleural biopsy. *Curr. Opin. Pulm. Med.*, 19, 368-373.

27. Ko, J.M., Park, H.J. & Kim, C.H. (2014). Pulmonary changes of pleural TB: up-to-date CT imaging. *Chest*, 146, 1604-11.

28. Udawadia, Z.F., & Sen, T. (2010). Pleural tuberculosis: an update. *Curr. Opin. Pulm. Med.*, 16, 399-406.

29. Lee, S.J., Kim, H.S., & Lee, S.H. (2014). Factors influencing pleural adenosine deaminase level in patients with tuberculous pleurisy. *Am. J. Med Sci.*, 348, 362-325.

30. Yurt, S., Kuchukergin, C. & Yigitbas, B.A. (2014). Diagnostic utility of serum and pleural levels of adenosine deaminase 1-2, and interferon- α in the diagnosis of pleural tuberculosis. *Multidiscip. Respir. Med.*, 9-12.

31. Meldau, R., Peter, J. & Theron, G. (2014). Comparison of same day diagnostic tools including Gene Xpert and unstimulated IFN- γ for the evaluation of pleural tuberculosis: a prospective cohort study. *BMC Pulm Med.*, 14, 58-52.

32. Friedrich, S.O., von Groote-Bidlingmaier, F. & Diacon, A.H. (2011). Xpert MTB/RIF assay for diagnosis of pleural tuberculosis. *J. Clin. Microbiol.*, 49, 4341-4342.

33. Lusiba, J.K, Nakiyingi, L. & Kirenga, B.J. (2014). Evaluation of Cepheid's Xpert MTB/Rif test on pleural fluid in the diagnosis of pleural tuberculosis in a high prevalence HIV/TB setting. *PLoS One.*, 9, 1027-1002.

34. Shu, C.C., Wang, J.Y. & Hsu, C.L. (2015). Diagnostic role of inflammatory and anti-inflammatory cytokines and effector molecules of cytotoxic T- lymphocytes in tuberculous pleural effusion. *Respirology*, 20, 147-154.

35. Li, M., Wang, H. & Wang, X. (2014). Diagnostic accuracy of tumor necrosis factor-alpha, interferon-gamma, interleukine-10 and adenosine deaminase 2 in differential diagnosis between tuberculous pleural effusion and malignant pleural effusion. *J. Cardiothorac Surg.*, 9, 118.

36. Peter, J.G., Theron, G. & Dheda, K. (2013). Can point-of-care urine LAM strip testing for tuberculosis add value to clinical decision making in hospitalised HIV-infected persons? *PLoS One*, 8, 5487-5495.

37. Koegelenberg, C.F., von Groote-Bidlingmaier, F. & Bruwer, J.W. (2014). An image-guided diagnostic pathway for undiagnosed pleural exudates. *Am J. Respir. Crit. Care Med.*, 189, 547-548.

38. Bagheri, R., Haghi, S.Z. & Rajabi, M.T. (2013). Outcomes following surgery for complicated tuberculosis: analysis of 108 patients. *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 61, 154-158.

39. Calligaro, G.L, Moodley, L. & Symons, G. (2014) The medical and surgical treatment of drug-resistant tuberculosis. *J. Thorac. Dis.*, 6 (3), 186-195.

40. Uraizee, A.R, Memon, J.A, Bhagwani, A.R, Poonawala, A.A, Farhan, I.A, & Husain, S.A. (2011). Tuberculous empyema thoracis surgical perspective. A tertiary care center experience. *Eur. Resp. J.*, 38, 453.

FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF TUBERCULOUS PLEURAL EMPYEMA

Yu.F. Koshak

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. On the basis of review of scientific literature, an article is devoted to the specific tuberculosis pleural disease of is covered. Pleural tuberculosis empyema remains one of the most severe complications of generalized (tuberculosis-nonspecific) chest lesions. The specificity of TB suppuration is caused by untimely onset, late diagnosis and inadequate treatment in previous stages of medical care. The primary resistance of mycobacteria, the joining of persistent hospital flora and hypersensitization of the patient to a mixed comorbid infection, which remains not quite studied and studied, is of great importance. Scientific and practical interest of this problem is due to the high prevalence of pleura purulent tuberculosis in medical institutions, insufficient efficiency of existing treatments, lack of tendency to decrease and high mortality, which causes significant difficulties to a wide. The essence of this problem is caused by the absence of uniform views on pathogenesis and morphogenesis of pleural empyema of tuberculosis, which reduces the modern early diagnosis and possibility of timely surgical treatment of this pathology.

Key words: tuberculosis (TB); TB empyema (TBE); videotoroscopy (VTS); video-assisted surgical resection (VATS); open pleurectomy with decortication of lungs (PE with DL).

Відомості про автора:

Кошак Юрій Феодосійович – к. мед. н., асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, торакальний лікар-хірург вищої категорії КНП «ТРФПМЦ» ТОР; e-mail: koshak.yuriy@gmail.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0001-6512-0255>

Information about the author:

Koshak Yu. F. – PhD, Assistant of the Department of Propaedeutics of Internal Medicine and Phthysiology of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, thoracic surgeon of the highest category of “Ternopil Regional Phthysiopulmonology Medical Center” of Ternopil Regional Council; e-mail: koshak.yuriy@gmail.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0001-6512-0255>

Конфлікту інтересів немає.

Author has no conflict of interest to declare.

Отримано 28.12.2020 р.