

УДК (616.24+618.11+616.65)-002.5-085.034:611.42

КП

№ держреєстрації 0110U004955

Інв. №

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
(СумДУ)

40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, тел. (0542)33-41-08
e-mail: info@sci.sumdu.edu.ua

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової
роботи, д.ф.-м.н., проф.

_____ А.М.Чорноус

ЗВІТ

ПРО НАУКОВО-ДОСЛІДНУ РОБОТУ

СПОСІБ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ТА ІНШИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В СУЧАСНИХ ЕКОЛОГІЧНИХ УМОВАХ

(заключний)

Начальник НДЧ
к.ф.-м.н., с.н.с.

Д.І. Курбатов

Керівник НДР
д-р. мед. наук, професор

І.Д.Дужий

2015

Рукопис закінчено 23 червня 2015 року

Результати цієї роботи розглянуто науковою радою СумДУ,
протокол від 2015.06.25 № 10

СПИСОК АВТОРІВ

Д-р. мед. наук, професор	2015.06.23	І.Д.Дужий (Всі розділи)
канд. мед. наук, доцент	2015.06.23	О.В. Кравець (Розділ передмова, розділ 18.4, перелік посилань)

РЕФЕРАТ

Звіт про НДР: 234 с., 46 рис., 1 табл., 180 джерел.

Об'єкт дослідження – хворі на мультирезистентні форми туберкульозу легень.

Мета роботи — аспекти лікування сучасного туберкульозу, передусім його сучасні особливості, серед яких домінуючою є резистентність мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів.

Розроблено декілька методик інтраплевральної та екстраплевральної торакопластик, які рекомендують для цільового застосування за різних форм туберкульозу легень поширеного характеру та, що надважливо, при резистентних формах (процесі) різного рівня. Особливо потрібно підкреслити, що такі оперативні втручання автори рекомендують виконувати на тлі пневмоперитонеуму, як альтернативи антибактеріальної терапії.

Результати НДР впроваджені в практичну роботу лікарів-хірургів торакальних Сумської обласної клінічної лікарні та Сумського клінічного протитуберкульозного диспансеру. За результатами НДР отримані патенти України «Спосіб корегуючої передньо-верхньої екстраплевральної торакопластики» та «Спосіб вибору показань до оперативного лікування хворих на хронічний плеврит, поєднаний з легeneвими формами туберкульозу».

**ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ, ТУБЕРКУЛЬОЗ ПОЗАЛЕГЕНЕВОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ,
ДІАГНОСТИКА РЕЗИСТЕНТНОСТІ, ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ,
КОЛАПСОХІРУРГІЯ І ТЕРАПІЯ**

ЗМІСТ

		С.
	Передмова	6
	Вступ. Роздуми хірурга зі словом до терапевта	8
1	Побіжний історичний екскурс	16
2	Хірургічна анатомія реброво-м'язового каркаса грудної клітки	21
3	Розвиток торакопластики в Україні	34
4	Особливості сучасного туберкульозу легень та наслідки його лікування	40
5	Джерела сучасного легеневого туберкульозу	46
6	Результати консервативної антибактеріальної терапії сучасного туберкульозу	49
7	Особливості перебігу туберкульозу легень у разі відмови від показаної операції	53
8	Реактивація туберкульозу легень після успішної антибактеріальної терапії у вперше виявлених хворих	57
9	Причини та особливості реактивації туберкульозу легень оперованих хворих	67
10	Екстраплевральна торакопластика	77
10.1	Операція Зауербруха	77
10.2	Перші торакопластики на території нашої держави	79
10.3	Внесок Харківської хірургічної школи у розроблення колапсохірургічних втручань Україні	82
10.4	Франц Юлійович Розе – фундатор колапсохірургії в Україні	83
10.5	Особливості лікування гігантських та великих каверн за Олександром Григоровичем Кисельовим	86
10.6	Підтвердження життєздатності торакопластики в лікуванні туберкульозу легень. Внесок Аршавіра Карапетовича Флорикяна у колапсохірургію туберкульозу	89
11	Торакопластика та її становлення в Київському інституті туберкульозу. Організатор фтизіохірургічної допомоги у м. Києві – Митрофан Миколайович Москальов	94
12	Внесок Володимира Михайловича Савича у становлення ідей колапсохірургії і втілення їх у життя	97
13	Григорій Гаврилович Горовенко і колапсохірургія в Україні	103
14	Операція Костроміна Павла Ілліча (розширена верхньозадня торакопластика)	109
15	Юрій Миколайович Мохнюк – предтеча сучасних показань до торакопластики	112
16	Внесок Миколи Степановича Пилипчука у колапсохірургію туберкульозу	118

17	Внесок хірургів обласних протитуберкульозних диспансерів у розвиток колапсохірургії	122
17.1	Військовий хірург – фтизіохірург Сумщини – Михайло Данилович Кореневський	122
17.2	Внесок Вінниччини у розвиток екстраплевральної торакопластики (Іван Юрійович Осійський)	126
17.3	Внесок Івано-Франківщини у колапсохірургію туберкульозу легень (Іван Васильович Кайда).....	130
18	Загальні показання до оперативного лікування та торакопластики хворих на туберкульоз легень	135
18.1	Обґрунтування сучасних підходів до оперативного лікування та торакопластики у хворих на туберкульоз легень в умовах епідемії	149
18.2	Передньоверхня екстраплевральна торакопластика з метою ліквідації верхівкової залишкової плевральної порожнини та при спонтанному пневмотораксі	154
18.3	Торакопластика при симультанних втручаннях із приводу хронічного туберкульозного плевриту.....	156
18.4	Передопераційна підготовка хворих	163
18.5	Характер та методи оперативних втручань.....	168
18.6	Інтраплевральна коригувальна торакопластика.....	184
	ВИСНОВКИ	199
	ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ	204

ПЕРЕДМОВА

Монографія, яку читач бере у руки, написана професором, доктором медичних наук, торакальним фтизіохірургом, добре відомим не лише на теренах нашої держави Ігорем Дмитровичем Дужим у співавторстві зі своїм активним учнем – кандидатом медичних наук Олександром Валерійовичем Кравцем.

Автори подають побіжно історію торакопластики, ґрунтовно висвітлюючи її шлях на теренах України, починаючи з 1919 року. Роблячи наголос на внеску українських учених і хірургів у розроблення цієї проблеми, автори не уникають згадки про хірургів іншої держави, які плідно працювали на теренах України, водночас наголошуючи на енергетичному впливі нашої Землі на їх менталітет, яка сприяла розвитку їхнього таланту саме у цій галузі медицини й хірургії, зокрема фтизіохірургії. Йдеться, безумовно, про Максима Семеновича Субботіна та Миколу Георгійовича Стойка. При цьому автори чітко витримали хронологію подій.

Однією з важливих особливостей монографії є те, що автори дають коротку хірургічну анатомію реброво-м'язового каркаса, підкреслюючи ті її особливості, які можуть впливати на ефективність хірургічного втручання, яким є власне торакопластика.

Автори стисло розглядають усі аспекти лікування сучасного туберкульозу, передусім висвітлюючи його сучасні особливості, серед яких домінуючою є резистентність мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів. Останніми роками розвиток резистентності набрав загрозливого характеру, що відбивається як на результатах безпосереднього лікування й на віддалених наслідках, так і на епідеміологічних показниках. Усе це у монографії висвітлено ґрунтовно і поширено. У доробку показано, що ефективність лікування туберкульозу на сьогодні далека від запрограмованої, а хіміорезистентних форм і поготів. За відсутності ефекту від лікування таких хворих переводять на паліативну терапію, а це означає їх приреченість. Виявляючи принциповість, людяність та професіоналізм, автори розробили декілька методик інтраплевральної та екстраплевральної торакопластик, які рекомендують для цільового застосування за

різних форм туберкульозу легень поширеного характеру та, що надважливо, при резистентних формах (процесі) різного рівня. Особливо потрібно підкреслити, що такі оперативні втручання автори рекомендують виконувати на тлі пневмоперитонеуму, як альтернативи антибактеріальної терапії.

Значна частина праці присвячена внеску українських хірургів у вирішення окремих питань проблеми. Показана визначна роль хірургів Харківської школи (Ф. Ю. Розе, А. Г. Кисельова, А. К. Флорикяна), Київської школи (М. М. Москальова, В. М. Савича, Г. Г. Горовенка, Т. І. Костроміна, Ю. М. Мохнюка, М. С. Пилипчука). Особливо приємно читати про роль хірургів обласних протитуберкульозних закладів: І. Ю. Осійського, М. Д. Кореневського, І. В. Кайди.

У науковій праці автори чітко формулюють показання до різних типів інтраплевральної та екстраплевральної торакопластик. Створюється враження, що, володіючи різними методиками операцій, можна допомогти переважній більшості хворих не лише при поширених, а й при поширених та хіміорезистентних формах сучасного туберкульозу легень.

Загалом монографія втілює оптимізм щодо лікування як окремих хворих на туберкульоз легень, так і майбутнього фтизіатрії. Доробок підкреслює людяність нашої професії та її місце у системі охорони здоров'я населення України.

Не можна оминати того, що праця присвячена 25-й річниці незалежності нашої держави, а відтак – патріотизму авторів, який завжди був притаманний українським фтизіатрам і фтизіохірургам.

ВСТУП

РОЗДУМИ ХІРУРГА ЗІ СЛОВОМ ДО ТЕРАПЕВТА

Туберкульоз – захворювання, що існувало з незапам'ятних часів. Достовірні відомості про нього людству «подарували» археологічні розкопки, де на викопних кістяках були знайдені вірогідні сліди перенесеного туберкульозу, вік яких приблизно становить 5 тис. років до нашої ери. Оскільки туберкульоз кісток, як і інших органів, здебільшого має вторинне походження шляхом гематогенної чи лімфогенної дисемінації з легень чи внутрішньогрудних лімфовузлів, можна вважати, що перелічені процеси (легеневі, лімфатичних вузлів) мали місце вже у ті далекі часи...

Про те, що легеневий туберкульоз – захворювання інфекційного походження, здогадувалися вже за 1,5–2 тис. років до нашої ери, про це свідчать старовинні рукописи (Веди) Індії та Вавилону. У цих країнах з огляду на зазначене дозволялося подружнім парам розлучатися, а в інших випадках заборонялося брати шлюб, коли у сім'ях обранців мали місце захворювання, що за своїм перебігом нагадували туберкульоз легень. Такої думки дотримувались і в середні віки нашої ери, що підтверджує вислів відомого анатома Morgagni (1682–1771 pp.): «я сам не розтинаю такі трупи і не дозволяю це робити своїм помічникам (через небезпеку заразитися – І. Д.)».

Проте відкриття Р. Кохом туберкульозної палички у 1882 році розставило усі крапки над «і». Збудник одержав назву палички Коха. Сьогодні відомо, що вона належить до мікобактерій, кількість яких перевищує цифру 70. За своїми біологічними властивостями (особливостями) мікобактерії туберкульозу належать до факультативних аеробів [171]. **Отже, для свого життя та розмноження вони потребують кисневого середовища.** Це дуже важлива особливість збудника, до якої ми будемо повертатися у нашому доробку неодноразово.

Як інфекційне захворювання туберкульоз у відомому минулому неодноразово набував значного поширення, що набирало характеру пощесті, яка забирала десятки тисяч життів [1]. Сьогодні ми розуміємо, що причиною таких «спалахів» була

відсутність елементарних протиепідемічних заходів у вигляді ізоляції джерела туберкульозної інфекції, яким є бацилярний хворий [34, 133]. Пізніше одним із показників видужання хворого на туберкульоз легень вважалося його абацилювання [136]. Хоча підтверджувати як істинну відсутність мікобактерій туберкульозу у мокротинні за негативної мікроскопії ще 50 років тому, коли вона була єдиним методом визначення бацилярності (дослідження мокротиння шляхом посіву лише починало входити у життя), не можна було, оскільки для виявлення мікобактерій шляхом мікроскопії в 1 мл субстрату (мокротинні) кількість збудників повинна перевищувати щонайменше 70 000 [133].

З іншого боку, під впливом антибактеріальної терапії туберкульозу мікобактерії у значному відсотку випадків, зберігаючи вид, можуть переходити у персистувальні форми (L-форми, кокоподібні, фільтрувальні), які звичайними методами діагностики не виявляються. Водночас кокоподібні та фільтрувальні форми мікобактерій залишаються не лише патогенними, а й вірулентними, тобто при «передачі» іншій (здоровій) особі вони можуть спричинити захворювання. Те саме може статися й при «перехресному» зараженні: від одного хворого – до іншого. У свою чергу, L-форми мікобактерій можуть реверсувати у звичайні (вегетативні) форми і стати теж вірулентними. Отже, мікроскопічна відсутність мікобактерій у мокротинні за наявності певних рентгеноморфологічних змін у легенях, на думку більшості вітчизняних фахівців [8, 23, 26, 102, 150], не є свідченням видужання хворого. Більше того, з урахуванням деяких інших обставин, про що мова йтиме далі, подібні процеси потрібно вважати за такі, що мають схильність до хронізації. В інших випадках подібні процеси необхідно відразу вважати хронічними та нечутливими і резистентними до антибактеріальної хіміотерапії. Такі хворі можуть залишатися «прихованими» бактеріовиділювачами. З огляду на те, що кожен бацилярний хворий упродовж 1 року інфікує щонайменше 25–28 осіб, **подібних хворих потрібно вважати потенційними джерелами інфекції і намагатися, окрім суто лікарських медичних питань, негайно вирішувати соціальні та епідеміологічні проблеми**, серед яких повернення хворого до суспільно корисної праці та ізоляція джерела туберкульозної інфекції [47, 49]. Ми наголошуємо на слові

негайно з метою необхідності своєчасного визначення показань до хірургічного лікування. Оскільки чим триваліше лікується хворий, тим він більше «звикає» до хвороби та свого страждання, і вона перестає йому здаватися «загрозливою». Більше того, у процесі «звикання» до захворювання у його носія поступово розвивається схильність до егоцентризму й виробляються риси асоціальності. Це все робить час! Отже, найважливішим для фтизіатра чи фтизіопульмонолога буде «спіймати» і не прогавити цей час. Воістину: *carpe diem!*

Відомо, що «золотим стандартом» хірургічного лікування туберкульозу легень із початку 60-х років минулого століття і до цього часу залишається резекція легень. Проте на сьогодні ситуація докорінно змінилася і продовжує ухилятися від цього стандарту. Починаючи з 1995 року, коли в Україні ВООЗ була зафіксована та оголошена епідемія туберкульозу, усі показники щодо цієї інфекції стрімко погіршилися. Зміну в підходах до хірургічного лікування хворих на легеневий туберкульоз спричинили особливості епідемічної ситуації у нашій державі. Незважаючи на зусилля фтизіатричної служби, своєчасність виявлення туберкульозних хворих та характер туберкульозних легеневих змін вимагають значного покращання. Усім відомо, що рівень протиепідемічних заходів здебільшого лише декларується, а суспільству навіюється думка про їх достатню ефективність. Оскільки соціальний захист населення (наявність робочих місць, пропонування таких, гарантія їх збереження та оплата листків непрацездатності, рівень заробітної плати і пенсій, забезпечення житлом) зведений до рівня фізичного виживання, мінімуму, витривалість людей (спільноти) до інфекції знижена. У той самий час лікування хворого на туберкульоз вимагає достатньо високого рівня такого захисту. Відсутність останнього призводить до значних економічно невиправданих витрат. Так, якщо у 2000 р. щорічні збитки від туберкульозу у нашій державі становили близько 1,5 млрд грн, то у 2007 р. – 3,2 млрд грн, і у подальшому вони щорічно зростають [48]. Ми вже не говоримо про втрату можливого внеску величезної «армії» хворих на туберкульоз у сукупний національний валовий дохід. А все це істотно обмежує можливості протитуберкульозної служби й епідемічну ситуацію з цієї інфекції перетворює на безкінечно не вирішену. Та, незважаючи на

перелічене, лікувати хворих потрібно. У значного відсотка страждаючих на цю недугу процес вимагає застосування терапевтичних методів, у деякого – переведення на паліативну терапію (наказ № 620 від 04.09.14 р.). Тож давайте називати речі своїми іменами. Паліативне лікування – лікування, спрямоване на ліквідацію проявів захворювання, а не на, власне, хворобу. І ми це називаємо доброчинністю?! Людністю?! У деякої або й значної більшості таких хворих альтернативними методами лікування можуть бути хірургічні. Все залежить від задавнення хвороби! Якщо наприкінці минулого сторіччя (80-ті роки ХХ ст.) близько 18–24 % хворих, які перебували на диспансерному обліку, мали потребу у застосуванні оперативних методів [16, 154], то сьогодні ця цифра аж ніяк не зменшилася, а можливо й збільшилася. Інша справа, які методи хірургічного лікування можуть бути на сьогодні запропоновані тому чи іншому хворому.

Останнє визначається особливостями епідемічної ситуації в Україні, що чітко окреслена у відомій праці Ю. І. Феценко, В. М. Мельник та співавт. (2002 р.). Цими особливостями є поява і всезростаюча поширеність туберкульозу легень, стійкого до антибактеріальних препаратів, первинна хіміорезистентність яка, за даними різних авторів, становить 12–33 %. За останніми повідомленнями [45], вона має неухильну тенденцію до збільшення. Вторинна хіміорезистентність після 5–6 місяців антибактеріального лікування фіксується у 67–75 % хворих [45]. Рівень резистентності у хворих різних регіонів має характер від моно-, мульти- до полірезистентності. Чим у подібних випадках лікувати хворих і на що сподіватися?! Звичайно, можна збільшити дозу протимікробних препаратів із метою «переступити» поріг стійкості. Але до якої межі? Відомо ж бо, що всі хіміопрепарати є вибірково органотоксичними. До того ж вони застосовуються багатомісячно! Але попри все існують і Протоколи лікування, виконання яких допустимо порушувати лише за достатнього обґрунтування ситуації. Такою ситуацією здебільшого, на нашу думку, може бути потреба у застосуванні хірургічних методів. Та про це мова буде йти далі.

Іншою проблемою епідемічної ситуації є ВІЛ/СНІД-асоційований туберкульоз. За існуючим законодавством фтизіатри нерідко не знають про

поєднаність туберкульозу у своїх хворих із ВІЛ-інфекцією, оскільки хворі часто відмовляються від тестування на цю недугу.

Недостатня обізнаність широкого медичного загалу стосовно туберкульозної інфекції спричиняє помилкову діагностику туберкульозу легень від 4,7 до 95,5 % хворих. Не кращою є ситуація з діагностикою позалегенового туберкульозу.

Скорочення матеріально-технічної бази фтизіатричної служби призводить до зменшення кількості фахівців-фтизіатрів. Унаслідок цього на сьогодні в Україні практично відсутні фтизіатри-ортопеди, окулісти тощо. Тож одержати якісну консультацію, яка б допомогла під час проведення диференціальної діагностики, немає у кого.

Попри перелічене фтизіатрична служба забезпечена достатньою кількістю указів Президента, законів України та постановами Кабінету Міністрів, вже не кажучи про накази Міністерства охорони здоров'я. Виконання декларованих положень у цих документах вимагає для своєї реалізації належного фінансування. На превеликий жаль, такого немає. Ось де біда! А вона й є причиною проблеми, над вирішенням якої б'ється фтизіатрія більше двох десятиліть років.

Проте битися – це одне, а вирішувати проблему потрібно нагально, оскільки цього вимагає не лише держава. Цього чекає й вимагає народ. У значної частини хворих, перед патологічним процесом у яких фтизіотерапевтична служба зайшла у глухий кут, повинне бути застосоване хірургічне лікування. Вище ми згадали, що резекційні методи «у чистому вигляді» за даних умов частково втрачають свою надійність, «привабливість». Цьому присвячена низка праць вітчизняних учених, що побачили світ за останні десятиліття [16, 23, 26, 150, 152]. Серед втручань, які сьогодні повинні застосовуватися ширше, необхідно назвати колапсохірургічні втручання та симультанні хірургічні операції з обов'язковою колапсохірургічною складовою.

Побіжне обґрунтування такого підходу до хірургії сучасного туберкульозу, наведене вище, ми спробуємо підсумувати у наступних підрозділах.

Оскільки туберкульоз – це захворювання легень, що «розпочинається» зі збудника туберкульозу, який потрапляє в організм сприйнятливої до цієї інфекції на даний час людини, зупинимося на його особливостях.

Провідною з них, як було зазначено попередньо, є здатність мікобактерій туберкульозу оптимально розвиватися в умовах кисневого середовища. Відомо, що за таких умов (аеробних) у процесі дихання та обміну речовин звільняється енергії у 18 разів більше, ніж за безкисневих. З огляду на це стає зрозумілим, що безкисневі умови можуть стати тим середовищем, у якому мікобактерії туберкульозу вижити не зможуть. За рахунок гальмування обміну речовин та процесів розмноження популяція збудника в анаеробних умовах буде активно зменшуватися, що може призупинити і власне запальний процес.

З іншого боку, в ослаблених таким шляхом мікобактерій туберкульозу поріг чутливості до протитуберкульозних препаратів, як і в усьому біологічному світі, знижується (знизиться), що може підвищити їх антибактеріальну дію. Отже, за рахунок створення анаеробних умов для існування мікобактерій туберкульозу можна досягти значного бактеріостатичного ефекту, а «додавши» до безкисневих умов протитуберкульозні препарати, – санації туберкульозного запалення і туберкульозних утворів.

Яким способом сьогодні можна створити подібні умови? – Це добре відомо: шляхом колапсу ураженої легені. До цього маємо додати, що у колабованій легеневій паренхімі розвивається уповільнена течія крові аж до її припинення. Останнє зумовлюється більшою чутливістю венозного відрізка судинної системи малого кола кровообігу до зовнішнього механічного тиску, оскільки венозна стінка не має у своєму складі м'язового шару на противагу артеріям. При колабуючих впливах такий тиск відбувається постійно. Гіпоксія стисненої легені та застійні явища у малому колі кровообігу підвищують проникність судинної стінки, що сприяє виходу у перивазальний простір рідкої частини крові разом із білками й елементами макрофагальної системи та іншими складовими резистентності організму, що й сприяє подальшій санації легені.

Добитися колапсу ураженої легені можна декількома способами: шляхом пневмотораксу із перепалюванням спайок у процесі торакоскопії та шляхом застосування різних варіантів торакопластики. Пневмоторакс у більшості країн світу як метод лікування туберкульозу легень був залишений на початку другої половини минулого століття (60-ті роки). Хоча, враховуючи епідемічну ситуації, з ініціативи хірурга Херсонського обласного протитуберкульозного диспансеру канд. мед. наук О. Д. Сташенка останніми роками з'явилися спроби відновити цю методику лікування. Але то прерогатива фтизіотерапії. Нас цікавлять колапсохірургічні методи, про що мова йтиме далі.

Проте, перш ніж говорити за колапсохірургічні втручання, що є предметом цієї праці, необхідно зазначити, що далеко не в усіх випадках антибактеріальної терапії, яка є основним методом лікування туберкульозу легень, вдається досягти бажаного результату навіть за основними критеріями виліковування туберкульозу – закриттям порожнини розпаду та абацилюванням. Хоча, крім зазначеного, існують такі специфічні зміни у легенях, залишати які після проведеного лікування рівнозначно «зберігання бочки пороху» поруч із багаттям. У кінці минулого століття було доведено, [159], що, незважаючи на значну ефективність хіміотерапії, 20–30 % уперше виявлених хворих на деструктивні форми туберкульозу легень залишаються невиліковними і поповнюють контингент осіб, хворих на хронічні форми туберкульозу легень, які є найбільш загрозливими в епідемічному відношенні. В умовах сьогодення, коли серед уперше виявлених хворих превалюють поширені легеневі процеси, більша половина яких мають легеневі деструкції, сподіватися на ефективність хіміотерапії можна й потрібно, але фактична об'єктивність – річ неспростовна. А вона така, що за рентгеноморфологічними показниками, як і 20 років тому, деякій частині хворих, про що йшла мова вище, показане оперативне лікування. Яке саме? Резектовне чи колапсохірургічне – розглянемо далі.

М. М. Адаменко (1969) стверджував, що чим раніше подібним хворим виконують оперативне втручання, тим кращими бувають безпосередні та віддалені результати. Такої ж думки дотримуються сучасні автори [8, 12, 13, 102]. Вивчено,

що у ранній період туберкульозного запалення можливі обмежені резектовні операції, у пізній – значно поширеніші за обсягом. Зазначене особливо потрібно мати на увазі, лікуючи хворих у період епідемії туберкульозу, коли все частіше починають превалювати поширені легеневі процеси, і, що особливо важливо, зростає кількість легеневого туберкульозу, спричиненого резистентними мікобактеріями, аж до рівня мульти- та розширеної резистентності [27]. А. Л. Кучеров, П. В. Винников (1974) застерігали, що своєчасно не вилікуваний туберкульоз легень рентгеноморфологічно лише у 34,3 % лікованих хворих зберігає початкову форму, а у 65,7 % обстежених процес поступово прогресує. Подібні дані наводять у останніх працях [11, 15, 17, 56, 156]. На сьогоднішньому етапі епідемії туберкульозу до переліченого додається іще й резистентність збудника туберкульозу. У такій ситуації можливості «чистої» резектовної хірургії нерідко зводяться нанівець. А що ж залишається? – **Залишається колапсохірургія. Хоча, на нашу думку, це не відчай і не безвихідь, а один із найефективніших етапів хірургічного лікування хворих в умовах епідемії туберкульозу.** Не вперше наголосимо: суспільство загалом і кожен його член зокрема мають право на здоров'я й повинні бути захищені від будь-якої хвороби, а від туберкульозу, що є соціальним захворюванням, зокрема. Оскільки джерелом інфекції є хвора людина (бацилярний хворий), усі зусилля держави та медичного загалу повинні бути спрямованими на його санацію. Одним з основних етапів санації таких хворих на цей час повинна бути колапсохірургія. Кількість цих хворих серед контингентів фтизіатричних закладів, на нашу думку, залишається у межах 18–24 %, на чому свого часу наполягали професор Г. Г. Горовенко та професор І. М. Слепуха. Кількість таких хворих в умовах епідемії буде збільшуватися за рахунок хіміорезистентних форм туберкульозу, що невідворотно. Незалежно від нашого бажання кількість антибактеріальних препаратів поступово зростає. Одночасно з цим буде збільшуватися кількість хворих, резистентних до антибактеріальних препаратів. Кожна палиця має два кінці! Кожна медаль, якого б гатунку вона не була, має лицьовий і зворотний боки!

1 ПОБІЖНИЙ ІСТОРИЧНИЙ ЕКСКУРС

Думка про можливість декостації грудної стінки з метою створення деякого колапсу легені виникла не сама по собі, а з огляду на досвід «сусідів», тобто лікарів-терапевтів, які займалися лікуванням туберкульозу легень чи інших хвороб, значною мірою за клінікою подібних до туберкульозу. Лише після появи праць нашого земляка Івана Пулюя, а після нього через 14 років К. Рентгена та відкриття Робертом Кохом туберкульозної палички стало можливим верифікувати туберкульоз легень. Спостерігаючи позитивний перебіг захворювання, подібного до туберкульозу легень, що мало місце після відкритої травми грудної клітки, яка супроводжувалася тривалим пневмотораксом, французький лікар С. В. Воугу у 1770 році запропонував уведення повітря у плевральну порожнину з метою створення функціонального спокою для ураженої легені, що, на його думку, повинно сприяти видужанню.

Спостереження, подібні вищеописаним, напевне, мали й інші лікарі-дослідники. В усі віки практика і наука завжди йшли поряд «рука в руку». З огляду на це у 1819 році вийшла у світ праця фізіолога James Carson'a «Про еластичність легень». Автор детально описав еластичні властивості легень і сформулював їх вплив на розвиток різних патологічних процесів. На його думку, легені постійно перебувають у стані «розширення – розтягнення», що є фізіологічно нормальним, але при розвитку будь-яких патологічних процесів (такий) цей стан легень («розтягнення») на них впливає негативно, що не сприяє виліковуванню останніх. Особливо це чітко виявляється за наявності порожнин розпаду. Найбільш виразно це проявляється за локалізації таких утворів (порожнин розпаду) у кортикальних відділах легень. Оточуюча патологічний утвір (порожнину) еластична тканина натягується з усіх боків, що не дає можливості, а радше заважає їй спадатися і сприяє збільшенню. На думку автора (Carson), лише виключення із патофізіологічного процесу «еластичної тяги» легень (еластичного розтягнення) може сприяти «загоєнню» порожнин розпаду чи зон (ділянок) деструкції. На його

думку, досягти цього можливо за рахунок уведення повітря у плевральну порожнину шляхом проколу грудної стінки. І все ж час для втілення цієї ідеї у життя тоді ще не настав.

Так, Stokes у 1826 році опублікував свої спостереження з випадків спонтанного пневмотораксу у хворих на туберкульоз, в яких це ускладнення сприяло видужанню.

Спостерігаючи перебіг туберкульозу легень, ускладненого хронічним плевритом та емпіємою плеври, К. К. Зейдліц (1842) висловив думку, що позитивний перебіг процесу зумовлений стисненням судин легень, що призводить до гіпоксії органа та його атрофії. На підставі цього автор запропонував для лікування захворювання використати штучний пневмоторакс. Подібні спостереження підтверджують і публікації дещо пізнішого періоду. Уже в той далекий час наведені ідеї, «витаючи у повітрі», не могли не впливати на сучасників, зокрема на хірургів. Тож перше оперативне втручання, що віддалено нагадувало торакопластику, хоча й під «іншою ідеєю», виконав у 1858 році Фройнд. Операція, запропонована цим автором, полягала у розсіченні хряща першого ребра. Зрозуміло, що клінічні, а разом із ними й експериментальні спостереження, не підтвердили надій, які покладалися на це втручання. Отже, при туберкульозі легень воно не набуло поширення.

Вище зазначалося, що утворення каверни в легені «провокується» еластичністю її паренхіми, яка сприяє розтягуванню порожнини і не дає можливості їй «закритися». Уникнути такої дії можна шляхом видалення ребер, «що прикривають» легеневу порожнину розпаду. Зрозуміло, визначити місце розташування порожнини у легеневій паренхімі, як і інших туберкульозних утворів, у допроменеву еру було важко, а частіше й неможливо, що значною мірою визначало неефективність запропонованих методик. Реалізуючи наведені думки, першим таке селективне втручання виконав у 1885 році Серенвіль, резектувавши над каверною декілька ребер. А вже через 3 роки (1888) на підставі тих самих думок Квінке виконав подібну операцію, резектуючи декілька ребер над каверною, що, на його думку, сприяло зменшенню «натягування» тканин над каверною, що

приводило до спадіння і загоєння порожнин розпаду. Ще через 1 рік подібну операцію, але більшу за обсягом, виконав К. Шпенглер із паравертебрального доступу обсягом 7 ребер [С. Spengler].

Незважаючи на те, що ці оперативні втручання теоретично ніби були правильно орієнтовані, але ні ці автори, ні їх послідовники не одержали бажаного результату, і відповідно такі хірургічні втручання не набули належного поширення. Серед причин, що призвели до невдачі лікування таких хворих за цією методикою, можна назвати багато, але основними з них були відсутність належного анестезіологічного забезпечення, відсутність рентгенологічної діагностики і достовірного встановлення тих чи інших туберкульозних змін та їх локалізації, відсутність антибактеріального забезпечення.

На той час лікувальний пневмоторакс після публікації Форланіні свого досвіду застосування у декількох хворих (1894) почав набувати поширення. Вже через чотири роки (1898) про свій досвід лікування хворих шляхом пневмотораксу, контролюючи його рівень за допомогою рентгенологічного дослідження, повідомив Marphy. З огляду на це L. Brauer запропонував перенести ідею колапсотерапії у хірургію шляхом розширеного видалення ребрового каркаса. Автор пропонував виконувати цю операцію у тих хворих, де накласти пневмоторакс не вдається з огляду на наявність спайкового процесу (1900). Кількість видалених ребер, за автором, повинна досягати 10. Цю ідею втілював у життя Р. Friedrich. У більшій кількості хворих одержані результати підтвердили надію, яка покладалася на цю операцію. Проте із 27 оперованих померло 8 (30 %), що не могло не вплинути негативно на відношення до операції як її авторів (Brauer – Friedrich), так і колег. Відсутність анестезіологічного забезпечення та великий обсяг оперативного втручання, що призводило до зміщення середостіння в оперований бік, балотування грудної стінки, маятникоподібного руху повітря з оперованої легені у здорову та в зворотному напрямку, порушення кровотоку із периферичних відділів до серця та у малому колі кровообігу, спричиняли глибоку гіпоксію і страждання не лише оперованих, а й медичного персоналу, який спостерігав за тяжкими порушеннями дихання в оперованих (Brauer, 1909).

З огляду на наведені порушення, хоча вони на той час, напевне, інтерпретувалися по-іншому, а загалом – як порушення дихання, Wilms (1911) запропонував та виконав стопоподібну торакопластику, при якій резектувалися невеликі паравертебральні відрізки ребер і такі самі – парастернальні. За травматичністю це втручання не було обмеженішим від операції Брауера – Фрідріха, а за ефективністю – меншим. З огляду на перелічене ця операція «не прижилася».

Набутий досвід поступово сприяв втіленню торакопластики у життя. Працями патофізіологів була доведена недостатність колапсу «оперованої легені» через невидалення I ребра. Роль цього етапу операції при торакопластиці визначена **Ф. Sauerbruch (1911), який наголосив, що видалення I ребра – це ключ до грудної клітки.** Автор визначив принципи екстраплевральної торакопластики, що зробили їх класичними і до цього часу залишаються провідними під час виконання втручання та численних його модифікацій. До цих принципів належать: 1) висічення помірних за розміром відрізків ребер; 2) виконання підокісної резекції ребер; 3) виконання резекції ребер у паравертебральних відділах; 4) обов'язкова резекція I ребра.

Після публікації Зауербруха торакопластика почала досить швидко втілюватися в життя у багатьох країнах.

На території нашої держави операція застосована вперше Н. Г. Стойко у 1917 році у Лівадії в санаторії ВЦСПС, а пізніше – в Ялтинському інституті туберкульозу.

У колишньому Радянському Союзі значний внесок у розвиток і вдосконалення цієї операції зробили А. Г. Гільман, В. М. Савич, Н. В. Антелава, Ф. Ю. Розе, М. М. Дітеріхс, Б. М. Гармсен, Л. К. Богуш, К. Д. Єсіпов.

Назва операції «торакопластика» належала Естлендеру, який її застосував при описанні операції з приводу емпієм плеври.

Назву «екстраплевральна торакопластика» запропонував С. Spengler на з'їзді природознавців у Бремені у 1890.

Внесок українських хірургів у колапсхірургічне лікування туберкульозу легень та їх місце у «світовому таблиці» з хірургії туберкульозу висвітлено в окремих підрозділах.

2 ХІРУРГІЧНА АНАТОМІЯ РЕБРОВО-М'ЯЗОВОГО КАРКАСА ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Грудна клітка – це порожнина, утворена кістковим каркасом (скелетом) і м'якими тканинами.

Жіноча і чоловіча грудні клітки мають деякі відмінності. Одна з них зумовлена значно більшими розмірами жіночої грудної залози порівняно з чоловічою. Походження залози – ектодермальне. У осіб молодого віку грудна залоза міститься між III–VI ребрами. Поверхнева грудна фасція, що кріпиться до ключиці на рівні третього міжребер'я, поділяється на два листки, які утворюють капсулу для грудної залози. Від розмірів цієї капсули й залежить форма останньої. Лежить грудна залоза на дві третини на великому грудному м'язі й на одну третину – на передньому зубчастому м'язі. Грудна залоза добре рухається відносно своєї основи. Ознаки будь-якої її фіксації – серйозне попередження за наявність у залозі або її основі патологічного процесу.

Із віком, після лактації, та у разі ожиріння залоза значно збільшується, іноді опускаючись до реберної дуги, що утруднює підхід до грудної порожнини під час переднього та передньобочкового доступів.

У грудній стінці виділяють поверхневий, середній і глибокий шари. Поверхневий шар утворений шкірою, грудною залозою, підшкірною жировою клітковиною, сполучною тканиною, судинами та нервами.

Над грудниною шкіра значно товща, має менше підшкірної жирової клітковини, але більше волосяних і сальних мішечків, ніж в інших відділах, менш рухлива, нерідко загоюється келоїдом (частіше – над грудниною).

Кровопостачання цього шару забезпечується міжреберними артеріями (aa. intercostales), внутрішніми грудними артеріями (aa. thoracica interna), бічними грудними артеріями (aa. thoracica lateralis) та грудоспинними артеріями (aa. thoracodorsalis). Бічна грудна артерія (a. thoracalis lateralis) відходить від пахвової (a. axillaris) і йде по середній пахвовій лінії вздовж бічного краю малого грудного м'яза

на передньому зубчастому. Грудоспинна артерія проходить по зовнішньому краю найширшого м'яза спини. Між цими двома артеріями існують численні анастомози. У разі ушкодження або за потреби їх розсікти названі судини повинні бути добре ліговані або ретельно коагульовані. Із цим хірург стикається головним чином під час передньобокової торакотомії.

Значно більше значення мають вени цього шару грудної стінки. Найважливішими серед них є: бічна грудна (*v. thoracalis lateralis*), грудонадчеревна (*v. thoracoepigastrica*), поверхнева надчеревна (*v. epigastrica superficialis*). Середина вена мечоподібного відростка (*v. xiphoides mediana*) анастомозує з припупковими (*v. paraumbilicales*) та внутрішніми грудними венами, шийно-пахвова (*v. cervicoaxillaris*) з'єднує вени пахової та надключичної ямок і зовнішні вени грудної залози.

Оскільки ці вени досить широко анастомозують із поверхневими венами плеча, шиї, пахової ділянки, черевної стінки та венами середнього і глибокого шарів, а через них – із системою верхньої та нижньої порожнистої і ворітної вен, усе це має неабияке діагностичне й тактичне значення.

За нормальних умов колатеральне сплетення між цими венами не функціонує, вони – порожні. У разі порушення кровообігу або за наявності перешкод вени значно розширюються, утворюючи відповідно типові колатералі.

Так, за наявності перешкод у ділянці верхньої порожнистої вени течія крові набуває краніокаудального спрямування, тобто значна частина крові надходить у систему нижньої порожнистої вени – колатеральний кровообіг за типом верхньої порожнистої вени.

Якщо перешкода міститься в зоні нижньої порожнистої вени, кровотік набуває каудокраніального спрямування – колатеральний кровообіг за типом нижньої порожнистої вени.

Коли перешкода течії крові розміщена в ділянці ворітної вени, розвивається колатеральна сітка портального торакоумбілікального типу: колатералі розвиваються у нижніх відділах грудної стінки навколо пупка і над ним. Напрямок потоку крові – каудокраніальний. При цьому можливі три варіанти забезпечення компенсації кровообігу. За першого – основну функцію виконують припупкові вени

та серединна вена мечоподібного відростка (*v. xiphoidea mediana*). За другого – лише серединна вена мечоподібного відростка або ж вона разом із грудонадчеревними венами *vv. thoraco epigastricae*. І, зрештою, за третього варіанта – через венозне сплетення на рівні ребрової дуги (*plexus venosus thor. ant*) та бічні грудні вени (*v. v. thoracalis lateralis*).

Іннервацію шкіри грудної стінки здійснюють грудні нерви, які проходять у глибокому шарі грудної стінки. Шкірні гілки цих нервів (*nervi cutanei anteriores*) іннервують не лише грудну, а й черевну стінку аж до симфізу. Останню функцію виконують 6 нижніх шкірних нервів, що перфорують черевну стінку біля зовнішнього краю піхви прямого м'яза живота. За рахунок зв'язків між цими нервами патологічні процеси в плевральній порожнині можуть спричинити біль та інші симптоми з боку черевної порожнини.

Задня гілка 2-го чи 3-го бічного шкірного нерва (*n. cutaneus lateralis*) проходить поперечно в підшкірній сполучній тканині, пересікає пахвову ямку та анастомозує з медіальним шкірним нервом плеча (*n. cutaneus brachii medialis*). Травма 1-го нерва у разі видалення підшкірної жирової клітковини та лімфовузлів цієї ділянки, а також у разі резекції ребра, торакопластики або грубої пункції плеври чи легені може призвести до серйозних наслідків, характерних для пошкодження чи захворювання середнього шкірного нерва (*n. cutaneus brachii medialis*) (див. розділ 6, підрозділ 6.3).

Середній шар грудної стінки утворений м'язами. Передня група цих м'язів представлена великим грудним м'язом (*m. pectoralis major*), що починається від ключиці, груднини і ребер (хрящі I–VI ребер). Ключична частина має паралельний хід і прикриває собою I та II ребра та підключичний м'яз (починається від межі I ребра, кріпиться до ключиці й тісно прикриває підключичну вену). Під час резекції I–II ребер волокна цієї частини м'яза лише розшаровуються. Груднинно-реброва частина розпочинається частково сухожиллями від окістя груднини, частково-м'язовими волокнами від хрящів II–VI ребер. Черевна частина починається двома зубцями від піхви прямого м'яза живота і вплітається в груднинно-реброву частину.

За передньобокковою торакотомією нижню частину великого грудного м'яза пересікають, відкриваючи малий грудний м'яз, що починається на 1 см латеральніше від кісткової та хрящової меж II–V чи III–V ребер.

Інколи над поверхневою фасцією розташовується груднинний м'яз (*m. sternalis*), хід волокон якого поздовжній.

Перелічені м'язи покриваються грудною фасцією (*f. pectoralis*), що складається із двох листків (поверхневого – *f. pectoralis superficialis* та глибокого – *f. pectoralis profunda*). Поверхневий листок кріпиться до передньої поверхні ключиці і пов'язаний із поверхневою фасцією шиї, внаслідок чого гнійні процеси цієї ділянки можуть переходити на великий грудний м'яз. Глибокий листок кріпиться до задньої поверхні ключиці.

Бокову групу м'язів грудної стінки складає передній зубчастий м'яз (*m. serratus anterior*), що починається трьома пучками від зовнішньої поверхні I–IX ребер. Перший пучок йде під лопатку і кріпиться до внутрішньої поверхні верхнього кута лопатки, другий – до вертебрального краю лопатки, третій – до грудної поверхні нижнього кута лопатки. Оскільки по середній пахвовій лінії на передній поверхні цього м'яза вертикально зверху вниз проходить довгий грудний нерв (*n. thoracicus longus*), під час бокової торакотомії названий м'яз із метою збереження нерва потрібно розсікати в перпендикулярному напрямку – паралельно довгому грудному нерву. У разі резекції ребер чи торакопластики в цій зоні нерв делікатно відсепаровують від м'язів або ж останні відшаровують разом з окістям і нервами від ребра. Як антагоніст дельтоподібного м'яза він притискає лопатку до грудної стінки. У випадку ушкодження довгого грудного нерва, що іннервує цей м'яз, лопатка крилоподібно відходить від грудної стінки (*scapula alata*), що зводить нанівець результат задньої торакопластики.

Зовнішній косий м'яз живота (*m. obliquus externus abdominis*) починається на 1–1,5 см латеральніше від кісткової та хрящової меж V–X ребер та від верхівки XI–XII ребер.

Задня група м'язів грудної клітки (м'язи спини) складається з п'яти шарів.

Перший шар м'язів спини формують так звані широкі м'язи: трапецієподібний (*m. trapezius*) і найширший (*m. latissimus dorsi*) – трикутної форми м'яз, що разом із таким самим із протилежного боку утворюють трапецію. Починається на верхній потиличній лінії потиличної кістки (*l. septum nuchae*), на остистих відростках усіх грудних хребців, а кріпиться до зовнішньої третини ключиці, акроміона і задньоверхнього відділу ості лопатки (*spina scapula*). Під час розсічення м'яза у разі задньоверхньої торакопластики у верхньому його відділі завжди пошкоджуються досить потужні гілочки від шийної поперечної артерії *a. transversa colli* – поверхневі гілки (*ramus superficialis*), які звичайно проходять між великим і малим ромбоподібними м'язами. Загалом м'яз підтримує плечовий пояс і тягне лопатку та плечі назад. У разі пошкодження додаткового нерва (*n. accessorius*), що проходить під верхнім краєм м'яза, плече разом із лопаткою подається наперед, що значною мірою погіршує результати верхньої торакопластики. Маючи це на увазі, верхню частину волокон м'яза (*pars descendens*) необхідно берегти від розсікання, а отже, й від ушкодження згаданого нерва.

Найширший м'яз спини (*m. latissimus dorsi*) за допомогою поперекової спинної фасції кріпиться до остистих відростків 6 нижніх грудних, усіх поперекових і крижових хребців та від середнього клубового гребеня, зовнішніх відділів задньої третини останнього і додаткових волокон від IX–XII ребер та нижнього кута лопатки. Разом із великим круглим м'язом утворює задню пахвову складку і кріпиться до гребеня малого горбочка (*crista tuberculi minoris*) плечової кістки. Під час задньої торакотомії м'яз пересікають біля нижнього кута лопатки. У разі задньоверхньої торакопластики з наміром видалення задніх відрізків не більше ніж 7 ребер цей м'яз пересікати недоцільно. Функція м'яза полягає у фіксації лопатки до грудної стінки. Якщо пояс верхньої кінцівки фіксований, що спостерігається після розширеної верхньої торакопластики (з повним видаленням 2–3 верхніх ребер), м'яз бере участь в акті дихання. Іннервується м'яз грудоспинним нервом (*n. thoracodorsalis*). Між нижнім краєм трапецієподібного м'яза і верхнім найширшого м'яза спини та внутрішнім краєм лопатки завжди є невелика ділянка підшкірної жирової клітковини, в якій містяться судинні утвори значного діаметра, які під час

розсікання трапецієподібного м'яза потрібно ретельно перев'язати чи прокоагулювати.

М'язи другого шару розміщені зверху вниз у такому порядку. М'яз, що піднімає лопатку (*m. levator scapulae*), бере початок на задніх горбочках поперечних відростків і кріпиться до верхнього кута лопатки чи її верхнього вертебрального краю. М'яз тягне верхній кут лопатки доверху. У разі необхідності підсилити западання лопатки під час задньоверхньої або розширеної торакопластики його доцільно пересікти.

Ромбоподібні м'язи (*mm. rhomboidei*) частіше являють собою один чотирикутний м'яз, що починається сухожиллям від остистих відростків 2 нижніх шийних і 4 верхніх грудних хребців та кріпиться до вертебрального краю лопатки. Інколи м'яз поділяється борозною на дві частини. Тоді говорять про малий ромбоподібний (верхній – *m. rhomboideus minor*) та великий ромбо-подібний (нижній – *m. rhomboideus major*). Між і над ними, як зазначалося вище, розміщені поверхневі гілки поперечної артерії шиї.

Третій шар складається з двох м'язів, що знаходяться на значній відстані один від одного. Задній верхній зубчастий (*m. serratus posterior superior*) починається від остистих відростків 2 нижніх шийних і 2 верхніх грудних хребців, а кріпиться на II–V ребрах. Кріплення до V ребра допомагає знайти потрібне міжребер'я у разі задньої та задньобоквої торакотомії і визначити потрібні ребра у разі задньоверхньої торакопластики.

Задній нижній зубчастий м'яз (*m. serratus posterior inferior*) починається апоневрозом від остистих відростків T XII, L I–III хребців, а кріпиться до IX–XII ребер.

Четвертий шар м'язів спини складають довгі м'язи. Під час торакотомії, а особливо торакопластики рекомендується зберігати їх цілісність. До них належать: клубово-ребровий м'яз (*m. iliocostalis*), найдовший м'яз спини (*m. longissimus dorsi*), остистий (*m. spinalis*) і трикутний (*m. splenius*) м'язи.

П'ятий шар дрібних м'язів практичного значення не має, його складають напівостистий (*m. semispinalis*) та багатороздільні (*m. multifidi*) м'язи.

Глибокий шар грудної стінки утворюється грудною частиною хребта, ребрами, міжребровими м'язами та їх фасціями, зв'язками, судинами, нервами і грудниною.

Глибокий шар умовно поділяється на передню, задню та бокову частини. Передній відділ утворюється грудниною і ребровими хрящами. На внутрішньому боці груднини міститься поперечний м'яз грудної клітки (*m. transversus thoracis*), а між ним та ребровими хрящами – внутрішня грудна артерія (*a. thoracica interna*). Ця артерія відходить від грудного відрізка (на ввігнутому його боці) підключичної артерії навпроти місця відходження хребтової артерії (*a. vertebralis*) і прилягає до задньої поверхні I ребра, опускаючись вертикально вниз. Відстань між артерією і латеральним краєм груднини збільшується в краніокаудальному напрямку: в першому міжребер'ї вона становить 10 мм, у другому – 12 мм, у третьому – 13 мм, у четвертому – п'ятому – 14–15 мм, у шостому – 20 мм. Інколи артерія починається значно латеральніше – навіть на рівні драбинчастих м'язів.

Від внутрішньої артерії відходить ряд гілок, які мають неабияке значення під час оперативних втручань. Перикардіально-діафрагмальна артерія (*a. pericardio-phrenica*) відходить на рівні I ребра і йде разом із діафрагмальним нервом, віддаючи судини до перикарда, середостіння, бронхів, діафрагми.

Міжреброві передні артерії (*aa. intercostales anteriores*) анастомозують по середньоключичній лінії з дорзальними міжребровими артеріями. Верхні 5 таких артерій можуть з'єднуватися з латеральною артерією молочної залози (*a. mammaria lateralis*), що є гілкою бічної грудної артерії. Пошкодження під час торакотомії цього анастомозу, особливо у жінок, може призвести до сильної кровотечі.

На рівні хряща VI ребра внутрішня грудна артерія поділяється на дві кінцеві гілки. Верхня надчеревна артерія (*a. epigastrica superior*) проходить між мечоподібним відростком і хрящем VII ребра через щілину Ларрея і впадає у піхву прямого м'яза живота. У зв'язку з цим потрібно бути дуже обережним, пунктуючи перикард через цю щілину. Пошкодження артерії може призвести до сильної кровотечі. Щоб запобігти цьому, необхідно використовувати довгу тонку голку, а

після закінчення маніпуляції на 7–8 хв (час кровотечі) щільно притиснути місце пункції.

Від м'язово-діафрагмальної артерії відходять 6 нижніх міжребрових. Сама артерія йде до зубців, якими починається діафрагма. Венозні судини поділяються на передні й задні вертикальні та горизонтальні, що йдуть поперечно.

Внутрішня грудна вена (*v. thoracica interna*) – це продовження верхньої надчеревної (*v. epigastrica superior*). Вона супроводжує артерію двома гілками до хряща I ребра, приймаючи при цьому кров від передніх міжреберних вен. Оскільки верхня надчеревна вена анастомозує з надчеревною нижньою (*v. epigastrica inferior*), а остання – з клубовою веною (*v. iliaca externa*), що є «коренем» ворітної вени (*v. porta*), стає зрозумілим механізм портокавальних колатералей. Кров від задніх міжребрових артерій збирають задні вертикальні стовбури: праворуч – непарна вена (*v. azygos*), ліворуч – напівнепарна (*v. hemiazygos*) та додаткова напівнепарна (*v. hemiazygos accessoria*) вени. Непарна вена є продовженням висхідної поперекової вени (*v. lumbalis ascendens*), що анастомозує з венами нирок. Входить у грудну порожнину через діафрагму між її ніжками (*crus laterale* та *crus intermedium*). Лежить на передній поверхні грудних хребців, дещо правіше від серединної лінії і прикривається парієтальною плеврою. Правіше від неї міститься грудний симпатичний пограничний стовбур, зліва – між веною та аортою – грудна лімфатична протока. Вена не має клапанів. На рівні IV ребра вона відхиляється вперед, лягає на правий головний бронх і вливається у верхню порожнисту вену перед входженням останньої в перикард. Надходження крові з непарної вени у порожнисту регулюється клапаном. Інколи непарна вена перед впаданням у порожнисту лягає на верхню частку легені, перетискуючи її. При цьому «утворюється» так звана частка непарної вени (*lobus venae azygos*). Від додаткової частки вона відрізняється наявністю парусоподібної втисненої у легеневу тканину пристінкової плеври. У додаткову ж частку може входити аберантна артерія, що йде від висхідної частини чи дуги аорти. Інколи ця артерія може бути прийнята за фіброзний тяж, що може ускладнитися значною кровотечею. Кров із 3 верхніх задніх міжребрових артерій потрапляє у непарну вену через збиральну, яка йде

вертикально до неї. Необхідно пам'ятати, що ця вена, як правило, має анастомоз із правою плечоголовною (*v. brachiocephalica dextra*). При екстраплевральному виділенні легені у верхньомедіальному відділі останній може бути ушкодженим, що відразу виявити не завжди вдається, але, пам'ятаючи про цю судину, запобігти ускладненню неважко.

Напівнепарна вена (*v. hemiazygos*), яка є продовженням лівої висхідної поперекової (*v. lumbalis ascendens sinistra*), піднімається по лівому краю хребта за грудною частиною аорти. На рівні VI–IX хребців вона перекидається через хребет і впадає в непарну вену. У 25 % випадків це спостерігається перед аортою.

Нерви глибокого шару грудної стінки. Утворення глибокого шару іннервуються 12 торакальними нервами. Вони виходять дорсальними та вентральними корінцями з відповідних сегментів спинного мозку. Задній корінець ширший від переднього і має, головним чином, аферентні волокна. Передні корінці являють собою в основному еферентні волокна. Корінці виходять із спинномозкового каналу через міжхребцевий отвір, у якому на шляху задніх корінців розміщений спінальний вузол. Відразу ж після спінального вузла передній і задній корінці з'єднуються, утворюючи спинномозковий нерв (*n. spinalis*), що поділяється на дві гілки: дорсальну та вентральну. Дорсальні гілки своїми чутливими волокнами іннервують шкіру спини до задньої пахвової лінії, а моторними – глибокі м'язи спини. Вентральні гілки називаються міжребровими нервами (*n. intercostales*). Вони зразу ж віддають по одній сполучній білій гілці (*ramus communicans albus*) до симпатичного пограничного стовбура, а самі сприймають від нього сірі сполучні гілки (*ramus communicans griseus*). До ребрового кута міжреброві нерви лежать на внутрішній поверхні зовнішніх міжребрових м'язів і залишаються прикритими лише внутрішньогрудною фасцією і парієтальною плеврою. Ось чому будь-яке запалення в реброво-хребтовому відділі, особливо коли воно супроводжується накопиченням плевральної рідини, дуже швидко охоплює названі нерви. Оскільки останні мають найрізноманітніші зв'язки з іншими нервовими структурами, зокрема і з вегетативними, клінічні прояви можуть мати

нетиповий, різноманітний характер, іноді спричинюючи симптоми з боку органів, значно віддалених від місця основного патологічного процесу.

Після ребрового кута міжреброві нерви заходять під внутрішні м'язи і лягають в реброву борозну (*sulcus costae*) під міжреброву артерію. Після передньої пахвової лінії нерви виходять із ребрової борозни і продовжують свій шлях у середині міжребер'я. На межі кісткової і хрящової частин ребер ці нерви переходять на внутрішню поверхню внутрішніх міжребрових м'язів і залишаються прикритими поперечними м'язами чи внутрішньогрудною фасцією. За ходом міжребер'їв прямують верхні 4 міжреброві нерви, а 5–6-й проникають у піхву прямого м'яза живота.

Шість нижніх міжребрових м'язів перфорують діафрагму і проходять між поперечним (*m. transversus*) або внутрішнім косим (*m. obliquus internus*) м'язом живота аж до місця кріплення пірамідальних м'язів (*mm. piramidales*) на лобковій кістці. Вони іннервують очеревину, м'язи живота, шкіру, віддаючи як чутливі, так і моторні волокна.

Враховуючи топографію міжребрових проміжків, пункцію плевральної порожнини або внутрішньогрудних утворень потрібно виконувати: у паравертебральній зоні біля нижнього краю ребер ближче до поперечних відростків хребців (міжреброві утворення містяться посередині міжребер'їв: вена – артерія – нерв); вентрально від середньої пахвової лінії по верхньому краю ребра (міжреброві утвори проходять біля нижнього краю ребер); по задній пахвовій лінії в середній частині міжребер'я (міжреброві утвори розміщені в ребровій борозні (*sulcus costae*), а біля верхнього краю ребра може бути надреброва артерія (*a. supracostalis*).

Окрім вищезазначеного, хірург повинен добре знати й топографоанатомічні взаємозв'язки інших утворів, що близько прилягають до органів грудної порожнини. До них потрібно віднести: граничний симпатичний стовбур, блукаючий нерв, діафрагмальний та поворотний гортанний нерви, плечове сплетення. Їх ми будемо розглядати в контексті лікування сучасного туберкульозу. Оскільки хірург із ними частіше стикається під час втручань, то доцільніше буде розглядати ці утвори саме в

тих розділах, де описуються можливі ускладнення (6.3). Такий виклад сприятиме кращому запам'ятовуванню як анатомічних, так і клінічних особливостей.

Усі оперативні втручання колапсохірургічного характеру, незалежно від їх типу, здебільшого є дотичними до складових підключичної, надключичної і пахвової зон.

Підключична ділянка (*regio infraclavicularis*) з анатомічної точки зору належить до грудної клітки, але з огляду на те, що у ній проходять судини і нерви, які «прямують» до верхньої кінцівки, топографоанатоми її часто відносять до надпліччя. Межами цієї ділянки у верхніх відділах є ключиця, внизу – 3-тє ребро.

При пальпації цієї ділянки легко й дуже чітко виявляється ключиця, над якою зором і **прощупуванням** визначається надключична ямка – *fossa supraclavicularis*. Вивчаючи останню, вдається діагностувати травми (переломи) ключиці, метастази пухлин, наявність випоту чи повітря у плевральній порожнині. Ключиця перетинає 1-ше ребро у передніх відділах.

У підключичній клітковині у борозні між дельтоподібним і великим грудним м'язами проходить велика підшкірна вена верхньої кінцівки (*v. cephalica*), яка безпосередньо під ключицею впадає у підключичну вену. Хід цієї вени є хорошим орієнтиром для підходу до судинно-нервового пучка верхньої кінцівки. Розшарувавши і відвівши уверх (доцільно) невеликий пучок підключичного м'яза, що проходить паралельно ключиці від хряща 1-го ребра до зовнішньої третини ключиці, виявляється підключична вена, над якою розміщені однойменна артерія та плечове сплетення. Цей судинно-нервовий пучок пересікає ключицю у середній третині нижніх її відділів. Топографічне розміщення перелічених елементів сплетення «спереду назад» таке: підключична вена, вище і глибше – артерія, іще вище й глибше – нервовоє сплетення. Перелічене потрібно мати на увазі при виконанні «верхніх етапів» будь-якої торакопластики (інтра- чи екстраплевральної).

Поза цим відділом (середньою третьиною ключиці) даний судинно-нервовий утвір «ховається» за малим грудним м'язом і втрачається із поля зору хірурга. Вже за пучками малого грудного м'яза іще на грудній стінці нервовоє сплетення охоплює підключичну артерію у вигляді підкови. Перед артерією знаходиться вена

(підключична). Саме від цього відділу артерії на межі між середньою і зовнішньою третинами ключиці відходить бокова грудна артерія (*a. thoracalis lateralis*).

Оскільки склепіння плеври разом зі своїм вмістом (верхівкою легені) виходить за межі 1-го ребра і відповідно ключиці, хірурга, який оперує на грудній порожнині, зокрема й на грудному каркасі, у топографо-анатомічному плані цікавить топографія надключичної ділянки, яка має надключичне заглиблення (*fossa supraclavicularis*). Межею цього заглиблення внизу є ключиця, зверху – край нижнього «черевця» лопатково-під'язичного м'яза, медіальніше – край груднино-ключично-соскоподібного м'яза. Загалом, як ми пересвідчилися, це заглиблення має трикутну форму. З огляду на це нерідко трапляється й інша назва – *trigonum omoclaviculare*. Під шкірою цього трикутника знаходяться множинні надключичні нерви, які відходять від шийного сплетення. Вздовж зовнішнього краю груднино-ключично-соскоподібного м'яза проходить *v. jugularis externa* разом із супроводжуваними лімфатичними вузлами.

Між середньою і внутрішньою третинами 1-го ребра по передньоверхній його поверхні до ребра кріпиться передній драбинчастий м'яз (*m. scalenus anterior*), а перед ним по верхній поверхні (площині) 1-го ребра проходить підключична вена. Отже, при звільненні цього ребра від окістя у нижніх відділах з інтраплеврального доступу його можна обробляти спокійно. Та вже при переході на верхню межу між нижньою і верхньою поверхнями потрібно проявити максимальну увагу, звільнюючи ребро від прикріпленого до нього переднього драбинчастого м'яза, перед яким проходить підключична вена. Пам'ятаючи про таке розміщення цих утворів (м'яз – вена), при інтраплевральному підході для більшої безпеки розпочинати обробляти 1-ше ребро потрібно у середніх відділах, поступово зміщуючись до стернального кінця. Латеральніше від вени й місця кріплення переднього драбинчастого м'яза (ближче до середньої третини) проходить підключична артерія, розміщуючись також по верхній поверхні 1-го ребра. Зовні артерія обмежується середнім драбинчастим м'язом, який можна чітко визначити при пальпації поверхні ребра. Після звільнення 1-го ребра від цих м'язів (переднього драбинчастого – медіально і середнього драбинчастого – латерально)

ребро відразу стає рухливішим, і подальше зняття з нього окістя стає «більш спокійним» та відносно безпечним. Техніка цих маніпуляцій буде описана у відповідному підрозділі.

При екстраплевральному оперативному втручанні 1-ше ребро обробляється в останню чергу. Звільнення його від окістя починається у задніх відділах, а підключична вена й артерія проходять у передніх відділах. Ураховуючи їх «інтимне» розміщення щодо 1-го ребра та з огляду на значну глибину стернального відрізка ребра, потрібно бути особливо обачливим, звільняючи саме цей сегмент від окістя. Пам'ятаймо, що 1-ше ребро своєю площиною розміщене на вертикальній осі тіла людини, тобто перпендикулярно до неї. Отже, обидві судини, як і плечове сплетення, будуть знаходитися на межі нижньої і верхньої поверхонь, тобто вони (судини) «перекидаються» через передній край ребра, який проєціюється на передню поверхню грудної стінки. При пальцовій ревізії першим чітким орієнтиром на «зустрічній» зоні двох поверхонь ребра (передній край) буде середній драбинчастий м'яз. Після його тупого відділення від місця кріплення до 1-го ребра останнє звільняється від окістя. Разом з окістям «відходить» підключична артерія на відрізок 1,0–1,5 см. Далі чітко прощупується передній драбинчастий м'яз. Відділення його від ребра потрібно робити особливо обережно, оскільки за ним (ближче до хребтового відділу) «залишається» вена, а над нею проходить артерія. Після звільнення ребра від переднього драбинчастого м'яза звільняють ребро від окістя до груднини. За такої етапності звільнення 1-го ребра від окістя можна бути впевненим у тому, що взаємовідношення із переліченими судинами не ускладняться.

3 РОЗВИТОК ТОРАКОПЛАСТИКИ В УКРАЇНІ

У попередньому підрозділі було зазначено, що на території нашої держави перша торакопластика була виконана М. Г. Стойко у Лівадії в санаторії ВЦСПС. Хірургічне відділення у цьому закладі М. Г. Стойко очолював із 1917 до 1928 року. У ті ж роки (1923 р.) хірургічне відділення, де виконували торакопластики та інші хірургічні втручання з приводу туберкульозу легень, було засноване в Ялтинському інституті туберкульозу, де продовжував активно співпрацювати М. Г. Стойко. Проте перші публікації щодо лікування туберкульозу легень цей автор почав видавати у 1924 р., підсумувавши свій досвід у статті «О внеплевральной торакопластике в течении легочного туберкулеза» у збірнику праць Ялтинського туберкульозного інституту. Першу серію спостережень автор доповів на III Всеукраїнському хірургічному з'їзді у 1928 році.

Дещо пізніше (1928 р.) у Ялтинському інституті почав працювати А. Г. Гільман, перший досвід якого був оприлюднений у 1933 році у статті «Торакопластика при лечении легочного туберкулеза в условиях Южного берега Крыма» [77].

Уже в листопаді 1922 року операції такого типу виконували у Харкові в інституті туберкульозу. Започаткував їх втілення у життя Ф. Ю. Розе. Прекрасний хірург та організатор Франц Юлійович очолив фтизіохірургічне відділення інституту і підготував плеяду видатних хірургів. Своїм досвідом і практичною діяльністю Франц Юлійович заклав ґрунт української фтизіохірургії, яка мала значний вплив на фтизіохірургію на теренах колишнього Союзу. Його учень А. Г. Кисельов першим застосував торакопластику при легеневій кровотечі профузного характеру у хворого на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, ознайомивши зі своїм досвідом медичну спільноту публікацією у журналі «Проблеми туберкульозу» за 1939 рік. Уже у повоєнні роки автор показав ефективність колапсохірургічних втручань у Харківському інституті туберкульозу, яка на 136 операцій становила 80,8 %.

Через 1 рік після Харкова (1924 р.) торакопластика була виконана в Одесі (П. С. Наливкін). У 1926 році на I Українському з'їзді хірургів П. С. Наливкін виступив із доповіддю «Хірургічне лікування туберкульозу легень». Матеріалом для доповіді були 48 оперативних втручань торакопластичного характеру.

У Києві ці втручання розроблялися в інституті фтизіатрії. Перші операції були виконані В. Н. Савичем у співдружності із С. В. Василенком і М. Вернером. Першу підсумкову публікацію «Верхня торакопластика по матеріалам Киевского института туберкулеза» вони розмістили у журналі «Проблеми туберкульозу» у 1936 році. У своїй статті автори поділилися позитивним досвідом застосування торакопластики у 97 хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз і дали ґрунтовні рекомендації для практичних хірургів.

Перші торакопластики у дітей у колишньому Радянському Союзі виконані в Київському інституті туберкульозу В. Н. Савичем. Повне видужання автор спостерігав лише при однобічних процесах.

У повоєнні роки у Харкові на ниві торакопластики туберкульозу легень плідно працював Аршавір Карапетович Флорикян, який, окрім удосконалення самого оперативного втручання, активно вивчав вплив торакопластики на функцію дихальної і серцево-судинної систем та особливості їх адаптації до змін у грудній порожнині.

Перша публікація П. І. Костроміна, присвячена торакопластиці з приводу туберкульозу легень у журналі «Проблеми туберкульозу», датується 1935 роком. У подальшому Павло Ілліч працював у царині хірургії туберкульозу легень дитячого віку. Він вивчив показання і протипоказання до застосування торакопластики у дітей, а також особливості застосування колапсохірургічних втручань і розробив деталі оперативних втручань у осіб дитячого віку. У 1948 році Павло Ілліч захистив дисертацію на ступінь кандидата медичних наук. З 1950 р. Павло Ілліч широко використав колапсохірургічне лікування у дітей в дитячому санаторії Київської області.

У співдружності з П. І. Костроміним проблему хірургічного лікування туберкульозу у дітей у повоєнні роки розробляв і втілював у життя Слепуха Іван

Мусійович. Разом із Риммою Михайлівною Мак Іван Мусійович виконав 30 оперативних втручань торакопластичного характеру і дослідив віддалені результати від 4 до 10 років. Безпосередній позитивний результат закриття порожнин розпаду в оперованій легені мав місце у 26 осіб. Невдачу у 4 дітей Іван Мусійович пояснив недостатністю антибактеріальної терапії, яка у ті роки (п'ятдесяті) лише починала входити у життя. У віддалений період позитивний результат автори одержали у 17 (57,0 %) оперованих, у 1 (3,0 %) дитини трапилося загострення. В інших 12 (40,0 %) оперованих через різний термін після втручання мали місце рецидиви, що дало йому право повністю відмовитися у дітей різного віку від тотальної торакопластики, залишивши «право» за частковою торакопластикою лише у випадках неможливого виконання резектовних втручань.

Неоціненний внесок у широке втілення в життя екстраплевральної торакопластики зробив Григорій Гаврилович Горовенко, який уточнив показання та протипоказання до застосування цього втручання. Він наголосив на можливості застосування торакопластики при поширеному туберкульозі легень, що до нього вважалося протипоказанням, особливо за наявності відсівів у контралатеральну легеню.

Як організатор хірургічної допомоги при туберкульозі легень Григорій Гаврилович за підтримки директора інституту туберкульозу Олександра Самійловича Мамолата домігся відкриття фтизіохірургічних відділень в усіх обласних центрах України, які почали активно працювати з початку 50-х років минулого століття. **Вже у 1956 році професор Г. Г. Горовенко підсумував результативність 2091 оперативного торако-пластичного втручання у нашій державі. Ефективність, за його підрахунками, була досягнута у 78,9 %. І це за відсутності специфічної антибактеріальної терапії.**

За активної підтримки Григорія Гавриловича щодо цього оперативного втручання в Україні значно збільшувалася хірургічна активність. У Сумах була виконана дисертаційна робота військовим хірургом **Михайлом Даниловичем Кореневським**, яка, щоправда, була захищена у Москві. Не можна не нагадати:

такий був час. Дещо пізніше дисертаційні роботи під керівництвом Григорія Гавриловича були виконані у Львові, Вінниці, Хмельницькому, Тернополі.

Значний внесок у розвиток колапсохірургії зробив **Микола Степанович Пилипчук**, який почав свою роботу у Донецькій області, а ґрунтовно продовжив на кафедрі фтизіатрії Київського медичного інституту та на базі інституту туберкульозу. Микола Степанович уточнив показання та протипоказання до торакопластики при туберкульозі легень. Одночасно він удосконалив техніку операції. Свої напрацювання узагальнив у монографії «Колапсохирургия туберкулеза легких» (1960) та в інших працях, оприлюднених у періодичних часописах. Разом зі своїми учнями Микола Степанович вивчав можливості екстраплевральної торакопластики при одночасному контралатеральному штучному пневмотораксі. Крім того, він вивчав стан серцево-судинної системи, функції дихання та зміни шлунково-кишкового тракту після торакопластичних операцій.

За останні 25 років до застосування торакопластики активно звернулися на кафедрі загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії Сумського державного університету під керівництвом професора І. Д. Дужого, у Національному інституті фтизіатрії і пульмонології АМНУ (Академії медичних наук України) під керівництвом доктора медичних наук М. С. Опанасенка та професора І. А. Калабухи, у хірургічному відділенні Дніпро-петровського протитуберкульозного диспансеру під проводом доктора медичних наук Ю. Ф. Савенкова. Продовжується активне розроблення та вдосконалення торакопластики у Вінницькому медичному інституті під керівництвом кандидата медичних наук, доцента І. Ю. Осійського.

Під керівництвом професора І. Д. Дужого розроблені методики інтраплевральної торакопластики, на що одержано патенти України. Поєднані торакопластичні втручання дають можливість виконувати резектовні операції навіть за поширених форм туберкульозу легень, а у деяких випадках дозволяють замінити пневмонектомію інтраплевральним колапсохірургічним втручанням. Особливістю інтраплевральної торакопластики є її менша травматичність при істотно більшому колабуючому ефекті.

Поряд із цим удосконалені методики екстраплевральної торакопластики, розраховані на колапсотерапевтичний ефект щодо патологічних змін у верхньому легеневому полі ($C_{1, 2, 3}$), та у середньому легеневому полі (C_{4-5} , верхні відділи C_{10}), за яких шляхом застосування остеопластичних впливів вдається добитися більшого колабуючого ефекту за меншого обсягу втручання. Збільшити такий ефект авторам удалося додавши до колапсохірургічних впливів додаткового пневмоперитонеуму. На ці методики одержані патенти України.

Крім того розроблена і втілена у життя методика передньоверхньої торакопластики, що значно відрізняється від торакопластик, які раніше існували, залишаючись при цьому мінімально травматичною.

Запропоновані цікаві методики торакопластики в інституті фтизіатрії і пульмонології АМНУ, які, за даними авторів, є ефективнішими від інших екстраплевральних торакопластик, що пропонувалися іншими авторами. Розробники цих втручань одержали низку захисних патентів України, про що мова йтиме далі (нижче).

Таким чином, у нашій державі, відповідаючи на вимоги часу, питання торакопластики вивчалися від часу втілення її у життя (практику) світовою медичною спільнотою до цього періоду, який визнано епідемічним щодо туберкульозу в усьому світі, що характеризується поширеністю легневих процесів на тлі бурхливого розвитку резистентності мікобактерій туберкульозу до антибактеріальної терапії.

Усе це має величезне значення, оскільки невдачі терапевтичного лікування, не ліквідовані хірургічними методами, а ними частіше повинна бути колапсохірургія, підтримана, на нашу думку, додатковим колабуючим втручанням, яким є пневмоперитонеум, призводять до накопичення кількості та потужності джерел туберкульозної інфекції. Існуючі, залишені джерела інфекції є основною перепорою подолання епідемії як у нашій державі, так і в усьому світі. **Найбільш загрозливим показником епідемії туберкульозу у світовому масштабі є дитяча смертність. Відомо, що у 2013 році від туберкульозу у світі померло 1,5 млн дорослих і 80 000 дітей. Причиною цього є існуючі джерела туберкульозної інфекції, що**

залишилися невилікованими терапевтичними чи хірургічними методами. Чи ж можемо ми залишатися спокійними у такій ситуації?!

Більшого докору для дорослого населення, особливо для керівників держави усіх рівнів, бути не може. Більшого способу картати себе медичним працівникам придумати важко.

Тож на даний час одним із шляхів виправдання є більш широке застосування різних методик торакопластики при лікуванні різних форм туберкульозу легень, про що йтиме мова у подальших підрозділах.

4 ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ ТА НАСЛІДКИ ЙОГО ЛІКУВАННЯ

Найцінніше, що є у людини, – це її здоров'я. Звичайно його розглядають і оцінюють у багатьох аспектах. Серед них найголовнішими з нашої точки зору є медико-біологічний, етичний, соціальний, економічний та епідемічний. Зосередимося на тих, які є абсолютно зрозумілими для всіх верств населення незалежно від його положення у суспільстві. Ми не говоримо наразі про моральний аспект взаємовідносин хворого і суспільства, а при туберкульозі, особливо туберкульозі легень, він є чи не провідним. Адже хвороба належить до соціальних патологічних процесів. До того часу, поки серед спільноти будуть жити хворі на туберкульоз легень, а джерелом поширення захворювання серед населення є в основному такі особи, сподіватися на приборкання інфекції – справа примарна. Виборсатися з епідемічної ситуації за таких обставин важко чи й взагалі неможливо, що ми покажемо далі і будемо намагатися це довести на кожній наступній сторінці доробку.

У ці роки ми відмічаємо сторіччя з часу широкого втілення у практику хірургічних методів лікування туберкульозу легень. До 50-х років минулого століття провідними методами лікування туберкульозу легень були колапсотерапевтичні та колапсохірургічні втручання. Потім на досить тривалий час після опублікування праць знаменитого українського хірурга Миколи Михайловича Амосова («Очерки торакальної хирургии») їх замінила резектовна хірургія, яка до останнього часу вважалася «золотим стандартом» лікування сухот. Сьогодні ситуація істотно змінилася, але, незважаючи на досить значну кількість протитуберкульозних препаратів, які має на озброєнні протитуберкульозна служба, результати лікування залишаються не надто втішними. Що призвело до такого стану речей?

Епідемія туберкульозу, зафіксована міжнародними інституціями у нашій державі з 1995 року, має свої істотні особливості. Спробуємо їх дещо висвітлити. Якщо у 1986 році захворюваність в Україні становила 32,0 на 100 тис. населення, то

вже у 2008 р. вона становила 77,8 на 100 тис. населення. У наступні роки захворюваність дещо знизилася, залишаючись, практично, на тих самих цифрах упродовж 5–6 років. Наголосимо, що серед уперше виявлених хворих у тому ж 2008 році частка медичних працівників становила 1,6 %, або 589 осіб в абсолютних цифрах, що більше, ніж у 1990 році, майже удвічі. Цей факт є досить промовистим, оскільки чітко свідчить про агресивність інфекції у даний період. Найтісніше контактують із хворими медичні працівники. Агресивність інфекції проявляється не лише стосовно оточуючих (контактерів) осіб, а й носіїв, власне, інфекції. З огляду на це кількість хворих на поширені форми туберкульозу легень збільшилася вдвічі. Серед них кількість осіб із деструктивними легеневидами формами туберкульозу зросла до 65–68 %, а кількість осіб із бацилярними формами хвороби перевищує 50 %. Аналізувати цю ситуацію не входить до наших задумів та й не є компетенцією хірургів. Водночас підкреслимо, що відсутність мікобактерій туберкульозу у харкотинні далеко не завжди є позитивною ознакою перебігу захворювання, як і характеристикою вперше виявлених (діагностованих) хворих, у чому нашу медичну спільноту постійно прагнуть переконати апологети діагностики туберкульозу «за мазком» мокротиння. Таке прагнення, на нашу думку, є не лише бажанням прирівняти нашу країну до держав, що розвиваються, а й «опустити» її та принизити до такого рівня.

Однією із серйозних проблем епідемічної ситуації в усьому світі є неухильно зростаючий рівень хіміорезистентного туберкульозу. Відомо, що його частота в Україні серед уперше діагностованих хворих сягає 12–33 %, а серед уже лікованих хворих на 5–6-му місяцях протитуберкульозної терапії резистентність вторинного характеру досягає 60–75 % [46]. Ось цей показник і визначає в основному «терапевтичну ефективність» нашої протитуберкульозної терапії.

З огляду на перелічене неважко зрозуміти, чому серед уперше виявлених хворих летальність у перший рік лікування протитуберкульозними препаратами становить 15–17 %, а впродовж перших трьох років – 32–33 % [44]. Гадаємо, що із застосуванням протоколу лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз, який не лише обмежує специфічну антибактеріальну терапію, а й у деяких випадках

призупиняє її застосування, шляхом конверсії на паліативну терапію летальність може істотно зрости (накази № 109, № 620). Про що це свідчить, здогадатися неважко. Та будемо сподіватися на здоровий глузд. А одними з проявів останнього є розширення та збільшення показань до застосування комбінованих методів хірургічного лікування, які автори пропагують у цьому доробку. На нашу думку у хіміорезистентних хворих це єдино надійний метод обмеження кількості джерел туберкульозної інфекції.

Підтвердженням агресивно-негативного характеру сучасного туберкульозу легень є значний рівень смертності від різних форм сухот, який у 2008 році збільшився порівняно з 1990 р. у 2,8 раза, досягши рівня 22,3 на 100 тис. населення. Останніми роками намітилася тенденція до покращання цього показника. Проте, за даними ВООЗ (2014 р.), у 2013 році близько 360 000 осіб у світі померли від ко-інфекції ТБ/ВІЛ/СНІД. Приблизно 25 % смертей осіб із ВІЛ спричинені туберкульозом. Установлено, що у ВІЛ-інфікованих імовірність розвитку активного туберкульозу у 26–31 раз більша, ніж у ВІЛ-неінфікованих. Взагалі від туберкульозу у 2013 році померло 1,5 млн осіб. Що чекає далі?

Яскравим відображенням впливу туберкульозної інфекції на суспільне середовище є захворюваність на позалегенові форми туберкульозу. До таких відносять туберкульоз плеври, кістково-суглобовий туберкульоз, туберкульоз сечостатевої системи, очей, нервової системи, лімфовузлів. Захворюваність на ці форми туберкульозу збільшилася, досягши у 2008 і 2009 рр. 8,0 на 100 тис. населення. У наступні роки захворюваність дещо зменшилася: 7,3 – у 2010; 6,9 – у 2011; 6,8 – у 2012 році. Найгірше те, що фахівців, які б знали на специфіці перелічених захворювань, у нашій державі немає! Справа тримається на окремих ентузіастах-волонтерах, фахівцях старшого покоління, кількість яких можна перерахувати на пальцях двох рук. Через декілька років вони відійдуть! Підготовлених спеціалістів для заміни немає, та й готувати їх сьогодні вже нікому. Що будемо робити? – Повеземо на лікування за кордон? Ось це результат реформи медичної галузі у цілому та фтизіатрії зокрема! А хто ж буде діагностувати ці

процеси? Про лікування ми вже не говоримо, оскільки все починається саме з діагностики. А тут у нас прірва...

Для обґрунтування наведемо деякі статистичні показники. Так, помилки під час діагностики туберкульозу легень серед лікарів першого рівня надання медичної допомоги (сільські амбулаторії та дільничні лікарні) має місце у 80,4–90,3 %, помилки на другому рівні допомоги (ЦРЛ) – у 54,2–72,1 %, помилки на третьому рівні надання допомоги (міські та обласні лікарні) – у 42,2–51,7 %. Більше того, помилки навіть серед лікарів-фтизіатрів трапляються у 3,2–4,7 %. І це при тій кількості фахівців, які трудяться у галузі пульмонології та фтизіатрії. А що ж буде по завершенні реформи?! – Те саме, що й із позалегеневим туберкульозом? Про існування останнього більшість лікарів, особливо «вузького» напрямку, уже майже не здогадується. Та ми відволіклися! Ми про інше! А саме: доки залишаються хворі на невилікуваний туберкульоз легень, а він частіше буває «бацилярним», що далеко не завжди визначається за «мазком мокротиння», є небезпека нових форм туберкульозу легень і не лише... Оскільки кожний бацилярний хворий за 1 рік інфікує щонайменше 25–28 здорових осіб (Ю. І. Феценко, В. М. Мельник, 2002, 2006, 2009). Так і ведемо боротьбу з епідемією туберкульозу! Нам лише її не вистачало...

Джерела інфекції, накопичуються в міру невдалого лікування різних форм туберкульозу легень, особливо резистентних до протитуберкульозних препаратів. Ось таким шляхом ми підійшли до того, заради чого сіли за даний доробок.

Відомо, що найбільш важливим шляхом контролю за туберкульозом взагалі, а за епідемією цієї хвороби зокрема є ефективне лікування, оскільки воно є заходом, що запобігає формуванню резервуара туберкульозної інфекції, а останній спричиняє не лише інфікування населення мікобактеріями туберкульозу, а й розвиток різних позалегеневих форм туберкульозу за рахунок нового масивного «дозараження». Так, за даними «Центру медичної статистики МОЗ України», ефективність лікування вперше виявлених хворих із позитивним мазком, зареєстрованих у 2011 році, становила 55,0 %, тоді як очікувана результативність, за рекомендаціями ВООЗ, повинна бути не меншою 85 %. У деяких регіонах держави цей показник перебував

на рівні 45,2–37,3 %, а в закладах охорони здоров'я пенітенціарної служби України він становив 34,8 %. Такий низький показник ефективності лікування зумовлений високим відсотком невдалого лікування (19,0 %) та зростаючим високим рівнем мультирезистентного туберкульозу – 9,8 % серед цих хворих. Неефективність лікування підтримувалася високим показником перерваного лікування – 7,5 %. Останнє значною мірою зумовлювалося низькою мотивацією хворих до лікування. Звичайно, можна знайти не одну причину, але залишимо «це заняття» теоретикам медицини, які сюди вже «вплели» не лише «продуктові», а й «гігієнічні набори». Та все це – для виправдання! Насправді ж причина низької ефективності лікування вперше виявлених хворих на туберкульоз легень залежить від двох чинників: низького рівня імунобіологічної реактивності хворих в умовах сучасної соціальної нестабільності (економічні та екологічні негаразди, гіподинамія та наркоманія, паління тютюну, сигарети тощо) та низької ефективності антибактеріальної терапії як такої – все у житті має «свою планку» чи свій рівень «досягнення». І ось, підсумувавши відсотки неефективності (19,0 + 9,8 + + 7,5), одержимо 36,9 % [45]. На наше глибоке переконання, більшості із цих хворих допомогти можна. Яким чином? Відповідь шукаємо нижче. Хоча вдумливий читач розуміє, з якою метою автори пишуть цей посібник.

Ефективність лікування інших форм туберкульозу легень була гіршою. Так, ефективність лікування рецидивів туберкульозу легень із позитивним мазком у 2011 році перебувала на рівні 34,2 %; повторне лікування хворих після невдалого лікування було ефективним у 35,4 %, а ефективність терапії після перерваного лікування становила лише 7,5 %. Хоча про негативні речі говорити неприємно, подивимось, яка кількість хворих залишилася невилікованою у цих групах. Так, при рецидивах – 65,8 %, після невдалого лікування – 64,9 %, після перерваного лікування – 92,5 %. Така низька ефективність лікування була зумовлена раніше наведеними чинниками. Додамо, що однією з несприятливих причин терапевтичних невдач є резистентність мікобактерій до існуючих антибактеріальних та хіміопрепаратів. Остання, окрім первинної, розвивається впродовж консервативного лікування, розширюючись, залежно від тривалості. Повторне лікування

туберкульозу легень потребує значних коштів. Підраховано, що у грошовому відношенні лікування одного такого хворого дорівнює лікуванню п'яти (!) вперше виявлених хворих. Ось таким чином ми дожилися до наказу № 620, за яким подібних хворих можна переводити на симптоматичну терапію. Доля тих, «кому так повезло», зрозуміла! А в чому вони завинили?! – У тому, що лікування було перерваним? У тому, що «їхній» збудник виявився хіміорезистентним? У тому, що лікування за збігом обставин виявилось у кінцевому підсумку неефективним? – Зрозуміло – ні! То що ж робити? Яким повинен бути вихід із становища? – На нашу думку, своєчасним є застосування оперативних втручань, серед яких можуть бути як резектовні операції, так і колапсохірургічні. Про показання до них написано у відповідних посібниках та доробках. До останніх належать монографії І. Д. Дужого, Ю. Ф. Савенкова і Б. В. Радіонова. Ураховуючи частоту медикаментозної стійкості МБТ до антибактеріальних препаратів, ми пропонуємо у подібних ситуаціях як додаткову складову до колапсохірургічних втручань, зокрема й при поєднанні їх із резектовними, застосовувати пневмоперитонеум у до- та післяопераційний період [10]. Та про це йтиметься у наступних підрозділах.

5 ДжЕРЕЛА СУЧАСНОГО ЛЕГЕНЕВОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

За Л. В. Громашевським, виникнення та поширення епідемічного процесу визначаються дією трьох чинників: джерелом інфекції, механізмом передачі інфекції та чутливістю населення до останньої. Виключення будь-якої із наведених ланок призупиняє епідемічний процес.

Збудниками туберкульозу у людини є людський і бичачий типи мікобактерій туберкульозу та проміжний тип – африканський. Джерелами інфекції у природі завжди залишаються хвора людина та велика рогата худоба незалежно від способу інфікування здорових людей. У більшості випадків інфікування туберкульозна паличка втілюється в організм краплинно-повітряним та пиловим шляхами. Отже, у розвитку туберкульозу легень основну роль відіграє інфікування через дихальні повітроносні органи. В Україні сьогодні на туберкульоз легень хворіє близько 1,2 % населення [27]. При цьому залежно від форми процесу від 25–30 до 70–80 % хворих виділяють мікобактерії. За 1 добу кожний такий хворий виділяє кілька десятків мільйонів чи й мільярдів збудників. З огляду на патологічну демократичність нашого суспільства, за якою хворий, якщо хоче лікуватися – лікується, не хоче – не лікується, стане зрозумілою низька ефективність лікувального процесу: закриття деструктивних змін не перевищує 67–75 % [20]. Залишаючись тривалий час активними хворими, пацієнти здебільшого не обмежують себе у задоволенні спілкування з ближніми, в результаті чого маємо зареєстровану з 1995 р. епідемію туберкульозу в нашій державі. За даними Ю. І. Фещенко, один хворий, який виділяє мікобактерії, за 1 рік інфікує 25–28 осіб. В Україні на сьогодні інфіковано приблизно 50 % населення, серед них, зрозуміло, й діти. Загальна кількість хворих на туберкульоз легень перевищує 600 тисяч. Найбільшу епідеміологічну загрозу становлять сімейні контакти. Для дітей і підлітків у 50 % випадків джерелом зараження стають хворі на туберкульоз батьки [180]. За цим самим автором під час контакту з особами, у яких виявляють мікроскопічно мікобактерії, інфікується близько 65 % дітей. У випадках, коли у хворих осіб виявляють мікобактерії лише за

допомогою посіву, цифра інфікованості контактних дітей виявляється значно нижчою – 51 %. Ураховуючи перелічене вище, необхідно пам'ятати, що абацилювання настає значно швидше й частіше, ніж рентгеноморфологічне видужання. З огляду на це деяка частина «абацильованих» осіб – реконвалесцентів, залежно від розміру і поширеності залишкових змін, із метою істинної санації джерела інфекції повинна бути прооперована за **епідеміологічними показаннями** [8, 16]. Чим більшими є залишкові зміни, тим обґрунтованішими мають бути показання до операції, і вони такими є. Та найважливішим при цьому є характер збудника, який виявлявся останнім часом у даного хворого, а саме рівень його резистенції до протитуберкульозних препаратів, оскільки це визначає тип оперативного втручання. За наявності резистенції, практично, в усіх випадках повинні бути застосовані елементи колапсохірургії і колапсотерапії у «чистому» вигляді чи за типом комбінованих або симультанних втручань, та про деталі мова йтиме далі.

Залежно від особливостей джерела туберкульозної інфекції вже у контактних дітей розвиваються різні форми туберкульозу легень. Дж. Крофтон і А. Дуглас (1973) спостерігали відкриту форму у 17 % дітей, батьки яких виділяли мікобактерії, що виявлялися мікроскопічно; у 2,6 % дітей установлювали відкриту форму, якщо мікобактерії у батьків (джерела інфекції) виявляли лише шляхом посіву, і тільки у 0,9 % контактерів туберкульоз мав відкриту форму в разі негативного результату досліджень мокротиння.

Беручи до уваги, що останніми роками вперше виявлені хворі мають не лише за давності, а й надто поширені легеневі форми туберкульозу, можна лише здогадуватися, скільки людей стало їх жертвами вдома, на роботі, у місцях громадського користування. Цифра ця стане відомою лише у тому разі, якщо буде відновлено повною мірою диспансеризацію населення. Але для цього потрібно істотно змінити законодавство, а разом з ним – матеріально-технічне оснащення протитуберкульозних закладів.

Особливістю сучасного туберкульозу (виявленого у період після 1998 року) є значна поширеність мікобактерій туберкульозу, первинно не чутливих до

антибактеріальних препаратів. Останню виявляють у 15–30 % хворих, а за деякими даними, – у 45 % [43]. Вторинна стійкість, що вже через декілька місяців розвивається у 65 % осіб, які перебувають на антибактеріальній терапії, у самий відповідальний період – період завершення анти-бактеріальної терапії – залишає лікаря перед хворобою «з голими руками»... Але то вже запізно... Тактичні питання щодо лікування потрібно вирішувати значно раніше... І тут важлива активна позиція як терапевта-фтизіатра, так і хірурга. Ситуація з резистентністю мікобактерій дуже насторожує, оскільки і первинна, і вторинна стійкість збудника туберкульозу будуть наростати, що демонструє рівень їх збільшення за останні 20 років.

Таким чином, превалююча кількість осіб, які виділяють мікобактерії туберкульозу, – це хворі з наявною деструкцією у легенях. Остання може бути будь-якою, навіть мікроскопічною. Деструктивні зміни консервативним шляхом можна ліквідувати далеко не в усіх хворих. Нерідко у таких випадках єдиним, а то й останнім шансом для хворих і суспільства залишаються хірургічні методи. Проте далеко не всі. Для розуміння цього ми досить детально характеризували збудника туберкульозу і разом із ним – джерело туберкульозної інфекції. Завдяки усуненню джерела інфекції можна говорити про повну ліквідацію хвороби, як це відбулося з такою колись поширеною і загрозливою інфекцією, як віспа. Наразі не забуваймо, що ефективність лікування «мазок-позитивних» уперше виявлених хворих у 2011 р. становила лише 54,4 % за летальності 13,4 % (Фещенко, 2015).

6 РЕЗУЛЬТАТИ КОНСЕРВАТИВНОЇ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ СУЧАСНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Ефективність антибактеріальної терапії при лікуванні туберкульозу щодо абацилювання та рубцювання порожнин розпаду в усі часи істотно відрізнялася. Так, дані літератури свідчать, що залежно від ряду факторів та умов у доепідемічну еру (до 1990 р.) закриття деструктивних утворів у хворих на вперше виявлений туберкульоз досягалося у 32,5–64,5 % (Т. П. Маслаускене, Т. П. Філіппова, 1988). За іншими авторами, у більш віддалений період – у 67,3–94,5 % (Г. А. Вядро, 1966). Таке саме широке варіювання показників спостерігали стосовно абацилювання: від 85,3 до 95,3–98 % (Е. Т. Карапетян та співавт., 1988).

Значний відсотковий розмах основних епідеміологічних показників, як нам здається, свідчить за неоднорідність досліджуваного матеріалу і відносну правомірність його зіставлення, особливо коли мова йде про значні цифри. Швидше за все, при цьому має місце «націлена фільтрація» хворих для одержання потрібного результату.

Дещо пізніше, у початковий період епідемії при лікуванні хворих із хронічними формами туберкульозу, наведені показники були значно нижчими, а саме: закриття порожнин розпаду фіксувалося у 0–12 %, абацилювання – у 55 – 69 % (С. Е. Мардаков та співавт., 1992). Отже, знову доводиться наголошувати на значних розбіжностях щодо цих показників.

Летальність від туберкульозу легень, починаючи з 80-х років ХХ ст., збільшилася у 3,8 рази [114]. При цьому встановлено, що серед хворих працездатного віку помирає 73,3 %. Більшість осіб, у яких був летальний кінець від туберкульозу, у цей період (81,7 %) померли у перші 3 місяці після госпіталізації (Г. Г. Закопайло, 1989). За іншими авторами, з 98 померлих у 70 це трапилося також до 3 місяців після виявлення хвороби (О. Б. Нечаєва та Н. І. Кадочникова, 1991). А. В. Литвин (1992) підкреслює, що у перший рік спостереження вмирають 19–22 % хворих. При цьому автор підкреслює, що 67,6–85 % серед цих хворих помирали від

прогресування туберкульозу. Цей факт, на нашу думку, свідчить за тяжкість та поширеність процесів у вперше виявлених хворих і значною мірою про за давненість хвороби та особливості збудника, про що йшла мова у попередньому підрозділі.

Незважаючи на «обов'язковість» флюорографічного обстеження, 35–40 % уперше виявлених хворих беруть на облік при зверненні їх до різних спеціалістів зі скаргами, що й були приводом для спеціального обстеження [11]. Ураховуючи наведене, можна вважати, що багато хто з них не один місяць був потужним джерелом туберкульозної інфекції. Висвітлене положення стосовно первинного встановлення туберкульозу легень відіграє істотну роль в інфікованості та захворюваності населення. Останнє підтверджують численні факти виявлення випадків сімейного туберкульозу останніми роками [42].

За даними О. Б. Нечаєвої та Н. І. Кадочникової (1991), 63,5 % хворих із уперше діагностованим туберкульозом легень проходили променеве (флюорографічне) обстеження більше 2 років тому.

Багато дослідників останніми роками до епідемічної ери [61, 91, 179] констатували, що ризик інфікування дітей, які контактують із туберкульозними хворими, порівняно з дітьми, які такого контакту не мали, був більшим у 5–10 разів. Велике значення має не лише сам факт виділення хворими мікобактерій, а й його інтенсивність та методи, якими мікобактерії виявляються, про що йшла мова вище.

Перехід туберкулінової проби Манту від негативного значення до позитивного за цими авторами становить $(37,9 \pm 5)$ та $(25 \pm 6,3)$ відповідно до способу виявлення мікобактерій у контактуючого джерела туберкульозної інфекції: мікроскопічно чи бактеріологічно. Пізніше встановлено, що інфікування дітей відбувається в основному у перші 2 роки контакту. Так, при контакті до 1 року віраж туберкулінової проби спостерігається у 21,8 % контактерів; від 1 до 2 років – у 25 %, від 2 до 3 років – у 13,2 % дітей (М. І. Струтинський, 1987; Р. І. Захарова та співавт., 1989).

Пізніше М. І. Виноградова та А. Е. Александрова (1989) довели, що поширена форма туберкульозу у більшості підлітків реєструється у тих осередках туберкульозної інфекції, де профілактична робота та виконання санітарно-

гігієнічного режиму перебувають на низькому рівні. У таких осередках захворюваність підвищена як серед дорослих контактерів, так і дітей. Інші автори підкреслюють, що захворюваність дорослих у таких осередках вища у 4,9 раза порівняно із благополучними (Н. М. Рудой та співавт., 1986).

Наведені дані дають підставу стверджувати, що останніми роками в епоху епідемії туберкульозу в усьому світі намітилися явна тенденція до збільшення захворюваності на туберкульоз легень і схильність до виявлення поширених та тяжких форм хвороби, за яких виявляються різні види первинної і вторинної резистенції, найбільш небезпечною з яких є розширена та мультирезистентність. Лікування таких хворих вимагає значних зусиль у морально-психологічному аспекті, оскільки тривалість інтенсивної фази лікування становить 8 місяців. Хто це може витримати?! А кількість антибактеріальних препаратів, які при цьому повинні бути застосовані, – 5–6, а іноді й 6–7 (Й. Б. Бялик, 2014). Де їх можна взяти і долучити до лікування?! Враховуючи токсичність усіх антибактеріальних препаратів, хочеться запитати: а який організм та ще й хворий усе це перетравить?! І нарешті, вартість лікування одного такого хворого дозволяє вилікувати п'ять уперше виявлених хворих! Зрозуміло, за сприятливого перебігу!

Наслідки лікування мультирезистентного туберкульозу у 455 хворих, проведеного впродовж 10 років, наводить Й. Б. Бялик (2014), за якими абацилювання мало місце у 73,3 % спостережених хворих, закриття порожнин – у 29,8 % хворих. Подібні результати наводять Н. А. Литвиненко, Г. В. Радиш [36, 37].

Як бачимо, лікування хворих із хіміорезистентністю терапевтичними засобами є мало- або й безперспективним, що визнається як ВООЗ, так і Міністерством охорони здоров'я. Більше того, на певному етапі лікувального процесу ці хворі повинні бути позбавлені етіотропної терапії і «з метою гальмування подальшого розширення резистентності» переведені на симптоматичну підтримувальну терапію (Наказ МОЗ України № 620). Але дослідник із стратегічним мисленням, який за фахом є терапевтом, наголошує, що хворих без явної тенденції до виліковування (розсмоктування інфільтратів і рубцювання деструктивних порожнин) уже на 5-му

місяці лікування потрібно переводити хірургам для проведення відповідних оперативних втручань [36].

Незважаючи на те, що туберкульоз легень є класичним соціальним захворюванням [44, 53, 54, 132, 133, 164], осередок інфекції має величезне значення, що й є у кінцевому підсумку причиною захворюваності. Раніше повідомляли, що антибактеріальна терапія не завжди дає бажаний ефект. Тепер ні у кого не викликає сумнівів, що надії на антибіотики при лікуванні туберкульозу легень не виправдались, а декларація про повну ліквідацію хвороби «найближчими роками», проголошена 40 років тому одним із міністрів охорони здоров'я Радянського Союзу [М. Д. Ковригіна], так і залишилася декларацією. Хірургічним методам лікування туберкульозу легень завжди відводилося належне місце. У доепідемічну еру «золотим стандартом» хірургії туберкульозу легень були резектовні методи. Сьогодні ж, в еру ускладненого туберкульозу (епідемічна ера), коли у патогенезі туберкульозного процесу превалюють хіміорезистентні мікобактерії туберкульозу, потрібно шукати інші хірургічні методи, які б дозволили санувати патологічні зміни у легенях і забезпечити захист прилеглих та протилежних відділів «здорових» легень із метою попередити можливість реактивації туберкульозу шляхом його загострення чи й рецидиву.

Наведене у цьому підрозділі обґрунтовує показання до запропонованого методу хірургічного лікування – колапсохірургічного, а саме: соціальні показання та показання «за клінічним перебігом процесу». З іншого боку, ми прагнули довести доцільність застосування поєднаних (симультанних) оперативних втручань, де колапсохірургічним методам відводиться провідне значення з огляду на біологію МБТ, а саме на їх факультативну аеробність.

7 ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ У РАЗІ ВІДМОВИ ВІД ПОКАЗАНОЇ ОПЕРАЦІЇ

У лікуванні поширених хвороб легень беруть участь фахівці не лише хірургічного, а й терапевтичного профілю. Багато суперечок у хірургії туберкульозу викликає встановлення часової межі переходу від консервативного лікування до хірургічного. Справа у тому, що в разі туберкульозного запалення хворі нерідко продовжують активну життєдіяльність, оскільки процес як хронічний розвивається відносно повільно, коли встигають розвинутися досить потужні компенсаторні процеси, резерви для яких у людському організмі здебільшого не передбачені. З огляду на розвиток різних видів компенсації ставлення хворих до свого здоров'я і процесу лікування значно відрізняється від такого у хворих із неспецифічними хворобами легень. Оскільки туберкульозна інфекція на сьогодні здебільшого, як правило, має хронічний перебіг, уражений нею організм встигає пристосуватися до інтоксикаційного синдрому, що дає можливість таким хворим тривалий час до «зриву» цих механізмів почувати себе відносно задовільно. При цьому деяка частина таких хворих, а нерідко й значна, незважаючи на туберкульоз легень, нерідко «не зацікавлені» у швидкому одужанні, оскільки тривале лікування та перебування на лікарняному докорінно змінюють їх погляди на ставлення до участі у суспільно-корисній праці. Більшість хворих прагне повністю використати 10 місяців, декретованих державою, для виліковування туберкульозу легень. За великим рахунком цього терміну цілком достатньо для морфологічного видужання у разі застосування за необхідності резектовних та колапсохірургічних методів.

Після закінчення зазначеного терміну хворі продовжують перебувати на диспансерному обліку, що дозволяє більшості з них «виробити власну позицію» щодо лікування своєї хвороби і часто відмовитися від запропонованого хірургічного втручання. Але у більшості таких хворих у цей період оптимальний час для економного втручання вже втрачений. «Оптимальним» часом, чи періодом, ми називаємо той, коли можливе оперативне втручання за «золотим стандартом», яким

є резекція легень будь-якого типу. Свого часу Н. І. Герасименко зазначав, що у доепідемічний період через деякий час близько 50 % хворих припиняли приймання призначених антибактеріальних препаратів, незважаючи на контроль із боку лікаря, а 2/3 із цієї кількості хворих за наявності показань до операції від неї відмовлялися [74]. Ураховуючи перелічене, доцільно простежити кінцевий наслідок перебігу туберкульозу легень у таких осіб. Так, за даними З. Г. Басієва (1974 р.), серед хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, у яких були показання до оперативних втручань, але останні не виконані з тих чи інших причин, смертельний наслідок у найближчі місяці чи роки від початку хвороби наставав у 47–85 % спостережених осіб [62, 63].

В. М. Тавровський та Л. Р. Шик в осіб, які відмовилися від операції, зареєстрували летальність у перші роки встановлення хвороби у 45 %. Загострення процесу у неоперованих хворих настає у 5 разів частіше, ніж в оперованих [162]. За даними К. П. Сабуренкової, рецидив і прогресування хвороби у найближчі 5 років після її виникнення трапилися у 65,8 % хворих на поширений туберкульоз легень у випадках відмови від оперативних втручань, які були запропоновані. Смертність серед цих хворих досягала 36,1 % [149]. За даними В. А. Белоусова та співавт., серед 209 осіб, яких вони спостерігали, стабілізація процесу настала у 47,3 %, а прогресування хвороби мало місце у 36 % хворих. Смерть настала у 8,3 %. **Працездатність збереглася лише у 59,8 % неоперованих хворих, у той час як серед оперованих – у 83,1 % [64].**

Група дослідників (Е. Д. Новосельцева та співавт., 1986) наводять порівняльні дані щодо лікування 697 оперованих осіб та 930 осіб, хворих на туберкульоз легень, які відмовилися від хірургічного втручання. **Серед оперованих хворих виліковано без значних залишкових змін 64,3 %, серед неоперованих – лише 16,9 %; процес прогресував у 4,6 та 17,2 % відповідно, а смерть настала в 1 % оперованих та у 3,4 % спостережуваних консервативно. Серед оперованих осіб визнано непрацездатними, тобто інвалідами II групи, 1,9 %, а серед тих, які відмовилися від операції, – 17,6 % [127].**

Необхідно зазначити, що, незважаючи на клінічну стабілізацію процесу, рентгенологічно та морфологічно це не завжди підтверджується. Уже в епоху

епідемії А. Н. Шайхаєв та співавт. (1992) наводять результати 4 500 оперативних втручань. Після гістологічного дослідження виявилось, що вони виконувались у зоні стабілізації процесу лише у 44,4 % хворих, а у 29,6 % процес характеризувався неухильним прогресуванням [155]. Виникає запитання: **чи ж потрібно «чекати» розвитку поширеного туберкульозу легень унаслідок його прогресування та розвитку розширеної резистентності збудника до антибактеріальних препаратів?! – На нашу думку, це не виправдано ні з моральної, ні з психологічної, ні з фінансово-економічної точок зору.**

Незважаючи на поставлене запитання «удосконалення» системи надання допомоги хворим на туберкульоз легень призвело до того, що, за публікацією авторів, які провели дослідження в умовах Національного інституту фтизіатрії і пульмонології, високий ступінь активності специфічного процесу при туберкуломах легень встановлено у 19,7 % оперованих, тобто п'ятої частини [19]. У разі виконаних операцій із приводу фіброзно-кавернозного туберкульозу значна активність останнього виявлена у 47,5 %. Зауважимо, що про активність запального процесу свідчать не лише зміни у зоні «власне запалення», а й по периметру останнього, встановити межі якого візуально та пальпаторно навіть під час операції не завжди можливо, а точніше – не завжди це може бути достовірним. Наведене, безумовно, може впливати на ефективність оперативного втручання та подальший перебіг захворювання, який може закінчитися реактивацією процесу в зоні операції за типом загострення чи рецидивів. Особливо це актуально при резистентності збудника туберкульозу.

Крім того, за активність процесу можуть свідчити також віддалені вогнищеві та інфільтративні утвори. Прогавлені такі зміни можуть призвести до «віддалених» реактивацій. Значною мірою це залежить від чутливості МБТ до антибактеріальних препаратів, хоча сьогодні доцільніше говорити за наявність резистентності МБТ, оскільки така трапляється частіше, ніж чутливість МБТ до хіміопрепаратів.

Ці й дотичні до них питання будуть розглянуті у подальших підрозділах.

Із стислого огляду літератури бачимо, що туберкульоз легень, який не виліковується «своєчасно», у більшості випадків прогресує, загострюється чи

рецидивує і неминуче призводить до смерті. Хворі, у яких досягнуто клінічну стабілізацію, і ті, у кого це не вдається, здебільшого залишаються носіями інфекції, що несприятливо впливає на епідеміологічну ситуацію. До того ж більшість із таких осіб становлять подвійну загрозу для суспільства, оскільки часто бувають асоціальними елементами. Необхідно визнати та підкреслити неефективність праці медиків за такої ситуації у суспільстві. Особливо потрібно наголосити на невизначеності ситуації у боротьбі з туберкульозом та його епідемією в умовах реорганізації протитуберкульозної служби, яка за своєю суттю є ні чим іншим, як її руйнуванням. Руйнування системи, що створювалася декількома поколіннями видатних фахівців-клініцистів та організаторів охорони здоров'я, призведе до її знищення. А що далі? Ми знищили все у 1917. А що збудували? – Хто вміє бачити, той бачить! І, насамкінець, мусимо наголосити, що держава зазнає у таких ситуаціях значних матеріальних збитків без відповідної віддачі. У разі «регламентованого» переходу до оперативного лікування хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень із застосуванням колапсохірургічних втручань коефіцієнт корисної дії від затрачених ресурсів значно підвищиться, а основне – зменшиться інтенсивність джерел інфекції, що є головним у справі ліквідації епідемії туберкульозу.

8 РЕАКТИВАЦІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ ПІСЛЯ УСПІШНОЇ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ У ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНИХ ХВОРИХ

Реактивація туберкульозного процесу на певному етапі після клініко-рентгенологічного виліковування легень – явище, добре відоме. Із практичної точки зору цей процес поділяють на загострення і рецидиви. В. Л. Ейніс у доепідемічну еру до загострень відносив погіршення туберкульозного процесу у хворих 1–2-ї груп диспансерного обліку, тобто у хворих з активним та загасаючим процесом; до рецидивів відносив погіршення процесу у хворих 3-ї групи [178]. Крім того, автор поділяв рецидиви на ранні (до 5 років після основного курсу лікування) та пізні (після 5 років). При цьому він визначав чинники, що призводять до можливості рецидиву хвороби. Серед них провідними, на його думку, є активність висхідного процесу, якість хіміотерапії та поєднання різних провокуючих факторів, а саме: шкідливих звичок (паління, зловживання алкоголем), порушення режиму. Відомо, що активність процесу, окрім деструкції легеневої паренхіми та бацилярності хворого, визначає також його поширеність. Наведені складові у сучасний, епідемічний, період у цифрових показниках значно перевищують такі в доепідемічний час, а це відповідно визначає й терапевтичні можливості сучасної фтизіатрії. До епідемії туберкульозної пошесті, за даними Дж. Крофтона, ранні рецидиви зумовлювалися якістю хіміотерапії, зокрема тривалістю [106, 180]. Чим інтенсивнішим та тривалішим був основний курс специфічного лікування, тим рідше виникали рецидиви. Так, після 3 місяців лікування автор виявив рецидиви у 36 % хворих, після 3–5 місяців – у 17 %, після 6–8 місяців – у 6,5 %, після одного року – в 1 %. Пізні рецидиви туберкульозу автори обґрунтовували особливостями специфічного процесу, зокрема його поширенням, імунобіологічними особливостями хворого організму та структурою залишкових змін [106, 180]. В. Л. Ейніс, описуючи залишкові зміни у легенях після клінічного виліковування туберкульозу, наводить такі їх типи: І а тип – повне розсмоктування запальних змін;

I б тип – розсмоктування запальних змін із тенденцією до рубцювання; II тип – утворення невеликих за розміром фіброзно-вогнищевих змін; III тип – утворення більших за розміром залишкових змін (інкапсульовані вогнища); IV тип – метатуберкульозні зміни у легенях за типом пневмосклерозу, бронхоектазів, легенево-серцевого синдрому [177]. Нагадаємо, що, за даними мікробіологів, в усіх залишкових легневих утворах, зокрема в рубцях і навіть у кальцинатах, персистують туберкульозні палички у типових чи L-формах, які роками, а інколи навіть десятиліттями «чекають свого часу», коли можна буде, активувавшись, викликати той чи інший тип туберкульозного процесу, про що мова йтиме далі [84]. Найбільш небезпечним є те, що персистувальні мікобактерії у будь-який час можуть трансформуватись і стати резистентними до антибактеріальних препаратів [16]. Відповідно лікувати загострення легеневого туберкульозу фармакологічними препаратами не буде можливості.

Згідно з наведеною класифікацією загострення процесу частіше виникає у хворих зі значними залишковими змінами. Це підтверджують дані «старих авторів», які довели, що в осіб із метатуберкульозними змінами вогнищевого характеру та пневмофіброзом рецидив туберкульозу розвивався у 12 разів частіше, ніж без них (М. В. Шилова, 2005). **При ретроспективному вивченні залишкових змін після первинно вилікуваного туберкульозу легень автори виявили, що вони у 58,6 % реконвалесцентів мали поширений характер, у 41,4 % – обмежений.** Про значення поширеності залишкових змін як причини реактивації процесу повідомляють й інші автори. Упродовж п'яти – десятирічного спостереження за реконвалесцентами із залишковими змінами рецидиви виявили у 4,8 % [134]. Більше того, при незначних розмірах залишкових утворів загострення виявляли у 4,3 % осіб, при більших – у 10,7 % [58].

Вище наголошувалося на особливому значенні характеру первинного легеневого процесу як фактора, що визначає особливості реактивації туберкульозу. Так, після «загоєння» деструктивного туберкульозу легень загострення процесу впродовж 3 років спостерігалось у 8,4 %, а після «виліковування» вогнищєво-інфільтративних форм захворювання – у 7,5 % хворих [97, 107].

Цікаві дані наведені у праці В. А. Белоусова та співавт. [64]. Серед хворих із значними залишковими змінами, що мали місце після закінчення основного курсу лікування вперше діагностованого туберкульозу, 437 осіб були прооперовані. У 83,1 % з них була збережена працездатність. Смерть настала у 2,5 % хворих. У групі порівняння після основного курсу лікування 209 «вилікуваних» хворих від операції відмовилися, хоча зміни у легенях мали подібний характер до основної групи. На противагу попередній групі працездатність у цих хворих збереглася лише у 59,8 % осіб, що майже на 25 % менше, ніж серед оперованих. Водночас летальність серед цих хворих найближчим часом досягла 12 %, що порівняно з оперованими більше у 5 разів [64]. Наведені показники, на наш погляд, обґрунтовують доцільність оперативного лікування вперше виявлених хворих уже наприкінці основного курсу антибактеріальної терапії, який, як правило, у «старі часи» закінчувався на 5–6-му місяцях лікування. Сьогодні його можна розраховувати на кінець інтенсивної фази. Реактивацію легеневого процесу автори спостерігали у 3,4 % оперованих хворих та у 36 % – неоперованих. Наведені дані, на нашу думку, додатково обґрунтовують важливість оперативного лікування за наявності залишкових змін у легенях та підтверджують його вплив на подальший перебіг процесу (загострення, рецидиви), вплив на медико-біологічний стан реконвалесцентів та їх соціальну реабілітацію [65].

Вище ми відзначали, що до новітньої епідемічної ери туберкульозу автори пов'язували характер залишкових змін після вилікування туберкульозу та їх частоту з особливостями початкової форми туберкульозного процесу. Пневмофіброз різного ступеня інтенсивності та поширення автори спостерігали у 8,7 % хворих після вилікуваного кавернозного туберкульозу легень та у 32,1 % – після вилікуваного фіброзно-кавернозного туберкульозу легень; емфізему легень – відповідно у 1,4 і 10,7 %; зміщення органів середостіння – у 4,3 та 8,8 %; підняття купола діафрагми – у 17,4 та 26,8 %; плевральні зрощення – у 18,8 та 35,7 % відповідно. Після вилікуваного фіброзно-кавернозного туберкульозу легень автори виявили рецидиви у 11 %, а після кавернозного – лише у 2 % хворих [141].

За даними Б. З. Буніної та співавт., загострення процесу без його прогресування спостерігали у 39,6 % хворих, вилікуваних від «малих» форм туберкульозу. Прогресування мало місце у 8 % хворих [15]. Після лікування хворих на деструктивні форми туберкульозу легень М. А. Клебанов та співавт. реактивацію процесу до 2 років спостерігали у 8 % хворих, а від 2 до 8 років – у 5,1 % [11]. При тих самих формах туберкульозу М. Г. Алябіна та співавт. найчастіше виявляли загострення туберкульозного процесу на першому році спостереження, а за малих форм – на другому. У хворих із деструктивними та малими формами туберкульозу впродовж 3 років загострення відзначались у 8,4 та 7,5 % пацієнтів відповідно [58]. Інші автори довели, що у 77 % хворих висхідною формою рецидиву туберкульозу легень був вогнищевий туберкульоз [128].

У хворих на туберкульоз легень, виявлений при самостійному активному зверненні, значні залишкові зміни розвиваються у 1,7 раза частіше, ніж в осіб, туберкульозний процес у яких уперше діагностований під час профілактичних оглядів [73]. Відомо, що у хворих, туберкульоз легень у яких виявлено пасивно (флюорографічно), процеси частіше більш обмежені. Проте існують і протилежні думки. Так, І. Е. Федорова зазначає, що характер висхідного процесу не має провідного значення для формування залишкових змін у легенях відповідно і для характеру процесу, що виникає під час реактивації. Свою думку автор підтверджує такими даними: у 57 % хворих рецидиви виникали після вилікуваного вогнищевого туберкульозу легень, у 9,6 % – після дисемінованого, у 2,5 % – після фіброзно-кавернозного. Однак тривалість лікування, на її думку, на характер подальшої реактивації впливає досить виражено. Звісно, що вогнищевий туберкульоз лікується за значно коротший термін, ніж дисемінований та фіброзно-кавернозний, і менш наполегливо! [166].

Група авторів (Б. З. Буніна та співавт.) спостерігали загострення процесу без прогресування у 66 % вилікуваних у разі основного курсу терапії до 3 місяців та у 24 % осіб, які лікувалися від 3 до 5 місяців, що утричі менш часто. За спостереженнями Г. Д. Зенчинова та Е. М. Нейчева, після основного курсу терапії упродовж 3–6 місяців рецидиви мали місце у 26 % хворих, а за тривалості лікування

впродовж 6–12 місяців – у 0,75 % [93]. Інший автор [166] у разі лікування хворих упродовж 3–4 місяців рецидиви спостерігала у 34,1 % хворих, упродовж 4–8 місяців – у 15,1 %, більше 9 місяців – у 6,5 % спостережених.

Цікавим є питання локалізації рецидивів туберкульозу легень. За даними Г. Д. Зенчинова та Е. М. Нейчева, у 25,8 % вилікуваних хворих вони розвивалися в інтактній у минулому паренхімі. При цьому у 13,4 % хворих зміни локалізувалися у межах «вилікуваної» легені, а у 12,1 % – у протилежній. Відповідно до цього можна припустити, що для реактивації процесу мають значення не лише залишкові зміни у паренхімі легень, а й підвищена чутливість до мікобактерій легеневої паренхіми, що може реалізуватися під впливом багатьох чинників [8, 15]. Проте ми вважаємо, що у «метатуберкульозній» паренхімі на тлі пневмосклеротичних змін завжди має місце значне порушення мікроциркуляції крові, що створює анаеробні умови, чого не любляють мікобактерії туберкульозу як факультативні аероби. Через це й реактивація туберкульозного запалення частіше спостерігається в інтактній паренхімі. З нашої точки зору це надважливо, що ми й рекомендуємо використовувати, застосовуючи колапсохірургічні методи лікування [28, 29, 30, 31, 32].

Терміни виникнення рецидивів у доепідемічну еру, за даними літератури, значно відрізнялися. Одні автори ранні рецидиви (до 5 років) спостерігали у 26,3 % вилікуваних хворих, пізні (від 5 до 10 років) – у 42,8 %, дуже пізні (після 10 років) – у 31,6 % [164]. На думку Д. І. Покотило, можливість виникнення рецидивів зростала зі збільшенням терміну спостереження [134]. Разом із тим В. Л. Ейніс, В. Е. Туганова, В. П. Колосовська зауважують, що 77,6 % рецидивів виявляли у перші 5 років, тобто у ранній період після закінчення основного курсу лікування, а 24,2 % – у пізній [177]. За даними Е. П. Ожогої та О. Н. Безбородової, 56 % рецидивів розвивається після 10 років спостереження. У той самий час Л. С. Картозія ранні рецидиви спостерігав у 1,2 % вилікуваних хворих, а пізні – у 3,5 % [96, 128]. Е. Е. Кузнецова реактивацію процесу після хіміотерапії вперше виявлених хворих спостерігала в основному у перші 2–3 роки. При цьому загострення частіше мали місце у перші 6–12 місяців [108]. **Отже, незалежно від характеру реактивації**

після основного курсу терапії до ускладнення проходить певний час. Що у цей час робить реконвалесцент? – Зрозуміло, у більшості випадків живе нормальним людським життям з усіма його не лише позитивами, а й негативами, що можуть призвести до реактивації. Не буде ж людина усе життя профілактично приймати ліки! А після колапсохірургічних методів досягнутий колапс легені діє як лікувально, так і профілактично на «послаблену до туберкульозу» легеню. Причому діє таким чином упродовж усього життя реконвалесцента: ось іще одне із показань до колапсохірургії – профілактика реактивацій.

Стосовно впливу віку хворих на реактивацію процесу дані літератури суперечливі. Так, М. А. Клебанов та співавт. найчастіше виявляли реактивацію туберкульозу у хворих похилого та старечого віку [11]. Водночас Е. Е. Кузнецова наводить протилежні дані: у 40,6 % хворих рецидиви спостерігали у віці 20–29 років, у 1,9 % – у 30–39 років, у 2,6 % – у 40–59 років, у 4,3 % – у віці після 60 років. Загалом бачимо, що реактивації в основному спостерігають у реконвалесцентів працездатного віку, що, безумовно, тяжко сприймається ними психологічно, має неприємні соціальні наслідки (непрацездатність, обмеженість спілкування) і лягає тяжким знесилювальним тягарем на фінансовий стан як сім'ї, так і держави. Знову нагадуємо, захиститися від ускладнення можна шляхом профілактичного застосування колапсохірургії, про що мова попереду.

В епідемічний період туберкульозу (останні 20 років), за даними Н. А. Рогожиної та співавт. (1993), особи із рецидивами у віці після 40 років становлять 78,2 %, а це найбільш продуктивний вік людей з огляду на набуту до цього часу досвідченість [145].

Таким чином, висхідний процес, що став основою для реактивації вперше лікованих хворих, був різноманітним: від вогнищового туберкульозу до фіброзно-кавернозного. З урахуванням цього досить цікавим є питання про характер «нової» хвороби, набутої внаслідок реактивації процесу у реконвалесцентів. Г. Д. Зенчинов та Е. М. Нейчев під час реактивації захворювання найчастіше спостерігали інфільтративний процес. При цьому автори спостерігали розпад у 90,7 % хворих,

тоді як при первинному виявленні хвороби розпад був зареєстрований лише у 57,3 %. Значно рідше реєстрували вогнищевий процес (27,5 %), розпад при якому мав місце у 59,5 % хворих, а при першому виявленні захворювання розпад мав місце лише у 24,3 % хворих. При циротичному туберкульозі розпад під час реактивації туберкульозу легень виявлений у 81,8 % порівняно з 50 % в уперше захворілих [93]. Інший автор (О. Н. Максимова, 2004), спостерігаючи за 355 хворими з рецидивами туберкульозу, виявила значно ширший спектр клініко-рентгенологічних форм ураження легень, а саме: фіброзно-кавернозний туберкульоз легень встановлено у 12,2 % осіб, дисемінований туберкульоз легень – у 15 %, інфільтративний туберкульоз – у 18 %, вогнищевий – у 38 %, туберкуломи легень – у 6 %, ексудативний плеврит – у 2,8 % хворих, емпієму плеври – у 3,5 %, цироз легень – у 1,4 %, хронічний перебіг первинного туберкульозу – в 1,4 %. Вогнищевий туберкульоз, виявлений при першому встановленні захворювання, при реактивації процесу у 55 % осіб перейшов у інфільтративну, дисеміновану та фіброзно-кавернозну форми. Важливим є факт дворазового збільшення бактеріовиділення при реактивації туберкульозу: 28 % – при виявленні процесу та 57,6 % – при рецидиві туберкульозу, що підтверджує тенденцію до поширення легеневого процесу у разі його реактивації. З нашої точки зору це ще раз доводить, що туберкульоз – особлива форма запалення, закони розвитку якої ми до кінця не пізнали. Крім того, у наш час в епоху епідемії туберкульозу реактивації процесу у 87 % випадків були зареєстровані у чоловіків, при цьому 62 % із них були у віці 50 років і старше [115]. Через 15 і більше років рецидиви реєстрували у 55 % випадків, через 11–15 років – у 7,8 %, до 10 років – у 19 % осіб. Автор зазначає, що при рецидивах переважають хворі на інфільтративний туберкульоз – 54,3 %. «Рецидивні» форми туберкульозу за поширеністю в усіх випадках перевищували процеси, що були зафіксовані при первинному виявленні захворювання. Так, кількість вогнищевих процесів збільшилася з 14 до 57 %, а кількість деструктивних форм збільшилася з 30,5 до 50 %. Водночас кількість осіб із бактеріовиділенням зросла з 24 до 27 %. Загальна кількість хворих із за давними формами туберкульозу легень при рецидивах зросла з 14,6 до 28 % [115].

Порівнюючи частоту рецидивів туберкульозу у різні часи, інші автори підсумовують, що до 80-х років ХХ ст. вони траплялися у 20–40 %, а у 80-х ХХ ст. – у 10 % [130]. Дослідники підкреслюють, що в осіб, які мають залишкові післятуберкульозні зміни, рецидиви розвиваються у 12–20 разів частіше, ніж у реконвалесцентів без таких змін.

У Російській Федерації приблизно 15 % дорослого населення мають залишкові післятуберкульозні зміни у легеневій паренхімі. З огляду на це автори такі зміни розцінюють як «фон найбільш імовірного виникнення рецидиву». Здебільшого (68,4–96,7 %) рецидиви, за їх спостереженнями, розвивалися на тлі великих залишкових специфічних змін (В. І. Петренко, 2015). На цей час середній термін розвитку раннього рецидиву становить 3,5–5,5 року, а пізнього – 11,4–15,7 року. Частота сучасних рецидивів у чоловіків стосовно до жінок має співвідношення 4/1–3/1 [130]. Рецидиви, за авторами, на даний час відрізняються більшою частотою розпаду легеневої тканини у зоні запалення (45,3–60 %) і значним бактеріовиділенням (62,5–76 %) [33, 35, 50, 121].

Особливістю бактеріології туберкульозу у цей період є наростання медикаментозної стійкості мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів. Так, якщо у 1986 році стійкість визначалась у 10 % хворих із рецидивами туберкульозу, у 1999 році – в 1/3 бактеріовиділювачів, то на даний час – у 65–75 % [53]. Відповідно до цього 2,9–24,6 % хворих померли від прогресуючого туберкульозу, а у 10,9–36,8 % осіб розвивається хронізація процесу [130]. За останніми даними, найбільш серйозною проблемою туберкульозу легень залишається збільшення випадків серед хворих із розширеною та мультирезистентністю штамів мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів, які в основному визначають смертність від туберкульозу. Саме ці обставини, за автором, визначили розвиток генералізованих форм перебігу туберкульозу. Такі форми становили 76 % від усіх випадків із летальним наслідком. Розвиток хронізації процесу свідчить про те, що пацієнт на все подальше життя залишається хворим, а для сім'ї й суспільства – об'єктом для утримання, тобто об'єктом для поглинання значних фінансових витрат, крім моральних та

психологічних. Та головним все ж залишається те, що хворий стає джерелом туберкульозної інфекції, яка є загрозово пошесною для всіх оточуючих і не лише, бо хворий «засіває» повітря, землю і всі оточуючі предмети, навіть книги... Чи можна цього уникнути? – Так. Частково про це йшлося вище, а деталі будуть викладені далі. І все ж побіжно зауважимо. Своєчасне оперативне втручання із застосуванням колапсохірургічних методів – це здебільшого надійний профілактичний метод реактивації туберкульозного запалення. Водночас колапсохірургічні методи, особливо за резистентності МБТ, – найбільш раціональні методи під час лікування «рецидивних» форм туберкульозу.

Попри перелічене встановлено, що туберкульоз легень, безсумнівно, потребує впливу неспецифічних засобів як на власне патологічний процес, так і на макроорганізм у цілому для підвищення порога стійкості з метою запобігання реактивації процесу у майбутньому. Таким методом, за нашими даними, є оперативне втручання, розраховане на створення дозованого колапсу хворої чи залишеної після резекції легені. Крім того, відомо, що А. Г. Хоменко навіть за відсутності активних рентгеноморфологічних туберкульозних змін у легенях в епоху епідемії у 23,3 % хворих диспансерного обліку виявляв мікобактерії туберкульозу. При цьому у 94 % із них констатували L-форми і лише у 6 % – типові бактеріальні структури [172, 173]. Разом із тим І. Р. Дорожкова та співавт. наголошують, що основним етіологічним чинником реактивації туберкульозного процесу є L-форми [71]. Оскільки на такі збудники антибактеріальні препарати не діють, єдино можливим заходом, що попереджає загострення запалення, залишається колапсохірургія. Доведено, що L-форми мікобактерій є постійними супутниками залишкових туберкульозних змін. Здебільшого вони завжди з'являються в кінці інтенсивної фази лікування. Виділення таких форм мікобактерій, як вважає Ю. М. Репін, є патогенетично обґрунтованим показанням до оперативного втручання [142, 144]. Проте, оскільки на ці форми МБТ антибактеріальні препарати не діють, потрібно шукати інші допоміжні фактори впливу на залишені після резекцій легені та на можливі у них метатуберкульозні утвори. Це з одного боку, а з іншого – шукати засоби впливу на «сановані» (абацильовані) легеневі утвори

внаслідок інтенсивної фази лікувального процесу. Таким фактором залишаються колапсхірургічні операції, особливо за нашими пропозиціями і в нашій інтерпретації [28, 29, 30, 31, 32].

9 ПРИЧИНИ ТА ОСОБЛИВОСТІ РЕАКТИВАЦІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ ОПЕРОВАНИХ ХВОРИХ

Плануючи хірургічний метод лікування туберкульозу легень для досягнення максимально бажаного результату, хірург повинен чітко пам'ятати про можливість тих чи інших ускладнень. Це стосується різних оперативних методів лікування, особливо ж якщо їх проводять на такому життєво важливому органі, як легені. Ускладнення після операцій поділяють на загальні, за якими стежить в основному анестезіолог, та місцеві, до яких належать ускладнення плевролегеневого характеру. За даними джерел літератури [13, 16, 17, 18, 59, 66, 67, 79, 82, 87, 120, 143, 149, 151], ці ускладнення трапляються у 2– 42 % оперованих. Зумовити ці ускладнення можуть найрізноманітніші, інколи непередбачувані, чинники. Найчастіше це специфічні зміни у легенях, особливо за їх поширеності. Великого значення надають неспецифічним змінам за типом пневмосклерозу та емфіземи, а також специфічним і неспецифічним змінам бронхів, особливо зміні їх архітектоніки та деформації.

До причин загального характеру можна віднести недостатню антибактеріальну підготовку хворого, резистентність мікобактерій туберкульозу до хіміопрепаратів, непереносність хворими медикаментів. Деякі автори однією з можливих причин реактивації процесу вважають тривалу антибактеріальну терапію, що передуює оперативному втручанням. Критичним терміном такої терапії В. В. Колесников та Л. Г. Марченко (1979) вважають 3 роки. Такі дані непоодинокі. Н. Н. Адаменко (1969) у післяопераційний період спостерігав ускладнення у хворих, оперованих після 3 років лікування, в той час як у вперше виявлених таких ускладнень не було. На нашу думку, певною мірою цьому сприяють пневмосклеротичні зміни, вираженість яких зростає пропорційно тривалості антибактеріальної терапії, та неминуча у таких випадках деформація бронхів. Певне значення мають перехід частини МБТ у L-форми, що втрачають чутливість до антибактеріальних препаратів і розвиток різних видів хіміорезистентності, особливо до основних проти-туберкульозних препаратів – рифампіцину та ізоніазиду. Крім перелічених причин, виділяють хірургічні, а саме

неадекватний вибір обсягу оперативного втручання та недостатньо кваліфіковане ведення післяопераційного періоду [16, 24, 65, 142, 143, 150, 151].

П. Е. Кульчинський (1961) через 2 роки після проведення 284 операцій зафіксував 19 (6,6 %) реактивацій туберкульозу. При цьому загострення найчастіше мало місце на боці оперативного втручання. Г. Г. Горovenko в оперованій легені у разі поодиноких залишкових вогнищ виявив загострення в 4,1 % хворих, у разі множинних – у 29,6 %, а за їх відсутності – в 3,3 %. За наявності поодиноких вогнищ у протилежній легені реактивація в їх зоні мала місце у 4 % оперованих, а за наявності розпаду – у 33 % [78].

В. Л. Ейніс та співавт., аналізуючи 1160 резекцій легень із приводу туберкульозу, виявили загострення у 5,7 % спостережуваних [177, 178]. Після операцій типового характеру З. Г. Басієв спостерігав реактивації туберкульозу з прогресуванням запалення у 11,8 % хворих. Після комбінованих резекцій, які виконували з приводу поширених процесів, загострення, за його спостереженнями, трапилися у 18,2 % [62]. Серед 149 оперованих хворих А. Е. Дорошенкова (1994 р.) виявила реактивацію туберкульозу лише у 3 (0,01 %) осіб [85]. Л. Г. Марченко та В. В. Колесников повідомили про загострення у 12,2 %, а Н. А. Жук – у 17,7 % оперованих [89, 117]. М. М. Йоффе та співавт. загострення після пневмонектомії у контралатеральній легені спостерігали у 10,9 % оперованих, а після часткових резекцій реактивації у протилежній легені були частіше, ніж в оперованій, а саме у 2,3 % хворих [94]. У зоні залишкових патологічних змін Г. А. Колева спостерігала ранню реактивацію у 10,3 %, а за відсутності таких – у 4 % оперованих, що менш часто у 2,5 раз. Найменше ускладнень, за автором, виникало після атипових резекцій (в 1,9 % спостережуваних хворих), найбільше – після комбінованих резекцій (в 11,9 % оперованих) [100]. Важливо відзначити, що, за даними автора, характер процесу в оперованих хворих безсумнівно впливав на частоту післяопераційних реактивацій. Так, у разі гематогенно-дисемінованого туберкульозу загострення були виявлені у 9,6 % хворих, у разі фіброзно-кавернозного туберкульозу – в 7,2 %, у разі вогнищового туберкульозу – у 5,7 %, при інфільтративному туберкульозі – у 3,4 % оперованих. **Отже, особливо впливають**

на виникнення реактивації захворювання віддалені вогнища, що найчастіше трапляється після операцій із приводу гематогенно-дисемінованого туберкульозу. Усі ж патологічні вогнища, зрозуміло, не завжди можна видалити. За час ускладненого перебігу післяопераційного періоду (ателектаз, пневмонія, емпієма) загострення туберкульозного процесу Г. А. Колева спостерігала у 14,7 % хворих, за відсутності таких ускладнень – у 3,2 % [100]. Про це свідчать майже всі автори, які вивчали цю проблему (П. М. Кузюкович, 1976; Н. С. Пилипчук та співавт., 1979; Е. М. Сабуренкова, 1974; Ю. М. Рєпін, 1984; В. М. Мельник, 1985; І. Д. Дужий, 2003, 2014, 2015; Ю. Ф. Савенков, 2007).

Б. М. Брусиловський після пневмонектомії виявив реактивацію процесу у єдиній легені у 7,5 % оперованих [67]. Л. К. Богуш та співавт. після обмежених резекцій спостерігали загострення туберкульозного процесу у 3– 14 % хворих [66]. Г. Г. Горovenko зі співавт. констатували загострення у 8,9 % оперованих, а рецидив туберкульозного процесу у віддалений період – у 10,7 % [78]. С. І. Гудим на тлі залишкових туберкульозних змін в оперованій легені виявив реактивацію процесу у 23 % хворих, а у протилежній легені – у 8,6 %. У той самий час в інтактній паренхімі оперованої легені загострення мали місце у 3,5 % спостережених, а в протилежній – у 1,8 % пацієнтів [80].

Як зазначено вище, на післяопераційну реактивацію процесу безсумнівний вплив має поширеність висхідного ураження легень. Про це свідчать Г. Г. Горovenko, Н. С. Пилипчук, І. М. Слепуха, В. М. Мельник, Б. В. Радіонов, Х. К. Амінієв, І. Д. Дужий, Е. П. Сабуренкова, Ю. Ф. Савенков.

П. М. Кузюкович пояснює загострення специфічного процесу після оперативного лікування нераціональністю видалення верхньої частки та СVI, недооцінкою значення колапсу в післяопераційний період та стійкістю мікобактерій до антибактеріальних препаратів [108, 109]. З. Г. Басієв вважав, що причинами реактивацій туберкульозу є неспецифічні ускладнення, які розвиваються у найближчий післяопераційний період, та недостатність антибактеріальної терапії [63]. До речі, у ряді випадків неспецифічні ускладнення можуть бути нерозпізнані внаслідок різних причин суб'єктивного та об'єктивного характеру. До них належать

недостатня досвідченість хірурга чи рентгенолога, неврахування хірургом деяких **«дрібних»** об'єктивних деталей, скажімо, таких як незначне порушення функції зовнішнього дихання у післяопераційний період і невелика гіпоксія під час повного, здавалося б, розправлення легені. Останню хірурги та анестезіологи нерідко розглядають як зумовлену операційною травмою і неминучу у ранній післяопераційний період. Одночасно з цим хірурги часто ставляться досить довірливо до **«повного розправлення оперованої легені»**. Інколи ж буває так, що легеня заповнює задні відділи купола плевральної порожнини, а передні – ні або ж навпаки. Однак на оглядовій рентгенограмі спостерігається **«картина повного розправлення»** легені. У подальшому в недорозправлених сегментах формуються неспецифічні запальні зміни, а в залишковій порожнині накопичується випіт. Рентгенологічно це трактується як **«плевральні нашарування»**, **«плевральна шапочка»**, що може стати причиною майбутніх специфічних ускладнень, хоча й не завжди. На думку В. В. Колесникова та Л. Г. Марченко, **реактивація туберкульозного процесу після оперативних втручань трапляється удвічі частіше у пацієнтів, які перенесли післяопераційні ускладнення [101].**

Р. Н. Насоріна визначала **ризик реактивації туберкульозу в післяопераційний період масивністю, локалізацією та активністю залишкових післяопераційних змін, вважаючи, що всі варіанти реактивації необхідно розглядати «як реактивацію дрімаючої інфекції у зоні залишкових специфічних змін»**. Саме такі процеси автор спостерігала у 93,5 % оперованих. За її даними, частіше уражалися сегменти, що займали місце резектованих, тобто ті, **які зазнали «замінних», компенсаторних перерозтягнень [123].** Разом із тим автор виявила кореляцію між післяопераційними ускладненнями (ателектаз, пневмонія) та загостренням туберкульозу. П. М. Кузюкович спостерігав прогресування процесу на боці операції у перші 2 роки після втручання у 16 % оперованих [109]. За матеріалами В. Н. Гур'янова, реактивація у найближчий післяопераційний період мала місце у 3 (1,25 %) із 240 оперованих, у віддалений (до 10 років) – у 6,9 % [81]. У цей самий період Б. С. Кибрик та співавт. виявили загострення туберкульозу у 10,9 % оперованих [99]. За даними Е. П. Сабуренкової, кількість рецидивів та

загострень процесу залежно від його характеру та поширення становила від 5,8 до 12,1 % [149]. Серед хворих, оперованих із приводу поширеного туберкульозу легень, під час ускладненого післяопераційного періоду В. П. Стрельцов та співавт. спостерігали реактивацію процесу у 10,7 % [160]. Д. Я. Фрідман та співавт. виявили реактивацію захворювання у 10,8 % пацієнтів, оперованих із приводу фіброзно-кавернозного туберкульозу, у 9,5 % – у разі кавернозного туберкульозу, в 3,2 % – у разі туберкулом [168]. Т. М. Карцев та М. А. Ібрагімов спостерігали загострення у 5,6 % оперованих. При цьому процес частіше розвивався в перші 1,5–2 роки після втручання [97]. І. С. Ніколаєв та співавт. відзначили прогресування захворювання у 9 (2,8 %) з 315 оперованих [126]. Раннє загострення туберкульозу в оперованій легені Т. М. Карцев та Ш. А. Алієв відмітили у 5,3 % хворих, із них 2 померли; у віддалений період рецидив виявили у 12,1 % хворих. При цьому померло 8,6 % пацієнтів [98]. В. А. Краснов та співавт. після оперативного лікування 162 хворих із поширеним туберкульозом у період спостереження від 12 місяців до 12 років зареєстрували реактивацію у 16 (10,9 %) [105].

Окрім особливостей перебігу післяопераційного періоду, що впливає на реактивацію (реактивність оперованого організму), Н. А. Жук надає значення тривалості антибактеріальної терапії після операції. Так, серед хворих, які лікувалися антибактеріальними препаратами у післяопераційний період до 6 міс., реактивація настала у 29,7 %; серед тих, які лікувалися від 6 до 12 міс. реактивація туберкульозу запалення мала місце лише у 8,9 %. Лікування, що проводилося більше ніж 12 міс., на її думку, впливу на подальший результат не мало. І тому активне лікування після оперативного втручання впродовж 1 року повинно бути необхідним компонентом комбінованої терапії [89].

Отже, несприятливий перебіг процесу у найближчий та віддалений післяопераційні періоди – подальше прогресування, загострення та рецидив хвороби – залежно від характеру та форми захворювання, з приводу якого виконана операція, способу оперативного втручання та залишкових змін і часу спостереження, за даними доступної нам літератури, спостерігався у 2–42 % хворих.

Широкий огляд літератури за тривалий період ми навели намагаючись підтвердити той факт, що, незважаючи на застосування антибактеріальних препаратів, які були у розпорядженні фтизіатричної служби 20 і більше років тому, а також тих, які є нині, кількість післяопераційних реактивацій не зменшується. Крім того, встановлено, що клінічно в усіх випадках реактивація має значно тяжчий клінічний перебіг, а морфологічно – більшу поширеність порівняно з такою за вперше діагностованого туберкульозу легень.

Терапевтичне лікування хворих із рецидивними процесами характеризується більш низькою ефективністю порівняно з первинно діагностованими формами туберкульозу легень, оскільки реактивовані процеси перевершують за поширеністю ті, які встановлено під час первинного виявлення захворювання. В. А. Краснов та співавт. підкреслюють, що у разі рецидиву захворювання з деструктивними змінами терапевтична ефективність не перевищує 0–12 % [106]. Ефективність хірургічного лікування становить 35–40 % [105, 119, 120, 153, 154].

У зв'язку з наведеним виникає запитання: **які ж форми реактивації найчастіше трапляються? Де вони переважно локалізуються?**

За даними численних джерел літератури з цього питання (Л. К. Богуш, Г. Г. Горовенко, В. Л. Ейніс та співавт., Б. М. Брусиловський, Н. С. Пилипчук, І. М. Слепуха, В. М. Мельник, І. Д. Дужий, Ю. Ф. Савенков), у разі реактивації процес в основному локалізується у зоні оперованої легені. **Характер реактивованого процесу завжди агресивніший, ніж попередній, що, до речі, має місце і під час реактивації після консервативної антибактеріальної терапії.**

Так, П. Е. Кульчинський частіше спостерігав реактивацію туберкульозу у післяопераційний період у вигляді інфільтративно-деструктивних змін. Після економічної резекції вони локалізувалися в основному на боці проведеної операції, що підтверджує їх залежність від перерозтягнення і деформації бронхів та зміщення залишених сегментів [110]. М. А. Рудзате (1964) підкреслює, що рання реактивація (загострення) майже завжди супроводжується ексудативними явищами, утворенням порожнин розпаду, бациловиділенням, високою інтоксикацією і має несприятливий прогноз. У разі рецидиву, тобто при реактивації процесу після 2-річного

післяопераційного періоду, такі зміни виражені значно менше [147]. У 50 хворих із загостренням процесу Г. А. Колева виявила свіжі вогнищеві зміни у 19 осіб, інфільтрати – у 9. У 16 із 28 цих хворих був розпад, у 4 – генералізація процесу. Вогнищеві зміни локалізувалися в основному у протилежній легені, розпад – в оперованій [100]. За матеріалами Г. І. Розенберга, під час загострення у 130 (78,3 %) із 166 хворих утворилися каверни. В оперованій легені реактивація спостерігалася у 38,5 %, у протилежній – у 34,3 % спостережуваних [146]. Р. Н. Насоріна встановила, що в оперованій легені частіше розвиваються інфільтративно-ателектатичні ущільнення та внутрішньолегенові порожнини. Ці зміни автор називає місцевою реактивацією, оскільки вони безпосередньо стосуються оперованої частки та зони шва. Найчастіше ці ускладнення, за її даними, виникають у найближчий термін після операції (не пізніше 6 міс.). У більш віддалений період (до 2 років) трапляються хмароподібні інфільтрати, кавернозні, фіброзно-кавернозні та вогнищеві фокуси. Вони локалізуються у сегментах, розміщених поряд з оперованими та у протилежній легені. Незалежно від часу виявлення процес спостерігають у верхніх сегментах (С VI) нижніх часток легень у 61,6 %; під час пізньої реактивації – у 77 %, а в разі рецидиву – у 58,5 % хворих. У зоні сегментів середньої частки правої легені (С IV – С V) і відповідно верхнього та нижнього язичкових сегментів верхньої частки лівої легені (С IV – С V) зміни виявили у 14 %; у передньому сегменті (С III) верхньої частки правої та лівої легень – у 9 %, у верхівковому (С I) сегменті верхньої частки правої легені та відповідно у верхівково-задньому сегменті (С I – С IC) верхньої частки лівої легені – у 6 % оперованих [123].

І. Г. Урсов та О. Г. Леонов (1988 р.) вважають, що провідну роль у реактивації туберкульозу легень відіграють обтяжувальні чинники. До них належать: алкоголізм, перебування в ув'язненні, відсутність постійного місця проживання тощо. За даними цих авторів, хворі на алкоголізм становлять 61,8 % [164]. Н. С. Пилипчук та співавт. (1979), Е. А. Стояновський та співавт. (1989) підтверджують, що у 26–28 % хворих на туберкульоз легень виявлена залежність від алкоголю [132, 158]. Ураховуючи це, сподіватися на закінчення хворими рекомендованої ВООЗ та

лікарями-кураторами стандартної антибактеріальної терапії після операції не варто. Крім того, Н. А. Рогожина та співавт. наголошують на соціальній нестабільності осіб, у яких розвинулася післяопераційна реактивація сухот. Так, серед 112 хворих 15 % не працювали, 32,1 % перебували в ув'язненні, майже у 40 % не було сім'ї [145]. Чи можна сподіватися на сприятливий перебіг у цих осіб післяопераційного періоду?

Отже, враховуючи наведені дані, доходимо ґрунтовного висновку: **вилікувана легеня найближчими роками потребує захисту від того ж таки туберкульозного процесу незалежно від методів терапії.** Цей захист, із нашої точки зору, у процесі **диспансерного ведення** хворого повинен бути хіміотерапевтичним, функціональним або комбінованим. Підкреслюючи слова «диспансерного ведення», ми наголошуємо на необхідності активного ставлення до оперованої особи. Хіміотерапевтичний захист повинен бути **лише контрольованим.** Пацієнт одержує антибіотики 2–3 рази на тиждень, що підвищує ефективність терапії внаслідок більш активної дії протитуберкульозних препаратів на штами молодих мікобактерій (В. В. Уткін, 1986; Б. І. Бялик, 1993). Саме у такому режимі антибактеріальний захист, на нашу думку, повинен застосовуватися до хворих, які перенесли оперативні втручання з приводу будь-якої форми туберкульозу [68, 165].

Функціональна підтримка повинна передбачати зменшення добового фізичного навантаження, особливо у перші 2–3 роки після операції. За допомогою відповідної терапії, спрямованої на коригування об'єму післярезектованої легені відповідно до об'єму плевральної порожнини, істотно зменшують функціональне навантаження на оперовану легеню. Останнє підсилюється шляхом системного застосування післяопераційного пневмоперитонеуму [10,11]. **Потрібно наголосити на тому факті, що антибактеріальний захист проводять превалюючій більшості хворих, а реактивація процесу все-таки трапляється і спостерігається головним чином в оперованій легені.** Вважаємо, що це є додатковим аргументом на користь корекції оперованого гемітораксу шляхом інтраплевральної коригувальної торакопластики. Останнє особливо важливо

стосовно соціально дезадаптованих хворих. У подібній ситуації, незалежно від ставлення оперованої особи до свого здоров'я, зменшена в об'ємі плевральна порожнина продовжує діяти на оперовану легеню функціонально зберігаючим чином, запобігаючи перерозтягненню стосовно своєї осі, що надійно попереджає реактивацію процесу, оскільки залежно від обсягу торакопластики (3-, 4- чи 5- реброва) створюється більша чи менша компресійна дія на залишені після резекції сегменти. Особливо це важливо в умовах зростаючої стійкості МБТ до антибактеріальних препаратів та зростаючої мультирезистентності збудника туберкульозу. Зрозуміло, що ефективність профілактичної терапії антибактеріальними препаратами значною мірою умовна, а застосування торакопластики та ще в синергізмі з пневмоперитонеумом діятиме як у близький післяопераційний період, так і у віддалений, а практично – усе подальше життя. Перелічене, на нашу думку, є провідним при лікуванні хіміорезистентного туберкульозу в епоху його епідемії [8, 10, 13].

У доепідемічну еру рецидиви різного характеру, ранні чи пізні (В. Л. Ейніс), траплялися у 5,7 % [177].

У пізніший, епідемічний, період вони реєструються у 18,4 % випадків після усіх типів операцій, що більше у 3,2 раза ($p < 0,05$) [88]. Після оперативних втручань із приводу деструктивних форм туберкульозу рецидиви були частішими, ніж після великовогнищевих процесів (10,5 %), у 1,7 раза.

Значний вплив на розвиток рецидивів має бактеріовиділення. За тим самим автором [88], в абацилярних хворих рецидиви були зареєстровані у 6,9 %, тоді як за олігобацилярності їх частота зростала у два (!) рази, а за масивного бактеріовиділення – майже у 5 (!) разів. Крім того, автор акцентує увагу на впливі обсягу резекцій на розвиток рецидивів. Так, при обмежених резекціях і навіть частектоміях частота рецидивів коливалась у межах 32,5–36,5 %, у той час як при полісегментарних втручаннях їх частота досягала 61,4 %. Останні втручання, на нашу думку, свідчать про неможливість радикально видалити патологічно змінені ділянки легень. Отже, вони свідчать за **можливі «залишки» специфічних утворів**, що при збільшеному функціональному навантаженні сприятиме реактиваціям

різного характеру (загострення, рецидиви). З іншого боку, комбіновані втручання (полісегментарні) призводять до перерозтягнення та дистопії залишених сегментів оперованої легені (і не лише), що є базою для неспецифічних ускладнень, за якими «закономірно» йдуть специфічні. Додамо, що перерозтягнення відбувається в усіх випадках і у контралатеральній легені.

Тривалість хвороби до оперативного втручання, за цим автором, має істотне значення: за давності у межах 2–3 років післяопераційні ускладнення розвинулися у 16,1 %, а за давності 3–6 років – у 56,4 %, що більше у 3,5 раза.

Стосовно ефективності антибактеріальної терапії у разі рецидивного туберкульозу існують різні точки зору. Одні говорять за відносно непогане «закриття порожнин» розпаду при таких процесах – 62–90 % [25]. Зрозуміло, 90 % – це непогано! А якщо 62 %? Це ж 38 % осіб залишаються «поза соціальним життям»! **Це ж вони залишаються додатковим джерелом туберкульозу!** Що робити із цим контингентом хворих?! – Безумовно, потрібно було завершити лікування повною санацією на першому етапі терапії. Наразі ж – ним повинна бути хірургічне лікування, характер якого визначають рентгено-морфологічні особливості процесу. У більшості таких хворих обійтися без торакопластичних методик неможливо. Немає значення: інтра- чи екстраплеврального типу! Продовжуючи думку щодо ефективності лікування рецидивного туберкульозу легень, зазначимо, що інші автори говорять про істотно нижчий рівень загоєння каверн: від 31,4 до 57 % [122]. Останні цифри стосуються безпосередньо епідемічного періоду, тобто нашої сучасності! Якби ці цифри були у кожного лікаря-фтизіатра перед очима, напевно, до таких рецидивів ніхто б не дійшов! А торакальний фтизіохірург, навпаки, намагався б підкріпити у деяких хворих резектовні методи колапсхірургічними незалежно від виду чутливості чи стійкості МБТ до антибактеріальних препаратів.

10 ЕКСТРАПЛЕВРАЛЬНА ТОРАКОПЛАСТИКА

10.1 Операція зауербруха

Найбільше визнання на початку 20-го ст. одержала модифікація торакопластики F. Sauerbruch (1911). Ця операція й сьогодні є взірцем таких втручань і основою для численних модифікацій. Автор вважав, що лікувати туберкульоз потрібно за рахунок лікувального колапсу, що приводить до функціонального спокою легені. Досягти такого стану він запропонував шляхом звуження грудної клітки. Останнього досягали за рахунок висікання невеликих відрізків 11 ребер безпосередньо біля поперечних відростків хребців. Побіжно наводимо **техніку операції Зауербруха (екстраторакальна торакопластика)**.

Хворого кладуть на операційний стіл здоровим боком на валик. Верхня половина тулуба трохи піднята. Голова нахилена до здорового плеча. Рука з боку хворої половини грудної клітки відводиться наперед, що сприяє максимальному розведенню міжребрових проміжків і достатньому відведенню лопатки. Розріз проводять паравертебрально від рівня лопаткової ості до її кута, відступаючи при цьому на 3–4 пальці зовні остистих відростків хребців. На рівні кута лопатки розріз завертають наперед і вниз до задньої або передньої пахвової лінії. Пошарово розсікають шкіру та підшкірну жирову клітковину. Виконують гемостаз. Потім розтинають перший шар м'язів спини: трапецієподібний і найширший. Виконуючи гемостаз у цьому шарі, ретельно коагулюють або перев'язують артерію г. *Superficialis*, яка відходить від *a. transversa coli*, що проходить у верхніх відділах трапецієподібного м'яза, та артерію з веною, які знаходяться у клітковині між цими м'язами.

Наступний, другий шар, розміщений у верхній половині операційної рани: великий та малий ромбоподібні м'язи і задній верхній зубчастий м'яз. Ромбоподібні м'язи звичайно можна розшарувати. **Нижні пучки зубчастого м'яза є орієнтиром для ребер, які підлягають видаленню, оскільки кріпляться вони до верхнього**

краю V ребра. У третьому шарі знаходять м'яз, що випрямляє спину. Його відділяють гостро від клубово-ребрових м'язів і зміщують медіально.

Після цього за допомогою широких гачків м'язи розводять у боки і тим самим відкривають ребра. Лопатку разом із м'язами відводять від грудної стінки, підводять під неї широкий гачок і піднімають уверх. Ретельно припиняють кровотечу. Підокісно резектують 7–8 см X ребра, 10–12 см – IX, 12–14 см – VIII. Далі видаляють відрізки найбільшої довжини (15–16 см) VII, VI, V та IV ребер. Починаючи з IV ребра, відрізки ребер, що видаляють, зменшують у розмірі. Зовнішній відділ ребер звільняють від окістя за допомогою прямого распатора, внутрішній – за допомогою распатора Дуаєна. З I ребра автор рекомендував висікати 4–5 см. Його видалення – найскладніший і найвідповідальніший момент операції, оскільки ребро тісно прилягає до підключичних артерії та вени і плечового сплетення. З першими хірург має контакт у медіальному відділі ребра, з плечовим сплетенням – у середньому. Перекусувати I ребро у медіальному відділі бажано за допомогою спеціальних кусачок, а саме – кусачок Зауербруха. Паравертебрально всі ребра автор рекомендував висікати на рівні поперечних відростків.

Після ретельного гемостазу гумовий дренаж укладають уздовж рани і виводять із її нижнього кута.

Зазначене втручання є дуже травматичним. З огляду на це його виконують двома етапами: під час першого резектують 5–6 нижніх ребер, а через 3–4 тижні (другий етап) – усі інші. Інколи, якщо є загроза кровотечі з верхівкової каверни, можна виконати верхній етап, а з часом – нижній.

Вище зазначалося, що ця операція найбільше відповідає сьогodнішнім поглядам на лікування туберкульозу і є основою для сучасних менш травматичних та фізіологічно обґрунтованих втручань. Нижче наведемо опис найістотніших із них та своїх варіантів модифікації як найефективніших, найбільш фізіологічних та найменш травматичних.

10.2 Перші торакопластики на території нашої держави

Хочемо зазначити, що, починаючи писати цей підрозділ, ми дали йому назву «Розвиток екстраплевральної торакопластики в Україні». Проте, вивчивши і підготувавши матеріал, ми побачили, що у розробленні цього складного розділу хірургії легень упродовж досить тривалого часу брала участь значна кількість хірургів, кожен з яких вносив свої пропозиції щодо показань, протипоказань та технічної модернізації операції. Незалежно від свого походження і фтизіатри, і хірурги зробили дуже багато для удосконалення лікування туберкульозу легень. На території України наші земляки зробили значну кількість відкриттів і пропозицій, чого їм не вдавалося чи не вдалося зробити на суміжній території. З огляду на це зрозуміло, що «плодюча» енергетика України давала їм насагу, волю і сили для великих звершень. За прикладом ходити далеко не потрібно.

Перше колапсохірургічне втручання на нашій території виконане у 1886 році завідувачем кафедри хірургії Харківського університету Максимом Семеновичем Субботіним. Максим Семенович тоді виконав системне видалення ребер над порожниною емпієми плеври. Генез захворювання на той час було важко встановити, оскільки мікробіологічні дослідження з приводу туберкульозу лише розроблялися. Окрім видалення ребер, автор поєднав це колапсохірургічне втручання з дренажуванням порожнини емпієми з метою більш швидкої санації та її ліквідації. При дренажуванні емпієми у порожнину плеври вводилася гумова трубка, інший кінець якої у вигляді «клапана» опускався під воду. Таке втручання сприяло відтоку вмісту порожнини, а тиск декостованих м'яких тканин – ліквідації останньої. На честь автора дренаж пізніше одержав його ім'я: дренаж за Субботіним.

Через 19 років іншим торакопластичним втручанням на нашій території була екстраплевральна торакопластика за Зауербрухом, виконана у липні 1917 року у шпиталі міста Лівадія на морському березі Кримського півострова хірургом Миколою Георгійовичем Стойко. Операція була зроблена під ректальним ефірним

наркозом. Оперативне втручання мало позитивний результат у близький і віддалений післяопераційні періоди.

М. Г. Стойко вважав торакопластичні втручання важкими для хворих і складними для хірурга, який оперує. З його точки зору торакопластика навіть незначних за обсягом видалених ребер – це завжди травматичне втручання. Водночас одержані результати, на його думку, майже не відрізняються від труднощів операції. Враховуючи це, особливого значення за М. Г. Стойко потрібно надавати перш за все установленню показань до застосування торакопластики. Одночасно із цим необхідно прискіпливо визначатися з методикою операції, що базується на переважній локалізації деструктивних змін у легеневій паренхімі [157].

З огляду на перелічене Микола Георгійович вважав, що операція повинна бути мінімально травматичною, оскільки від цього залежать як загальні, так і місцеві ускладнення. Особливу увагу він приділяв загостренням процесу. Чим травматичніша торакопластика, тим частіше, на його думку, траплялися загострення та рецидиви. Беручи це до уваги, в його клініці обґрунтовано повністю відмовилися від тотальної торакопластики і перейшли на її часткові варіанти. На його думку, операція у технічному плані повинна бути відносно простою і доступною для виконання хірургами пересічного рівня. Отже, він вважав, що операція має бути ефективною настільки, щоб забезпечити клінічний ефект безпосередньо після втручання і у віддалений період, це безпосередньо впливає на працездатність хворих.

На той час у його клініці було встановлено, що при локалізації каверн у задніх, задньолатеральних чи латеральних відділах верхньої частки, що є типовим для туберкульозного ураження легень, ефективність задньовверхньої торакопластики обсягом 6–7 ребер є достатньо надійною. Водночас при локалізації каверн великих розмірів у медіальних, передніх чи передньобоккових відділах такий обсяг задньовверхньої торакопластики є недостатнім. М. Г. Стойко запропонував власний варіант розширеної верхньозадньої торакопластики, яку в його клініці почали систематично застосовувати з лютого 1934 року. Операцію виконували двома етапами. Першим був передній етап, при якому в положенні хворого на спині з

валиком під лопатками, що сприяло розведенню передніх відрізків ребер, робили розтин шкіри між II і III ребрами. Великий грудний м'яз розшаровували за ходом його волокон і підокісно резектували по 10–12 см зазначених ребер разом із їх хрящами (1,5–2 см). Через 10–12 днів виконували задній етап втручання у положенні хворого на животі та відведеною рукою на боці операції наперед. Розріз шкіри виконували паравертебрально. Спочатку резектували паравертебральні відділи ребер безпосередньо біля поперечних відростків. Залежно від наміченого обсягу торакопластики резектували II–VI ребра, інколи й VII. Після цього «добирали» вертебральні відділи резектованих III і II ребер. Останнім видаляли I ребро.

Заради справедливості зазначимо, що цього самого року (1934) повідомив про свою розширену верхньозадню торакопластику А. Г. Гільман, який працював у Ялтинському інституті туберкульозу. Проте він вважав видалення I ребра дуже складним і життєво небезпечним. З огляду на це видалення цього ребра він не виконував. Тож потрібно вважати, що саме у цьому й полягала відмінність оперативного втручання у цих авторів, а отже, і за пріоритетність мови не повинно бути.

Двома роками пізніше (1936) у Росії Л. К. Богуш запропонував свій варіант цієї операції, але вона була достатньо травматичною і, здається, окрім автора, її ніхто ніколи не застосовував, тож наводити її описання, на нашу думку, недоцільно.

Ефективність торакопластичних втручань у клініці М. Г. Стойко становила 52 %, а летальність – 6–8 %. Підкреслимо, що ефективність оперативного лікування залежить від багатьох чинників і у неостанню чергу – від хірургічної активності.

Результати своєї роботи Микола Георгійович підсумував у монографії «Хірургічне лікування легеневого туберкульозу», яка вийшла у світ 1949 року, що на 1 рік пізніше, ніж подібна монографія «Торакопластика при лечении легочного туберкулёза» автора А. Г. Гільмана, який розпочав фтизіохірургічну практику в Ялтинському інституті туберкульозу на 5 років пізніше, ніж М. Г. Стойко. Таке у житті буває нерідко. За прикладами ходити далеко не потрібно, достатньо згадати колізію Іван Пулюй – Конрад Рентген. Але ми не повинні

забувати ім'я свого геніального співвітчизника, а промені, отримані з його трубки, іменувати як X-промені і ніяк не інакше.

На 20 років раніше від названих праць, у 1926 році, побачила світ монографія М. М. Дітерікса за матеріалами, одержаними на території нашої Батьківщини.

10.3 Внесок Харківської хірургічної школи у розроблення колапсохірургічних втручань в Україні

У тяжкі часи лихоліття кінця 90-х років 19-го століття, коли царський режим, зневажаючи український народ, як і інші народи імперії, заборонив в Україні не лише користування, а й навчання українською мовою (1881 р.), наукова думка, зокрема в галузі медицини, розвивалася на всіх теренах нашої держави. Безправ'я та економічні негаразди сприяли поширенню різноманітних захворювань, зокрема й інфекційних, серед яких домінувала туберкульоза, або горбковиця, як тоді називали туберкульоз. Саме таку назву захворювання мало до кінця 20-х років минулого століття. Оскільки антибактеріальна терапія на той час не застосовувалася, хірурги, орієнтуючись на досягнення європейських колег, робили спроби щодо застосування різноманітних хірургічних оперативних втручань при туберкульозі легень. Про внесок професора Харківського університету, що був найдавнішим навчальним закладом царської імперії, Максима Семеновича Субботіна ми вже говорили.

На десять років пізніше професор цього ж університету – М. Б. Фабрикант, – сповідуючи ідеї М. С. Субботіна та свого вчителя В. Ф. Грубе, широко використовував оперативні втручання за типом дренажу каверн та інших гнійних порожнистих захворювань легень. Свій досвід щодо лікування цих захворювань М. Б. Фабрикант доповів на XII Міжнародному конгресі у Москві в 1897 році, опублікувавши результати своєї праці у відомому доробку «О хирургическом лечении туберкулёзных каверн, абсцессов и гангрен лёгкого». Ця праця позитивно вплинула на подальший розвиток хірургії туберкульозу легень на всіх теренах нашої держави.

10.4 Франц Юлійович Розе – фундатор колапсохірургії в Україні



У зв'язку зі значним поширенням пошесних хвороб, серед яких превалююче значення мав туберкульоз, оскільки смертність від нього перевищувала у декілька разів смертність від інших хвороб (холера, віспа), в усіх країнах Європи державними структурами докладалися значні зусилля у боротьбі з цією недугою. Так, рішенням українського уряду в 1922 році у Харкові засновується Харківський інститут туберкульозу. У тому самому 1922 році 16 листопада хірург Франц Юлійович Розе вперше виконав тотальну паравертебральну торакопластику. Операція була виконана під загальним масковим наркозом. Зазначимо, що втручання мало позитивний результат, а виконане було у стінах загальнохірургічної клініки. Уже в наступному році (1923) у цьому інституті відкривається хірургічне відділення, яке й очолив Франц Юлійович. Тут почали виконувати не лише торакопластичні оперативні втручання а й інші, що належать до ряду колапсотерапевтичних: штучний пневмоторакс, перепалювання спайок (операція Якобеуса). Із того часу Харків стає центром хірургії туберкульозу в Україні, про що неодноразово у ті роки й пізніше зазначав М. Г. Стойко. Летальність у цьому відділенні перебувала на рівні 8,0 %, що було істотно нижче, ніж в інших клініках, зокрема й західноєвропейських. Ф. Ю. Розе вніс принципове рішення з видалення ребер при торакопластиці у реброво-хребтовому сполученні. За його пропозицією, ребро видаляється разом із головою. Пояснень цій доктрині Франц Юлійович не давав. Напевно для нього це було цілком зрозуміло, бо ж *sapienti sat*. Все ж підкреслимо, пропозиція обігнала у своєму клінічному мисленні сучасників на багато десятиліть. Це було геніальне вирішення питання – створення колапсу оперованої легені, оскільки без такого обсягу видалених ребер (без головки ребра) м'яз, що випрямляє спину, не западає повною мірою й «утримує на собі» пласт м'яких тканин спини, що заважає належному й

очікуваному тиску на легеню та її колапсу у задніх відділах, де здебільшого локалізуються туберкульозні утвори, зокрема й каверни. Наведене наочно підтверджує, що геній і є таким, що навіть на підсвідомому рівні може робити припущення чи практичні дії, доцільність яких згодом підтверджується самим життям. Лише у 1933 році, тобто більше ніж через 10 років, А. Г. Гільман підтвердив доцільність видалення ребер при торакопластиці разом із головою: «...викручувати ребро обережними поворотними рухами у з'єднанні його головки з боковою поверхнею відповідного хребця...».

Франц Юлійович, вбачаючи у повній торакопластиці значну небезпеку для ослаблених хворих, оскільки оперативні втручання проводили під ефірно-масляним наркозом, запропонував власний варіант торакопластики, при якому операцію проводили двома етапами з проміжками 2,5–4 тижні. Операції виконували «знизу вгору». З одного боку, це дозволяло зменшити явища інтоксикації та адаптуватися організму до зменшеного об'єму легеневої паренхіми і гіпоксії. З іншого боку, цей варіант операції був прообразом етапного хірургічного лікування туберкульозу легень, запропонованого в інституті фтизіатрії і пульмонології АМНУ імені Ф. Г. Яновського у середині – кінці минулого століття.

Одночасно зі зміною власне оперативного втручання Ф. Ю. Розе розробив і показання до екстра-плевральної торакопластики. На його думку, це були однобічні хронічні фіброзно-кавернозні процеси з тривалістю захворювання не більше 2 років. Вік хворого не повинен перевищувати 40 років.

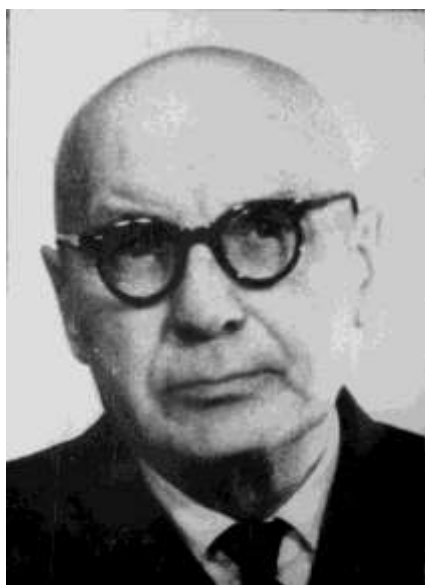
Загалом відновлення працездатності, дякуючи цьому оперативному втручання, вдавалося досягти у 50 % оперованих упродовж першого року після операції, а через 2 роки – у 40 %. З огляду на перелічене Франц Юлійович писав: «Якщо 50 %, а за прискіпливого відбору значно більше хворих, приречених упродовж найближчих 2–3 років на вірну смерть, дякуючи хірургічним методам, повертаються до життя та праці, залишається дивуватися тому, що так мало хірургів займаються цим надзвичайно важким у соціальному відношенні розділом хірургії». Хотілося, щоб ці слова й сьогодні залишалися слоганом у кожному протитуберкульозному закладі, яким би кожний лікар постійно нагадував хворим на

важливість своєчасного оперативного втручання. Це надважливо тому, що частина хворих на сьогоднішній туберкульоз, урахувуючи всезростаючу резистентність мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів, у більшості випадків не має шансів до виліковування.

Будучи високоосвіченим хірургом, Франц Юлійович займався не лише практичною роботою, а й підготовкою фтизіохірургів, що істотно позитивно вплинуло на розвиток фтизіохірургії у нашій державі. Його учнями були відомі фтизіохірурги: Б. М. Городецький, О. М. Руденко, І. М. Фаєрман, А. Г. Кисельов. Плеяда цих хірургів створила потужну Харківську фтизіохірургічну школу.

Станом на 1937 рік Ф. Ю. Розе та його учнями було виконано 300 торакопластичних оперативних втручань із приводу фіброзно-кавернозного туберкульозу легень за типом паравертебральної торакопластики з клінічною ефективністю до 58 %, а летальністю – 8 %, що була на рівні чи й нижчою, ніж у західноєвропейських клініках. Наприклад, німецький хірург Зауєрбрух, що є автором екстраплевральної торакопластики, яка вважається «класичною», тоді ж повідомляв, що у його клініці досягнуто позитивного ефекту у 60 % оперованих при 14 % летальності.

10.5 Особливості лікування гігантських та великих каверн за Анатолієм Григоровичем Кисельовим



Уже з початку активного лікування туберкульозу лікарі всі зусилля спрямовували на загоєння деструктивних змін – каверн. Менші каверни рубцювалися краще, більші – гірше й значно гірше.

За класичними працями фтизіатрії до великих каверн належать сформовані деструктивні порожнини діаметром до 10 см, а до гігантських – ті, що мають діаметр понад 10 см. Відомо, що такі порожнини іноді, займаючи майже всю верхівку легень, загоюються дуже повільно, а інколи – залишаються без будь-якої тенденції до регресії. Не вдаючись до подробиць патофізіології таких утворів, зазначимо, що найбільшим їх негативом є наявність перикавітарних фіброзно-склеротичних змін, які ніби «на розтяжках» утримують каверну у «відкритому» стані, наче «розтягнутою». Отже, сподіватися на позитивні зміни при лікуванні таких утворів як у давні часи, так і сьогодні – марна справа. Це добре розуміли у клініці хірургії туберкульозу Харківського туберкульозного інституту, якою керував Олександр Григорович Кисельов, і шукали рішення цієї проблеми. Після тривалих спостережень і роздумів під час оперативного втручання, яким була торакопластика, Олександр Григорович, крім видалення фрагментів I, II, III і IV ребер, а за потреби й більшої їх кількості, запропонував виконувати екстрафасціальну-екстраплевральну пневмоліз верхівки легені по всій поверхні, опускаючись на 1–2 ребра нижче від краю каверни, що визначалося до операції за оглядовою рентгенограмою та уточнювалося до певної міри після торакотомії шляхом легкої пальпації. Автор рекомендував накладати шви по краях каверни впоперек довгого її діаметра, інвагінуючи середину верхньої стінки каверни в її порожнину зведенням і

зав'язуванням швів над «інвагінатом». Усього автор рекомендував накладати 3–4 подібні лігатури.

Екстраплевральний простір дренували гумовими трубками для відсмоктування екстравазату. Кількість ребер, які підлягали видаленню, залежала від розмірів каверни і рівня розміщення її дна. Звичайно автор видаляв на 1–2 ребра більше від нижнього краю каверни. Тим самим геній харківського хірурга випередив погляди сучасних фтизіохірургів на декілька десятиліть.

Запропонований «верхівковий» екстраплевральний пневмоліз із фіксацією цієї частини легені до межистіння чи до зв'язок хребта був запропонований значно пізніше школою академіка Л. К. Богуша. Чому одні хірурги фіксують верхівку легені одним методом, а дехто – іншим способом, – це справа авторства і хірургічної техніки. Зрозуміло головне, що пріоритет у цій царині колапсохірургії туберкульозу легень із великими кавернами належить непересічному українському хірургові Харківської школи фтизіохірургів – Анатолію Григоровичу Кисельову. Отже, операція має повне право називатися «екстраплевральна торакопластика за А. Г. Кисельовим».

Декілька слів про особистість Олександра Григоровича. Під час Другої світової війни разом із Харківським інститутом туберкульозу він евакуювався у Новосибірськ, де очолив відділення для поранених у грудну клітку. Там він удосконалював методику лікування поранених з емпіємою плеври. Одночасно продовжував оперувати хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз із верхівковою каверною – *caverna magna*. Повернувшись з евакуації, Олександр Григорович роботу хірурга-практика суміщав із напруженою роботою заступника директора інституту з наукової роботи. Людина колосальної ерудиції та високої освіченості, він завжди привертав до себе увагу своїм зовнішнім виглядом: високий, стрункий, охайно одягнений, завжди поголений, незалежно від обставин доброзичливий і готовий прийти на допомогу колегам «по цеху». Фігуру професора легко було розгледіти у будь-яку пору року й у будь-якому натовпі особливою поставою голови і манерою рухатися. Високий професіоналізм Олександра Григоровича дозволив знайти правильний шлях у житті та науці багатьом

співробітникам, серед яких доктори і кандидати наук, професори... До своїх помічників і колег він незмінно звертався зі спокійними, проте вимогливими словами: «Дорогі мої дітки...»

Із 1958 до 1963 р. Олександр Григорович – завідувач кафедри фтизіатрії. То був період втілення у життя резекційної хірургії, що починала набувати значного поширення, а Україна в Союзі була поміж тих, хто у будь-яких «випробуваннях» займав чільне місце. Тоді Олександр Григорович провів два цикли спеціалізації для хірургів не лише України, а й колишнього Союзу. Його лекції та демонстрації хворих й архівного матеріалу викликали у слухачів захоплення і «зачарування».

Тяжка та виснажлива робота торакального фтизіохірурга, яка вимагає повної віддачі фізичних сил і, без перебільшення, морального та психологічного виснаження, спонукала його рано піти на відпочинок. Хоча вже у цьому статусі він очолив кафедру фтизіатрії в Українському інституті удосконалення лікарів. На сьогодні це кафедра фтизіатрії, пульмонології і сімейної медицини Харківської медичної академії післядипломної освіти. Традиції, започатковані Олександром Григоровичем на кафедрі, свято зберігаються й примножуються.

10.6 Підтвердження життєздатності торакопластики в лікуванні туберкульозу легень. Внесок Аршавіра Карапетовича Флорикяна у колапсохірургію туберкульозу

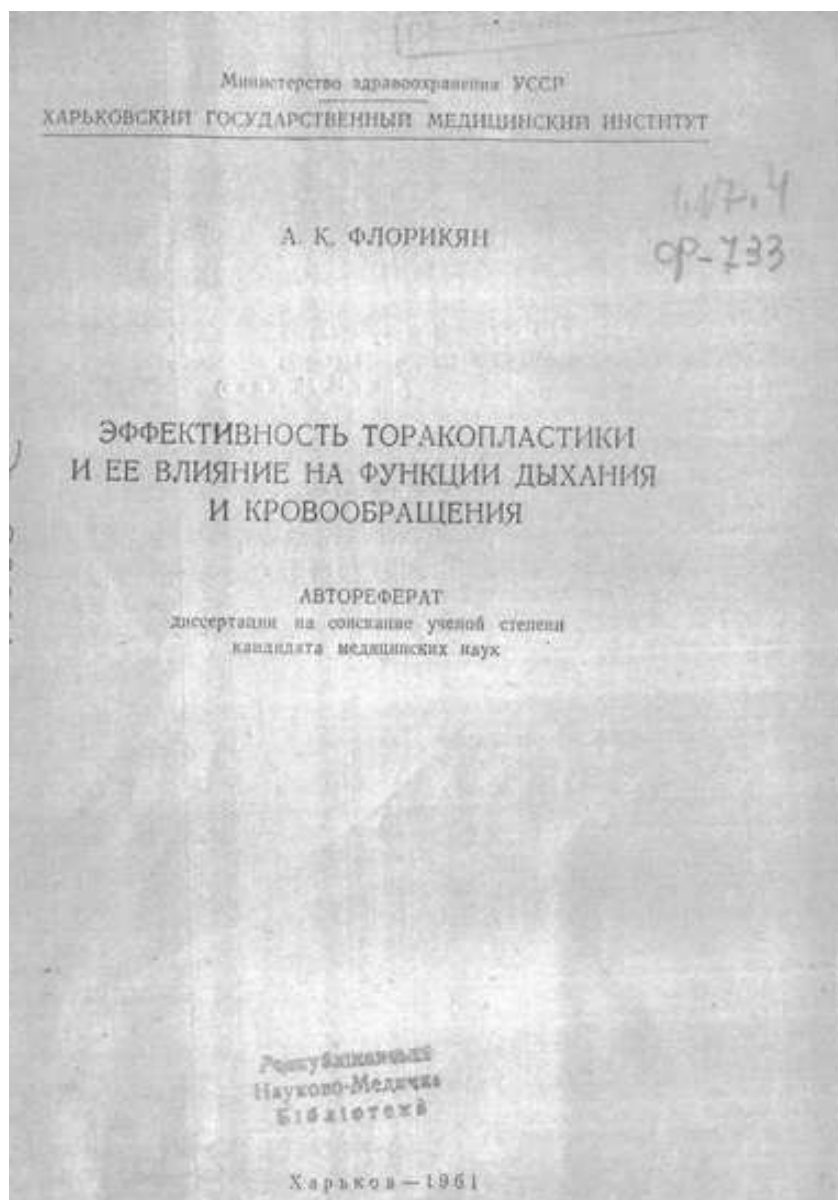


Після Другої світової війни торакопластичні втручання продовжували займати домінуюче місце у лікуванні туберкульозу легень. Водночас усе більшого застосування почала набувати антибактеріальна терапія. Завдяки останній ефективність торакопластики істотно зросла. Разом із тим були створені умови для більш радикального санування легень, резекційні методи лікування туберкульозу почали все ширше втілюватися в життя. Деякі хірурги пояснювали це більш значною ефективністю резекційних методів і негативним впливом торакопластики на функцію зовнішнього дихання та серцево-судинну систему.

Попри такі думки і погляди у Харківському інституті туберкульозу на той період торакопластичні операції продовжували удосконалювати. Рольовими напрямками були задньоверхня екстраплевральна торакопластика у класичному варіанті, задньоверхня екстраплевральна торакопластика за Кисельовим, тотальна екстраплевральна торакопластика. З 1948 до 1955 року в інституті було прооперовано 420 хворих на кавернозний і фіброзно-кавернозний туберкульоз. Провідним хірургом в інституті був Аршавір Карапетович Флорикян. Ним було поставлене завдання оцінити місце торакопластики у комплексному лікуванні хворих на деструктивні форми туберкульозу легень. Основним напрямком було вивчення змін функції зовнішнього дихання та кровообігу під впливом оперативного втручання у близький і віддалений післяопераційний періоди. Відразу наголосимо, таких праць на той час не було. І як далекоглядно мислили дисертант і його керівники – кандидат медичних наук К. М. Романенко та кандидат медичних наук П. Т. Белозоров! У той далекий час вони ніби бачили сьогодні,

оскільки роль колапсохірургічних втручань на сьогодні дедалі зростає, а отже, потрібне виважене обґрунтування фізіологічності цих операцій.

У висновках дисертант підкреслював відсутність єдиної думки щодо місця торакопластики у лікуванні хворих на туберкульоз легень. Водночас Аршавір Карапетович підкреслював ефективність екстраплевральної торакопластики, що, за його даними, у близький після-



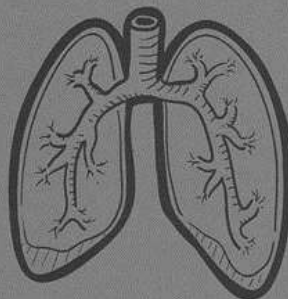
операційний період становила 71,3 %, а у віддалений період (від 2 до 11 років) – 85,6 %.

До факторів, що негативно впливають на ефективність торакопластики, дослідник відносив тривалість захворювання до операції, поширеність та інтенсивність пневмосклеротичних змін, розмір деструктивних порожнин та їх розміщення у нижніх відділах легень, полікавернозні зміни й нерегулярне і нетривале використання антибактеріальних препаратів. Як бачимо, перелічені зауваження й на сьогодні залишаються актуальними.

Рецидиви та загострення захворювання автор спостерігав у 8,7 % оперованих. Частіше ці ускладнення виникали у контралатеральній легені. Останнє, на нашу думку, свідчить про недостатність антибактеріальної терапії. Але якою вона була на той час?! – Два – три слабенькі препарати. **Чи ж можна було надіятися на такий захист у післяопераційний період?** – Звичайно, дуже мало надії. Те саме спостерігаємо й на сьогодні, коли МБТ мають резистентність до значної кількості хіміопрепаратів у одних хворих, а в інших встигають виробити стійкість у процесі лікування!

Уже до оперативного втручання дисертант виявляв майже у 5 % хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз зниження показників функції зовнішнього дихання до 80–55 % належних величин. Майже таку частоту змін спостерігали на ЕКГ. Через 3–4 тижні після операції всі

А. К. Флорикян



**Значение торакопластики при
лечении кавернозных форм
туберкулеза легких**

Харьков, 1963 г.

показники функції зовнішнього дихання погіршувалися на 20–35 %, а у 66 % оперованих змін на ЕКГ не спостерігали.

Через 5–12 місяців після операції залежно від ефективності втручання мали місце відновлення функції зовнішнього дихання та покращання показників ЕКГ.

У віддалений період спостерігалось зниження функції зовнішнього дихання до 60–70 % від належної, але внаслідок адаптації організму задишки хворі не відзначали. Лише при зниженні показників зовнішнього дихання до 55 % від належних у хворих проявлялася значна задишка, що знижувало їх працездатність. У віддалений період залишалися працездатними 83,3 % хворих, оперованих шляхом торакопластики, і лише 16,7 % – непрацездатними.

Свій велетенський досвід із застосування екстраплевральної торакопластики при лікуванні деструктивних форм туберкульозу легень Аршавір Карапетович Флорикян висвітлив у прекрасній монографії «Торакопластика». Праця написана дохідливо та разом із тим на належному науковому рівні. Читається легко й зацікавлено. Вона не втратила свого значення і на цей час. Більше того, монографія дає відповіді на безліч питань сьогодення, яке має назву епідемії туберкульозу...

11. ТОРАКОПЛАСТИКА ТА ЇЇ СТАНОВЛЕННЯ В КИЇВСЬКОМУ ІНСТИТУТІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ. ОРГАНІЗАТОР ФТИЗІОХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ У М. КИЄВІ – МИТРОФАН МИКОЛАЙОВИЧ МОСКАЛЬОВ



Після комуністичного перевороту у 1917 році в Україні, окрім Харкова, хірургія туберкульозу легень розвивалася й у Києві, а саме в інституті туберкульозу. Останній був створений 28 листопада 1922 році на базі 9-ї міської туберкульоз-ної лікарні на вул. Отрадній, 32 (сьогодні це вулиця П. Майбороди). Лікарня була розрахована на 120 ліжок. З 1 серпня 1921 року вона була реорганізована у лікарню для лікування хворих на гострий перебіг туберкульозу легень та кістковий туберкульоз і туберкульоз гортані. Лікарня мала у своєму складі 5 відділень: дитяче, чоловіче, два легеневих і хірургічне. Останнє відділення очолював за сумісництвом професор Київського університету Митрофан Миколайович Москальов. Іще до реорганізації лікарні в інститут туберкульозу перші торакопластичні операції у ній були виконані під керівництвом Митрофана Миколайовича. Цікавими є свідчення, взяті з Акта перевірки роботи хірургічного відділення (11.04.1923 р.): «У самих палатах достатньо світла, повітря, але безутішну картину являє стан інвентарю, білизни, постільних... У хорошому стані знаходяться операційна і перев'язувальна. Інструменти утримуються у належному порядку».

Отже, ґрунтовні підвалини колапсохірургії у м. Києві були закладені саме на базі міської туберкульозної лікарні професором Київського університету Митрофаном Миколайовичем Москальовим, який і завідував хірургічним відділенням. Спочатку лікарня була призначена для лікування кісткового туберкульозу. Після зміни статусу лікарні на туберкульозний інститут у 1922 році Митрофан Миколайович продовжував працювати в ньому консультантом-хірургом.

Розуміючись на патогенезі та патоморфології туберкульозу, Митрофан Миколайович, окрім загальних методів лікування туберкульозу, на підставі недостатньої ефективності останніх і вбачаючи провідною ланкою в епідеміології туберкульозу наявність хворих на туберкульоз легень, особливо його деструктивних форм, пропагував оперативні втручання, які б дозволили санувати хворого як джерело туберкульозної інфекції. Будучи високоосвіченою людиною та користуючись зарубіжною літературою, він сприйняв за позитив рекомендації Форланіні щодо лікування туберкульозу легень шляхом гіпопневматозу ураженої легені аж до їх колапсу. З цією метою він широко рекомендував застосування френікоекзерезу та френікотомії, що пізніше обґрунтував В. М. Савич. У своїй праці «О хирургическом вмешательстве при туберкулёзе легких» (1928 р.) Митрофан Миколайович з усіма подробицями описав показання та протипоказання до застосування цих втручань. Водночас Митрофан Миколайович наголошував на тому, що туберкульоз будь-якого органа, зокрема й легень, – це не місцевий процес, а лише місцевий прояв загального захворювання організму. З огляду на це він широко пропагував загальні методи лікування, серед яких пріоритетними вважав дієтичне харчування, кліматотерапію, санаторні методи та застосування симптоматичних медикаментів. На його думку, усі хірургічні втручання, зокрема й колапсохірургічні, повинні супроводжуватися наведеними вище методиками.

Особливу увагу Митрофан Миколайович приділяв більш активним колапсохірургічним втручанням, а саме екстраплевральній торакопластиці, яку він виконував особисто з 1921 року і сприяв втіленню її в життя іншими хірургами. Особливо багато він зробив у організаційному плані. За його ініціативи уже в туберкульозному інституті для хворих на туберкульоз легень були облаштовані солярій та місце для дозованих прогулянок – теренкур. У 1932–1938 роках Митрофан Миколайович продовжував лікарську діяльність на базі інституту лише як консультант.

Свій багатий практичний досвід і ґрунтовні теоретичні знання Митрофан Миколайович узагальнив у зазначеній вище статті, опублікованій у 1928 р. У цій

праці питання, пов'язані з торакопластичними втручаннями при туберкульозі легень, були висвітлені автором від абеткового до енциклопедичного рівня.

Але жоден з авторів колишньої Російської імперії та сучасної Російської Федерації у своїх наукових доробках не посилався на праці М. М. Москальова, не цитував і не цитує. Зрозуміло, вони й не прикрашають свої бібліографічні списки цим ім'ям. Зате наші земляки не перестають посилено цитувати сусідів. Проте крок до відновлення істини, а вона нам сьогодні неабияк потрібна, зроблено.

12 ВНЕСОК ВОЛОДИМИРА МИХАЙЛОВИЧА САВИЧА У СТАНОВЛЕННЯ ІДЕЙ КОЛАПСОХІРУРГІЇ І ВТІЛЕННЯ ЇХ У ЖИТТЯ



У період організації інституту туберкульозу та відділу хірургії в його складі іще за керівництва М. М. Москальова у 1930 році з'явився талановитий хірург Володимир Миколайович Савич, який був одним із тих, хто започаткував не лише фтизіохірургію, а й основи торакальної хірургії в Україні. Цій справі В. Савич присвятив більше 40 років свого життя, пройшовши нелегкий і складний шлях від сільського вчителя до першопроходця операцій на серці.

В. М. Савич був вихідцем із чернігівської багатодітної сім'ї Миколи Івановича Савича, яка була взірцем інтелігентності та добродійства, де провідне значення надавалося духовним аспектам життя, а кожна особа головним для себе вбачала турботу за менших. Батько й мати Савичі добре знали літературу, мистецтво, живопис, музику і при звичаювали до цього своїх дітей. З огляду на це Володимир Миколайович ріс різнобічно освіченою людиною. До кола його інтересів входило малювання. Він добре грав на віолончелі і був особисто знайомий із піаністом Ріхтером. Після закінчення Чернігівської гімназії Володимир Миколайович вирішив стати сільським учителем. Виконуючи функції останнього, як високоосвічена людина він змушений був займатися наданням односельцям деяких медичних послуг, на які міг бути здатний учитель. Це створило йому високий авторитет серед населення. За медичною допомогою до нього зверталися люди з багатьох навколишніх сіл, що, безумовно, змушувало його багато читати медичної літератури. Проте цей рівень знань його не задовольняв, і він був вимушений прийняти рішення про вступ на медичний факультет Київського університету. Все ж зауважимо, що мрія його на той час зупинилася на фаху

терапевта. Значною мірою вплив на таке рішення був вироблений через спілкування зі Львом Толстим. Як інтелігентна людина Володимир Миколайович захоплювався на той час ідеями морального самоудосконалення, філософськими поглядами на життя та ідеєю доброчинства. Відомо, що перелічені чинники були провідними ідеями «толстовства». Захопившись ними, Володимир Миколайович написав листа Толстому, викладаючи свої погляди на такий стиль життя і свої мрії на майбутнє. Лист-відповідь Толстого був спрямований у дещо іншому напрямку. Вражений безправ'ям українського народу, голодом та епідеміями інфекційних захворювань, письменник пропонував молодому вчителю перейти від ідей самоудосконалення до активної допомоги землякам. Це підштовхнуло Володимира Миколайовича до вступу в університет, де він із величезною активністю вивчав медичні науки, але закінчити медичний факультет йому не вдалося через початок Першої світової війни (1914 р.). Володимир Савичу тоді виповнилося 27 років. Разом з іншими колегами він був мобілізований на фронт, де довелося надавати порятунок пораненим під час бойових дій.



Виконуючи значну кількість різноманітних хірургічних операцій, він усе більше доходив висновку щодо остаточного вибору професії. Вже повернувшись із

лінії фронту, Володимир Миколайович закінчує медичний факультет у 1916 році, здобувши спеціальність лікаря-хірурга. З 1917 до 1920 року йому знову довелося проходити військову службу. Демобілізувавшись з армії, Володимир Миколайович працює асистентом у клініці госпітальної хірургії Київського медичного інституту до 1930 року. Набувши великого досвіду практичного хірурга, Володимир Савич вирішує присвятити себе і свої знання боротьбі з туберкульозом та переходить працювати до Київського інституту туберкульозу.

Підтримуючи ідеї М. М. Москальова, В. М. Савич розробляє двобічні операції френікотомії, що, на його думку, приводило до гіпопневматозу і сприяло виліковуванню туберкульозу легень, особливо його дисемінованих форм. Відчуваючи відносну фізіологічність цієї операції, він захоплюється лікуванням хворих на сухоти шляхом пневмотораксу. При цьому Володимир Миколайович починає виконувати торакокаустіку (перепаявання плевральних спайок) з метою корекції пневмотораксу для більш активного впливу на уражені легені сухотами. Поряд із цим він починає виконувати екстраплевральну торакопластику, доповідаючи результати на лікарських і хірургічних товариствах. На той час (1932 р.) Володимир Миколайович першим у радянській імперії виконав екстраплевральну торакопластику дитині.



До 1940 р. він уже мав досвід таких операцій у 21 зі спостережених. Ці втручання автор виконував у дітей старшого віку і підлітків. У 11 дітей Володимир Миколайович виконав повну торакопластику з резекцією 11 ребер. У своїх

спостереженнях він зафіксував повне виліковування лише при однобічних процесах. У разі двобічних уражень, навіть мінімальних, але за активних змін у протилежній легені, сприятливих наслідків не було. Загалом позитивний ефект від торакопластичних втручань у дітей В. М. Савич одержав лише у 30 % оперованих. Необхідно підкреслити, що в Російській Федерації у центральному інституті туберкульозу (м. Москва) перша торакопластика у дітей була виконана лише у 1936 році, про що повідомили Т. Н. Хрущова та О. С. Шаталова у 1938 році. Ці автори проаналізували перебіг хвороби у 7 дітей.

Розроблений ним варіант екстраплевральної торакопластики у дорослих полягав у видаленні паравертебральних відрізків 7–8 ребер із тотальним видаленням I–II ребер. Результати операції були на рівні кращих робіт європейських хірургів. Післяопераційна смертність була меншою 5 %. Загалом, як бачимо з наведеного, методика операції практично не відрізнялася від існуючих сучасних розробок. Результати своїх доробок Володимир Савич опублікував у декількох статтях: «Про лікування туберкульозу легень різними модифікаціями торакопластики та пломбування», «До питання про хірургічне лікування туберкульозних емпієм», «До питання про лікування кісткового туберкульозу радіоторуліном». На превеликий жаль, інших друкованих праць Володимир Савич після себе не залишив. Останнє можна пояснити величезною любов'ю до практичної роботи і не меншою скромністю, завжди характерною для видатних людей, особливо вихідців із народу, сином якого був Володимир Миколайович. Наведена риса «передалася» спадково наступникам і продовжувачам його справи: засновнику сучасної фтизіохірургії в Україні Григорію Гавриловичу Горovenку, Івану Мусійовичу Слепусі та іншим, про що мова у відповідних підрозділах. Необхідно наголосити, що бібліографічні посилання на праці В. Савича у виданнях українських авторів, що люблять схилити голови перед північними «братами», а тим більше московських авторів відсутні, за винятком одного джерела, де авторами є В. М. Савич, С. В. Василенко, та М. Вернер, – «Верхняя торакопластика по материалам киевского туберкулезного института» у часописі «Проблемы туберкулеза» за 1936 рік (№ 3, С. 367–374). Таке відношення стосується навіть фундаторів цієї галузі фтизіохірургії у Російській

імперії, до якої входила й Україна. Фундатори цієї галузі, яка називається колапсохірургією, та її гілки – екстраплевральної торакопластики – М. Г. Стойко та А. Г. Гільман – працювали на території нашої держави і не знати про роботу і праці В. М. Савича не могли. Та існувала великодержавна москвофільська ідеологія, за якою пальму першості в усіх наукових пошуках і відкриттях, а тим більше у практичному втіленні у життя на всіх безкраїх просторах СРСР віддавали лише й лише москвитам. Хоча українські вчені з великою повагою завжди ставилися позитивно до вчених різних країн, цитуючи їх праці чи просто згадуючи їх здобутки. Воно й зрозуміло, оскільки українські інтелігенти, зокрема й учені, завжди були високоосвіченими людьми, які володіли декількома іноземними мовами, уже не кажучи про мови, близькі до своєї рідної: російську, білоруську, польську... Це спостерігалось до кінця деспотизму В. Януковича. Сьогодні все у тому самому стилі продовжується у Російській Федерації в усіх галузях науки і техніки. Та ба! Що там науки! Навіть у фальсифікації та підробці історії!

В. М. Савич безперечно був видатним хірургом, що ілюструється виконаною ним операцією з перев'язування Боталової протоки уперше в Україні і вшосте у Радянському Союзі у 1954 році. На той час у світовій практиці було зроблено таких операцій не більше 15. Скажіть, де Ви про це читали чи чули?! Якби українські хірурги, а тим більше аспіранти у ті часи про це говорили – не стали б вони ні кандидатами, ні докторами наук!

З огляду на наведене є всі підстави вважати Володимира Миколайовича Савича фундатором торакальної хірургії в Україні і першопроходцем у галузі колапсохірургії туберкульозу легень.

Під час Другої світової війни, коли інститут туберкульозу був евакуйований за межі України, Володимир Савич залишився у Києві, працюючи у сформованому на його базі військовому госпіталі. Наведемо приклад щодо вдачі Володимира Миколайовича, яка характеризує його як патріота своєї держави й гуманіста. Після евакуації Київського інституту туберкульозу до Уфи у Києві залишалися відділення для тяжкохворих і хірургічне – для поранених. За наказом німецької адміністрації та дирекції інституту потрібно було зібрати співробітників для етапування до Бабиного

Яру. Дізнавшись про мету етапування, Володимир Миколайович зумів попередити «зарахованих» до цього списку, що дало можливість їм уникнути жахливої долі. Наступним був наказ підготувати і запакувати хірургічний інвентар для відправлення в Германію. За ініціативи Володимира Миколайовича у ящики було покладено цеглу і різний непотріб, а зверху прикрито «відпрацьованими» інструментами. Проте знайшлися «доброзичливці», які повідомили гітлерівців про «підробку». Але ні В. М. Савич, ні інші співробітники не з'явилися за наказом гітлерівців на вокзал для відправлення до Німеччини.

Після війни вже у віці 67 років Володимир Миколайович виконав першу в Україні і шосту у радянській імперії операцію з перев'язування Боталової протоки. І нехай це не була пересадка серця! Та на той час у світовій практиці таких операцій було виконано не більше 15. Тож маємо повне право пишатися своїм першопроходцем у хірургії серця! Пишатися! Поряд із цим не маємо права про це забувати. Не забувати ніколи!

Закінчуючи короткий нарис про внесок Володимира Савича у світову фтизіохірургію, зокрема колапсохірургію (екстраплевральну торакопластику), осібно хочеться навести опис зовнішності Володимира Савича, наведений в одній із праць Алли Приходько: «За медичним одягом у цій постаті проривається щось сильне й вільне від запорозьких козаків. На міцному обличчі під бровами, що зметнулися вгору, широко розставлені голубі очі, які випромінюють доброту та мудрість людини, яка прожила тяжке життя. Від нього віє силою й надійністю. До такої людини можна звернутися з повною довірою» (А. Приходько, ...).

Додамо від себе, наведені риси були й залишаються провідними у народі, вірним сином якого був Володимир Савич.

13 ГРИГОРІЙ ГАВРИЛОВИЧ ГОРОВЕНКО І КОЛАПСОХІРУРГІЯ В УКРАЇНІ



Офіційно і коротко. Григорій Гаврилович Горovenко у минулому був головним позаштатним торакальним хірургом України, науковим консультантом клінік Інституту фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України. Яким був науковий і практичний шлях цієї непересічної людини? – Для того щоб перелічити всі кроки, зроблені Григорієм Гавриловичем у царині науки та практичної хірургії, потрібна була б не одна сторінка рукопису... Та це заняття для наступних біографів професора. Основні ж життєві віхи такі.

Після закінчення медичного інституту Григорія Гавриловича залишили в аспірантурі. Підготовлена кандидатська дисертація напередодні Другої світової війни не була захищена, не вистачило часу, оскільки 22 червня аспірант уже як військовий хірург був направлений на фронт. Керував медсанбатом, пізніше – польовим госпіталем...

Після демобілізації був призначений головним лікарем Київського інституту туберкульозу у 1946 році. Через 5 років – завідувачем хірургічного відділення. Під його керівництвом активно розроблялися методики колапсохірургічних втручань. Більше того, окрім розширення хірургічної активності у цьому напрямі, з його ініціативи створюють курси зі спеціалізації для фтизіохірургів і вже у 1951–1952 рр. такі операції почали виконувати практично в усіх обласних центрах України. Цим самим Григорій Гаврилович зробив історичний крок у вирішенні питання лікування хворих на туберкульоз та щодо питань епідеміології туберкульозу, оскільки майбутній професор вважав, що лише абацилювання хворих може стати перепорою

для поширення цієї небезпечної інфекції. Уявляємо? – Хірургія й епідеміологія! Одна справа робити щось самому, а інша – навчити і поширити це серед інших... Ось що відрізняло Григорія Гавриловича від інших колег...

Саме поширити! І це було однією з основних ознак гуманізму професора Горовенка. Він робив усе так, щоб кожен, хто був поруч, відчував себе легко, затишно... **Він не намагався робити, а робив...** Це було сенсом його життя, його alter ego.

В одній із приватних бесід професор Слепуха Іван Мусійович згадував, як у нього виникла потреба у консу-



льтації М. Амосова з приводу кандидатської дисертації. Сором'язливий Іван Мусійович ніяк не міг себе примусити звернутися до такої видатної особи. Прочувши про це, Григорій Гаврилович у буквальному розумінні цього слова схопив здобувача за руку і потягнув до перезавантаженого метра. Все було вирішено, як і мало статися, за 15–20 хвилин. Іван Мусійович ніяк не міг збагнути « ... для чого це було потрібно Григорію Гавриловичу, ... для чого він витрачав власний час, якого у нього було завжди обмаль ..., взаємини дисертанта і завідувача

відділення не були такими, щоб опікуватися ним настільки активно...»

Відповідно до м'якої лагідної зовнішності Григорій Гаврилович уміло проводив і суперечки, і наукові дискусії.

Гуманізм професора було видно неозброєним оком. Майже гренадерський екстер'єр притягував до себе, заспокоював... На голубих добрих очах Григорія Гавриловича завжди була легка посмішка, що діяло на оточуючих обіцяюче привітно і надавало впевненості у собі всім оточуючим.

Згадую першу зустріч із Григорієм Гавриловичем, коли він сів у аудиторії за стіл із батьківською посмішкою і почав знайомитися з кожним із нас (курсантів),

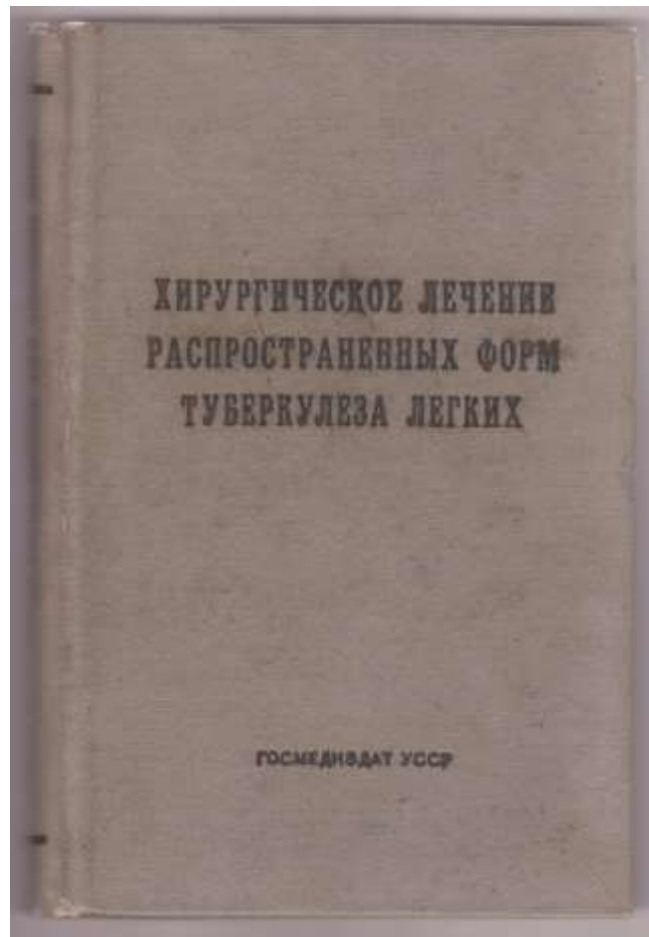
розпитуючи про сімейні обставини, місце роботи, перспективи... Роздумуючи про хірургічну роботу, говорив перш за все про відповідальність..., особливо у торакальній хірургії і, зокрема, у фтизіохірургії... Читаючи лекцію, скажімо, з колапсохірургії, він обов'язково порушував моральні та психологічні проблеми..., гострота яких не зникла і сьогодні. Згадується, багаторазово підкреслював роль сімейних відносин у становленні хірурга, наголошуючи на позитивному впливі інтелекту та характеру дружини... «Хірургів дуже мало, а дружин – дуже багато...»

Із зацікавленістю професор вислуховував думки підлеглих та обґрунтування тих чи інших положень. На клінічних розборах, до яких залучалися й ми як курсанти, він давав можливість усім висловитися. Не боявся Григорій Гаврилович розумних людей, більше того, намагався ними себе оточувати. Подивіться, які постаті-імена були поруч із ним: П. І. Костромін, І. М. Слепуха, Ю. А. Когосов, К. К. Березовський, Е. Х. Лозовий, Ю. Усенко...

Приємно підкреслити, що рівень української фтизіохірургії на порядок перевищував такий в інших республіках СРСР, зокрема і в Російській. З огляду на це до Києва приїздили навчатися хірурги з різних регіонів.



Пригадуються зустрічі з курсантами з Омська, Томська, Новосибірська, Челябінська... Винуватцем такого положення був заслужений діяч науки і техніки України професор Г. Г. Горовенко. Превалювала у ті роки (до 60 років ХХ ст.) колапсохірургія. Кількість торакопластичних втручань у співвідношенні до резекційних становила 30:1–35:1. Сьогоднішня епідеміологічна ситуація змушує повернутися до минулого, зважаючи на поширеність хіміорезистентності та мультирезистентності зокрема.



Ми добре розуміємо, що сказати все про таку особистість, якою був Григорій Гаврилович, у рамках спеціальної монографії важко, тож вважаємо за доцільне закінчити цей нарис словами його доньки, доктора медичних наук, професора Наталії Григорівни Горовенко: «... чим більш віддаляється день, а точніше ніч, якою Тато полетів у небо, у Вічність, тим гостріше я відчуваю, ким він для мене був» і далі «... я з великим жалем говорю сама собі, що не все зробила, що могла, не все сказала, що могла, не стільки разів послухалась, скільки могла, не стільки разів поцілувала, скільки могла. Простіть мені, тату!»

Висвітлюючи ефективність антибактеріальної терапії та резекцій легень, Григорій Гаврилович підкреслював, що їх ефективність не завжди достатня, особливо при недостатності функції зовнішнього дихання, емфіземі, в осіб старшого віку. Особливо Г. Г. Горовенко підкреслював важливість санування хворих при двобічних процесах.

Аналізуючи результати лікування хворих на туберкульоз легень в Україні, він повідомив, що після торакопластики у 2091 хворого ефективність була досягнута у

78,9 %. На його думку, це був найвагомійший аргумент щодо показань до торакопластики при двобічних процесах [92].

Оскільки антибактеріальна терапія у післявоєнний період (1945 – Друга світова війна) була малоефективною, зрозуміло, колапсхірургічні втручання у 20–21 % хворих не давали позитивного результату, що спонукало хірургів шукати коригувальні методики. Григорій Гаврилович запропонував, розробив і втілював у життя резекції легень після неефективних торакопластичних втручань, про що було зроблено повідомлення у 1958 та 1959 рр.

Свій багаторічний досвід і знання Григорій Гаврилович втілював у численних наукових працях, опублікованих у різних часописах та монографіях, найбільш вагомими з яких є «Хірургічне лікування поширених форм туберкульозу легень» та «Резекція легень після неефективної торакопластики», які написані були, щоправда, мовою країни-метрополії, яка як «світова месія», «несучи миру мир», знищила більше 120 мов «облюбованих» нею братів менших.

І все ж, не відволікаючись від провідної думки доробку, наголосимо, що спадок професора Г. Г. Горовенка на сьогодні залишається вказівним у боротьбі з епідемією сухот у нашій державі.

14 ОПЕРАЦІЯ КОСТРОМІНА ПАВЛА ІЛЛІЧА (РОЗШИРЕНА ВЕРХНЬОЗАДНЯ ТОРАКОПЛАСТИКА)



В основі верхівкової торакопластики у звичайному варіанті (М. Г. Стойко, А. Г. Гильман), було тотальне видалення II–III, а іноді IV–V ребер. Крім того, М. Г. Стойко, а пізніше і практично одночасно з ним Ф. Ю. Розе, В. М. Савич пропонували і видаляли I ребро. Проте клінічні спостереження свідчили, що хоча цей тип торакопластики здебільшого створює надійний колапс верхівки оперованої легені, особливо у задньопередньому та задньолатеральному відділах, колапс у медіальному відділі був недостатнім. Крім того, тиск у вертикальному напрямку, тобто зверху вниз, також нерідко буває недостатнім. А спостереження у віддалений період показували, що інколи верхівка «розкривається» і займає свій попередній «простір». Одночасно з цим можлива реактивація процесу за типом загострення чи рецидиву туберкульозу з відновленням порожнини розпаду.

Із метою попередження реекспансії верхівки були запропоновані верхівкові торакопластики, авторів яких не називаємо, оскільки ті операції є досить травматичними та ненадійними. Практичного застосування вони не набули. В основі названих торакопластик, окрім резекції ребер, проводився апіколіз, при якому виконувався фасціально-парієтальний пневмоліз, після цього фасціально-парієтальна «пластина» підшивалася до межистіння і частково до зв'язок хребта. Не вдаючись до деталей операцій, задамо собі й читачам запитання: до чого чи до яких елементів або утворів на межистінні підшивати неіснуючий у нормі утвір – фасціально-парієтальну пластину? До того ж підшивати потрібно міцно. Справа під медіастинальною плеврою розміщені порожниста вена, діафрагмальний нерв, стравохід, симпатичний стовбур, зліва – аорта, діафрагмальний нерв, підключична

артерія... Страх пошкодити якийсь із цих утворів змушують хірурга якомога «ніжніше» захоплювати медіастинальний листок. Тож прорізатися лігатурам при напруженні чи кашлі елементарно просто... З іншого боку, медіастинальна плевро досить рухлива і може зміститися за підшитою легенею будь-куди... Хоча й сьогодні існують подібні «новітні» пропозиції...

Одним із перших значно надійніше втручання запропонував у 1946 р. старший науковий співробітник Українського науково-дослідного інституту туберкульозу ім. Ф. Г. Яновського кандидат медичних наук Павло Ілліч Костромін. В основу операції, за автором, покладено принцип створення концентричного колапсу верхівки легені шляхом її фіксації IV ребром.

При виконанні операції з паравертебрального розрізу, що обходить нижній кут лопатки, розсікають шкіру та всі м'язи до ребер. Підокісно видаляють паравертебрально 10–12 см III ребра. Далі підокісно висікають II і III ребра. Розтинають передній листок окістя III ребра і тупо чи гостро входять у плевральну порожнину. Вимірюють відстань між шийкою IV ребра і стернальним кінцем II ребра. На одержану довжину пересікають стернальний кінець IV ребра, а біля шийки його надламують. Провівши гемостаз, тонким свердлом роблять отвір у IV і II ребрах, проводять через них шовкову лігатуру і ребра міцно зв'язують. Міжреброві м'язи IV ребра фіксують до бокової поверхні хребта, зробивши у ньому отвір шилом і провівши через нього шовкову лігатуру, якою пришивають м'язи біля верхнього краю IV ребра. Саме цей шов, на думку автора, є основним для утримання IV ребра в його новому положенні, що не дає можливості зміщатися ні наперед, ні назад, утримуючи розміщену під ним верхівку, зміщену шляхом широкого апіколізу. Автор рекомендував виконувати апіколіз відразу після розсічення ложа III ребра. На нашу думку, цей етап усе ж таки зручніше виконати після резекції I і II ребер, що дає можливість відносно вільно маніпулювати у бані грудної порожнини, особливо під час проведення гемостазу. З огляду на це зауваження ми й описали даний прийом останнім.

Впевнені, що ця методика серед усіх подібних є найбільш радикальною та водночас помірно травматичною, а, виконуючи її, як назву хірург повинен писати

«розширена екстраплевральна торакопластика за П. І. Костроміним». Таким кроком відновлюється не лише справедливість, а й демонструється належність хірурга-практика до медичної еліти, взірцем якої, без сумніву, був Павло Ілліч.

Додамо від себе, що операція є розширеною з огляду видалення I і II ребер. Про наш варіант подібного втручання читач дізнається у подальшому викладенні тексту.

Закінчуючи цей підрозділ, не маємо права не додати, що священна українська земля відразу після другої світової війни прихистила у себе молодого амбітного військового лікаря. Павло Ілліч почав працювати в Українському науководослідному інституті туберкульозу з 1945 року. З 1946 року розробляв питання оперативного лікування легеневих кровотеч шляхом перев'язування правої чи лівої легеневої артерії. Одночасно вивчав питання оперативного лікування туберкульозу у дітей. Він довів можливість торакопластики у дітей навіть за наявності активних змін у протилежній легені. Павло Ілліч удосконалив методи перепалювання плевральних спайок, лікування емпієм у дітей.

Основним внеском Павла Ілліча у фтизіохірургію була методика розширеної екстраплевральної торакопластики, яка й сьогодні не втратила свого значення, а в умовах хіміорезистентного туберкульозу має застосовуватися частіше і повинна носити його ім'я.

15 ЮРІЙ МИКОЛАЙОВИЧ МОХНЮК – ПРЕДТЕЧА СУЧАСНИХ ПОКАЗАНЬ ДО ТОРАКОПЛАСТИКИ



Друга світова війна, що прокотилася по всіх країнах Європи, в Україні пройшла праскою багатотонних танкових гусениць. Основна частина молоді була вивезена у Німеччину. Ті, хто залишився, потрапили під репресивну сталінську машину, що влаштувала черговий голод 1946–1947 років. На відміну від геноциду 1933 року, що був спрямований на знищення села, післявоєнний голод розігрався у невеликих містах і містечках. Відомо, що туберкульоз, загально визнаний як соціальна хвороба, уражає переважно матеріально знедолених людей. Це – аксіома. Тож у ці роки захворюваність на туберкульоз різко зросла. Лікувальними засобами на той час залишалися головним чином пневмоторакс і пневмоперитонеум. Хіміопрепарати типу стрептоміцину (що був відкритий нашим співвітчизником, який на той час мешкав у Сполучених Штатах Америки) та ПАСК тільки-но почали з'являтися на озброєнні у фтизіатрів. Проте вирішити проблему вони не могли. Хірургічним втручанням надавалося «надійливого» значення. Провідним методом оперативного лікування хворих на той час були, як уже висвітлено, різні модифікації екстраплевральної торакопластики, яка на території нашої держави була втілена у життя, починаючи з 1917 року, про що мова йшла вище.

Втікаючи від репресій «москальського» режиму та бюрократичної медицини, породженої його бюрократами, військовий хірург Микола Михайлович Амосов знайшов порозуміння і підтримку у Київському науково-дослідному інституті туберкульозу ім. Ф. Г. Яновського з боку видатного вченого і практика – організатора Олександра Самійловича Мамолата. Затюканий і підданий кпинам, одержавши ярлик авантюриста на Московщині, М. М. Амосов у 1952 році очолив відділ хірургічного лікування туберкульозу цього інституту. Згадуючи про

це, Микола Михайлович іще у розквіті сил (1967 рік) обіцяв після виходу на пенсію (а таке можливо у «Амосових»?) щиросердно розповісти про взаємини з комуністичною «Мокселлю» і згадати при цьому багатьох хірургічних світил, особливо С. С. Юдіна, та не поталанило! Час виявився настільки коротким і стислим, що життя Миколи Амосова не вистачило для втілення у життя всіх молодих задумів. А можливо й загальнолюдських обов'язків: все таємне та приховане повинно стати явним!

Яку потрібно було мати далекоглядність і сміливість Олександр Самійловичу, щоб, з одного боку, відчуті геній цієї людини, а з іншого – не побоятися прихистити «скандального» хірурга у своєму закладі! Більше того, в інституті була створена кафедра торакальної хірургії, яку й очолив М. Амосов. Україна почала інтенсивно готувати торакальних фтизіохірургів, і вже через 1 рік фтизіохірургічні відділення, або фтизіохірургічні ліжка, на яких виконували сотні оперативних втручань, уже функціонували в усіх обласних центрах нашої держави. Паралельно з цим в інституті готували кадри й для інших республік Совецької імперії.

Розвиваючи резекційну легеневу хірургію, Амосов та й інші хірурги стикалися з її ускладненнями, серед яких превалювали операційні, післяопераційні та віддалені за типом реактивацій чи рецидивів туберкульозу. Це змусило М. Амосова звернутися до проблеми подолання цих ускладнень. Часткове її вирішення він доручив Юрію Миколайовичу Мохнюку, який проводив дослідження з 1957 року і у 1961 році на засіданні вченої ради Львівського медичного інституту блискуче захистив дисертацію на тему «Резекції легень у поєднанні з остеопластичною торакопластиком при туберкульозі».

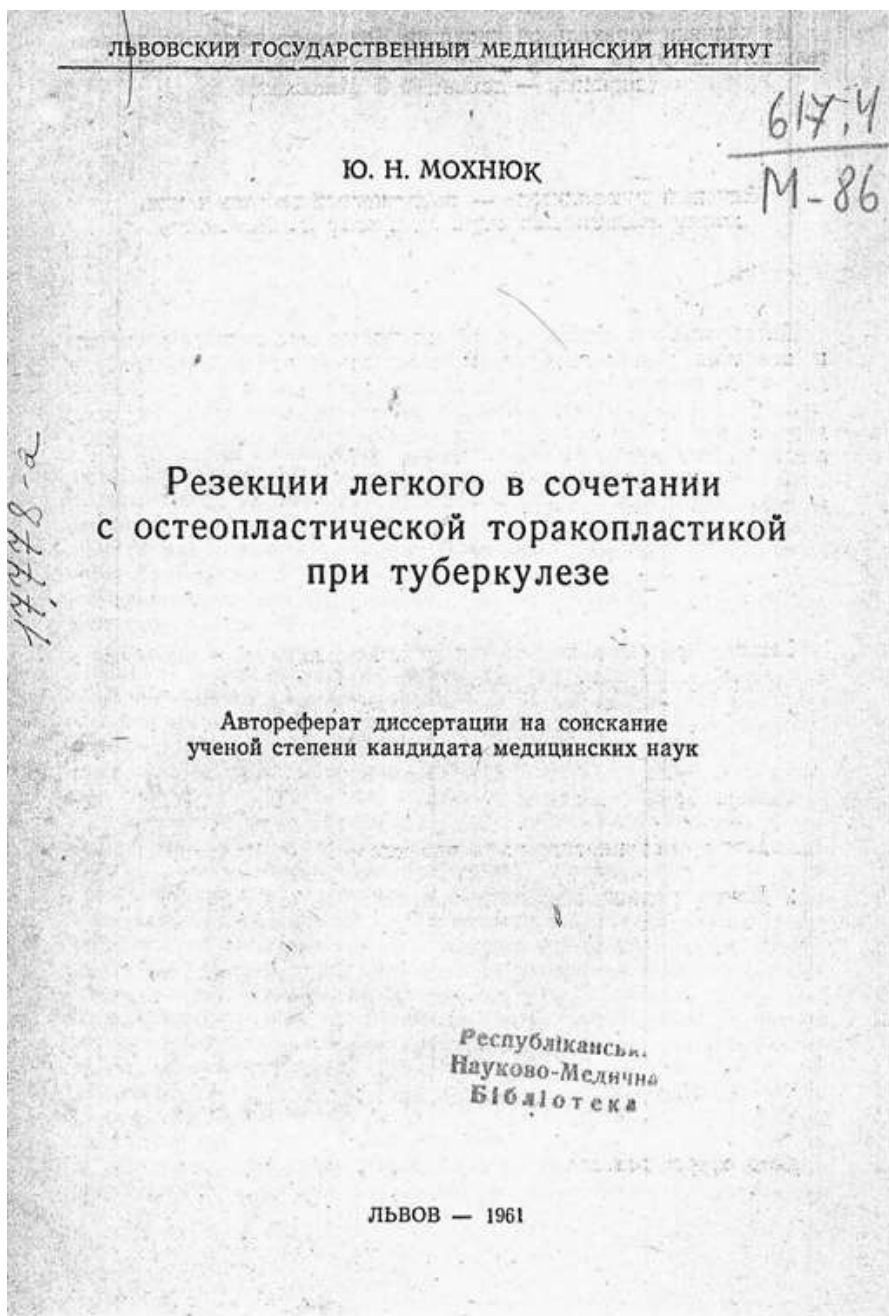
Юрієм Миколайовичем було уточнено, що серед післяопераційних ускладнень провідними є залишкові плевральні порожнини і перерозтягнення залишеної після операції легені. Щодо можливості попередження цих ускладнень шляхом поєднання резекцій легень з одночасною екстраплевральною торакопластиком перші повідомлення, але лише повідомлення, було зроблено у 1949 році (Iverson, Roland, Skinner). У працях Н. І. Герасименка (1957) та В. О. Гарголаяна (1957)

були вказівки, що у клініці Л. К. Богуша у деяких випадках для попередження наведених ускладнень резекції легень поєднують із задньоверхньою екстраплевральною торакопластикою. Та першою і єдиною опублікованою працею не лише в Україні, а й на теренах колишнього СРСР із цього приводу була праця українського вченого М. М. Амосова у 1958 році [60].

Дисертаційна робота Ю. М. Мохнюка включала спостереження за 128 хворими. Особливістю дослідження було те, що у 88 хворих операції виконували під місцевою анестезією і лише у 40 осіб була застосована загальна анестезія.

Юрій Миколайович поставив за мету уточнити показання до виконання резекцій легень з одночасним застосуванням задньоверхньої остеопластичної торакопластики. Автор вважав, що резекції легень обсягом більше трьох сегментів у більшості хворих при неповноцінному розправленні легені, яка неповністю виповнює плевральну порожнину, загрожує розвитку залишкової плевральної порожнини, а відтак – емпієми плеври, є показанням до виконання задньоверхньої торакопластики. Юрій Миколайович був одним із перших авторів, які наголосили на потребі виконання торакопластик у хворих із виявленою стійкістю мікобактерій до антибактеріальних препаратів.

За більшістю зарубіжних авторів, стійкість МБТ до антибактеріальних препаратів була протипоказанням до резекції легень. Правда, на той час в Україні лише в окремих клініках розпочинали дослідження на чутливість



мікобактерій до хіміопрепаратів. У клініці, в якій працював Юрій Миколайович, нерідко стійкість виявляли чи констатували на підставі клінічного перебігу захворювання. Однак пропозиція щодо застосування торакопластики при резекціях із такого погляду була досить прогресивною. Про це будемо говорити у подальших підрозділах.

За дослідженнями Юрія Миколайовича, ускладнення «місцевого» характеру мали місце в 11,7 %, а летальність настала у 5,4 % від усієї кількості оперованих. Ми ці цифри наводимо, щоб наголосити, що вони мали місце у період, коли в операційних превалювало знеболювання місцевого характеру. Починаючи з часів

утілення колапсохірургічних втручань на теренах нашої держави, а їх виконували в основному під місцевим знеболюванням, наведені цифри, практично, не відрізнялися. Але вже у часи виконання Юрієм Миколайовичем дисертаційної роботи майже всі клініки Заходу користувалися послугами загального знеболювання (інтубаційний наркоз). Безумовно, новокаїнова анестезія при поверхневих втручаннях повинна застосовуватися й сьогодні. У подібних випадках вона, на нашу думку, є безальтернативним методом. І все ж не можна не відзначити, що у великій хірургії, якою є оперативні втручання на органах черевної порожнини, грудної порожнини, операції на головному мозку та ін., місцева анестезія, адептом якої був російський хірург О. Вишневський, виявилася гальмом, що затримало розвиток вітчизняної хірургії на багато десятиліть...

Оскільки у цьому підрозділі вже йшла мова про Миколу Михайловича Амосова, буде доречним навести випадок, пов'язаний із місцевим знеболюванням, свідком якого ми були, та особою Миколи Михайловича. У п'ятдесяті і на початку шістдесятих років операції на легенях та ребровому каркасі виконували під новокаїновим знеболюванням. Найбільшу кількість таких втручань в Україні мали М. М. Амосов та О. О. Шалімов. Так було й на інших теренах Совецької імперії. Зрозуміло, дані про ці втручання друкувалися у різних часописах. Хто хотів про них щось дізнатися, будь ласка, – доступ відкритий. Зарубіжні автори були добре обізнані з цими працями і цитували їх. На противагу їм у сьогоденні російські автори цитують і наводять у бібліографічних вказівках в основному російськомовні джерела! Та на разі не про це.

Так ось. Знаменитий англійський анестезіолог Р. Макінтош, фундатор інтубаційного знеболювання, приїхав до Києва подивитися операції на легенях під місцевим знеболюванням у виконанні М. М. Амосова. Зрозуміло, все було обумовлено заздалегідь. Микола Михайлович мав оперувати 18-річну дівчину. Напередодні операції він її попросив зробити таке: коли Амосов під час операції запитає у неї, як вона, Галя, себе почуває, посміхнутися і відповісти «Чудово, Миколо Михайловичу»... І ось йде операція під новокаїновим знеболенням... Зрозуміло, на тлі атропіну, морфіну, антигістамінних..., що вже не є чистим

місцевим знеболюванням. Виділивши легеню зі зрощень, Микола Михайлович знеболив корінь легені як найбільш шокогенний орган і, відхилившись від операційної рани, запитує: «Як себе, Галочко, відчуваєш?..» Вона, стражденна, зібравши останні сили, підвела голівку, посміхнулась і відповіла: «Чудово, Миколо Михайловичу». На що Роберт Макінтош блискавично відреагував: «Вона комсомолка?» Ось так і з такими комсомольцями ми жили з часу Жовтневого перевороту до серпня 1991 року... Жили і у своїй більшості не здогадувалися, що ми «навчені» Комсомольці... (навчені «Умом, честю і совістю робочого класу»).

Завершуючи огляд роботи Юрія Миколайовича, зауважимо, що, окрім перелічених висновків, автор рекомендував при часткових резекціях виконувати перший варіант його екстраплевральної торакопластики, а при пневмонектоміях – другий.

Юрій Миколайович підкреслював, що торакопластика значно обтяжує перебіг «резекційного» післяопераційного періоду. З огляду на це він рекомендував торакопластику виконувати другим етапом через 2–4 тижні. Це було справедливо в епоху місцевої анестезії. Сьогодні в умовах інтубаційного наркозу ці застереження перебільшені. Але свою точку зору на торакопластику в умовах епідемії туберкульозу і критику пропозицій Юрія Миколайовича ми наведемо у відповідних підрозділах. Зазначимо, що, на його думку, потреба у торакопластиці під час виконання резекцій легень виникає у 20 % оперованих. Півстоліття тому напевно це було достовірно, а сьогодні така потреба при оперуванні туберкульозу легень збільшилася майже удвічі.

16 ВНЕСОК МИКОЛИ СТЕПАНОВИЧА ПИЛИПЧУКА У КОЛАПСОХІРУРГІЮ ТУБЕРКУЛЬОЗУ



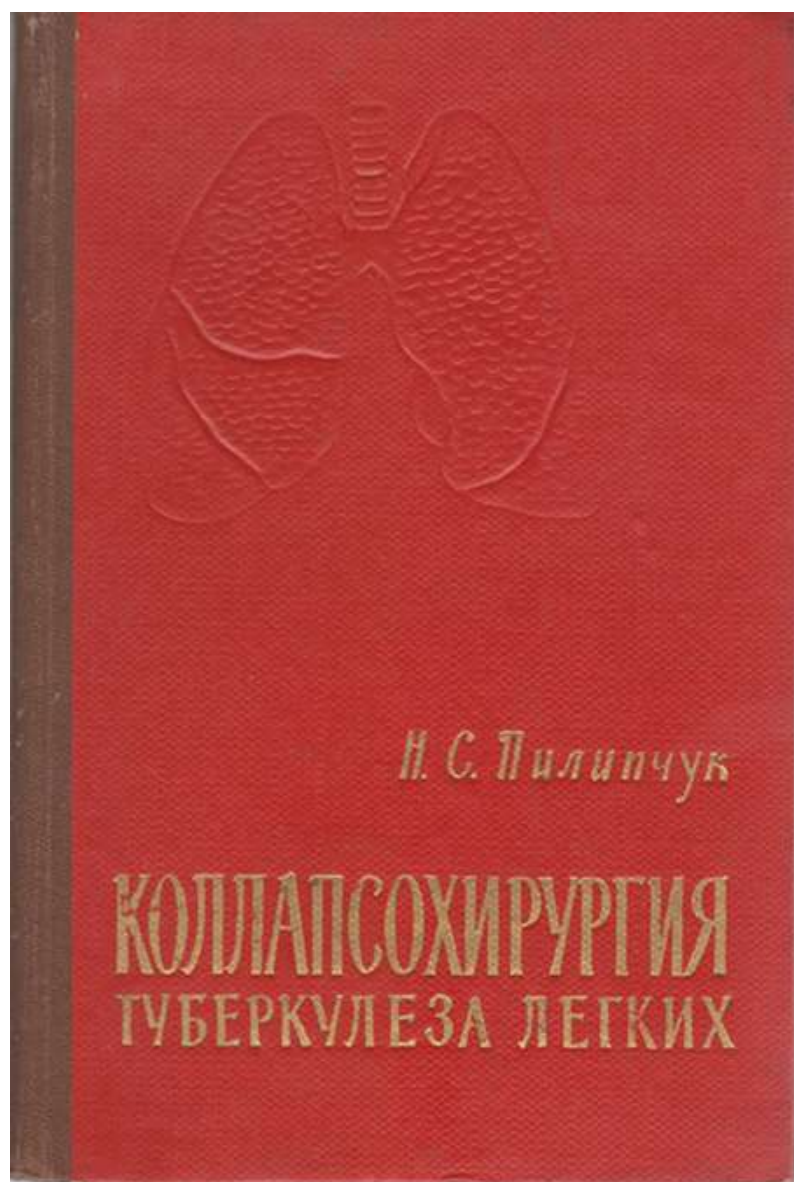
У післявоєнний період Україна перебувала у важкому економічному та соціальному стані, що значною мірою було зумовлено важкими руйнуваннями і лихоліттям воєнного періоду. З огляду на важкі економічні умови населення України, як і інших республік колишнього СРСР, охопила епідемія захворювань інфекційного генезу, найбільш поширеним серед них був туберкульоз легень і туберкульоз позалегенової локалізації. Важка частина хірургів, повернувшись із фронту, почала активно займатися питаннями хірургії туберкульозу цієї локалізації. Серед них були вже згадані такі ентузіасти, як Г. Г. Горovenко, П. І. Костромін, І. М. Слепуха, які в майбутньому стали провідними науковцями й фахівцями у фтизіопульмонології. Активну роль у розвитку хірургії туберкульозу легень в Україні на той час відіграв Микола Степанович Пилипчук, який повернувся з фронту важко хворою людиною. Миколі Степановичу хворобу вдалося подолати, після чого він вступив до Київського медичного інституту, який закінчив у 1952 році і відразу за рекомендацією вченої ради почав займатися науковими питаннями у царині туберкульозу. Основним науковим напрямком його праць була хірургія туберкульозу легень та неспецифічних захворювань. Із початку своєї фахової діяльності він активно займався колапсехірургічними втручаннями за різноманітних форм туберкульозу. Микола Степанович вважав, що торакопластика є найбільш вивченим та фізіологічно обґрунтованим оперативним втручанням і застосовував її поряд із резекційними методами. Одночасно з А. Г. Кисельовим, М. М. Амосовим, Г. Г. Горovenком він активно виступав на захист цього оперативного втручання при туберкульозі легень на VI з'їзді фтизіатрів СРСР. Микола Степанович довів, що навіть без застосування антибактеріальних препаратів, яких на той час практично не

було, за допомогою колапсхірургічних операцій можна досягти позитивного результату навіть за наявності двобічного туберкульозу легень. Відсіви вогнищ специфічного характеру у протилежну легеню, на його думку, не були протипоказанням до операції. Обсяг торакопластики, за його переконаннями, повинен бути не меншим від семиребрової. У разі верхівкової локалізації деструктивних змін Микола Степанович рекомендував користуватися розробками А. Г. Кисельова з виконанням апіколізу, інвагінації та ушиванням каверн [103, 104].

За наявності деструктивних змін в одній частці легень і поширення вогнищевих засіменінь на інші частки торакопластика, за його даними, може бути операцією вибору. Якщо ж не існує істотних протипоказань типу резистентності МБТ до антибактеріальних препаратів, на його думку, можливі поєднані оперативні втручання на кшталт резекції і торакопластики. Це були перші пропозиції. Проте належне обґрунтування такі оперативні втручання одержали значно пізніше і у більш систематизованому вигляді авторами цієї монографії.

Микола Степанович рекомендував при торакопластиці резектувати сегменти ребер якомога ближче до хребта, інколи вичленяючи головки ребер. Перше ребро він рекомендував видаляти завжди повністю, фіксуючи зведену донизу верхівку легені міжребровими м'язами.

За М. С. Пилипчуком, **верхньозадня** екстра-плевральна торакопластика виконується на здоровому боці з трохи піднятою верхньою частиною тулуба. Нижні кінцівки при цьому напівзгинаються для створення кращої мобілізації хворого на операційному столі. Рука з боку здорової легені підкладається під голову, а на боці патологічного процесу витягується максимально вперед і опускається донизу. Таке положення сприяє відведенню лопатки зовні від хребта. Розтин шкіри робиться між внутрішнім краєм лопатки і хребтом на два пальці зовні від остистих відростків, обходячи нижній кут лопатки. Після розтину м'язів лопатка відводиться вгору і зовні. Край випрямного м'яза спини відсепаровують на всій довжині



і відводять до хребта. Автор рекомендував при відшаруванні користуватися распатором Фаєрмана. Почергово підокісно резектують сегменти VII, VI, V, IV ребер. Після виконання гемостазу виконують резекцію III, II та I ребер. У випадках, коли торакопластика доповнюється апіколізом, спочатку розсікають окістя резектованого IV ребра і тампонаторами та частково пальцями виконують апіколіз. Верхівку легені фіксують на цьому рівні міжребровими м'язами. Дренаж розміщують над фіксованою верхівкою легень [112, 113].

Передню торакопластику, за автором, виконують у положенні хворого на спині. Після оброблення операційного поля виконують Т-подібний чи Г-подібний розріз шкіри, підшкірної клітковини. Великий грудний м'яз та його волокна відсікають від II та III ребер і від груднини. Ребра висікають підокісно. Після операції автор завжди рекомендував положення хворого у ліжку з нахиленою головою в оперований бік, посилаючись на думку Б. В. Міхельсона (1957), що це є надійним профілактичним заходом формування сколіозу.

Свої наукові досягнення і положення Микола Степанович опублікував у 10 монографіях, серед яких найбільше значення мають «Колапсохирургия туберкулёза легких», «Хирургия туберкулёза легких и плевры», «Атлас резекции лёгких и пневмонэктомий», «Туберкулёмы легких, плевры и средостения». Перу Миколи Степановича належать підручник «Туберкулез», що витримав декілька видань, та понад 250 наукових доробків у різноманітних часописах.

Під його керівництвом захищено більше 30 дисертацій на ступені кандидата і доктора медичних наук, зокрема здобувачами з Росії, наприклад завідувачем кафедри Куйбишевського медичного інституту професором К. П. Просвірновим.

Та найбільш важливо назвати імена видатних професорів-фтизіатрів України, учнів Миколи Степановича: В. П. Мельника, О. В. Панасюка, Р. Г. Процюка, В. І. Петренка, Б. В. Норе́йка, які завжди позитивно ставилися до оперативного лікування туберкульозу легень, зокрема й за колапсохірургічними методиками.

17 ВНЕСОК ХІРУРГІВ ОБЛАСНИХ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ДИСПАНСЕРІВ У РОЗВИТОК КОЛАПСОХІРУРГІЇ.

17.1 Військовий хірург – фтизіохірург Сумщини – Михайло Данилович Кореневський



Уродженець Сумщини усі роки Другої світової війни як хірург різних госпіталів Михайло Данилович Кореневський перебував на фронтах. Оперувати поранених бійців доводилося часто в екстремальних умовах. Під час одного з нальотів фашистської авіації на госпіталь хірург був поранений, унаслідок чого втратив вказівний палець правої кисті. Після проведеного хірургічного лікування до кінця війни він залишався діючим хірургом. Демобілізувавшись у 1951 році, повернувся до м. Сум і був призначений хірургом

спочатку у Низівській протитуберкульозній лікарні. Відразу втілював у життя активні методи лікування туберкульозу легень шляхом штучного пневмотораксу. З метою підсилення ефективності колапсотерапії Михайло Данилович застосовував при пневмотораксі операцію Якобеуса – перепалювання спайок. Зрозуміло, що оперативне втручання виконували під місцевою анестезією. Оскільки на той час в області був дефіцит кадрів рентгенологів, М. Д. Кореневський на суспільних засадах виконував функцію променевого діагноста і постійно проводив рентгеноскопії усім хворим із пневмотораксом. Крім того, він проводив променеві дослідження у хворих із показаннями до колапсотерапії і в процесі динамічного нагляду. Майже одночасно Михайло Данилович втілював у життя пневмоперитонеум, що застосовувався при нижньочасткових та дисемінованих процесах, а пневмоторакс – при верхньочасткових. У 1952 році туберкульозна лікарня була переведена з

приміської зони у місто Суми, і на базі терапевтичного відділення були відкриті ліжка для хірургічних хворих.

Показаннями до застосування торакопластичних хірургічних втручань були верхньочасткові деструктивні процеси без схильності до позитивної динаміки при застосуванні колапсотерапевтичних і терапевтичних заходів. Оперативні втручання виконували під місцевою анестезією з потенціюванням глюкозоспиртовою сумішшю. Обсяг втручання передбачав видалення паравертебральних відрізків ребер у субтотальному (7–8 ребер) та тотальному варіантах (10–11 ребер). Довжина видалених вертебральних відрізків була у межах 10–12 сантиметрів. Перше ребро видаляли у неповному обсязі – до зовнішніх відділів ключиці (6–8 см). Загалом кількість таких втручань була виконана у 97 осіб, серед яких 58 осіб чоловічої статі, 39 – жіночої. Операційна летальність становила 2,5 %, летальність у близький післяопераційний період – 6,8 %. Причиною летальності визначена серцево-судинна недостатність на тлі туберкульозної інтоксикації, поєднаної з операційною та післяопераційною крововтратами. Потрібно додати, що анестезія була явно недостатньою, про що свого часу наголошували першопроходці колапсохірургії – Ф. Ю. Розе, В. М. Савич.

Наведена статистика була на той час подібною і в інших областях України, в яких виконували подібні втручання. На одному із з'їздів фтизіатрів у Москві Михайло Данилович познайомився з кимось із московських хірургів, які представляли Всесоюзний інститут фтизіатрії АМН Радянського Союзу, і був запрошений на посаду завідувача хірургічного відділення одного з московських міських протитуберкульозних диспансерів, яке він і очолив навесні 1956 року. Там, за результатами та аналізом своєї роботи, виконаної в Україні, Михайло Данилович успішно захистив кандидатську дисертацію. Продовжуючи працювати у тому самому закладі, він був чи не єдиним серед хірургів-практиків Москви, хто застосував у своїй роботі реампутацію кукси основного бронха через трансстернальний трансперикардіальний доступ. Зауважимо, що ця операція у Російській Федерації в інших закладах практичної охорони здоров'я не

застосовувалася. Втілена в життя вона була лише у Центральному інституті туберкульозу РАМН.

В Україні це втручання широко використовували в хірургічному відділенні Сумського обласного протитуберкульозного диспансеру з 1977 року, тобто практично безпосередньо після оприлюднення результатів автором цього дослідження українським хірургом Ю. Семененком. Цей доступ (трансстернальний) ми застосували для двобічних резекцій легень із приводу туберкульозу [Дужий]. Значно пізніше наведений підхід до головного бронха був удосконалений українським хірургом Юрієм Федоровичем Совенковим. У Дніпропетровському протитуберкульозному диспансері він написав і захистив дисертацію на ступінь доктора медичних наук. Хоча остання проблема не стосується колапсхірургії легень, ми її порушили дотично лише з однією метою – показати внесок українських хірургів-науковців і хірургів-практиків у вирішення проблеми не лише хірургічного лікування туберкульозу, а й лікування туберкульозу взагалі. Відомо, що туберкульоз як хронічна інфекція на теренах Європи мав місце щонайменше 5–7 тисяч років тому. На території нашої держави як складової Європи – не менше. Усі досягнення у лікуванні туберкульозу мають і українську складову, про що мова йшла у попередніх підрозділах і буде говоритися далі. Розвиток будь-яких ідей та їх втілення у життя залежить від ґрунту, на якому вони виникають. Цей «ґрунт» сьогодні називають біоенергетичним полем. Ілюстрацією такого впливу є широке використання колапсхірургії, зокрема й торакопластики, в усіх регіонах країни. Йдеться мова не лише про застосування, а й наукове розроблення та удосконалення методів колапсхірургії. З гіркотою нагадаємо, що й сьогодні в Україні залишаються апологети, які стоять навколішки перед науковцями і практиками Північної сусідки, віддаючи їм пальму першості в усіх досягненнях фтизіатрії та фтизіохірургії. Хоча добре відомо, що провідні російські фахівці з туберкульозу, зокрема й хірургічного лікування, свого часу знайомилися з досягненнями української фтизіатрії у клініках Харківського інституту туберкульозу: В. Л. Ейніс, О. Є. Рабухин...

О. Г. Хоменко представляв у ВООЗ Радянський Союз упродовж багатьох років, а потім керував фтизіатрією Союзу, був вихідцем із Харківської

фтизіатричної школи. Неодноразово бував у цьому інституті з метою ознайомлення з хірургічними методами лікування туберкульозу легень, зокрема з методиками А. Г. Кисельова. Л. К. Богуш. Пізніше під його керівництвом була захищена дисертація Я. В. Какітелашвілі, але про витоки ідеї не було сказано ані слова.

17.2 Внесок Вінниччини у розвиток екстраплевральної торакопластики (Іван Юрійович Осійський)

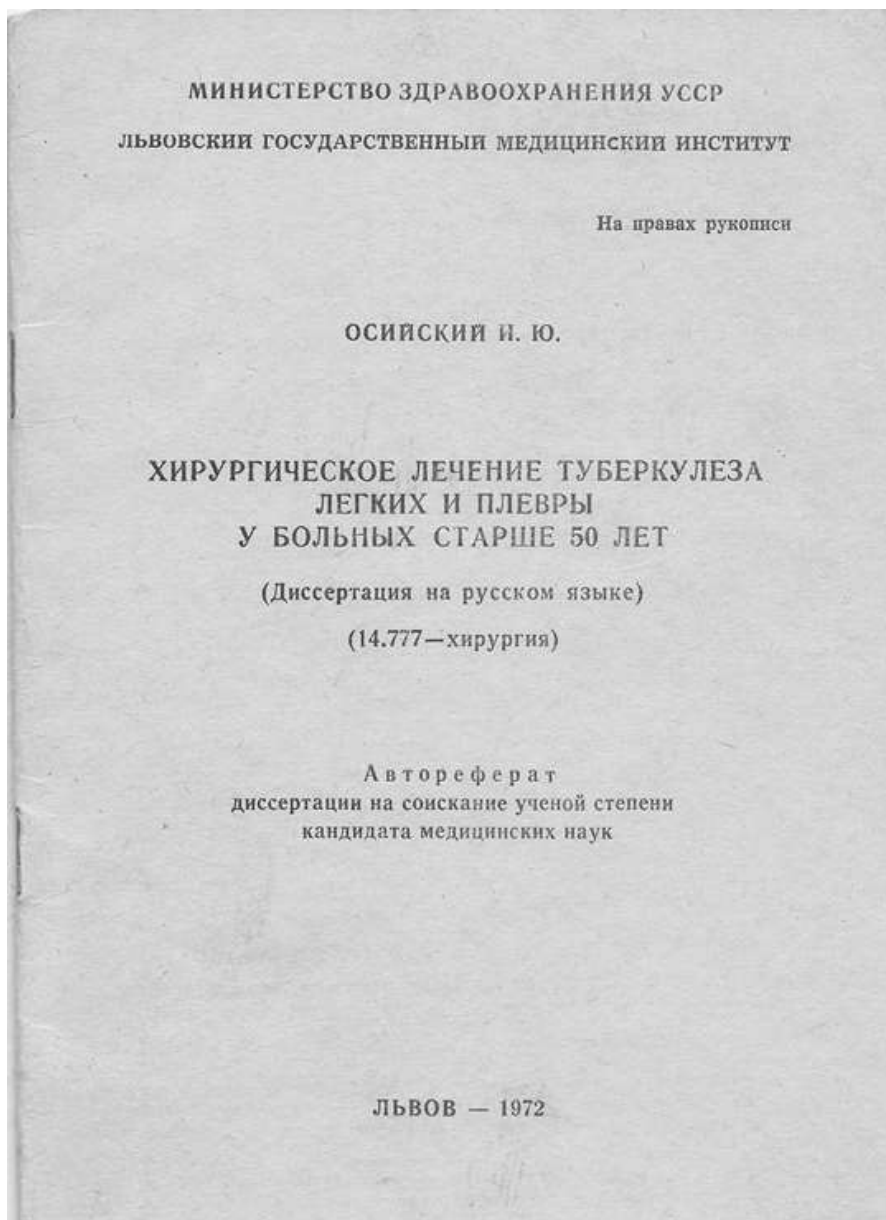


У кінці 60-х років ХХ ст. на території Центральної і Західної України (Вінницька, Житомирська, Тернопільська області) особливу увагу почали приділяти оперативному лікуванню хворих, старших за 50 років. На той час під час хірургічного лікування осіб молодого і середнього віку вітчизняні та зарубіжні фтизіатри досягли відносно непоганого результату – виліковування туберкульозу досягало 75–85 %. Поряд із цим у осіб, старших за 50 років, навіть при відносно свіжих формах захворювання ефективність лікування становила лише 50–60 %. За поширених форм туберкульозу, головним чином фіброзно-кавернозного характеру, позитив досягався лише у поодиноких випадках, за різними авторами, – приблизно 12 %. Така ситуація пояснюється патофізіологічними змінами у різних органах та системах, і насамперед інволютивними та пневмосклеротичними трансформаціями у легенях при сухотах різного характеру, оскільки більшість таких осіб є багаторічними курцями і мають багато інших шкідливих звичок.

З огляду на перелічене Іван Юрійович Осійський разом із професором І. М. Слепухою поставив за мету вивчити особливості перебігу сухот у осіб старшого віку, розробити показання і протипоказання та особливості оперативного лікування. Було показано, що обмежувальним чинником застосування колапсохірургічних втручань у цих осіб в основному є функціональні відхилення з боку серцево-судинної і дихальної систем. У хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз з ознаками хронічного легеневого серця на стадії компенсації в осіб старшого віку потрібно надавати перевагу колапсопластичним втручанням порівняно з резекційними. Такі операції Іваном Юрійовичем у той час були виконані у 24 осіб із

хорошим непосреднім і віддаленим результатом, який був кращим, ніж після резекційних втручань [129].

Серед досліджених 111 хворих Іван Юрійович у 107 (96,4 %) виявив різні супутні захворювання: превалювали хвороби серцево-судинної системи, неспецифічні захворювання легень, цукровий діабет, захворювання шлунково-кишкового тракту та ін. У 28 (26,1 %) було по два супутні захворювання, у 12 (11,2 %) – по три й більше захворювань. Під час визначення показань до оперативного лікування належну увагу приділяли поширеності процесу, фазі туберкульозного запалення, резервним можливостям серцево-судинної та дихальної систем. З огляду на перелі-



чене автор вважав за потрібне обмежувати показання до резектовних методів лікування і рекомендував у осіб після 50 років розширити показання до торакопластичних. Залежно від показань застосовували верхньозадню торакопластику, селективну торакопластику над зоною кавернопластики, верхньозадню торакопластику з м'язовою пластикою та ушиванням бронхіальних нориць, передньоверхню та нижньозадню торакопластику. Обсяг резектованих ребер визначався характером торакопластику і метою, яку ставив перед собою автор.

У трьох випадках резектовне втручання було доповнене коригувальною верхньозадньою торакопластиком. Верхньозадню торакопластику автор виконував з обов'язковим видаленням перших трьох ребер, апіколізом та ушиванням каверни за А. Г. Кисельовим.

Загалом показаннями до колапсхірургічних втручань він вважав прогресуючий фіброзно-кавернозний туберкульоз легень із превалюючим ураженням однієї легені за відсутності ефекту від тривалої антибактеріальної терапії і неможливості виконати резекцію легені через поширеність туберкульозу та низькі функціональні показники дихальної і серцево-судинної систем.

У ті далекі роки Іван Юрійович запропонував і виконав верхньозадню торакопластику у хворих з обмеженою та субтотальною емпіємою плеври, локалізованою у склепінні плевральної порожнини. При цьому порожнину розсікали, видаляли піогенну оболонку, П-подібними швами прошивали дренажні бронхи, фіксуючи до них м'язові шматки. У порожнину підшивали мікроіригатори для санації у післяопераційний період.

Торакопластичні втручання за типом екстраплевральної торакопластику, використовуючи при емпіємі плеври, він розробив оперативні втручання залежно від локалізації емпієми плеври. Так, при розміщенні емпієми у верхніх відділах плевральної порожнини виконували верхньозадню торакопластику з м'язовою пластикою порожнини та ушиванням бронхіальних нориць або передньоверхню торакопластику з тими самими елементами. При розміщенні порожнини емпієми у нижніх відділах Іван Юрійович пропонував і виконував нижньозадню

торакопластику з м'язовою пластикою. У випадках тотальної чи субтотальної емпієми плеври у виснажених хворих із легеневою і серцево-легеневою недостатністю та вираженими супутніми захворюваннями автор пропагував багатоетапні втручання, що розпочиналися із широкої торакотомії з одночасною підокісною резекцією чотирьох – п'яти ребер довжиною 13–15 см відповідно до дна порожнини, при цьому висікалася плевра разом із міжребровими м'язами. Конгломерат цих утворів фіксувався у порожнині з її подальшим тампонуванням антибіотиками та антисептиками. Одночасно виконували ушивання нориць із м'язовою пластикою. Останнє оперативне втручання разом із пропозиціями І. Ю. Осійського стало прообразом майбутнього втручання, розробленого в Національному інституті туберкульозу і пульмонології імені Ф. Г. Яновського НАМН України групою вчених під керівництвом І. М. Слепухи, а пізніше – Б. В. Радіонова.

На даний час Іван Юрійович займає посаду доцента кафедри фтизіатрії Вінницького медичного університету. Відповідає за лікувальну роботу на кафедрі. Як фахівець вищої категорії є експертом ВООЗ із туберкульозу.

17.3 Внесок Івано-Франківщини у колапсхірургію туберкульозу легень (Іван васильович Кайда)



Після закінчення Другої світової війни туберкульоз у нашій державі, особливо у західних та прикордонних регіонах, набув значного поширення. Останнє пояснювалося тим, що ці регіони тривалий час перебували під іноземним протекторатом, а у роки війни – під окупацією загарбників. Після закінчення війни комуністична влада надавала мінімальної уваги соціальному захисту населення цих регіонів і відповідно майже позбавила економічного забезпечення. Оскільки туберкульоз – соціальне захворювання, у ті роки на цих землях він набув особливо небезпечного поширення, яке можна було вже характеризувати як епідемію. Проте влада усі негативи соціального побуту населення приховувала. Захворюваність на туберкульоз у цих регіонах залишалася найвищою в Україні.

З огляду на те що ці області держави належать до аграрних регіонів, науковцями фтизіатричного та фтизіохірургічного профілів приділялася значна увага діагностиці та лікуванню сухот у сільській місцевості. На початку 60-х років ХХ ст. ефективність антибактеріальної терапії за деструктивних форм сухот на стаціонарному відрізу у цьому регіоні становила 63,4–66,7 %. Широке застосування колапсотерапії (пневмоторакс та пневмоперитонеум) упродовж 8–12 місяців дещо підвищувало результативність антибактеріальної терапії (77,8 %), але неістотно, що залежало, на думку доцента Н. С. Страхова (зав. курсу туберкульозу Івано-Франківського медичного інституту), від клінічної форми туберкульозу та тривалості антибактеріальної терапії. Отже, потрібно було шукати нові більш ефективні методики лікування деструктивних форм сухот.

Значний внесок у підвищення ефективності лікування туберкульозу легень своїми працями зробив І. В. Кайда. З кінця 50–60-х років ХХ ст. у цих регіонах, як і в усій Україні, з ініціативи Інституту туберкульозу за значних зусиль Г. Г. Горovenка, І. М. Слепухи та директора інституту О. С. Мамолата були відкриті торакальні фтизіохірургічні відділення. У Івано-Франківську таке відділення очолив випускник медичного інституту Іван Васильович Кайда. Насиченою і трагічною була доля цього видатного фахівця й патріота України. Іван Васильович був вихідцем із Сокальського району Львівської області. Внаслідок національних утисків його сім'я вимушена була покинути місце проживання і переміститися зі своїх прадавніх земель у Тернопільську область. Зазначене не могло не вплинути негативно на молодий і ростучий організм. Під час навчання у Івано-Франківському медичному інституті він захворів на туберкульоз легень. Захворювання мало тяжкий перебіг, чому сприяли як економічні негаразди, так і відсутність можливості медикаментозного лікування. Завершити процес терапії довелося оперативним шляхом. Останнє визначило подальший професійний шлях молодого лікаря. Свою лікарську діяльність він розпочав хірургом у Івано-Франківському обласному протитуберкульозному диспансері. Завдяки високим організаторським здібностям, професіоналізму, ерудованості та сумлінній праці у 1965 році його призначили на посаду головного лікаря цього закладу. Як людина високої освіченості та енергії Іван Васильович не міг спостерігати лікувальний процес як терапевт і почав займатися науковою діяльністю. У процесі виконання останньої Іван Васильович приділяє велику увагу особливостям колапсохірургічних втручань. Йому вдалось удосконалити та виробити показання до таких хірургічних втручань у хворих на прогресуючий фіброзно-кавернозний туберкульоз легень. Він показав, що за відсутності ефекту від тривалої антибактеріальної терапії у осіб після 50 років виконати резектовне оперативне втручання через низькі функціональні показники дихальної та серцево-судинної систем неможливо. При поширеності процесу у межах однієї легені, який вбирав у себе паренхіму 2 і більше часток, Іван Васильович пропонував і виконував колапсохірургічні втручання, спираючись на досвід іншого українського фахівця з протилежного регіону – Харкова – А. Г.

Кисельова. Обов'язковим, на його думку, при екстраплевральній торакопластиці було видалення перших трьох ребер з апіколізом та ушиванням каверн за А. Г. Кисельовим.

За його даними, показання до оперативних втручань на різних етапах лікування легневих процесів мали місце у 18,4 % хворих. Проте, незважаючи на такий стан речей, значна частина хворих від оперативних втручань відмовлялася, що було зумовлено негативним впливом на хворих їх родичів. Доля 37 хворих, які відмовилися від оперативного втручання, залежала від багатьох чинників (характер процесу, тривалість антибактеріальної терапії, схильність до такої та порушення режиму лікування). Незважаючи на те, що впродовж 5-річного періоду хворі по декілька разів за 1 рік перебували на стаціонарному лікуванні, у 11 (29,7 %) з них процес прогресував, і хворі «дійшли» стану некурабельності. Семеро (18,9 %) до цього часу вже померли. Отже, загальний негативний перебіг процесу мав місце у 48,6 %. Лише у 19 (51,3 %) неоперованих хворих залишалися показання до оперативного втручання за розширеними ознаками, оскільки процес набрав більш поширеного характеру із залученням до своєї орбіти протилежної легені.

Виконати

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
ЛЬВОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи.

И. В. КАЙДА

ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ
ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО ДЕСТРУКТИВНОГО
И КАВЕРНОЗНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ
У ЖИТЕЛЕЙ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ
ИВАНО-ФРАНКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

(№ 776—Фтизиатрия)

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Львов — 1967

радикальне (резектовне) оперативне втручання було неможливо. Залишалися показання до колапсохірургічних втручань, а саме екстраплевральної торакопластики.

Перелічене підтверджує важливість своєчасного застосування хірургічних методів. Говорячи про це, Іван Васильович засвідчує, що «... стандартних термінів антибактеріальної терапії перед оперативним втручанням не повинно існувати...». За його даними, можливі позитивні результати при хіміотерапії проявляються головним чином до 8–10-го місяця лікування. Зауважимо: на той період! Оперативні втручання автор виконав до 6-місячного терміну у 15 осіб, після 12 місяців – у 22 осіб. Хороший безпосередній результат він досяг у 95,2 % прооперованих хворих.

Сьогодні на цьому потрібно особливо наголосити, оскільки відомо, що медикаментозна стійкість МБТ починає розвиватися від самого початку лікування, особливо набуваючи визначення з 5 місяця терапії. Отже, потрібно не прогавити період максимальної ефективності з розвитком резистентності. Це було зрозуміло Івану Васильовичу вже на початку другої половини ХХ століття.

Вважаємо за важливе підкреслити, що син Івана Васильовича – Сергій Кайда, продовжуючи справу батька, у 1990 році захистив дисертацію на ступінь кандидата медичних наук з теми «Діагностика та лікування гемо-пневмотораксу при закритій травмі грудної клітки».

Воістину: нашому роду нема переводу!

18 ЗАГАЛЬНІ ПОКАЗАННЯ ДО ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ТА ТОРАКОПЛАСТИКИ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Організаційно перші кроки у боротьбі з туберкульозом у сучасному її розумінні (протитуберкульозної служби) було зроблено у 1887 році, коли вперше у світі в Единбурзі шотландці заснували протитуберкульозні диспансери, оскільки на той час туберкульоз був головним чинником смерті в усьому світі. Після праць Р. Коха стало зрозуміло, що туберкульоз – це інфекційне захворювання. Тож організація диспансерів мала на меті ізолювати хворих, відокремити їх від здорової частини населення, що, на думку фундаторів, сприяло обмеженню поширення захворювання серед здорових осіб. Саме слово «диспансер» (dispensaries) означає розподіляти, розділяти, відокремлювати... Отже, відокремлення хворих на таку недугу, як туберкульоз, від решти спільноти було до деякої міри гарантією зменшення захворюваності... Цю функцію диспансери значною мірою виконували.

Наступним завданням медичної служби протитуберкульозних диспансерів було й залишається лікування будь-якого хворого на туберкульоз незалежно від характеру специфічного процесу. Зрозуміло, основний тягар при цьому покладений на лікарів-фтизіатрів. Проте досвіду лише цих фахівців у значному відсотку випадків замало. До лікувального процесу повинні долучатися фізіотерапевти, хірурги, санаторні лікарі... Показання із залучення до лікувального процесу тих чи інших фахівців визначаються клінічним перебігом захворювання, патофізіологічним і патоморфологічним його характером. З огляду на перелічене одним з етапів лікування хворого на сухоти є хірургічний.

Загальні показання до оперативного лікування хворих на туберкульоз легень зумовлені низкою чинників, що визначають перш за все психологічну налаштованість фтизіатрів на можливе оперативне втручання у деякої кількості хворих. У кінці минулого століття І. М. Слепуха довів, що відсоток хворих, які перебувають на диспансерному обліку по всіх областях України, досягає рівня 18–22 %. Дещо пізніше ми уточнили, що цей показник становить приблизно 24 % [15,

16]. Уже сьогодні, за даними академіка Ю. І. Фещенка, **серед уперше виявлених хворих розрахункова потреба у фтизіохірургічному лікуванні становить 8,4 %.** Серед хворих на мультирезистентний туберкульоз (МРТБ) та туберкульоз із розширеною резистентністю (РРТБ) оперативні втручання показані у 30,0 %. Серед осіб із рецидивним туберкульозом таке лікування показане 12 % хворих. Роздумуючи над лікувальним і діагностичним процесами в осіб із позалегеневим туберкульозом, автор вбачає потребу в оперативному лікуванні у 40 % хворих. Це думки академіка, але більшість фтизіатрів, за незначним винятком, морально і психологічно налаштовані здебільшого на консервативне лікування. А це ж інша ланка лікувального процесу. Звідки за таких умов хворий дізнається за потребу в оперативному лікуванні?! З огляду на це ми спробуємо визначити морально-психологічні і морфологічні підходи до хірургічних методів лікування туберкульозу легень взагалі та для виконання колапсохірургічних втручань зокрема.

Антибактеріальна терапія туберкульозу в усіх випадках – тривалий, багатомісячний процес, який призводить до різнобічних негативних впливів, що, з одного боку, зменшує активність хіміотерапії, а з іншого – сприяє розвитку резистентності МБТ до антибактеріальних препаратів. За наявності резистентності побічні дії розвиваються все частіше. Так, при мультирезистентному туберкульозі вони мали місце у 52,6 % лікованих, а при туберкульозі з розширеною резистентністю – у 60 % [38]. Причину побічної дії антибактеріальних препаратів автор вбачає у низькій прихильності хворих до лікування, значній тривалості лікування та значній вартості препаратів. З огляду на перелічене лише 20 % хворих на МРТБ та РРТБ лікуються адекватно.

Г. В. Радиш (2015) досягла виліковування у 52,0 % хворих на мультирезистентний туберкульоз і лише у 20,0 % – хворих на туберкульоз із розширеною резистентністю.

У хворих із невдалим лікуванням резистентність різного типу встановлена у 8,1 %. При рецидивах така стійкість мала місце у 47,6 % [126].

Залежно від характеру патологічного процесу наведені ускладнення можуть бути показанням до оперативних втручань, переважати при цьому будуть торакопластичні операції.

Патоморфологічні зміни у легеневій паренхімі насамперед визначають розмір обсягу оперативного втручання, що може бути запропоноване хворому. У разі обмеженої локалізації та інших сприятливих умов можлива економна атипова резекція. Проте при цьому можливі відсіви у протилежну легеню чи й у віддалені сегменти на боці основного процесу, коли «золотий стандарт» хірургічного лікування, яким є резекційний, залишається під питанням. Зауважимо, що без колапсохірургії у подібних випадках не обійтись. При поширенні патоморфологічних змін на більшу площу легеневої паренхіми післярезектовані сегменти легені теж нерідко потребують захисту. Його можна досягти антибактеріальними препаратами, при МРТБ чи РРТБ залишається колапсотерапевтичне лікування, а у більшості хворих – засоби колапсохірургії.

Отже, показання до операції та її обсяг визначають саме морфологічні зміни у легеневій паренхімі.

Клінічний перебіг процесу визначається рядом чинників, основним з яких є фаза процесу. За сучасними поглядами виділяють фазу інфільтрації, розпаду, розсмоктування, рубцювання і звапніння. Перші дві – фази активного туберкульозного запалення, інші три – затихання, загоювання і стабілізації.

Коли йде мова про активні фази, необхідно пам'ятати, що туберкульоз – загальний інфекційний процес. Його легеневі прояви – це лише форми інфекції у *locus minoris resistentiae*. Існує думка, що, не перевівши фазу інфільтрації в одну з фаз стабілізації, можна передбачити у післяопераційний період активізацію сухот. Наразі, розглядаючи загальні показання до хірургічного лікування, а не окремі випадки, зауважимо, що інфільтративні форми туберкульозу свого часу, за всіма авторами, були показаними до застосування пневмотораксу, тобто колапсотерапії. Тривале застосування останньої у 80–90 % хворих закінчувалося видужанням. Колапсохірургічні оперативні втручання є аналогом пневмотораксу, але більш активним і постійнодіючим. Колапсотерапевтичне лікування має обмежений термін,

а колапсхірургічне – діє впродовж усього життя хворого. Отже, інфільтративний процес, хоча ще й активна фаза туберкульозу, на певному етапі лікувального процесу не може бути протипоказанням до застосування подібного оперативного втручання, особливо після 4–6 місяців лікування без явного позитивного ефекту та й ще за наявності будь-якого типу медикаментозної резистентності МБТ.

Те саме потрібно сказати й про іншу фазу активного туберкульозу – розпад. До того часу, поки останній має місце, особливо з ознаками несформованої каверни чи перикавітарної інфільтрації, процес потрібно вважати саме інфільтративним, і позиції щодо оперативного втручання не повинні виходити за рамки, визначені для фази інфільтрації. Проте в усіх випадках, не зменшивши активності «мікробізму» (бактеріємії), а на це, звичайно, витрачається не менше 2–3 місяців, активні втручання протипоказані. Ми наголошуємо, що у даному випадку йдеться не за показання до оперативного втручання, а саме за протипоказання. Мова йде про загальні питання хірургічного лікування. Про окремішні ж випадки говоритимемо у відповідному підрозділі.

Отже, фаза клінічного перебігу процесу визначає термін, за яким може бути запропоновано і виконано оперативне втручання з максимально можливим позитивним результатом.

Соціальні показання. Розбираючи питання соціальної обґрунтованості показань до оперативного лікування хворих на туберкульоз легень, потрібно не забувати, що за будь-яких обставин першоджерелом туберкульозної інфекції є хвора людина, яка як соціальна істота у процесі життєдіяльності вступає у контакт з іншими членами суспільства. А в осіб, які мають стосунки із хворим на туберкульоз, різна сприйнятливність (чутливість) до туберкульозної інфекції. Інтенсивність спілкування залежить від професійної зайнятості особи та її віку, що є ризиком захворювання для оточуючих. Потрібно мати на увазі осіб без постійного місця проживання і, особливо, людей з асоціальною поведінкою, для яких не існує будь-яких моральних критеріїв. Зрештою, не можемо не звернути уваги на такий прошарок населення, як дідусі та бабусі, у яких є онуки. Перелічене спонукає встановлювати показання до оперативного втручання саме за наведеною

мотивацією, якщо процес не має чітко позитивної динаміки впродовж 4–5 місяців лікування. Залишкові зміни, що «обіцяють» бути великими, підкреслюють необхідність оперативного втручання. До таких змін відносять індурацію легеневої паренхіми, що перевищує за поширеністю один сегмент легеневої паренхіми, двосегментний грубий пневмофіброз із вогнищевими утворами розміром, більшим за 5 мм, конгломеративні вогнищеві утвори і таке інше. Оперативне втручання у таких хворих може бути розширеним за рахунок одночасної з резекцією торакопластики. Проте у подібних випадках воно є соціально реабілітуючим, що робить прооперовану особу у соціальному плані відновленою.

Таким чином, *соціальне обґрунтування хірургічного лікування сприяє поверненню людини до соціально корисної праці та повноцінному спілкуванню з рідними і близькими. Без цих елементів людина не може бути цілком задоволеною власним існуванням.*

Професійні показання. Отримавши для лікування хворого, лікар попри все має не забувати, що він відповідає за одужання фахівця у певній сфері суспільної діяльності, якою б вона не була. Багато хто з таких хворих працює на підприємствах і установах, де контактує з уразливим до туберкульозу прошарком суспільства. Через різні предмети на виробництві чи в установі та продукти харчування хворі особи можуть розповсюджувати в середовищі мікобактерії туберкульозу. Хвора людина «до вчорашнього дня» вважалася бацилярною впродовж 2 років після останнього встановлення у неї мікобактерій туберкульозу. Біологічний процес наказами змінити чи скасувати неможливо. А наведене **положення** у даний час скасоване...

У зв'язку з переліченим виділяють такі професійні групи ризику:

- працівників дошкільних дитячих закладів;
- учителів середніх шкіл;
- працівників молочно-товарних ферм;
- працівників харчової промисловості;
- продавців продовольчих товарів;
- працівників громадського харчування;

– працівників сфери обслуговування: лазні, пральні, побутові комбінати, перукарні;

– медичних працівників лікувальних закладів.

Лікар зобов'язаний попередити хворого на туберкульоз чи хворого з великими залишковими змінами після перенесеного туберкульозу про діюче законодавство щодо заборони працювати у перелічених державних закладах, а пацієнт – використати всі можливості, щоб якнайшвидше повернутися до професійної діяльності. Про це написано немало, про це сказано багато, але до цього часу трапляються випадки, коли хворий позбавляється права працювати за фахом, якому присвятив багато років свого життя.

Епідеміологічне обґрунтування. Оскільки основним джерелом туберкульозної інфекції є хвора особа, яка виділяє з мокротинням мікобактерії туберкульозу, безумовно, першим завданням фтизіатричної служби є її абацилювання. Відомо, що інфікованість і захворюваність дітей, які контактують із бацилярними хворими, значно вищі, ніж між контактерами з хворими особами на туберкульоз легень, які мікобактерій не виділяють, а ще менше – між особами, які такого контакту не мають. У чому річ? Відомо, що для виявлення мікобактерій у харкотинні шляхом мікроскопії концентрація у ньому бацил Коха повинна бути на рівні 70 000–100 000 екземплярів в 1 мл матеріалу. Зрозуміло, чим ця концентрація нижча, тим менше можливостей виявити бодай одного збудника. Але для інфікування достатньо й однієї бацили Коха. Встановлено, що для утворення одного туберкульозного горбочка достатньо однієї мікобактерії, а для розвитку вогнища – 10 мікобактерій [169]. Та навіть під час бактеріологічного дослідження теж можна «промазати» з ідентифікацією збудника, якщо у петлю для засіву матеріалу на живильне середовище потрапить частка харкотиння без мікобактерій туберкульозу.

Наявність мікобактерій у метатуберкульозних залишкових легневих змінах залежить як від інтенсивності попереднього лікування, так і від поширеності останніх: у великих залишкових утворах – більша ймовірність наявності бацил Коха. Крім того, у будь-яких метатуберкульозних залишкових утворах (рубці, фіброзні чи звапнені вогнища, кальцинати та ін.) у значному відсотку випадків знаходяться

персистувальні туберкульозні палички. Загальноприйнятими методами ідентифікації такі мікобактерії не визначаються. У той самий час за відповідних умов персистувальні туберкульозні бацили можуть реверсувати у типові, після чого вони стають патогенними. Отже, однією з ланок, що зможе *перервати галопуюче зростання захворюваності на сухоти, може стати епідеміологічне обґрунтування показань до операції.*

Термін лікування хворих має неабиякий вплив на безпосередній результат і подальшу долю хворого. Загалом, якщо пацієнта не вдаєтьсявилікувати (клініко-рентгенологічно) упродовж перших 5–6 міс., підстав розраховувати на подальший ефект від хіміотерапії замало. Інша справа – доліковування реабілітанта впродовж 2–3 місяців. Підкреслюємо: саме доліковування, що практично означає закріплення результату антибактеріальної терапії. При цьому необхідно мати на увазі, що, окрім впливу на патологічні зміни у легені, антибактеріальна терапія негативно впливає на легеневу паренхіму, яка оточує патоморфологічні туберкульозні утвори. Чим довше триває антибактеріальна терапія, тим значнішими й поширенішими бувають метатуберкульозні зміни. Залежно від масивності та поширеності останні сприяють прогресуванню низки подальших патоморфологічних перетворень: підсиленню пневмосклеротичних змін, формуванню плевральних зрощень, розвитку бронхоектазів і т. ін. Перелічене сприяє порушенню кровотоку у малому колі кровообігу, зростанню в ньому тиску, а відтак – поступовому розвитку легеневого серця. Таким чином, **чим довше лікується хворий антибактеріальними препаратами, тим більшим буде обсяг оперативного втручання у разі його потреби або ж виникне потреба у корекції плевральної порожнини до об'єму залишеної після резекції легені чи у створенні дозованої компресії на післярезектовану легеню, що можливе шляхом різних типів інтраплевральної чи екстраплевральної торакопластик.**

Не можна забувати за негативний токсико-алергійний вплив антибактеріальних препаратів на внутрішні органи пацієнта. Та найбільш важливим у сучасних умовах є проблема вироблення мікобактеріями туберкульозу стійкості до

антибактеріальних препаратів, а інколи – й залежності до хіміотерапевтичних засобів.

Чим довший термін лікування хворого, тим частіше мікобактерії переходять у стан персистенції. А. Г. Хоменко (1997, 2000) наводить дані щодо виявлення у 23,3 % хворих неактивних (II, III та VII) груп диспансерного обліку мікобактерій Коха навіть за відсутності активних легеневих утворів. При цьому у 94 % мікобактерій автору вдалося виділити L-форми бактерій і лише у 6 % – типові бактеріальні структури. Фундаментальними працями С. М. Дорожкової встановлено, що основним етіологічним чинником реактивації туберкульозу є персистувальні форми мікобактерій, а вони виникають лише упродовж тривалої антибактеріальної терапії. Важливим є той факт, що під час реактивації туберкульозу (загострення чи рецидиву) виділення мікобактерій порівняно з початковим процесом зростає більше ніж удвічі: 28 і 57,6 % відповідно [83, 84].

У зв'язку з наведеним наголошуємо, що **антибактеріальна терапія повинна бути досить тривалою, але не настільки, щоб залишитися безкінечною**. Оптимальним терміном для будь-якого оперативного втручання вважаємо 4–8 місяців антибактеріальної терапії залежно від початкової форми сухот. І все ж зауважимо, підхід до терміну лікування чи підготовки до операції повинен бути клінічно обґрунтованим та індивідуальним, а не формальним.

Зрештою, обґрунтування оперативних втручань формується з огляду **на функціональний стан органів та систем** хворого, зокрема дихальної і серцево-судинної [78]. Говорячи про дихальну систему, ми маємо на увазі перш за все легені та плевру. Стосовно легень необхідно зауважити, що вони виконують дві основні функції: респіраторну та нереспіраторну. Щодо останніх на сьогодні описана значна їх кількість. У зв'язку з цим ми лише перелічимо деякі з тих, що належать до хірургії легень. Найближчим часом новітні дослідження з фізіології та патофізіології, гістології й імунології можливо змусять нас істотно змінити погляди на деякі інші функції цього важливого органа. Одна з основних нереспіраторних функцій легень – утворення у них тромбопластичних субстанцій, гепарину та фібринолітичних «попередників», що впливають на згортальну та протизгортальну

активність крові. Поряд із цим у легенях відбувається інактивація деяких простагландинів (E-1, E-2, F-2), брадикініну, серотоніну, гістаміну тощо. Одночасно проходить активний обмін вуглеводнів, білків і жирів, продукується Ig A.

Але основною специфічною функцією легень є газообмін. В останньому виділяють зовнішнє дихання, тобто вентиляцію легень та обмін газів через альвеолярно-капілярну дифузійну мембрану. Зовнішнє дихання забезпечують кістково-м'язові структури грудної клітки, діафрагма та повітропровідна частина бронхіального дерева, ємність якої становить 150–180 мл. Ємність власне респіраторної зони у середньому становить 1 300 мл.

Діафрагма забезпечує 2/3 життєвої ємності легень. При метеоризмі та асциті, що призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску, та ураженнях чи подразненнях діафрагмального нерва відбувається порушення зовнішнього дихання, що не може забезпечити нормального функціонування організму у цілому, вже не говорячи за можливість такого навантаження на організм, яким є операція. У той самий час при дифузній емфіземі легень, що частіше спостерігають у хворих на дисемінований туберкульоз легень чи хронічний фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, **завдяки пневмоперитонеуму можливе підняття сплющеної при цьому діафрагми вверх, що значною мірою «відновлює» її куполоподібну форму.** З огляду на фізіологію це є основною умовою нормального функціонування останньої. Отже, можливе покращання функції діафрагми та зменшення дихальної недостатності, що потрібно мати на увазі під час проведення будь-яких оперативних втручань, а особливо торакопластичних чи симультанних із застосуванням торакопластики [14, 16, 86].

Зменшення ЖЄЛ, дихального об'єму (ДО) та хвилинного об'єму дихання (ХОД) з урахуванням глибини та частоти дихання – це ті показники, які свідчать про рестриктивну недостатність функції дихального апарату. Так, збільшення ХОД у разі нормальної частоти дихання – ознака достатньої компенсаторної гіпервентиляції. Збільшення ХОД і частоти дихання – ознака задовільної гіпервентиляції. Нормальні значення ХОД на тлі збільшення частоти дихання – ознака декомпенсації зовнішнього дихання, за якою «вентилюється» в основному

«мертвий простір» дихальних шляхів. Значне зменшення ЖЄЛ (менше 70 %) у разі нормальної швидкості видиху за 2–3 с – підтвердження рестриктивної недостатності зовнішнього дихання.

Обструктивний тип дихальної недостатності зумовлюється порушенням прохідності повітропровідних шляхів. Діагностичне значення при цьому має зниження форсованої життєвої ємності легень (ФЖЄЛ), особливо об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁). При цьому вивчається співвідношення ОФВ₁ і ЖЄЛ – індекс Тифно. Останній є інтегральним показником аеродинамічного опору дихальних шляхів: рівень ОФВ менше ніж 70 % ЖЄЛ – ознака обструкції повітроносних шляхів.

У практичній діяльності часто спостерігають саме комбіновану форму дихальної недостатності – обструктивно-рестриктивну. За неї всі функціональні показники мають зменшені цифри. Основною ознакою є більш значне зменшення ЖЄЛ (менше від 70 %) порівняно зі зменшенням індексу Тифно.

Стан серцево-судинної системи має не менше значення у прогнозуванні можливості виконання операцій. У разі продовження періоду відновлення після дозованого навантаження більше ніж на 3 хв фіксують показник прихованої *енергодинамічної недостатності міокарда*, що може бути зумовлено дистрофічними розладами у ньому внаслідок специфічної чи іншої (гнійної, ракової) інтоксикації. Відсутність ефекту від дезінтоксикаційної, антиоксидантної терапії – протипоказання до розширених оперативних втручань, а інколи – і обмежених.

Високий артеріальний тиск, що не перевищує 180 мм рт. ст. у його систолічній фазі, не є протипоказанням до хірургічного втручання як за типом резекції, так і торакопластики. У цьому разі необхідним буде проведення додаткових заходів лікарем-анестезіологом. Але необхідно наголосити, що зниження артеріального тиску більше ніж на 25–30 мм рт. ст. під час хірургічного втручання не бажане.

Ознаки відносної правошлуночкової недостатності вважаються протипоказаннями до резекцій значного обсягу. Проте можуть бути застосовані 1–2 сегментарні резекції. Втручання за частковим обсягом можливі, але становлять

великий ризик. Орієнтуватися при цьому потрібно на величину центрального венозного тиску (ЦВТ). Колапсохірургічні втручання при цьому можуть бути застосовані зі значно меншим ризиком.

Тиск у легеневій артерії, що перевищує 30 мм рт. ст., є протипоказанням до пневмонектомії і до будь-яких розширених резекційних методів, зокрема й до симультанних втручань. Водночас значення тиску 30 мм рт. ст. не є протипоказанням до оперативних втручань обмежених обсягів, зокрема й торакопластичних.

Наявність вогнищевих та післяінфарктних рубців у міокарді, що виявляються шляхом електрокардіографії, не є протипоказанням до проведення розширених втручань. Вони лише є застереженням щодо можливої циркуляторної гіподинамії та зниження скоротливої функції міокарда. Але відповідна передопераційна терапія та застосування необхідних медикаментів під час операції дають можливість досягти позитивних результатів.

Порушення мозкового кровообігу у хворого повинне насторожити хірургічну раду. **Оперативне втручання середнього обсягу на боці, протилежному мозковим порушенням, тобто на боці раніше перенесеного геміпарезу, – серйозне застереження.** Резекція можлива лише у разі збереження адекватної оксигенації і відповідно гемодинаміки. Потрібно подбати про запобігання можливому внутрішньоопераційному зниженню системного артеріального тиску та розвитку гіперкоагуляції! Наявність геміпарезу з порушенням функції м'язів пояса верхньої кінцівки, а отже, й верхніх міжребрових м'язів – протипоказання до застосування резекційних методів навіть у разі відносно стабільних показників функції зовнішнього дихання. Інша справа – колапсохірургічні методи. Ми маємо на увазі верхню та верхню розширену *екстраплевральну торакопластику*. Але при цьому обов'язково потрібно *вивчити рухливість діафрагми шляхом рентгеноскопії* як на боці передбаченого оперативного втручання, так і на протилежному. Якщо вона збережена на рівні 5–6 см або й більше, то за потреби можна застосувати додатковий пневмоперитонеум.

Говорити про функціональний стан печінки, нирок та інших органів і систем ми не бачимо необхідності, оскільки вони є прерогативою анестезіологічної служби і добре описані у відповідних посібниках.

Отже, як зазначалося вище, залежно від клінічного перебігу, морфологічних, епідеміологічних, соціальних, фахових та часових чинників визначають показання до операції та їх обґрунтування. Функціональний стан організму (головним чином дихальної та серцево-судинної систем) визначає можливість виконання того чи іншого обсягу втручання. У загальному плані резекційні операції розширеного обсягу та комбіновані за відповідних функціональних показників можуть бути замінені альтернативними втручаннями типу торакопластик (інтраплевральних чи екстраплевральних).

Узагальнюючи досвід вітчизняних хірургів, інституту фтизіатрії і пульмонології АМНУ та свій власний, скомпонуємо показання до оперативних втручань на легенях і плеврі з приводу туберкульозу таким чином: 1) життєві показання; 2) невідкладні показання; 3) планові показання.

Відаючи належне традиціям та з поваги до лікарів-фтизіатрів, на яких покладене основне навантаження щодо лікування хворих на цю тяжку недугу, характер якої найбільш чітко визначається українським терміном «сухоти», ми навели узагальнені показання до хірургії легень. Дійсно, хвороба «висмоктує» «усі соки» хворого і призводить до летальних наслідків у перший рік виявлення захворювання у 18 % зареєстрованих, а в наступні 3 роки – у 33 % [15, 16, 144]. Чому так трапляється? Якщо з життєвими і невідкладними показаннями до хірургічного лікування, здається, все зрозуміло, то з плановими – аж ніяк. Дійсно, залежно від досвіду і поглядів одному фтизіатру здається, що основний курс антибактеріальної терапії закінчений, а іншому, – що він далеко не вичерпаний. Одному рентгенологу здається, що динаміки процесу немає, а іншому, – що рентгеноморфологічні ознаки мають позитивні зміни. Одному фахівцеві здається, що стійкість до даного антибактеріального препарату – це початкова, «неістотна» резистентність і відсутнього значення на перебіг процесу не матиме, забуваючи, що на таке дослідження затрачено, як мінімум, 45 днів і за цей час уже можлива

мультирезистентність чи розширена резистентність або й залежність. Гадаємо, що таких «здається» можна навести безліч. Одному фахівцеві показання до хірургічного втручання здаються «прямими», іншому – «абсолютними». Отже, іще раз підкреслюємо, узагальнені показання до оперативного лікування туберкульозу легень ми навели, аби не відступити від традиції та можливості поспілкуватися з колегами-фтизіатрами й віддати їм належне за їх неоціненний труд. Самі ж автори впевнені, що користуватися показаннями доцільно за ознаками, наведеними на початку підрозділу, а саме: патоморфологічні зміни у легенях, клінічний перебіг процесу (його фаза), соціальні показання, фахові, епідеміологічні та термін лікування, щоб пацієнт не залишився хворим на все життя. Таким чином, за патріархом української хірургічної фтизіопульмонології Г. Г. Горовенком визначають показання до хірургічного лікування, а за функціональними резервами хворого організму визначають можливість такого втручання. Чим триваліше лікування, тим більший обсяг оперативного втручання може бути застосований. Чим поширеніший процес, тим менші шанси резекційної хірургії, але шанси колапсхірургії зберігаються. Чим більша резистентність МБТ до антибактеріальних препаратів, тим менші шанси радикальної хірургії, але шанси колапсхірургії все ж залишаються...

За наявності протипоказань до резекційних хірургічних втручань різного обсягу з огляду на зазначене колапсхірургічні втручання показані у таких конкретних випадках:

- одно- чи двобічний інфільтративний туберкульоз легень із розпадом в одній із верхівок після 5 місяців неефективної антибактеріальної терапії;
- одно- чи двобічний інфільтративний туберкульоз легень із каверною в одній із верхівок діаметром до 5 см, а в іншій – до 2 см;
- дисемінований туберкульоз однієї легені з розпадом у ділянці верхівки верхньої частки;
- двобічний дисемінований туберкульоз із каверною в одній із верхівок діаметром до 5 см, а в іншій – до 2 см;

- одно- чи двобічний дисемінований туберкульоз із каверною у верхівці нижньої частки (CVI);
- фіброзно-кавернозний туберкульоз легень у верхній частці та з відсівами у нижні відділи цієї ж легені чи в обмеженій кількості у протилежну легеню;
- фіброзно-кавернозний туберкульоз легень із каверною у CVI та відсівами у дану чи протилежну легеню;
- фіброзно-кавернозний туберкульоз легень із каверною у верхній частці діаметром понад 5 см та відсівами у протилежну легеню за наявності у ній деструктивної порожнини діаметром до 2 см.

Елементами, що підсилюють потребу до виконання колапсохірургічних втручань у таких хворих, залишається різний рівень стійкості МБТ до існуючих антибактеріальних препаратів, особливо характеру мультирезистентності, розширеної чи полірезистентності, двобічний та поширений туберкульозний процес, асоціальний та некерований характер поведінки хворих, що проявляється постійним порушенням режиму лікування, наявність у хворих шкідливих звичок (вживання алкоголю, наркотиків, паління цигарок тощо). Окремим рядом можна виділити вираженість легенево-кардіальних функціональних порушень та наявність супутніх захворювань, що унеможливають використання резекційних методів лікування, у зв'язку з чим надається перевага альтернативним втручанням торакопластичного характеру.

До загальних протипоказань щодо виконання колапсохірургічних втручань належать дихальна недостатність та декомпенсація серцевої діяльності. До таких протипоказань також відносять неможливість стабілізувати запальний процес і перевести його у неактивну фазу. Водночас **підкреслимо, що у деяких випадках останній аргумент може бути показанням до виконання оперативного втручання за життєвими умовами.**

Серед «місцевих» протипоказань до виконання торакопластики виокремлюють такі:

- 1) виділення мокротиння понад 50 мл за 1 добу;
- 2) явища поліорганної недостатності;

- 3) стеноз великих бронхів, наявність бронхоектазів, дифузний гнійний ендобронхіт;
- 4) ригідні (товстостінні) каверни будь-якого розміру;
- 5) гігантські (10 см та більше) каверни, хоча при апікальній локалізації можливе оперативне втручання за А. Г. Кисельовим;
- 6) локалізацію деструктивних порожнин у парамедіастинальній зоні;
- 7) гігантські каверни з тенденцією до центрального розміщення.

Підсумовуючи зміст підрозділу, мусимо підкреслити, що показання до більшості резекційних втручань можуть стати такими й до колапсхірургічних чи симультанних операцій за наявності резистентності МБТ та деяких інших обставин, про що мова йтиме у відповідних підрозділах монографії.

18.1 Обґрунтування сучасних підходів до оперативного лікування та торакопластики у хворих на туберкульоз легень в умовах епідемії

Завдяки виконанню рекомендацій ВООЗ та відповідних наказів МОЗ України останніми роками намітилася деяка тенденція до стабілізації туберкульозу в Україні і навіть деякий позитивний зсув щодо захворюваності. Так, порівняно із захворюваністю у 2008 році (84,3 на 100 тис. населення) у 2014 році вдалося досягти зменшення цього показника до 59,5 на 100 тис. населення. Незважаючи на це, продовжують існувати загрозливі тенденції до можливих спалахів епідемії з огляду на поширення хіміорезистентних форм туберкульозу, лікування яких залишається незадовільним. Якщо 5–6 років тому первинно-резистентні штами МБТ виявлялися у 9–12 % уперше діагностованого туберкульозу, а вторинно-резистентні після 5–6 місяців антибактеріальної терапії діагностувалися у 32–35 %, то вже на цей час первинно-резистентні штами трапляються у 19–32 %, а вторинно-резистентні – у 67–75 % пролікованих [42]. Чи це не ознаки пролонгації епідемії, яка мандрує по Україні «під прапором симптоматичного лікування»? За даними Й. Б. Бялика (2014), закриття каверн у хворих на мультирезистентний туберкульоз

вдалося досягти лише у 29,8–27,8 % пролікованих, а абацилювання – у 73,3–70,0 %. Автору вдалося домогтися таких результатів упродовж 6–12 місяців антибактеріальної поліхіміотерапії. При цьому застосовували від 5 до 8 антибактеріальних препаратів, які одним хворим призначали за один прийом, іншим – за два. Погана переносність антибактеріальних препаратів спостерігалася більше ніж у 40 % лікованих, що змушувало відмінити препарати та призначати коригувальні засоби. Зрозуміло, що це вимагає непередбачуваних фінансових витрат як із боку держави, так і хворого зокрема [69].

За Г. В. Радиш (2015), при застосуванні фторхінолонів у 138 хворих на мультирезистентний туберкульоз легень і туберкульоз із розширеною резистентністю вдалося досягти позитивного результату відповідно у 52 і 20 % лікованих. При цьому серед осіб, хворих на мультирезистентний туберкульоз, померло 19 % лікованих, а серед осіб з розширеною резистентністю – 52 % лікованих [37, 135].

Такі ж невтішні результати щодо лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз повідомляють інші автори, яким вдалося досягти абацилювання у 52,9 % лікованих [36].

Підкреслимо, що наведені дані стосуються провідних клінічних закладів, де можливе застосування багатокomпонентної терапії та корекції лікування із значною кількістю симптоматичних, підтримувальних та антидотних лікувальних засобів.

Чи можуть такі умови бути створені у закладах охорони здоров'я поза межами столиці?! Гадаємо, відповідь не потрібно шукати, вона на поверхні. Крім того, за наказом МОЗ України № 620 від 04.09.2014 року хворі на мультирезистентні форми туберкульозу, у яких не проявляється тенденції до виліковування (абацилювання, закриття каверн), повинні бути виписані на амбулаторне паліативне лікування. За такого підходу кількість носіїв туберкульозної інфекції (джерел) буде постійно накопичуватись і призводити до непередбачуваних наслідків. За даними ВООЗ, у 2013 році у світі померло 1,5 мільйона дорослих осіб та 80 000 дітей (ВООЗ, 2014), що найбільш яскраво визначає характер епідемії у світі. Відомо, що за Л. В. Грамашевським, епідемічний процес складається із трьох ланцюгів: джерело

інфекції – шляхи передачі інфекції – чутливий організм до туберкульозної інфекції. Вивчено, що кількість мікобактерій туберкульозу у зоні специфічного запалення значно різниться. Так, у «закритих» вогнищах запалення їх кількість становить майже сотні, а у відкритих осередках (зони розпаду, каверни) – рахується мільйонами [170]. Виписаний на амбулаторне лікування хворий із деструктивними порожнинами та ще й із хіміорезистентними мікобактеріями як джерело туберкульозної інфекції становитиме величезну загрозу для оточуючих, оскільки, за Ю. І. Феценком і В. М. Мельником, один бацилярний хворий за 1 рік інфікує до 28 осіб. Зрозуміло, що не кожний інфікований може захворіти. Але ж! Він уже буде носієм резистентних мікобактерій! За таких умов у інфікованої особи залежно від збігу обставин може розвинути хіміорезистентний туберкульоз легеневої чи позалегеневої локалізації.

Основними причинами епідемії туберкульозу в Україні на сьогодні вважаються такі: 1) значна різниця у соціальній структурі населення, яка, на превеликий жаль, в умовах сьогодення погіршується, і більшість населення вимушена не лише переживати особливості даного часу, а й елементарно виживати; 2) недоліки в діагностиці хворих на туберкульоз, що зумовлені «реформуванням» медичної галузі, за яким між населенням та хворими, з одного боку, і закладами охорони здоров'я, з іншого – знаходиться прірва, оскільки більшість діагностичних методик залишаються оплачуваними за рахунок «бажаючих» ними скористатися; 3) скороченість кількості медичних закладів першого та другого рівнів; 4) недостатність лікувальних засобів, коли лише специфічні антибактеріальні препарати I та II груп залишаються у наявності медичних закладів за рахунок держави, а всі інші препарати патогенетичного та симптоматичного напрямків оплачуються хворими; 5) демографічні зміни, за якими відбувається значне постаріння населення, яке найбільш чутливе до інфекційних захворювань з огляду на гальмування природного та набутого імунітету; 6) значні міграційні процеси населення як у нашій державі, так і ті, що відбуваються ззовні, це сприяє нерівномірному розселенню людей, значному скупченню їх у великих містах і мегаполісах, що значно погіршує екологічні та санітарні умови, соціальний захист

населення й призводить до економічного зубожіння; 7) вплив поширеності СНІДу, яка останніми роками набрала характеру пандемії; 8) збільшення частоти гострих прогресуючих форм туберкульозу на тлі медикаментозної резистентності МБТ [8, 43, 52].

Перелічене призводить до стійкого збільшення кількості вперше виявлених хворих із первинною стійкістю мікобактерій туберкульозу. У значній кількості випадків визначитися з її наявністю неможливо. Отже, лікування таких хворих не є етіопатогенетичним, з огляду на що через певний проміжок часу можливе прогресування як легеневого, так і позалегового туберкульозу з відповідними ускладненнями з боку плевральної порожнини та легень. При цьому нерідко спостерігається прогресування процесу із відсівами у нижні відділи ураженої легені чи в протилежну [12, 13, 14]. Кількість хворих із прогресуючими формами туберкульозу, за різними авторами, перебуває у межах 9–33 % [53, 164].

Вторинна резистентність у процесі хіміотерапії хворих на вперше виявлений туберкульоз упродовж 5–6 місяців досягає 67–75 %. Після цього постає питання: **а що ж далі?** – А далі: **необхідність виконання положень Наказу № 620 від 04.09.2014 року, – переведення хворих на паліативне лікування** [164].

Із наведеного зрозуміло, що, не ліквідувавши джерела туберкульозної інфекції, яким у абсолютній більшості залишається хворий на бацилярну, а інколи й «небацилярну» форми туберкульозу, перервати ланцюг епідемічного процесу неможливо. Останнє ми взяли у лапки з огляду на те, що не в усіх обстежених і лікованих хворих виявляються МБТ, оскільки існують персистувальні форми мікобактерій, для ідентифікації яких потрібні спеціальні методики.

У вітчизняній і зарубіжній літературі існують публікації про доцільність хірургічного лікування хворих на резистентні форми туберкульозу [3, 4, 5, 6, 12, 13, 18, 22, 75, 76].

Більше ніж п'ятдесятирічний досвід оперативного лікування хворих на туберкульоз легень показав, що ефективність резекційних методів лікування здебільшого залежить від фази запалення. **Найбільш сприятливі умови для виконання операцій існують при клінічній стабілізації процесу на тлі**

задовільного імунобіологічного стану хворих та за відсутності токсико-алергічних реакцій на медикаментозну терапію. Але «клінічну стабілізацію» процесу ми визначаємо на підставі досвіду. Проте встановлено, що після оперативного лікування «стабілізованих» процесів під час гістологічного дослідження виявляють активні прояви від 16,4 до 38,2 % досліджень [19]. Ризик оперативного втручання, виконаного у період гострої фази запалення, збільшується через операційні та післяопераційні ускладнення, що становить небезпеку прогресування туберкульозу [144]. Аналізуючи результати своїх досліджень, автор довів, що у хворих, оперованих у фазі гострого процесу, післяопераційний період супроводжувався ускладненнями у 40,8 % оперованих. Унаслідок ускладнень, за його даними, померли 8,2 % хворих. За наявної резистентності мікобактерій туберкульозу вдається не завжди стабілізувати активність процесу. Отже, перебіг післяопераційного періоду може призвести до активації туберкульозного процесу навіть за відсутності місцевих ускладнень. Зменшити можливість реактивації вдається застосувавши альтернативні способи лікування у процесі оперативного втручання [12, 13, 14, 86, 174, 175, 124]. За обмеженої кількості антибактеріальних препаратів, що згубно діють на МБТ, залишаються лише методи колапсотерапії та колапсохірургії. Серед останніх на озброєнні хірургів існують торакопластичні методи. Серед них відомі методи інтраплевральної та екстраплевральної торакопластики у різноманітних модифікаціях, про що мова йтиме у наступних підрозділах.

Грунтовні дослідження хворих та видалених операційним шляхом макропрепаратів дали можливість розмежувати показання до хірургічного лікування резекційними та колапсохірургічними методами. На думку Г. Г. Горовенка, **усі види туберкульозу, чітко обмеженого сегментами чи частками, показані для резекційних методів, і це є «золотим стандартом» хірургічного лікування туберкульозу легень.** Разом із тим хірурги повинні мати у своєму арсеналі методи захисту оперованої та протилежної легень від можливих місцевих ускладнень. Особливо це потрібно мати на увазі за наявної резистентності МБТ до антибактеріальних препаратів [12, 13, 24, 41, 75, 76, 102, 144, 152, 163].

Факторами, що підкреслюють необхідність виконання колапсохірургічних втручань у таких хворих, залишаються стійкість МБТ до існуючих антибактеріальних препаратів, особливо типу мульти- та розширеної резистентності, двобічний та поширений туберкульозний процес, асоціальний та некерований характер поведінки хворих, що проявляється постійним порушенням режиму лікування, наявність у хворих шкідливих звичок (вживання алкоголю, паління цигарок, вживання наркотиків тощо).

Крім того, необхідно мати на увазі, що вираженість легенево-кардіальних функціональних порушень та наявність супутніх захворювань зменшують можливості використання резекційних методів лікування, у зв'язку з цим постає питання щодо можливості симультанних чи колапсохірургічних операцій. При симультанних втручаннях обов'язковим елементом є торакопластика.

Загальними протипоказаннями до виконання колапсохірургічних втручань залишаються дихальна недостатність та декомпенсація серцевої діяльності. До відносних протипоказань відносять неможливість стабілізувати запальний процес та перевести загострення в неактивну фазу. З огляду на це підкреслимо, що у деяких випадках останній аргумент може бути саме показанням до виконання оперативного втручання за життєвими умовами.

18.2 Передньоверхня екстраплевральна торакопластика з метою ліквідації верхівкової залишкової плевральної порожнини та при спонтанному пневмотораксі

Ускладнення різного характеру при резекційних методах оперативного лікування легень неминучі [24]. Одним із них є утворення залишкових плевральних порожнин. Крім того поширені форми туберкульозу легень у 4,0–47,0 % ускладнюються спонтанним пневмотораксом, що вимагає негайного застосування методів, які б запобігли тривалій персистенції повітря у плевральну порожнину, оскільки це у більшості випадків закінчується нагноєнням і формуванням емпієми

плеври з бронхіальною норницею [16, 142, 144]. Здебільшого «дефект» легені, що призвів до розвитку спонтанного пневмотораксу, локалізується у верхніх частках. Із метою його ліквідації пропонується застосування екстраплевральних торакопластик.

Запропоновані свого часу **верхівкові екстра-плевральні торакопластики**, авторами яких були Коффі, Н. В. Антелава, В. Графф (W.Graff), Б. Гармсен, сьогодні не застосовуються і **мають лише історичне значення**.

Класична задньоверхня екстраплевральна торакопластика є достатньо травматичним втручанням, яке виконується в антифізіологічному положенні хворого на операційному столі, що унеможлиблює її виконання у ранній післяопераційний період та при гострому розвитку спонтанного пневмотораксу чи піопневмотораксу.

Ми запропонували власний варіант передньо-верхньої екстраплевральної торакопластики з метою ліквідації верхівкової залишкової плевральної порожнини чи при спонтанному пневмотораксі на ґрунті верхівкового дефекту легені.

Операцію виконують таким чином. У положенні хворого на спині з відведеною рукою перпендикулярно до осі тіла (хребта – груднини) паралельно ключиці та нижче від неї на 2,5–3 см роблять розріз шкіри, підшкірної клітковини і поверхневої грудної фасції. Розріз шкіри проходить по краю великого грудного м'яза, не розсікаючи останній, і доходить до середньоаксилярної зони. Грудні бокові судини (артерія і вени) та довгий грудний нерв, що проходять у цій зоні, на невеликій ділянці відсепаровуються і беруться на гумовий чи інший аналогічний тримач. Підключична порція пучків великого грудного м'яза розшаровується до зовнішньої третини ключиці, а далі під цим м'язом (великим грудним) тупо утворюють тунель до середньоаксилярної зони. При цьому оголяються передні поверхні першого та другого ребер. Підокісно висікають друге ребро повністю, якщо залишкова порожнина досягає передніх відділів цього ребра. Розмір залишкової порожнини уточнюють шляхом розсічення середніх відділів окістя другого ребра з пальцевою ревізією склепіння грудної порожнини. Після цього в усіх випадках резектують перше ребро. У передніх його відділах візуальний

контроль здійснювати не важко. **Середні і задні відділи ребер обробляються з аксилярної зони.**

Після видалення I і II ребер резектують задній відрізок третього ребра від середньоаксилярної зони, а за необхідності – і подібний сегмент четвертого ребра. Залежно від потреби, орієнтуючись на дані пальцевої ревізії плевральної порожнини, можна резектувати і передній відрізок третього ребра. Склепіння залишкової порожнини виділяють екстраплеврально – екстрафасціально. Залишкову порожнину обробляють антисептиком. Усередину порожнини вводять мікроіригатор для введення антибіотиків, а зовні екстраплеврально – дренаж для відсмоктування екстравазату. Мікроіригатор герметизують («запаюють»). За іригатора можна використовувати внутрішньовенний підключичний катетер. Дренаж ставлять «на грушу» для «м'якого» активного відсмоктування або за Субботіним – Бюлау. Характер дренажування та спосіб аспірації залежать від стану залишкової порожнини, а саме наявності чи відсутності герметизму верхніх відділів легені. Зашивають післяопераційну рану пошарово, створюючи екстракорпоральний тиск ватно-марлевим валиком у аксилярній та підлопатковій зонах. Антибіотики вводять за потреби з огляду на чутливість мікрофлори. **За наявної рухливості протилегної діафрагми в усіх випадках накладають пневмоперитонеум.**

Подібне оперативне втручання ми виконали у 7 хворих за наявності гострого піопневмотораксу. У 5 з них ускладнення вдалося ліквідувати упродовж 9–17 діб. У 2 перспірація повітря продовжувалася, що стало показанням до виконання верхньозадньої екстраплевральної торакопластики з резекцією паравертебральних відділів III–VII ребер.

18.3 Торакопластика при симультанних втручаннях із приводу хронічного туберкульозного плевриту

Попри усі зусилля держави та органів охорони здоров'я епідемічну ситуацію з туберкульозу вгамувати на сьогодні не вдалося. Незважаючи на деяке зменшення

захворюваності, в епідемії туберкульозу продовжують спостерігатися негативні тенденції. Цю тезу підкреслюємо. До її складових у першу чергу належить розвиток різних типів резистентності мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів. З огляду на резистентність значна кількість первинно діагностованих хворих на туберкульоз легень приречена на невдачу лікування. Крім того, у 67–75 % хворих вторинна резистентність додатково погіршує наслідки лікування. Так, у мазок-позитивних хворих ефективність антибактеріальної терапії перебуває на рівні 54,4 % [45, 46]. Водночас невдале лікування досягає 22,8 % [37, 38]. Отже, ємність джерел туберкульозної інфекції постійно поповнюється значною мірою носіями хіміорезистентного туберкульозу. З огляду на це кількість хворих із первинною резистентністю до антибактеріальних препаратів у близькому майбутньому, на нашу думку, буде збільшуватися.

Крім того, відомо, що у деякого відсотка хворих туберкульоз має позалегенову локалізацію. У реаліях України питома вага таких хворих сягає 4–6 % [16, 19, 55]. Найбільш часто при цьому уражається плевра [7, 19, 42, 43]. При первинному її ураженні хворі повинні лікуватися, як це визначено відповідним протоколом стосовно туберкульозу легень. Проте діагностика захворювання, незважаючи на досить чітко розроблений алгоритм [11, 15], у значному відсотку випадків затягується на багато тижнів чи й місяців, упродовж яких, зрозуміло, хворі не одержують належного специфічного протитуберкульозного лікування, що сприяє поступовій трансформації процесу із гострого у хронічний. Упродовж цього і наступного часу внаслідок застосування неспецифічних та протизапальних заходів гострота процесу лише загальмовується, але його перебіг у більшості хворих продовжується. Внаслідок переліченого у деяких хворих інфекція лімфогенним чи гематогенним шляхом «поширюється» на легені, у яких розвиваються ті чи інші форми туберкульозу. Саме ж запалення плевральних листків у 10–12 % хворих набирає хронічного перебігу, що призводить до їх фіброзної трансформації [11, 15, 21, 39, 40]. Остання невідворотно спричиняє розвиток плеврогенного пневмосклерозу з відповідними змінами бронхів (деформуючий бронхіт, бронхоектази) та розвиток фібротораксу. І перше, і друге зумовлюють порушення

функції зовнішнього дихання. Нерідко плевральні листки зазнають зрощення, що сприяє ліквідації плевральної порожнини як такої, але констриктивна дія плеври продовжується [11, 15]. Внаслідок цього легень зменшується в об'ємі, що рентгеноморфологічно нагадує її метатуберкульозний цироз. На тлі останнього можуть проглядатися вогнищеві утвори та їх конгломерати за типом туберкулом, інфільтрати, порожнини розпаду, залежно від часу звернення хворих та їх налаштованості на лікування. У процесі тривалої терапії функціональна здатність легень поступово втрачається, оскільки антибактеріальна терапія завжди супроводжується активним розвитком сполучної тканини, що на тлі формування плеврогенного пневмосклерозу підсилює циротичні тенденції. Такі зміни ураженої легень можуть бути показанням до виконання пневмонектомії чи плевропневмонектомії. При подальшому розвитку легеневого та плеврального процесу у малому колі кровообігу підвищується артеріальний тиск, що поступово формує легеневе серце. Попередити його розвиток за такої ситуації можна лише шляхом плевректомії [11, 15, 21]. На перших етапах захворювання (початковому етапі) зміни в ураженій легені мають відносно обмежений характер і відповідно на цих стадіях захворювання оперативне втручання може мати більш обмежений характер.

Рентгеноморфологічно у більшості таких хворих на тлі хронічного плевриту діагностують фіброзно-кавернозний чи циротичний туберкульоз. Методом вибору оперативного втручання у таких хворих, як зазначалося вище, залишається плевропневмонектомія. Остання, за більшістю авторів, нерідко супроводжується різними ускладненнями, найбільш тяжкими серед яких є емпієми грудної порожнини з бронхіальними норицями. Для радикальної ліквідації останніх потрібні складні оперативні втручання типу трансстернальної трансперикардіальної оклюзії кукси бронха, якими володіють поодинокі хірурги як в Україні, так і на теренах колишнього Союзу. Інші ж багатоетапні втручання вимагають від фахівців і хворих величезних моральних зусиль та фінансових витрат і не завжди закінчуються позитивно. Попри наведене, такі ускладнення у значного відсотка хворих супроводжуються амілоїдозом внутрішніх органів, легенево-серцевою та серцевою

недостатністю. Чи існують втручання, альтернативні до плевропневмонектомії у подібних хворих? Пошук відповіді на поставлене запитання, на нашу думку, обґрунтовує актуальність проблеми.

Ми запропонували і втілили в життя симультанне оперативне втручання у таких хворих, складовими якого є плевректомія, резекція легені та інтраплевральна 5-реброва торакопластика на тлі пневмоперитонеуму.

Під нашим спостереженням було 48 хворих, шість з яких (особи чоловічої статі) первинно перенесли туберкульозний плеврит, який через 12–22 місяці пролонгував у легеневий туберкульоз інфільтративного типу у 3 хворих і вогнищевого характеру – у трьох. У сьомої хворої туберкульозний плеврит розвинувся у процесі лікування туберкульозу легень. Вік хворих від 36 до 57 років. Легеневий процес із часу встановлення діагнозу проходив із розпадом. У процесі захворювання та стандартного лікування впродовж 4–6 місяців сформувався фіброзно-кавернозний туберкульоз. В оперованих хворих мала місце мультирезистентність мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів. У трьох із них вона виявлена під час діагностики туберкульозу як первинна резистентність, у чотирьох – після 3–4 місяців лікування як вторинна резистентність. З огляду на схильність специфічного процесу до циротичних змін, а їх носіїв, неприхильних до антибактеріальної терапії, хворим були запропоновані та виконані оперативні втручання зі сприятливим наслідком.

Наведемо стислий клінічний опис історії хвороби одного із спостережених.

Хворий Т. 28 років, мешканець селища міського типу. Захворів за два роки до оперативного втручання. Хвороба маніфестувала болями у правому плечовому поясі. Лікувався у терапевта, потім – у невропатолога. Коли підвищилася температура, знову звернувся до терапевта. Виконана оглядова рентгенографія дала привід діагностувати «правобічну базальну пневмонію». Антибактеріальна терапія загальний стан хворого покращила, але вже через 2 тижні тупий біль у грудях, задишка і температура навели лікарів на думку повторити променеве обстеження. Виконано УЗД. Виявлено випіт у правій плевральній порожнині. Консультований торакальним фтизіохірургом. Із метою верифікації процесу була виконана

торакоскопія з плевробіопсією. Встановлено туберкульоз плеври. Лікувався лише 6 тижнів. У процесі лікування неодноразово порушував режим, вживаючи алкоголь. Лікувальний заклад покинув самовільно. У районний диспансер не з'являвся, незважаючи на регулярні виклики. Через 15 місяців після первинної маніфестації захворювання звернувся до лікаря зі скаргами на слабкість, значну нічну пітливість, кашель із мокротинням, задишку, втрату маси тіла. Після мікроскопії мазка мокротиння та генетичного дослідження шляхом застосування тест-системи GeneXpert MTB/Rif виявлені мікобактерії, чутливі до рифампіцину. Під час променевого дослідження встановлено зменшення в об'ємі правої легені, головним чином за рахунок верхньої частки, високе розміщення склепіння діафрагми, масивні плеврокостальні нашарування, затемнення інфільтративного типу у верхній частці з наявністю порожнини розпаду неправильної форми. Призначена антибактеріальна терапія. Через чотири місяці лікування повторено посів мокротиння на тверде середовище Левенштейна–Йєнсена. Наслідком останнього констатована резистентність МБТ до рифампіцину та ізоніазиду. Отже, впродовж 4 місяців лікування ні променево, ні мікробіологічне дослідження позитивної динаміки процесу не зафіксувало. Більше того, на верхівці правої легені (С_{I-II}) інфільтративні зміни трансформувалися у кулястий утвір із розпадом у центрі діаметром до 3 см. Відповідно до результатів бактеріологічного дослідження рифампіцин та ізоніазид замінені на етамбутол та гатифлоксацин.

Одночасно з наведеним, ураховуючи перебіг процесу, розвиток мультирезистентності та схильність до порушень лікувального режиму, хворому запропоноване оперативне втручання та одержана згода. Проведене відповідне дообстеження. У хворого мали місце порушення функції зовнішнього дихання за рестриктивно-обструктивним комбінованим типом, дихальна недостатність І ст. Через 1 місяць після корекції антибактеріальної терапії, відповідно до чутливості МБТ, виконане симультанне оперативне втручання за типом плевректомії, комбінованої розширеної резекції правої легені та 5-ребрової інтраплевральної торакопластики. У доопераційний період було накладено пневмоперитонеум об'ємом 700 см³.

Оперативне втручання виконували із передньо-бокового доступу, оскільки за променевим дослідженням було встановлене високе стояння склепіння діафрагми. Після виконаної торакотомії встановлено, що пристінковий листок плеври ущільнений, фіброзно перероджений по всій довжині розсіченого IV міжребер'я. Враховуючи наведене, що й передбачалося до операції, виконане тупе екстраплевральне виділення легені по всій довжині. Гемостаз – шляхом діатермокоагуляції та тугої тампонади грудної порожнини гарячими серветками. Пальпація легені не була ефективною з огляду на її констрикцію плевральними листками, між якими залишкова порожнина не визначалася. У медіально-медіастинальному відділі була розсічена перехідна плевральна складка, після чого легеня поетапно звільнена від плеврального мішка, що її стискає. Кортикальний відділ легені при цьому не пошкоджений. Розділена велика міжчасткова щілина. Встановлено, що верхня частка значно зменшена в об'ємі, фіброзно-перероджена, ущільнена. Такі самі зміни встановлено і у верхівці нижньої частки (C_{VI}), що до операції інтерпретувалося як плевральні нашарування. Виконана розширена комбінована резекція. Першим було резектовано C_{VI}. Корінь сегмента оброблено типово. Після відсмоктування вмісту трахеобронхіального дерева з подальшим роздуванням легені верхівковий сегмент (C_{VI}) було відсічено від C_X по демаркаційній лінії за допомогою УКЛ-60. Після цього типово резектовано верхню частку легені з відсіченням C_{III} від середньої частки, застосувавши прошивання апаратом УКЛ-60.

Наступним етапом втручання було виконання інтраплевральної торакопластики, обсяг якої був на рівні 5 верхніх ребер. Першим видалено 12 см V ребра, резекція якого при таких операціях є обов'язковою, оскільки до його верхнього краю фіксується задній верхній зубчастий м'яз. При залишенні паравертебрального відділу цього ребра лишається натягнутий «парус» із зазначеного м'яза, який утримує від занурення у грудну порожнину м'яких тканин паравертебральної зони (три шари м'язів, підшкірну клітковину, шкіру). Обсяг видалених IV і III ребер був більшим від попереднього на 2 та 4 см відповідно. Друге ребро видалене до передньоаксиллярної лінії. Перше ребро видалене повністю.

Додатковим втручанням до наведених був ретельно виконаний діафрагмоліз тупим і гострим шляхом. У післяопераційний період легеня вже на першу добу повністю виповнила грудну порожнину.

Через два місяці після оперативного втручання порушень дихальної функції не було, хоча до операції спостерігалось таке порушення за комбінованим типом, що визначалося головним чином тотальним стисненням легені фіброзно-переродженою плеврою. Виконана у процесі декортикації легені її декомпресія сприяла ліквідації рестриктивних порушень дихання. Паралельно з цим зникла й дихальна недостатність. Хворий міг спокійно підніматися на II поверх без зупинки.

Уже через 1 місяць після операції мікобактерії мікроскопічно не визначалися. Через 3 місяці після операції виписаний на амбулаторне лікування.

Паралельно з відновленням антибактеріальної терапії хворий перебував на колапсотерапії за типом пневмоперитонеуму, тривалість якого повинна бути не меншою ніж чотири місяці, з яких 1–2 місяці – до операції і 2–3 місяці – після операції. За потреби тривалість пневмоперитонеуму можна збільшити на 2–3 місяці.

В інших хворих (6) перебіг патологічного процесу та алгоритм оперативного втручання не відрізнялися від наведеного. До операції усі хворі були бацилярними на рівні мультирезистентності. У близький післяопераційний період (2 місяці) в усіх оперованих настало абацилювання.

Враховуючи зменшену схильність оперованої легені до експансії та збільшену ригідність грудної стінки у всіх хворих виконували коригувальну інтраплевральну торакопластику з метою приведення об'єму грудної порожнини до об'єму зменшеної внаслідок резекції легені, що попереджує її перерозтягнення і збільшення функціонального навантаження. Це дуже важливий аргумент, оскільки підвищення функціональної активності легені – ризик можливої активації туберкульозного процесу. Отже, торакопластика у таких хворих – профілактичний захід як рецидиву туберкульозу легені, так і розвитку залишкової порожнини. На тлі хіміорезистентності збудника туберкульозу застосуванням до- і післяопераційного пневмоперитонеуму досягали підсилення протирецидивної дії торакопластики.

Отже, при рестриктивному типі хронічного туберкульозного плевриту, поєданого з легневим туберкульозом, за відсутності залишкової плевральної порожнини можливі симультанні оперативні втручання, першим етапом яких є екстраплевральний пневмоліз. Наступним етапом втручання повинна бути декорткація легені за типом плевректомії. Після розділення міжчасткових борозен виконується відповідна резекція легені. Можлива навіть комбінована чи й розширена (видалення C_{VI}) резекція легені. З метою профілактики рецидиву туберкульозу оперованої легені виконується інтраплевральна торакопластика в обсязі 5 ребер. З огляду на існуючу чи можливу резистентність мікобактерій туберкульозу у таких хворих із метою профілактики реактивації туберкульозу легень до та після операції накладається пневмоперитонеум тривалістю не менше 4 місяців.

18.4 Передопераційна підготовка хворих

Передопераційну підготовку необхідно проводити в умовах хірургічного стаціонару, оскільки лише і лише хірург бере на себе відповідальність за оперативне втручання, отже, він і повинна підготувати хворого тою мірою, якою вважає за потрібне. Підготовка проводиться обов'язково у двох напрямках.

Перший – це продовження, а краще інтенсифікація специфічного лікування, спрямованого на стабілізацію запального процесу та боротьбу з туберкульозною інфекцією, подолання симптомів інтоксикації й порушення метаболічних процесів, покращання функції кардіореспіраторної системи, а також корекцію неспецифічних змін у легенях.

Другий – місцеве лікування, спрямоване на ретельну санацію трахеобронхіального дерева та вогнищ деструкції у легенях.

Обсяг, характер і тривалість передопераційної підготовки залежать від висхідного доопераційного стану хворого, характеру резистентності МБТ тощо.

Отже, підготовка до оперативного лікування у хворих на туберкульоз легень повинна передбачати перш за все антибактеріальну терапію. Раніше ми зазначали, що у 67–75 % обстежених хворих трапляється той чи інший рівень резистентності МБТ до антибактеріальних препаратів. Приблизно такий рівень останнім часом спостерігали й ми у своєму практичному досвіді. З огляду на це при негативній тенденції стандартних схем хіміотерапії у хворих із показаннями до хірургічного лікування доцільно проводити короткотривалий курс інтенсивної бактерицидної внутрішньовенної терапії (4–6 тижнів) в умовах хірургічного відділення.

Інтенсивну внутрішньоорганну передопераційну поліхіміотерапію ми розглядаємо як найбільш раціональний варіант підготовки хворих, що має такі позитивні характерні особливості:

1. Здатність утворювати високі концентрації препаратів у крові хворих.
2. Можливість доставити до туберкульозного осередку 3–4 препарати одночасно у максимальних концентраціях.
3. Краща переносність високих доз антибактеріальних препаратів, оскільки вони концентруються в основному у зоні електромагнітного поля.
4. Спроможність діяти навіть на резистентні МБТ високими дозами антибактеріальних препаратів, здатних подолати поріг стійкості.
5. Абсолютна контрольованість хіміотерапії та дисциплінуючий характер лікування.
6. Частина препаратів вводиться внутрішньовенно, частина – перорально. У час максимального накопичення (концентрації) антибактеріальних препаратів у крові над потрібною зоною легень створюється постійне електромагнітне поле за допомогою апарата «Поток». Тривалість дії (створення електромагнітного поля) – 35– 40 хв.

Велике значення у передопераційній підготовці хворих має активна санація бронхіального дерева, що складається з інгаляцій, систематичних лікувальних ларинготрахеальних заливань або санаційних фібробронхоскопій, що й визначає терміни оперативного втручання.

За наявності ендобронхіту I ст. разом із базисною терапією призначаються щоденні інгаляції неспецифічних засобів, інгаляції муко- та бронхолітиків. За наявності специфічного ендобронхіту найбільш ефективною виявилася така суміш для інгаляцій: 0,5 мл 24 % р-ну еуфіліну, 0,5 мл 1 % р-ну димедролу, 1,0 мл 0,5 % р-ну новокаїну, 5 мл 5 % р-ну ізоніазиду, 1 мл 2,5 % р-ну гідрокортизону. Переважне потрапляння лікувальних засобів у відповідну легеню досягали шляхом зміни положення голови під час інгаляції (нахилом та поворотом), що до деякої міри «виправляє» бронхіальне дерево і сприяє переважаючому надходженню лікувальної суміші до «запрограмованої» зони.

У хворих на II–III ст. ендобронхіту разом із курсом інгаляцій виконують регулярні щотижневі курси лікувальних фібробронхоскопій із промиванням бронхів різними антисептиками та введенням суміші антибіотиків, протеолітичних ферментів, бронхолітиків і глюко-кортикоїдів, що мають універсальну протизапальну та мембраностабілізуючу дію, зменшуючи виражені ексудативно-запальні реакції.

При бронхіальному обструктивному синдромі ми широко використовуємо в інгаляціях β_2 -агоністи (беротек, сальбутамол, фенотерол), ацетилхолінергічні препарати (атровент, іпратропіум бромід) та метилксантини (еуфілін). Курси інгаляцій індивідуальні – від декількох тижнів до 1 місяця.

Позитивний клінічний ефект проявляється відновленням дренажної функції бронхів та значним скороченням термінів лікування хворих.

Важлива роль у передопераційній підготовці відводиться патогенетичній терапії, що усуває негативну дію патофізіологічних синдромів. Основними її напрямками є імунокорекція, дезінтоксикація, покращання реології крові та мікроциркуляції, корекція метаболічних порушень, бронхо- та муколітична терапія, пригнічення активності вторинної мікрофлори, протизапальна терапія (стероїдні гормони, нестероїдні протизапальні препарати), антиоксидантна терапія, стимуляція репаративних процесів.

До схеми комплексного лікування обов'язково входять:

- 1) препарати анаболічної дії (інсулін – 4 ОД внутрішньом'язово натщесерце, ретаболіл 5 % – 1 мл 1 раз на тиждень);
- 2) стимулятори енергетичного обміну (кокарбоксілаза, АТФ, ліпоева кислота);
- 3) антиоксиданти (тіосульфат натрію 30 % – 5 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу, токоферолу ацетат – по 0,1 г 2 рази за добу);
- 4) вітаміни (аскорбінова кислота, вітаміни В₁, В₂, В₁₂);
- 5) переливання еритроцитарної маси (200 мл 1 раз на тиждень), нативної плазми (200 мл 1 раз на тиждень), альбуміну (100 мл 1 раз на тиждень).

Тренування серцево-судинної системи проводили через фізичні навантаження, застосовуючи систему теренкур. Цьому етапу підготовки надавали дуже важливого значення.

З огляду на поширеність процесів та часто існуючу резистентність МБТ для проведення надійної загальної підготовки хворого і захисту ураженої легені за 2–3 місяці до оперативного втручання, а також для профілактики післяопераційних ускладнень ми застосовували попередню колапсотерапію за типом пневмоперитонеуму, розробивши для цього відповідні показання та протипоказання.

Показаннями для передопераційного пневмоперитонеуму (РР) вважали усі форми туберкульозу легень, при яких запрограмоване торакопластичне втручання, а також наявність стійкості МБТ до антибактеріальних препаратів.

Протипоказаннями до РР вважали спайкову хворобу черевної порожнини чи наявність двох і більше оперативних втручань на органах черевної порожнини навіть без будь-яких клінічних ознак спайкового процесу. До протипоказань відносили також супутній хронічний гепатит будь-якого генезу, зокрема й алкогольний, що виявлявся больовим синдромом чи іншими суб'єктивними та об'єктивними ознаками. Хворих, яким за потреби виконували торакопластику, але не застосовували РР, було 6 (5,2 %).

Інша група протипоказань була з боку органів грудної порожнини. Серед них необхідно зазначити серцево-судинну недостатність II Б ступеня. Таких хворих було 5 (4,3 %).

Наступним протипоказанням для допоміжного РР була двобічна облітерація плевральних порожнин із відсутністю рухливості обох склепінь діафрагми. Таких хворих було 3 (2,6 %).

Хронічний ендобронхіт неспецифічного генезу встановлений у 34 (29,6 %) хворих. Ураховуючи це, передопераційний РР не застосовували у 22 (19,1 %) осіб. Їм проводили відповідну санаційну терапію шляхом інгаляцій, бронхіальних заливань, бронхоскопічних процедур. Деяким із цих хворих – 7 (6,0 %) – колапсотерапію все ж призначали безпосередньо перед оперативним втручанням із метою їх адаптації до майбутнього втручання та попередження можливих аспіраційних ускладнень. Іншій частині цих хворих – 5 (4,3 %) – РР був призначений відразу у післяопераційний період.

Застосувавши наведену систему підготовки, вважали за можливе вдатися до оперативного втручання при позитивній динаміці трьох основних показників: зменшення кількості мокротиння до 15– 20 мл за 1 добу, відносної ліквідації ознак ендобронхіту та зменшення інтенсивності бактеріовиділення. Перелічені ознаки були провісниками подальшого позитивного результату під впливом торакопластичних втручань.

18.5 Характер та методи оперативних втручань

Під час лікування хворих, яким показане колапсохірургічне втручання, ми застосовуємо удосконалений нами варіант екстраплевральної торакопластики, який і пропонуємо до уваги широкому колу фтизіохірургів.

Варіант № 1 «а»

Технічні особливості використаної екстраплевральної торакопластики такі.

Після інтубації хворого перевертають на живіт. Руку з боку операції опускають зі столу донизу, підвішуючи на петлі, та відводять наперед, що сприяє максимальному відведенню лопатки. Для кращого розведення ребер під грудну клітку на боці операції та вздовж хворого гемітораксу по середньоключичній лінії підкладають м'який валик діаметром до 15 см і такої самої ширини. Між хребтом та остю лопатки виконують розріз шкіри, що йде донизу паралельно і зовні хребта на 3–4 см, обрамляючи лопатку. Розріз доходить до нижнього кута лопатки і закінчується на цьому рівні. Більший розріз робити недоцільно, оскільки на технічні умови виконання власне операції це не впливає. Вище ості лопатки робити розріз шкіри теж зайве.

Подальше розсічення м'язів проводять пошарово. У першому шарі розсікають трапецієподібний та частково найширший м'язи спини. Розсікаючи трапецієподібний м'яз у верхніх його відділах, необхідно зберегти м'яз, що піднімає лопатку. На результати операції це не впливає, але зберігає форму грудної клітки. При пересіченні цього м'яза у післяопераційний період спостерігається значне опущення плечового пояса, що здебільшого призводить до упередженого ставлення хворих до даної операції. У верхньому відділі другого шару знаходяться ромбоподібні м'язи, які розділяють тупо. У наступному шарі відсікають від ребер і зміщують до хребта м'яз, що випрямляє хребет. Нижні пучки заднього верхнього зубчастого м'яза будуть орієнтиром для визначення потрібного ребра, оскільки вони кріпляться до верхніх відділів V ребра.

Резекцію ребер виконують підокісно, знизу вверху, починаючи з V чи VI ребер, залежно від їх кількості, визначеної для резектування. Окістя розсікають скальпелем або електроножем та зсувають із ребра распатором разом із міжребровими м'язами. Відшаровування окістя ребер починають по зовнішній поверхні у зоні кута ребра (приблизно на відстані 5–6 см від хребта), де найбільше клітковини, обходять ребро навколо, що попереджає значну крововтрату. Після цього окістя і м'язи «знімають» із верхнього та нижнього країв ребер. Виділення окістя і м'язів виконують шляхом просування распатора по верхньому краю ребер ззаду наперед (від хребта – зовні), а по нижньому краю ребер – спереду назад (зовні – до хребта). Звільнення внутрішньої поверхні ребра від окістя виконують распатором Дуайєна або распатором нашої конструкції.

Різні варіанти верхівкової торакопластики відрізняються в основному кількістю резектованих ребер, обсягом резекції та відношенням до «вільних» кінців резектованих ребер.

Виділення вертебрального кінця ребра виконують шляхом екзартикуляції його голівки із суглоба. Для цього распатором-«сажалкою» руйнують зв'язки суглоба між поперечним відростком та горбиком ребра. Окістя ретельно відшаровується, а голівку ребра распатором відділяють від поперечного відростка та обережно викручують тракціями «вверх – вниз» (краніально – каудально). Видалення голівки ребра дає можливість досягти найбільш повноцінної ліквідації «мертвого» реброво-хребцевого простору.

Видалення I–II ребер – обов'язковий елемент торакопластики. Утворення належного лікувального колапсу легені без цього неможливе. Залишені без видалення I та II ребра необхідно розцінювати як некваліфіковано проведену операцію.

Ми виконуємо цю операцію у двох варіантах: простому та розширеному. При простому варіанті резектують повністю перші два ребра, а інші – у поступово зменшеному обсязі. При розширеному варіанті резектуються повністю перші три ребра, а інші – як і в першому варіанті, поступово зменшуючи їх обсяг.

Простий варіант виконують при верхівкових кавернах діаметром до 5 см, а розширений – при більших за розмірами кавернах та значній кількості вогнищ у передньоверхньому сегменті верхівкової частки (Ф. Ю. Розе, В. М. Савич, П. І. Костромін, Г. Г. Горovenко, М. С. Пилипчук).

В обох випадках при субплеврально розміщених кавернах та достатній еластичності їх стінок, що визначається шляхом пальпації, і відсутній інфільтрації паренхіми легені операцію необхідно закінчувати інвагінацією «зовнішньої» стінки каверни всередину накладанням ряду вузлових швів над «інвагінатом». Нагадаємо, що це пропозиція українського хірурга Харківської фтизіохірургічної школи А. Г. Кисельова, і ми пропонуємо називати цей елемент операції «за А. Г. Кисельовим».

Мусимо зазначити, що класичний варіант лікувальної екстраплевральної торакопластики (та його модифікації) має ряд істотних недоліків.

По-перше, операція розрахована на створення колапсу головним чином апікальної частини легені без урахування C_{VI} , де часто локалізуються деструктивні зміни та великі вогнищеві бронхіальні відсіви.

По-друге, поширені зміни у легеневій паренхімі вимагають від хірурга застосування торакопластик із збільшенням кількості видалених ребер (до 7–8), а нерідко й більше, що призводить до виникнення більшої кількості операційних та післяопераційних ускладнень і відповідно значного косметичного дефекту.

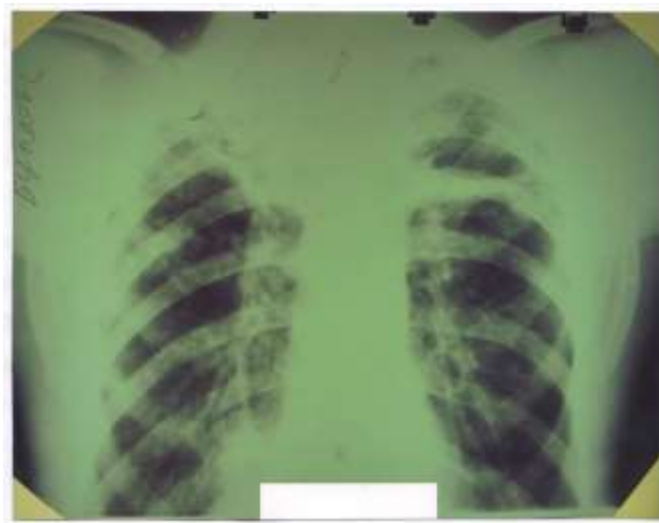


Рисунок 18.5.1 – Фоторентгенограма хворого А. до операції



Рисунок 18.5.2 – Фоторентгенограма хворого А. після операції

Для усунення перелічених недоліків ми розробили 2 модифікації лікувальної екстраплевральної торакопластики для виконання у хворих із поширеними деструктивними туберкульозними процесами та стійкістю МБТ до протитуберкульозних препаратів.

Суть першої модифікації полягає у такому. М'які тканини розсікають між лопаткою та хребтом. Після цього резектують задні відділи I та III, IV і VI ребер від 4 до 10 см, збільшуючи обсяг резекції в каудальному напрямку. При цьому II і V ребра не висікають, а мобілізують їх сегменти до 5–10 см шляхом підокісного пересікання у паравертебральній і середньоаксиллярній зонах. I ребро при цьому звільняють від драбинчастих м'язів. Далі, привівши руку на боці операції до тулуба, кетгуттовими лігатурами зводять і зв'язують між собою «вільні кінці» I та III, IV і VI ребер, відтискуючи таким чином вентрально у глибину плевральної порожнини в напрямку до легені мобілізовані II та V ребра, тобто до задньої поверхні патологічно зміненої легені (С_{II}, С_{VI}), «втискуючи» її у глибину грудної порожнини. Мобілізовані сегменти ребер, що знаходяться під «зв'язаними» – зведеними резектованими ребрами, істотно зменшують об'єм грудної порожнини у задньо-передньому напрямку, збільшуючи колапс легені при мінімальній деформації грудної стінки, оскільки «двошаровий» ребровий каркас, збільшуючи

колапс легені, окрім зменшення об'єму грудної (плевральної) порожнини, одноразово зменшує рівень «западання» лопатки.



Рисунок 18.5.3 – Фоторентгенограма хворого Б. через 1 добу після операції на тлі пневмоперитонеуму

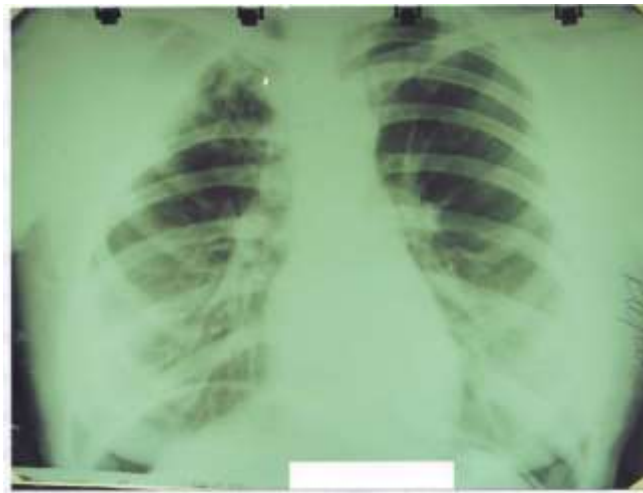


Рисунок 18.5.4 – Фоторентгенограма хворого Б. через 3 місяці операції на тлі пневмоперитонеуму



Рисунок 18.5.5 – Фоторентгенограма хворого Л. до операції



Рисунок 18.5.6 – Фоторентгенограма хворого Л. через 8 місяців після операції



Рисунок 18.5.7 – Фоторентгенограма хворого К. через 3 місяці після операції



Рисунок 18.5.8 – Оглядова рентгенограма хворого Д. до оперативного втручання

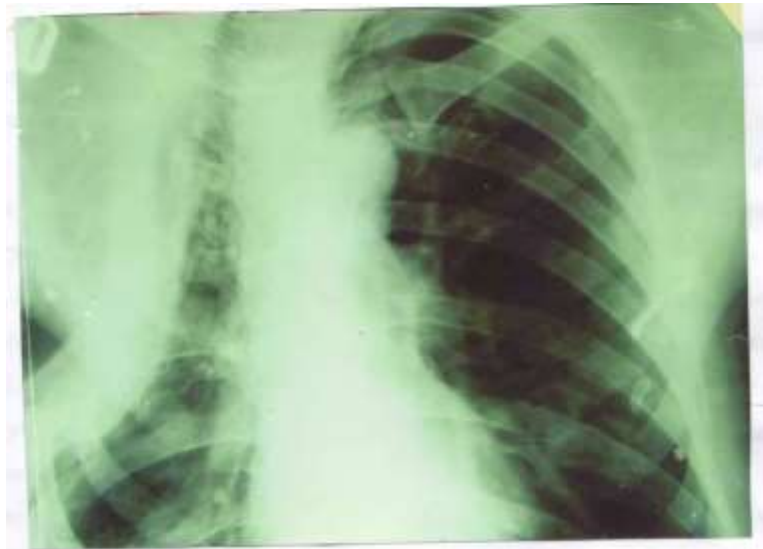


Рисунок 18.5.9 – Оглядова рентгенограма хворого Д. через 6 місяців після оперативного втручання



Рисунок 18.5.10 – Оглядова рентгенограма хворої С. до оперативного втручання



Рисунок 18.5.11 – Бокова рентгенограма тієї самої хворої до оперативного втручання



Рисунок 18.5.12 – Оглядова рентгенограма хворої С. після екстраплевральної торакопластики за варіантом 1 «б»

Цей підваріант застосовуємо при астенічній конституції хворих. Схема даного підваріанта модифікованої екстраплевральної торакопластики наведена на рис. 18.5.13.

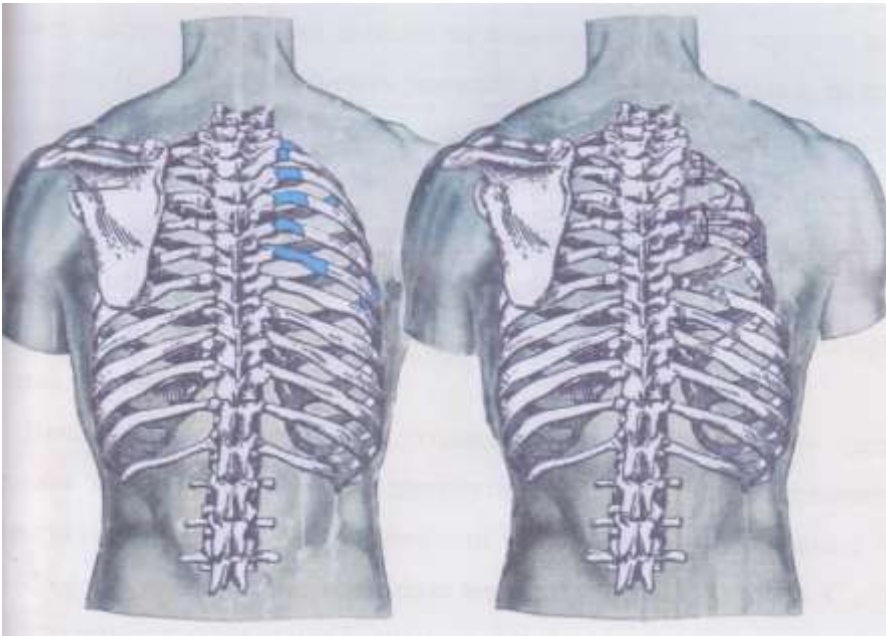


Рисунок 18.5.13 – Варіант модифікованої лікувальної екстраплевральної торакопластики

Варіант № 1 «б»

У хворих гіперстеніків замість II і V ребер мобілізують III та VI і відповідно збільшують обсяг торакопластики до семи ребер – останнім резектують VII ребро. Зводять між собою II і IV та V й VII ребра.

Використання запропонованого способу дозволило відмовитися від збільшення обсягу торакопластики і при цьому значно зменшити об'єм грудної порожнини, що створює умови для максимального «вільного провисання» м'яких тканин у грудну порожнину слідом за мобілізованими ребрами. Наведене створює значний тиск на легеню, що сприяє біологічному одужанню. **Ми рекомендуємо застосовувати цей варіант при поширеному туберкульозі легень із наявністю деструктивних порожнин, що скелетотопічно знаходяться у проекції IV–VI ребер** щодо задніх відрізків та III ребра – відносно передніх відділів грудної порожнини. Таким чином, операція розрахована на хворих із локалізацією туберкульозу у верхівці верхньої частки та нижніх її відділах, а інколи – й у верхівці нижньої частки (C_{VI}) [30]. Операцію завжди закінчують апіколізом верхівки легені, що було запропоновано видатними українськими фтизіохірургами: М. В. Савичем, А. Г. Кисельовим, П. І. Костроміним.

Варіант № 2 екстраплевральної торакопластики

Другий варіант модифікованої лікувальної екстраплевральної торакопластики полягає у такому. Резектують по чергово V, IV, III, II та I ребра. Резекцію I ребра здійснюють повністю, а всі інші – у зростаючому обсязі таким чином, щоб від краю резектованого V ребра (8–10 см) можна було провести пряму лінію до краю резектованого парастернально II ребра. Виконують екстраплевральний апіколіз верхівки легені та пневмоліз у ділянці верхівки нижньої частки легені (C_{VI}). Відведену наперед руку приводять до тулуба, що «повертає» лопатку на «своє місце». Після цього виконують резекцію 4–5 см кута лопатки, звільнивши його попередньо від м'яких тканин, не залишаючи при цьому гострих кутів, що попереджає травмування м'яких тканин грудної стінки і відповідно позбавляє хворого неприємних відчуттів. Унаслідок цього лопатка «занурюється» у порожнину гемітораксу і тисне на верхівковий сегмент нижньої частки (C_{VI}). **Тиск «новоутвореного» прямого кута лопатки на легеню додатково збільшують, «зв'язавши» між собою рухливі відрізки резектованих V та IV ребер.** Окрім значно збільшеної компресії на легеню, вдається зменшити крововтрату за рахунок «збережених» VI і VII ребер [патент № 91216]. Інколи, при низькорозміщеному C_{VI} додатково резектують VI ребро, тоді зводять між собою VI і IV ребра.

Схема другого варіанта модифікованої лікувальної екстраплевральної торакопластики наведена на рис. 18.5.14

Використання істотних ознак наведеного способу дозволяє застосувати його у хворих із деструктивними формами звичайного та медикаментозно-резистентного туберкульозу при локалізації каверни у верхівці нижньої частки легені (C_{VI}) чи у задньонижніх відділах верхньої частки (C_{II} справа, C_{IC} зліва). Зменшення розміру лопатки при зменшенні кількості резектованих ребер (шосте і сьоме ребра не резектують) створює тиск «зв'язаного» п'ятого та четвертого ребер (інколи V і VI ребра) на ділянку верхівкового сегмента нижньої частки, внаслідок чого досягається належний його колапс. Перелічене підвищує результативність самої операції, сприяє скороченню терміну лікування та запобігає виникненню ускладнень.

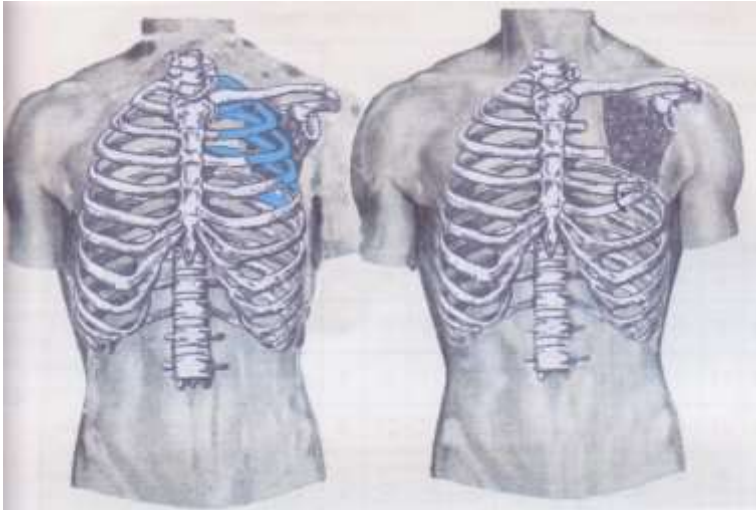


Рисунок 18.5.14 – Варіант модифікованої лікувальної екстраплевральної торакопластики

Обсяг і тип лікувальної екстраплевральної торакопластики у хворих на поширений хіміорезистентний туберкульоз легень наведені у таблиці 1.

Із таблиці 1 бачимо, що класична торакопластика на правому гемотораксі була виконана у 34 (26,7 %) хворих. Модифікованих втручань при цій локалізації було виконано 13 (10,2 %). Перший варіант торакопластики застосований у 8 (6,3 %) хворих, другий – у 5 (3,9 %).

Класичний варіант екстраплевральної торакопластики був застосований у 9 (7,1 %) хворих на інфільтративний туберкульоз легень із розпадом, у 12 (9,4 %) хворих – на дисемінований туберкульоз легень із розпадом та у 13 (10,2 %) осіб – на фіброзно-кавернозний туберкульоз.

Таблиця 18.5.1 – Вид та обсяг екстраплевральної торакопластики у хворих на хіміорезистентний туберкульоз

Клінічні форми туберку-льозу	Правий гемоторакс				Лівий гемоторакс						
	вид торакопла-стики		кількість резектованих ребер		вид торакопла-стики		кількість резектованих ребер				
	Класична (типова)	МОДИ-фіков.	5	6	7	8	Класична (типова)	МОДИ-фіков.	5	6	7
I тип		II тип						I тип			

Інфільтративний із розпадом, n = 12	9	–	1	3	4	3	–	2	–	–	1	1	–	–
Дисемінований із розпадом, n = 42	12	3	2	4	4	7	–	18	5	2	5	7	1 0	1
Фіброзно-кавернозний, n = 73	13	5	3	6	6	1 1	1	38	1 0	4	5	1 2	3 0	5
абс. (127)	34	8	5	1 1	1 4	2 1	1	58	1 5	6	1 2	2 1	4 0	6

У хворих на інфільтративний туберкульоз було виконано 10 операцій, з яких 1 (0,8 %) модифіковане оперативне втручання за II типом. У хворих на дисемінований туберкульоз виконано 17 (13,4 %) операцій, з яких 3 втручання за модифікацією I типу та 2 операції за модифікацією II типу. У хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз оперативних втручань було виконано 21 (16,5 %), з яких модифікованих втручань 8: 5 операцій за I типом модифікації, 3 – за II типом.

На лівому гемотораксі класичний варіант екстраплевральної торакопластики був застосований у 58 (45,7 %) хворих: у 2 (1,6 %) осіб – при інфільтративному туберкульозі легень із розпадом, у 18 (14,2 %) хворих – при дисемінованому туберкульозі легень із розпадом та у 38 (29,9 %) осіб – при фіброзно-кавернозному туберкульозі легень.

Модифіковані види втручань при цій локалізації процесу виконані у 21 (16,5 %) особи. У хворих на дисемінований процес із розпадом модифікованих втручань було 7 (5,5 %): 5 операцій I типу і 2 втручання II типу. При фіброзно-кавернозному туберкульозі модифіковані операції застосували у 14 (11 %) хворих: 10 втручань I типу, 4 операції II типу. При інфільтративному туберкульозі такі операції не мали місце.

Таким чином, аналіз даних таблиці 1 засвідчив, що класичний варіант лікувальної екстраплевральної торакопластики був виконаний 92 (72,4 %) хворим, а модифіковані нами варіанти операції застосовували у 34 (26,8 %) осіб. Отже, більше

ніж у 1/3 хворих лікувальна екстраплевральна торакопластика була виконана у модифікованих варіантах.

Водночас бачимо, що при відносно обмеженому туберкульозі, яким частіше буває інфільтративна його форма, екстраплевральна торакопластика виконана у 12 (9,4 %) хворих. При цьому класична торакопластика виконувалась у 9 хворих на правому гемотораксі та у 2 осіб – на лівому.

Аналіз кількості видалених ребер під час усіх видів торакопластики засвідчив таке: декостація гемотораксу обсягом 5 ребер виконана 23 (18,1 %) хворим, 6 ребер – 35 (27,6 %) хворим, 7 ребер – 61 (48,0 %) хворому, 8 ребер – при 7 (5,5 %) оперативних втручаннях.

За модифікованих варіантів торакопластики видаляли переважно фрагменти 5–6 ребер, у той час як при «типових» втручаннях – фрагменти переважно 7–8 ребер.

Ефективність виконаних лікувальних екстраплевральних торакопластик безпосередньо пов'язана з використанням екстракорпоральних компресійних пов'язок на декостовані частини гемотораксу у ранній післяопераційний період.

Київська школа фтизіохірургів (Г. Г. Горовенко, І. М. Слепуха, Б. В. Радіонов) при екстраплевральній торакопластиці рекомендує проводити компресію до 40 днів, аргументуючи тим, що до цього терміну періостальні та м'язово-плевральні утвори грудної стінки набувають малорухливого рубцево-фіброзного характеру, який не дозволяє цим відділам гемотораксу флотувати при диханні вже без стискальних валиків.

У наших хворих у післяопераційний період тривалість компресії стискальною пов'язкою з валиками не перевищувала трьох – чотирьох тижнів. Серед 127 пацієнтів стисне бинтування продовжувалося до 28 діб у 29 (22,8 %) прооперованих, а у 84 (66,1 %) – його використовували упродовж 21 дня.

Таким чином, у післяопераційний період застосування стискальної пов'язки із цілком задовільним ефектом може бути обмежене 3 тижнями. Такий термін, на нашу думку, обґрунтовується даними патоморфологів, за якими утворення зрілого рубця закінчується на 21-шу добу операційної травми.



Рисунок 18.5.15 – Оглядова рентгенограма: фіброзно-кавернозний туберкульоз верхньої частки та С_{VI}.



Рисунок 18.5.16 – Оглядова рентгенограма того самого хворого після розширеної комбінованої резекції легені та екстраплевральної торакопластики через 1 добу після оперативного втручання



Рисунок 18.5.17 – Оглядова рентгенограма: фіброзно-кавернозний туберкульоз правої легені



Рисунок 18.5.18 – Поздовжня томограма того самого хворого: порожнина розпаду в С_{II} та множинні вогнищеві утвори на тлі фіброзу в С_{VI}

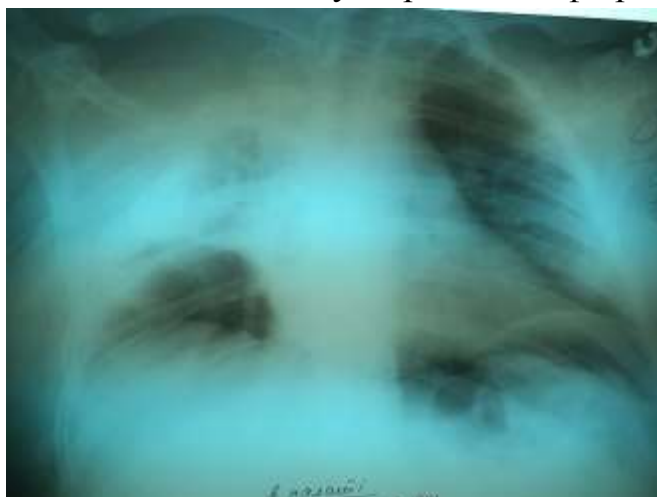


Рисунок 18.5.19 – Оглядова рентгенограма того самого хворого після екстраплевральної торакопластики на тлі пневмоперитонеуму, виконана на 2-гу добу після операції

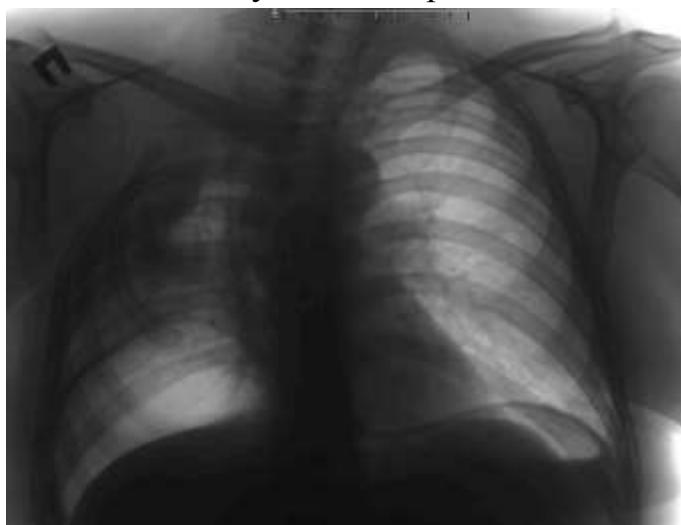


Рисунок 18.5.20 – Оглядова рентгенограма того самого хворого через 3 місяці після екстраплевральної торакопластики



Рисунок 18.5.21 – Оглядова рентгенограма: каверна тагна у верхній частці правої легені, фокус затемнення у С_{VI} та у середній частці, вогнищеві утвори різного розміру. Пневмоперитонеум



Рисунок 18.5.22 – Бокова рентгенограма тієї самої хворої

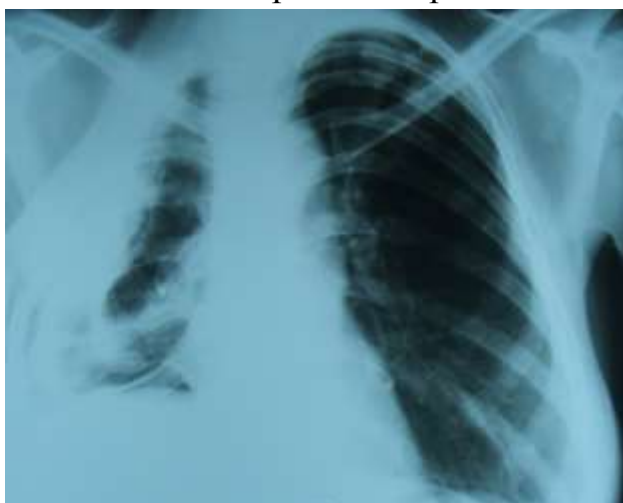


Рисунок 18.5.23 – Оглядова рентгенограма тієї самої хворої після розширеної комбінованої резекції правої легені та екстраплевральної 5-ребрової торакопластики. Пневмоперитонеум

18.6 Інтраплевральна коригувальна торакопластика

На думку більшості торакальних хірургів і фтизіатрів, з якими ми повністю згодні, поширеним туберкульозом легень необхідно вважати такий, за якого зміни специфічного характеру (вогнищева дисемінація, інфільтрація, порожнини розпаду, метатуберкульозний пневмофіброз) виходять за межі однієї з часток легені. Цю ідею особливо натхненно пропагував свого часу Григорій Гаврилович Горovenко. Згадується, як на V конференції з торакальної хірургії у Львові навколо цього питання виникла дискусія, на якій представники держави-антипода (російські) давали своє визначення такому туберкульозу легень. В основі усіх обґрунтувань було перелічення уражених сегментів, яке, на думку дискусійників, характеризувало поширені форми сухот. Не пам'ятаю чому, але Григорій Гаврилович виступав останнім. Можливо, як головуючий підбивав підсумки дискусії... Але він не говорив про сегменти... Обіпершись ліктем правої руки на трибуну, а п'ястком – до підборіддя, він сказав, що ... «... ну добре, Ви видалили верхню частку, а у нижній чи середній залишилися вогнища... Який це процес? Або Ви видалили середню частку, а у верхній чи нижній залишилися вогнища... Який це процес? Або Ви видалили нижню частку, а у середній чи верхній частці залишилися вогнища... Який це процес? Що Ви будете робити у подібних випадках? – Оперуватимете типово чи виконаєте розширене втручання?..» Гадаємо, що поєднання саме цих слів при визначенні тактики лікувального процесу і визначає поширеність туберкульозу та дає йому визначення.

Таке обґрунтування поширеності сухот, на нашу думку, має принципове значення при хірургічному лікуванні подібних контингентів хворих. Особливо відповідального значення це набуває за наявності медикаментозно стійких популяцій МБТ, що супроводжують значну кількість хворих (12–32 %) на вперше діагностований туберкульоз. До того ж у процесі антибактеріальної терапії резистентність розвивається у 67–75 % хворих, лікованих понад 5–6 місяців. Так,

хтось за цей термін виліковується, а у значному відсотку випадків залишаються зміни, які вже не мають здатності до зворотного розвитку, про що йшла мова у підрозділі 18.1. Що робити з такими хворими? Ю. І. Феценко зі співавторами відповідають однозначно: оперувати! Але яким чином?

Багаторічні спостереження свідчать, що частота реактивацій туберкульозу легень без застосування операцій досить висока. Місцеві бронхоплевральні ускладнення, пов'язані з наявністю специфічних метатуберкульозних змін у віддалених відділах легеневої паренхіми, що залишаються після резекції основного патологічного процесу, за різними авторами, про що мова йшла вище, досягають 4–47 %, що змушує хірургів бути стриманішими щодо встановлення показань до виконання оперативних втручань при поширених процесах, особливо ж за наявності резистентності МБТ.

Виконання резекцій значного обсягу (лоб-, білобектомії, розширені та комбіновані) у таких хворих створюють несприятливі умови для перебігу післяопераційного періоду через нездатність легеневої паренхіми, що залишається після резекції, виповнити пострезекційний простір гемотораксу. Сповільнене розправлення легені з формуванням залишкових плевральних порожнин та подальше їх інфікування сприяють розвитку бронхіальних чи бронхіолоальвеолярних нориць із формуванням емпієми плеври. Перелічене може створити умови для багатоетапних хірургічних заходів із метою ліквідації наведених ускладнень.

З іншого боку, збільшене функціональне навантаження на залишений об'єм легеневої паренхіми може призводити до реактивації залишених мета- чи туберкульозних утворів за рахунок збільшення функціонального навантаження. Знову підкреслюємо, що це ймовірно та особливо небезпечно за умови резистентності туберкульозного запалення до антибактеріальних препаратів.

З огляду на зазначене підвищення ефективності хірургічного лікування таких хворих може бути вирішене шляхом застосування операцій колабуючого типу (різні типи торакопластик), що доповнюють резекції легень.

Ураховуючи це, ми розробили та впровадили у клінічну практику методи інтраплевральної торакопластики у простому та розширеному варіантах, особливості виконання яких будуть викладені далі.

У попередніх підрозділах були висвітлені узагальнені показання до виконання торакопластичних оперативних втручань, зокрема й до інтраплевральної торакопластики. Загалом такі показання визначаються клініко-рентгенологічними, функціональними, епідеміо-логічними, соціальними та оперативно-технічними положеннями. Наразі згрупуємо попередні думки, визначивши їх як завдання, що стоять перед хірургічною бригадою, яка вирішує потребу в застосуванні колапсхірургічних втручань у кожному конкретному випадку. Такими завданнями, за нашою ідеологією, є:

- досягнення максимально швидкої ліквідації невідповідності об'ємів грудної порожнини до залишених об'ємів післярезектованої легені;

- створення належної компресії декостованим шаром грудної клітки на післярезектовану легеню, що сприятиме загоєнню залишених у ній та в контралатеральній легені туберкульозних утворів.

Відштовхуючись від наведених завдань, окремими показаннями до інтраплевральної торакопластики вважаємо такі: 1) наявність великих та середніх вогнищ у сегментах, залишених після резекції легені; 2) наявність специфічних змін (вогнища чи каверна діаметром до 2 см) у протилежній легені; 3) наявність резистентності МБТ до протитуберкульозних препаратів; 4) погана переносність протитуберкульозних препаратів; 5) соціальна дезорієнтованість хворих на туберкульоз (безробіття, алкоголізм, наркоманія); 6) повторні втручання на тій самій легені; 7) реторакотомія у зв'язку із плевролегеневими чи геморагічними ускладненнями; 8) резекція легень, що супроводжується плевректомією чи декортикацією; 9) нездатність резектованої легені повністю виповнити плевральну порожнину; 10) наявність протипоказань до розширення обсягу резекції; 11) альтернатива пневмонектомії, показання до якої визначили під час торакотомії (операції) за функціональної невідповідності хворого до такого обсягу втручання; 12) комбіновані та розширені комбіновані резекції; 13) емфізема та пневмосклероз

відділів легені, що залишаються після резекції; 14) відсутність технічних можливостей виконати часткову резекцію.

Залежно від ситуацій, що виникають після резекційного етапу операції, інтраплевральну торакопластику пропонуємо виконувати у простому чи розширеному варіанті.

Варіант простої інтраплевральної торако-пластики передбачає видалення задніх відрізків верхніх 5 ребер від хребта до задньої чи середньоаксиллярної лінії. Перше ребро видаляється повністю.

Принципове значення має обов'язкове видалення відповідного сегмента (7–8 см) 5-го ребра, що звільняє задній верхній зубчастий м'яз, який фіксується до верхніх відділів даного ребра у цьому сегменті. Невиконання цього етапу утворює «шатро», при якому м'які тканини паравертебрального відділу гемотораксу утримуються нижніми відділами цього м'яза, що перешкоджає їх «провисанню» усередину гемотораксу. А це якраз і є те, задля чого виконується торакопластика. «Занурені» усередину гемотораксу паравертебральні тканини зменшують об'єм плевральної порожнини і створюють відповідний тиск на легеню.

Наведений варіант простої 5-ребрової торакопластики застосовується з метою зменшення об'єму гемотораксу у верхньозадніх відділах після виконання комбінованих резекцій легені: видалення C_{IV} та C_{VI} чи верхньої частки й шостого сегмента. У схематичному вигляді проста інтраплевральна торакопластика подана на рис. 18.6.1, 18.6.2.

Особливістю **розширеного варіанта інтраплевральної торакопластики** є повна декостація купола плеври, а саме видалення I–II–III ребер від хребта до груднини. Резекція IV і V ребер виконується від хребта до передньоаксиллярної лінії.

Цей варіант інтраплевральної торакопластики показаний при розширених та комбінованих резекціях із метою зменшення об'єму гемотораксу у верхньозадніх відділах та створення достатньої компресії на C_{VI} , якщо такий залишається після комбінованих резекцій, а в ньому мають місце вогнищеві утвори.

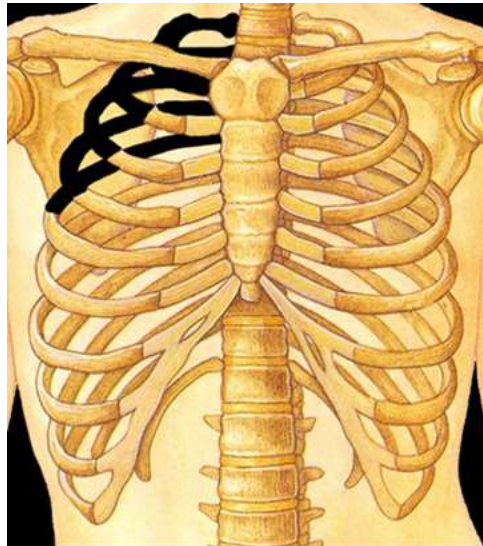


Рисунок 18.6.1 – Варіант простої п'ятиребрової інтраплевральної торакопластики

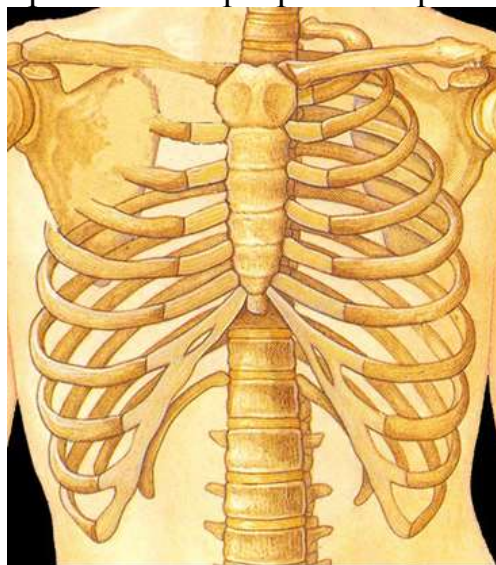


Рисунок 18.6.2 – Правий гемітораке після простої інтраплевральної торакопластики

Наводимо технічні особливості основних етапів інтраплевральної торакопластики цього (розширеного) типу.

За методикою, яку ми запропонували, торакотомію виконують із передньобокowego доступу, що є найбільш фізіологічним для проведення анестезіологічного забезпечення та менш травматичним і найбільш оптимальним для виконання інтраплевральної торакопластики. Торакотомію виконують у четвертому міжребер'ї. Після закінчення резекційного етапу операції переходимо, власне, до торакопластики. Останню розпочинають із розсічення парієтальної плеври у паравертебральному відділі на відстані 4–5 мм від хребта уздовж другого – п'ятого ребер. При цьому медіастинальний край розсіченої плеври разом із субплевральною клітковиною, в якій розміщений симпатичний стовбур, тупо

зміщують до хребта. Зазначений прийом дозволяє запобігти пошкодженню симпатичного стовбура та пов'язаним із цим ускладненням: невритам, плекситам, гангліолітам, синдрому Горнера. Видалення ребер проводять субперіостально після відділення від нього окістя спеціальними распаторами. Усі ребра вичленяють із реброво-хребцевих суглобів, що є абсолютно обов'язковим. Підготовку до вичленення проводять відповідними распаторами шляхом руйнації зв'язкового апарату та капсули суглоба. Після цього перекушене у належному відділі дистального кінця ребро захоплюють рукою і краніально-каудальною тракцією та поворотом навколо осі вичленяють його із суглоба. Першим видаляють ребро, що є останнім у запланованому обсязі торакопластики. Лінія, яка з'єднує кінці резектованих ребер, повинна бути спрямованою до з'єднання першого ребра із грудниною. Найбільш відповідальним і складним етапом операції є видалення 1-го ребра, у зв'язку із цим більшість хірургів відмовляються або від цього етапу, або від самої торакопластики. Більше того, з метою свого виправдання у 70-х роках минулого сторіччя у Ленінграді було виконане дисертаційне дослідження, в якому «доведена зайвість» видалення I ребра. Ми з цим погодитися не можемо, оскільки відомо, що лише I ребро обмежує об'єм 60 см^3 , а I і II ребра – $120\text{--}130 \text{ см}^3$. Для здійснення цього етапу ми застосовуємо оригінальні распатори, подані на рис. 18.6.5.

Під час виконання видалення I ребра знімають ранорозширювачі, а верхній край рани широким гачком відводять доверху у напрямку ключиці. При цьому перше ребро відносно непогано візуалізується, що дозволяє найбільш небезпечні етапи операції, пов'язані зі звільненням підключичних артерії і вени, проводити під контролем зору.

Чи завжди вдається контролювати свої рухи візуально? Хотілося б. І інколи таке трапляється ! Як часто? Все залежить від правильно вибраного доступу і конституції хворого.

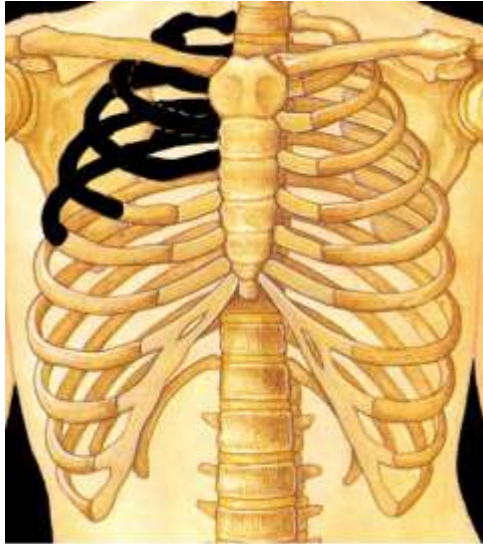


Рисунок 18.6.3 – Варіант розширеної п'ятиребрової інтраплевральної торакопластики

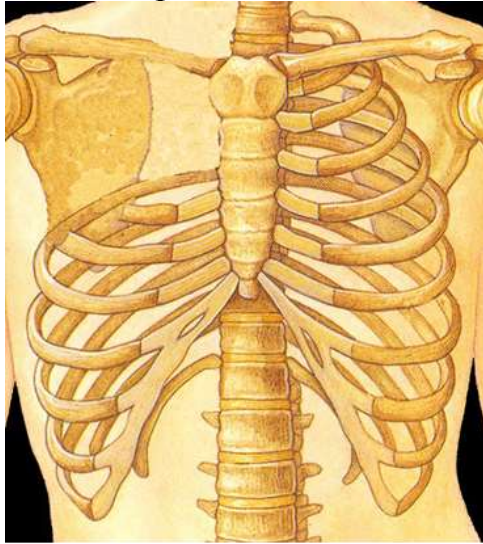


Рисунок 18.6.4 – Правий гемоторакс після розширеної п'ятиребрової інтраплевральної торакопластики



Рисунок 18.6.5 – Распатори оригінальної конструкції для виконання екстра-та інтраплевральної торакопластики



Рисунок 18.6.6 – Распатор для оброблення першого ребра при інтраплевральній торакопластиці

При виконанні цього етапу операції потрібно пам'ятати головне: перше ребро своєю пласкою поверхнею розміщене перпендикулярно до вертикальної осі хворого. Отже, «до ока і до пальців хірурга» завжди спрямований край ребра. Прощупавши його пальцем, довгим распатором «знімають» із нього окістя у медіальному і латеральному напрямках. По середній ключичній лінії до ребра кріпиться передній драбинчастий м'яз. Медіальніше від нього проходить підключична вена, латеральніше – артерія. Щоб не вступити з ними у конфлікт, распатор повинен рухатися чітко по краю ребра. Бажано «основну» руку «підстраховувати» другою. Звільнивши край ребра від окістя, проникають під нього по нижній пласкій поверхні ребра, відшаровуючи його у медіальному і зовнішньому напрямках. Спеціальним распатором (див. рис. 18.6.6) обходять задній край ребра по верхній поверхні, рухаючись у напрямку переднього краю. Зробивши таким чином «тунель», продовжують звільнення верхньої і нижньої поверхонь ребра. Це вдається робити у більшості хворих під візуальним контролем. При цьому від ребра відділяється і передній драбинчастий м'яз.

Дійшовши до реброво-груднинного з'єднання, ребро пересікається спеціальними ножицями і додатково викусується іще 2–3 см для запобігання пошкодженню вільним кінцем ребра судини чи легені при вичлененні його у реброво-хребтовому з'єднанні.

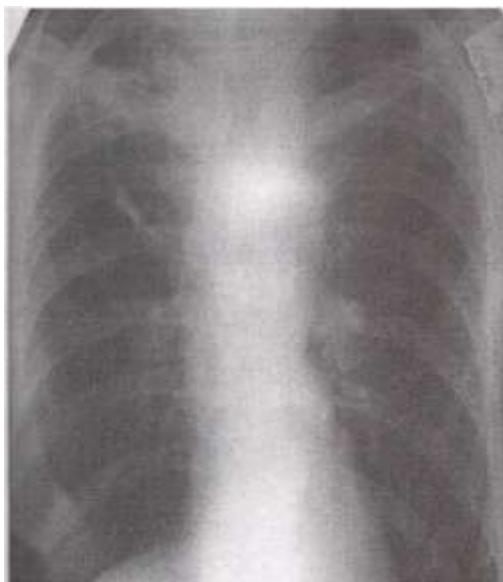


Рисунок 18.6.7 – Оглядова рентгенограма хворого К. до операції



Рисунок 18.6.8 – Томограма того самого хворого



Рисунок 18.6.9 – Рентгенограма того самого хворого після розширеної комбінованої резекції правої легені із застосуванням простої інтраплевральної торакопластики

Після цього вільний кінець ребра відтискується тампонатором або затискачем до задніх відділів грудної порожнини. «Распатором сажалкою» звільняють від окістя передній і задній краї ребра, верхню та нижню його поверхні. Дійшовши до поперечного відростка, руйнують зв'язки між ним та ребром (горбочком ребра). Захопивши ребро «зручною» рукою, «поворотними» тракціями його вичленяють із хребтово-ребрового суглоба. Гемостаз виконують шляхом тугого тампонування **великою серветкою**. Обов'язково великою, оскільки маленьку серветку легко «загубити» у міжребрових тканинах.

Дренування плевральної порожнини здійснюються звичайними дренажами. Наклавши провізорні перикостальні шви, **видаляємо велику серветку**. Контролюємо візуально гемостаз і закриваємо грудну порожнину. Перед цим обов'язково потрібно пересвідчитися, чи не упирається верхній дренаж у судини чи межистіння (порожниста вена!).

Гемостаз проводять системно після кожного видалення ребра шляхом діатермокоагуляції з подальшою тампонадою його ложа. Дренування плевральної порожнини двома гумовими трубками діаметром 5–6 мм виконують типово. Відразу ж після закриття грудної порожнини останню промивають гарячим розчином фурациліну безпосередньо в операційній 1–2-разово через верхній дренаж при горизонтальному положенні хворого з трохи опущеним головним кінцем. Після перевезення хворого до реанімаційної палати повторюють промивання до відмивання згустків та крові з плевральної порожнини. Звичайно для цього достатньо 1–2 промивань.



Рисунок 18.6.10 – Інтраплевральна коригувальна торакопластика після розширеної комбінованої резекції лівої легені. Перша доба після операції



Рисунок 18.6.11 – Той самий хворий через 1 місяць після оперативного втручання



Рисунок 18.6.12 – Оглядова рентгенограма: на тлі фіброзних змін верхньої частки дві туберкуломи: 4x5 см і 3x4 см



Рисунок 18.6.13 – Традиційна томографія правої легені того самого хворого. Патологічні зміни локалізуються в С_{II} і С_{VI}



Рисунок 18.6.14 – Оглядова рентгенограма того самого хворого після комбінованої розширеної резекції правої легені та інтраплевральної торакопластики на тлі пневмоперитонеуму через 2 доби після оперативного втручання



Рисунок 18.6.15 – Оглядова рентгенограма: церотичний туберкульоз верхньої частки правої легені, хронічний туберкульозний плеврит



Рисунок 18.6.16 – Поздовжня томограма того самого хворого



Рисунок 18.6.17 – Оглядова рентгенограма того самого хворого після розширеної комбінованої резекції правої легені і плевректомії та інтраплевральної коригувальної торакопластики на 2-гу добу після оперативного втручання на тлі пневмоперитонеуму



Рисунок 18.6.18 – Оглядова рентгенограма: циротичний туберкульоз верхньої частки та С_{VI} правої легені



Рисунок 18.6.19 – Бокова рентгенограма того самого хворого: патологічні зміни в C_{II} та C_{VI}, ущільнена міжчасткова та пристінкова плевра



Рисунок 18.6.20 – Оглядова рентгенограма того самого хворого через 10 днів після плевропневмонектомії та інтраплевральної торакопластики



Рисунок 18.6.21 – Оглядова рентгенограма: правий гемоторакс зменшений в об'ємі, ущільнена міжчасткова борозна, інфільтративно-фіброзні зміни верхньої частки і C_{II} правої легені, МРТБ, легенева кровотеча



Рисунок 18.6.22 – Бокова рентгенограма того самого хворого

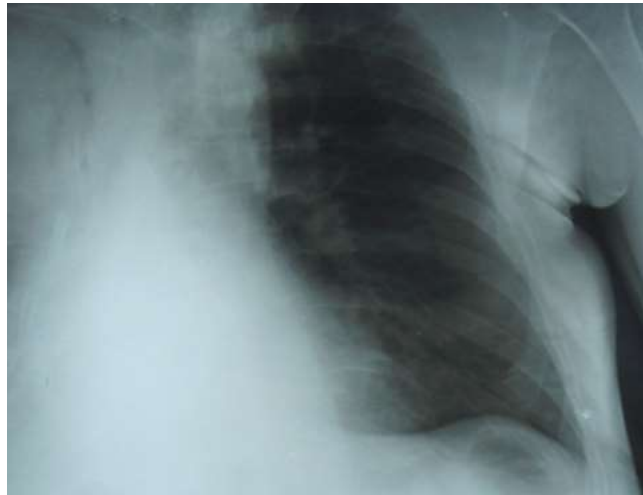


Рисунок 18.6.23 – Оглядова рентгенограма того самого хворого після плевропневмонектомії і 6-ребрової інтраплевральної торакопластики

ВИСНОВКИ

Останні 2,5–3 десятиріччя характеризуються значним погіршенням епідемічної ситуації з туберкульозу як у нашій країні, так і в усьому світі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у 2013 році на туберкульоз захворіло 9 мільйонів осіб, з яких 1 500 000 померло. Така хворобливість людей зберігає джерела мікобактерій туберкульозу. З огляду на це дуже непокоїть значна захворюваність дітей. Так, у тому ж таки, 2013, році у світі зареєстровано 550 000 випадків уперше виявленого туберкульозу у дітей, 80 000 з яких померли. Отже, туберкульоз залишається не лише важливою проблемою, а викликом усьому світу, що й ілюструє захворюваність на цю недугу. Так, у країнах Південно-Східної Азії захворюваність на туберкульоз перебуває на рівні 180,0 на 100 тисяч населення. До цих країн відносять Індію, Пакистан, Іран, Китай, Таджикистан, Казахстан. Особливо потрібно наголосити, що така ж захворюваність спостерігається і в Японії, яка належить до найбільш благополучних у соціальному відношенні країн. Однією з ознак соціального благополуччя громадського суспільства є тривалість життя, а у Японії вона найбільша у світі. Відразу ж згадаємо, що туберкульоз, за сучасними поглядами, – це соціальна хвороба. Тоді як пояснити наведену розбіжність між існуючим благополуччям у Японії та захворюваністю на туберкульоз?! Та це не є темою нашої розвідки. І все ж пам'ятати наведений фактаж потрібно.

Дещо менша захворюваність від азійської на цю недугу має місце у північній сусідки – від 90,0 на 100 тисяч населення. Майже така сама захворюваність у інших країнах Східної Європи (Латвія, Литва, Естонія, Польща, Молдова, Румунія, Болгарія).

Найбільша захворюваність спостерігається у країнах Африканського континенту – 350,0 на 100 тисяч населення. У Південно-Африканській Республіці – 960,0, а у Свазіленді – навіть 1 200,0 на 100 тисяч населення.

Особливе занепокоєння викликає рівень офіційної і, особливо, неофіційної міграції. На сьогодні мігранти заповнили усі країни Західної Європи, а прибувають вони переважно з Африканського континенту. Шляхи міграції людей у Західну Європу мають різний напрямок. Деяка її частка просувається через Україну, а це вельми небезпечно у епідемічному плані, оскільки Україна знаходиться «у кільці» країн з епідемічним щодо туберкульозу статусом.

Захворюваність в Україні була мінімальною у 1986–1990 роках і становила 32,0 на 100 тисяч населення. Необхідно визнати, що цьому значною мірою сприяло, безумовно, широке використання у ті роки оперативних методів лікування. Смертність від туберкульозу була відносно невисокою. Максимальних цифр захворюваність на цю недугу досягла у 2005 році й становила 84,1 на 100 тисяч населення. Тоді ж була найбільша смертність – 25,3 %. Відразу ж підкреслимо, що хірургічна активність при легеневому туберкульозі на той час із різних причин була мінімальною. Взявши до уваги, що хірургічне лікування проводилося головним чином резекційними методами за деструктивних форм легеневого туберкульозу, стане зрозуміло, що значний відсоток таких хворих залишався недолікованим, що збільшувало ємність джерела інфекції і відповідно захворюваність населення.

Завдяки зусиллям МОЗ України та співпраці з ВООЗ поступово налагодилося забезпечення проти-туберкульозними антибактеріальними препаратами на тлі втілення ДОТС-стратегії та СтопТБ-стратегії. Захворюваність почала поступово зменшуватися, і у 2014 році вона уже становила 59,1 на 100 тисяч населення, що не вийшло за межу, яка характеризує епідемію у будь-якому регіоні. Водночас ефективність консервативного лікування мазок-позитивних хворих на вперше діагностований туберкульоз становить лише 54,4 %, а летальність – 13,4 %. Невдале лікування досягає 22,8 % [51, 167]. А куди потрібно віднести хворих із завуальованим результатом «невдале лікування»?! Можна придумати й іншу, ефективнішу, назву, але від цього бацилярність хворих не зміниться! Вони залишаються джерелом туберкульозної інфекції!

Інша складова «ефективності» лікування хворих на туберкульоз легень – смертність. Якщо у 2003 році до 1 року спостереження серед уперше виявлених

хворих померло 13,8 %, то у 2013 – 18,6 %. За трирічний період спостереження за хворими цифра смертності перевищує 3,0 %. Це ефективність лікування?! Чи може гуманізація лікувального процесу? Чи соціалізація фтизіатричної допомоги? Яка за виробленою тенденцією МОЗ України взагалі перестане надаватися у стаціонарі. Сьогодні ця думка поширюється все настирливіше під різним обґрунтуванням. Та що б там опоненти такої стратегії не говорили, найменша захворюваність (32 на 100 тис. населення) була в роки, коли всі хворі на туберкульоз лікувалися у стаціонарі. Тоді ж, до речі, і діагностичних помилок було найменше, хоча можливості діагностики були мінімальними.

Зрозуміло, що не госпіталізовані хворі перетворюються на мігруюче джерело туберкульозу, оскільки навіть мазок-негативні хворі можуть бути олігобацилярними, а результати мікроскопії у них є сумнівними. І головне, про що у часописах останніми роками вже «забули» говорити, – це можливість у таких хворих персистувального мікробізму туберкульозу. З праць О. Г. Хоменка [171, 172] відомо, що за відсутності при мікроскопії у мокротинні хворого МБТ спеціальними методами дослідження вдається виявити персистувальні мікобактерії майже у 30 % диспансерних хворих. Можливість таких форм мікобактерій реверсувати у вегетативні – явище достовірне. З огляду на наведене **головними при ідентифікації «вилікуваного – невилікуваного» туберкульозу, на нашу думку, не повинні бути «позитивність – негативність» мазка, а мусять свідчити рентгеноморфологічні зміни у легенях хворого, оскільки ми лікуємо не мазок, а саме хворого. Такий підхід дозволив би достовірно визначати якість проведеного лікування та його вплив на подальший епідемічний стан в Україні.**

У цьому аспекті дуже важливим чинником є зростання кількості хворих на хіміорезистентний туберкульоз. Особливо небезпечним є збільшення кількості осіб на мультирезистентний туберкульоз. Якщо у 2009 році абсолютна кількість хворих на МРТБ становила 3 329 осіб, то у 2013 році – 7 847, що у 2,1 раза більше. І це за 4 роки! А що буде за наступні 4, коли більшість хворих лікуватиметься амбулаторно? Звернемося до даних Ю. І. Фещенка. За попередні 10 років питома вага хворих, які померли до 1 року спостереження, збільшилася на 4,8 %, а за 4 останні роки, які ми

аналізуємо, питома вага померлих до 1 року спостереження збільшилася на 3 %. У першому спостереженні кількість померлих за 1 рік збільшилася на 0,48 %, а в другому спостереженні зростання кількості померлих за 1 рік становило 0,75 %, що більше в 1,6 раза. Отже, тенденція, що чекає на наших хворих, не надто райдужна [48].

Чи можна цьому запобігти хоча б у якомусь відсотку випадків? – Відповідь на це запитання – на попередніх сторінках монографії. Узагальнивши усі роздуми, зазначимо таке. За можливості виконати резекційне оперативне втручання при обмежених чи відносно обмежених формах туберкульозу легень, а вони, ці можливості, визначаються в основному функціональними резервами хворого на тлі «відсівів» у інші відділи легень (сегменти чи частки) на фоні основного процесу чи у протилежну легеню за наявності будь-якого типу резистентності, особливо ж мультирезистентного туберкульозу, резекція повинна бути виконана з додатковою інтраплевральною торакопластиком, підсиленою до- і післяопераційним пневмоперитонеумом.

За відсутності можливості виконати резекційне втручання, з огляду на поширеність патологічних змін у легенях на тлі функціональної недостатності серцево-судинної чи дихальної системи та з огляду на існуючу резистентність мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів можливе виконання різних методів екстраплевральної торакопластики. Такі операції, що найважливіше, необхідно виконувати знову ж таки на тлі пневмоперитонеуму, теоретичне обґрунтування якого наведене при описанні методик, що ми запропонували. Ці методики, на нашу думку, є найбільш оптимальними, оскільки розраховані на різну локалізацію превалюючих змін у легенях і є мінімально травматичними при максимальному колабуючому впливі на патоморфологічні зміни у легенях.

Нарешті, при деяких патологічних станах, а саме спонтанному пневмотораксі та піопневмотораксі, що розвинулися на тлі поширеного туберкульозу легень, зокрема й дисемінованого, коли говорити за будь-яке порожнинне оперативне втручання, зокрема й відеоторакоскопічне, немає сенсу з огляду на функціональний стан хворого, ми пропонуємо передньо-верхню екстраплевральну торакопластику у

нашій модифікації, що виконується у функціонально-оптимальному положенні хворого та є мінімально травматичною і короткою за терміном виконання. Якщо до операції хворому не був накладений пневмоперитонеум, його накладають відразу після операції чи через декілька годин після її виконання. Плевральна порожнина дронується обов'язково за Субботіним – Бюлау до операції.

Застосування різних модифікацій інтраплевральної та екстраплевральної торакопластики, які ми запропонували, чи модифікацій торакопластики за Ю. І. Фещенком зі співавторами допоможуть лікарям-практикам, перш за все фтизіатрам, визначитися з тривалістю консервативного лікування хворих на туберкульоз легень, зокрема й поширеного характеру, особливо за наявності будь-яких форм резистентності МБТ, своєчасно передати хворих для подальшого лікування фахівцями хірургічного профілю, **чим можна попередити перехід тривалого лікування таких хворих у безкінечне**, що вже одержало назву дуже наукового спрямування – паліативне, тривалість якого до природного фіналу, на превеликий жаль, обмежена 2–3 роками. Фтизіохірурги торакального напрямку, у свою чергу, одержують ефективні методики, серед яких можна вибрати такі, що відповідають їх уподобанням і технічним можливостям.

Сподіваємося, що наведене у даному доробку сприятиме можливості розірвати замкнене коло епідемічного туберкульозного процесу. Ліквідувавши чи зменшивши (обсяг) першу ланку епідемічного процесу, буде зроблено найважливіший крок до ліквідації туберкульозу в Україні. Цим будуть виконані медико-біологічна й соціально-гігієнічна функції фтизіатрії зокрема та охорони здоров'я взагалі. Ми мусимо це зробити і впевнені, що торакальні фтизіохірурги на це здатні.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. 24 березня 2008 р. – всесвітній день боротьби із захворюванням на туберкульоз / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, В. Г. Матусевич [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2008. – № 1. – С. 7–8.
2. Бакулін. П. Є. Значення торакопластики в лікуванні хворих на лікарсько-стійкий туберкульоз легень / П. Є. Бакулін, Ю. Ф. Савенков // Медичні перспективи. – 2008. – Том XIII/4. – С. 52-54.
3. Волошин Я. М. Ефективність своєчасно проведених резекцій легень у вперше виявлених хворих деструктивним туберкульозом / Я. М. Волошин, Б. В. Радіонов, І. М. Сліпуха // Український пульмонологічний журнал. – 1993. – № 3. – С. 74 – 76.
4. Волошин Я. М. Хірургічне лікування вперше виявленого туберкульозу легень у хворих на цукровий діабет / Я. М. Волошин, В. Ф. Коваленченко, С. Г. Подгаєвський // Клінічна хірургія. – 1999 – № 1. – С. 20 – 22.
5. Волошин Я. М. Часткові резекції легень у вперше виявлених хворих деструктивним туберкульозом: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук / Я. М. Волошин. – Київ, 1992. – 18 с.
6. Досвід застосування пульмонектомії та плевропульмонектомії з приводу мультирезистентного деструктивного туберкульозу легень [Текст] / М. С. Опанасенко, Б. М. Конік, О. В. Терешкович [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2013. – № 9. – С. 50–55.
7. Дужий І. Д. До класифікації хронічного плевриту / І. Д. Дужий, І. Я. Гресько, Р. З. Еластал [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2008. – №3 (додаток). – С. 115.
8. Дужий І. Д. Екстраплевральна торакопластика та її місце в умовах епідемії туберкульозу / І. Д. Дужий // Клінічна хірургія. – 2003. – № 8. – С. 38-40.
9. Дужий І. Д. Застосування передньо-верхньої екстраплевральної торакопластики з метою ліквідації верхівкової залишкової плевральної порожнини / І. Д.

- Дужий, О. В. Кравець, Н. І. Глазунова // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2014. – № 1(16). – С. 51–54.
10. Дужий І. Д. Застосування пневмоперітонеуму при колапсохірургічних втручаннях в умовах епідемії туберкульозу / І. Д. Дужий // Лікарська справа. – 2003. – № 3–4. – С. 79–81.
 11. Дужий І. Д. Клінічна плеврологія: Монографія / Передм. В. М. Мельника. – К.: Здоров'я, 2000. – 384 с.
 12. Дужий І. Д. Можливості хірургічного лікування відносно поширеного мультирезистентного туберкульозу легень / І. Д. Дужий, О. В. Кравець, І. Я. Гресько // Клінічна хірургія. – 2014. – № 3. – С. 34–36.
 13. Дужий І. Д. Нові можливості хірургічного лікування хворих на хіміорезистентний поширений туберкульоз легень / І. Д. Дужий, О. В. Кравець, Л. А. Бондаренко // Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 3. – С. 65–68.
 14. Дужий І. Д. Симультанні хірургічні втручання у хворих на відносно поширений хіміорезистентний туберкульоз легень / І. Д. Дужий, О. В. Кравець // Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 4(73). – С. 107–111.
 15. Дужий І. Д. Труднощі діагностики хвороб плеври. Монографія. – Суми, 2008. – 560 с.
 16. Дужий І. Д. Хірургія туберкульозу легень та плеври / І. Д. Дужий. – К.: Здоров'я, 2003. – 360 с.
 17. Ефективність лікування хворих на вперше діагностований та чинники, які погіршують її в сучасних умовах / В. М. Мельник, І. О. Новожилова, В. Г. Матусевич [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2008. – № 2. – С. 55–59.
 18. Ефективність хірургічного лікування туберкульозу легень в сучасних умовах / М. С. Опанасенко, О. В. Терешкович, М. Г. Палівода [та ін.] // Журнал Академії медичних наук. – 2009. – № 4. – С. 726–741.
 19. Ліскіна І. В. Аналіз клініко-анатомічних показників хворих на туберкульоз легень із морфологічними ознаками прогресування (за операційним

- матеріалом) / І. В. Ліскіна, Л. М. Загаба // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція – 2014. – № 2. – С. 18–23.
20. Мельник В. М. Ефективність лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз та чинники, які погіршують її в сучасних умовах / В. М. Мельник, І. О. Новожилова, В. Г. Матусевич [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2008. – № 2. – С. 55–59.
21. Можливості звільнення плеври від нашарувань шляхом торакоскопії / І. Д. Дужий, В. В. Мадяр, В. П. Шевченко [та ін.] // Збірник матеріалів ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – С. 150–151.
22. Можливості резекційних і колапсохірургічних методів лікування туберкульозу легень, ускладненого специфічним ураженням трахеобронхіального дерева / М. С. Опанасенко, Б. М. Конік, В. Б. Бичковський [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2010. – № 4. – С. 64–68.
23. Обґрунтування алгоритму надання хірургічної допомоги хворим на мультирезистентний туберкульоз легень / І. А. Калабуха, Є. М. Маєтний, О. В. Хмель [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2015. – № 2. Додаток. – С. 46–54.
24. Опанасенко М. С. Сучасний стан проблеми застосування торакопластики при лікуванні хворих на туберкульоз легень / М. С. Опанасенко, О. В. Терешкович // Журнал Академії медичних наук України. – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 310–323
25. Основні клінічні фактори, що впливають на ефективність лікування хворих із вперше діагностованим деструктивним туберкульозом легень із бактеріовиділенням / В. М. Петренко, С. О. Черенько, Н. А. Литвененко [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2007. – №3. – С. 35–39.
26. Особливості виконання пульмонектомії з приводу деструктивного туберкульозу легень у хворих різного віку / М. С. Опанасенко, О. В. Терешкович, В. І. Клименко [та ін.] // Проблемы старения и долголетия. – 2010. – Т.19, № 2. – С.180–190.

27. Оцінка контролю за туберкульозом в Україні за період 2006-2010 роки / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, В. Г. Матусевич [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2011. – № 4. – С. 5–10.
28. Патент України на корисну модель № 79427, МПК А61В 17/00, А61Р 31/00. Спосіб корегуючої передньо-верхньої екстраплевральної торакопластики / І. Д. Дужий, Н. І. Глазунова, Г. П. Піддубна, Н. О. Дмитренко. – у 2012 11011; заявл. 21.09.2012; опубл. 25.04.2013, Бюл. № 8.
29. Патент України на корисну модель № 79016, МПК А61В 5/00, А61В 17/00. Спосіб вибору показань до оперативного лікування хворих на хронічний плеврит, поєднаний з легневими формами туберкульозу / І. Д. Дужий, Н. І. Глазунова, Г. П. Піддубна, Н. О. Дмитренко. – у 2012 11013; заявл. 2.09.2012; опубл. 10.04.2013, Бюл. № 7.
30. Патент України на корисну модель № 91215, МПК А61В 17/00. Спосіб хірургічного лікування поширеного хіміорезистентного туберкульозу легень / І. Д. Дужий, О. В. Кравець, Н. О. Дмитренко. – у 2014 00732; заявл. 27.01.2014; опубл. 25.06.2014, Бюл. № 12.
31. Патент України на корисну модель № 91216, МПК А61В 17/64. Спосіб хірургічного лікування хворих на хіміорезистентний поширений туберкульоз легень / І. Д. Дужий, О. В. Кравець, Є. В. Яшукова. – у 2014 00733; заявл. 27.01.2014; опубл. 25.06.2014, Бюл. № 12.
32. Патент України на корисну модель № 91217, МПК А61В 17/00. Спосіб хірургічного лікування хворих на відносно поширений хіміорезистентний туберкульоз легень з ураженням не більше трьох сегментів / І. Д. Дужий, О. В. Кравець, Г. П. Піддубна. – у 2014 00734; заявл. 27.01.2014; опубл. 25.06.2014, Бюл. № 12.
33. Петренко В. І. Проблема туберкульозу в Україні / В. І. Петренко, Р. Г. Процюк // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2015. – № 2. – С.16–29.
34. Петренко В. І. Фтизіатрія / В. І. Петренко. – Київ: Медицина – 2016. – 472 с.

35. Проблеми рецидивів туберкульозу легень / В. М. Петренко, С. О. Черенько, Н. А. Литвиненко [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2008. – №2. – С. 60–64.
36. Профіль медикаментозної резистентності МБТ до протитуберкульозних препаратів у хворих на мультирезистентний туберкульоз та туберкульоз із розширеною резистентністю МТБ залежно від випадку захворювання / Н. А. Литвиненко, С. О. Черенько, М. В. Погребна [та ін.] // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2012. – № 4. – С. 85–91.
37. Радиш Г. В. Ефективність і переносимість геміфлоксацину та інших фторхінолонів у режимах антибактеріальної терапії хворих на мультирезистентний деструктивний туберкульоз легень / Г. В. Радиш // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2014. – № 3. – С. 22–30.
38. Радиш Г. В. Потенційний прорив у лікуванні хіміорезистентного туберкульозу / Г. В. Радиш // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2012. – № 3. – С. 106–107.
39. Семенов Ю. Л. Плевриты / Ю. Л. Семенов, А. Е. Горбулин. – К.: Здоров'я, 1983. – 181 с.
40. Стрельцов В. П. Плеврэктомиа и декортикация при хроническом туберкулезном плеврите и эмпиеме плевры / В. П. Стрельцов, В. В. Скорняков // Проблемы туберкулеза. – 2001. – №9 – С. 37-40.
41. Сучасна колапсхірургія та колапсотерапія туберкульозу легень: монографія / І. А. Калабуха, Ю. Ф. Савенков, О. Д. Стащенко [та ін.]. – Д.: Дніпро-VAL, 2013. – 132 с.
42. Туберкульоз в Україні: аналітично-статистичний довідник / За ред. Ю. М. Феценка, М. В. Голубчикова, Н. М. Нізової та ін. – Кіровоград. ПОЛІУМ, 2014. – 106 с.
43. Туберкульоз в Україні: аналітично-статистичний довідник за 2001-2012 роки / За ред. Ю. М. Феценка, М. В. Голубчикова, Н. М. Нізової [та ін.]. – Кіровоград. ПОЛІУМ, 2013. – 128 с.

44. Туберкульоз: організація діагностики, лікування, профілактики та контролю за смертністю / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, Л. В. Турченко [та ін.]. – Київ: Здоров'я, 2010. – 447 с.
45. Фещенко Ю. І. Організація контролю за хіміорезистентним туберкульозом / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. – К.: Здоров'я, 2013. – 704 с.
46. Фещенко Ю. І. Організація лікування хворих на туберкульоз / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. – Київ.: Здоров'я, 2009. – 487 с.
47. Фещенко Ю. І. Організація протитуберкульозної допомоги населенню / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. – К.: Здоров'я, 2006. – 656 с.
48. Фещенко Ю. І. Організація протитуберкульозної допомоги населенню: сучасні підходи / Ю. І. Фещенко, В.М. Мельник. – К.: Здоров'я, 2012. – 656 с.
49. Фещенко Ю. І. Перспективи контролю за туберкульозом в Україні / Ю. І. Фещенко, Л. В. Турченко, В. М. Мельник // Український пульмонологічний журнал. – 2005. – № 3. – С. 5–10.
50. Фещенко Ю. І. Підходи до організації лікування хворих на туберкульоз легень в сучасних умовах / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, В. Г. Матусевич // Український пульмонологічний журнал. – 2010. – № 4. – С. 5–7.
51. Фещенко Ю. І. Реорганізація, реструктуризація та реформування протитуберкульозної служби в Україні: монографія / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, М. С. Опанасенко. – К.: «Видавництво Ліра-К», 2015. – 174 с.
52. Фещенко Ю. І. Ситуація з туберкульозу в Україні: проблеми та шляхи їх вирішення / Ю. І. Фещенко // Журнал НАМН України. – 2012. – Т. 18, № 4. – С. 495–500.
53. Фещенко Ю. І. Сучасна стратегія боротьби з туберкульозом в Україні / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. – К.: Здоров'я, 2007. – 664 с.
54. Фещенко Ю. І. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. – К.: Здоров'я, 2002. – 904 с.
55. Фещенко Ю. І. Туберкульоз позалегеневої локалізації / Ю. І. Фещенко, І. Г. Ільницький, В. М. Мельник, О. В. Панасюк – К.: Логос, 1998. – 380 с.

56. Хіміорезистентний туберкульоз: поширеність та профіль стійкості мікобактерій туберкульозу до антимікобактеріальних препаратів / В. М. Мельник, І. О. Новожилова, В. Г. Матусевич [та ін.] // Український пульмонологічний журнал. – 2013. – № 3. – С. 19–23
57. Адаменко Н. Н. Течение послеоперационного периода и непосредственные результаты резекции легкого у вновь выявленных больных с деструктивными формами легочного туберкулеза / Н. Н. Адаменко // Вопросы врачебного контроля и лечебной физкультуры. – К.: Здоров'я. – 1969. – С. 183–185.
58. Алябина М. Г. Результаты 12-месячного лечения и последующего двухлетнего наблюдения больных с впервые диагностированным туберкулезом легких / М. Г. Алябина, Ю. П. Афанасьева, Р. Н. Димакова // VIII Всесоюз. съезд фтизиатров: Тез. докл. – М., 1973. – С. 65–66.
59. Амосов Н. М. Очерки торакальной хирургии / Н. М. Амосов. – К.: Здоров'я, 1958. – 727 с.
60. Андреевко А. А. Остеопластическая торакопластика с одномоментной резекцией легкого в хирургии распределенного деструктивного туберкулеза легких [Текст] / А. А. Андреевко, Д. Е. Омельчук // Пробл. туберкулеза. – 2003. – № 2. – С. 39–40.
61. Аренский В. А. Эпидемиологическая опасность больных активным туберкулезом легких с неустановленным бактериовыделением / В. А. Аренский, Л. И. Самусевич // Проблемы туберкулеза. – 1989. – № 12. – С. 12–14.
62. Басиев З. Г. Резекция легких при распространенном деструктивном туберкулезе: автореф. дис. на соискание науч. степени док. мед. наук / З. П. Басиев. – Москва, 1970. – 27 с.
63. Басиев З. Г. Хирургия распространенного туберкулеза легких / З. Г. Басиев. – Орджоникидзе, 1974. – 223 с.
64. Белоусов В. А. Отдаленные, наблюдения за больными туберкулезом с показаниями к хирургическому лечению / В. А. Белоусов, И. В. Борштенбиндер, А. К. Чеснов // Хирургическое лечение больных хроническим

деструктивным туберкулезом с сопутствующими заболеваниями. – М.: Медицина, 1979. – С. 38–40.

65. Богуш Л. К. Корректирующие операции при резекции легких [Текст] / Л. К. Богуш, Г. А. Калининцев. – Тбилиси: [б.в.], 1979. – 123 с.
66. Богуш Л. К. Повторные частичные резекции легких у больных с реактивацией туберкулеза / Л. К. Богуш, В. П. Стрельцов, К. М. Максумов // Проблемы туберкулеза. – 1972. – № 4. – С. 27–31.
67. Брусиловский Б. М. Хирургическое лечение больных с распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких: автореф. дис на соискание науч. степени док. мед. наук / Б. М. Брусиловский. – Киев, 1967. – 27 с.
68. Бялик И. Б. Полихимиотерапия больных деструктивных туберкулезом / И. Б. Бялик // Український пульмонологічний журнал. – 1993. – № 1. – С. 42–46.
69. Бялик И. Б. Эффективность и переносимость интенсивной химиотерапии у больных мультирезистентным деструктивным туберкулезом легких при одновременном и равномерном в течение дня приеме противотуберкулезных препаратов / И. Б. Бялик // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2014. – №3(18). – С. 11–15.
70. Виноградова Т. И. Изыскание новых путей повышения эффективности лечения туберкулеза / Т. И. Виноградова, А. Е. Александрова // XI съезд врачей-фтизиатров (Санкт-Петербург, 17–19 июня 1992 г.): Тез. докл. Санкт-Петербург, 1992. – С. 32.
71. Выявление L-форм микобактерий как прогностический критерий рецидивов и обострений туберкулёза у больных с большими остаточными изменениями в лёгких / И. Р. Дорожкова, М. А. Карачунский, Є. Т. Абдуллаева [и др.] // Проблемы туберкулёза. – 1989. – №3. – С.14–17.
72. Вядро Г. А. Функциональные исходы резекции легких по поводу туберкулеза / Г. А. Вядро // Проблемы туберкулеза. – 1966. – № 8. – С. 44–46.
73. Гаврищук Т. А. Значимость различных путей выявления туберкулеза органов дыхания у взрослых / Т. А. Гаврищук // Проблемы туберкулеза. – 1986. – № 2. – С. 10–13.

74. Герасименко Н. И. Сегментарная и субсегментарная резекция легких у больных туберкулезом / Н. И. Герасименко. – М.: Медицина, 1960. – 150 с.
75. Гиллер Д. Б. Частичные резекции легких у больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью микобактерий / Д. Б. Гиллер // Туберкулез и болезни легких. – 2011. – № 4. – С. 465–466.
76. Гиллер Д. Б. Эффективность экстраплевральной торакопластики при туберкулезе легких [Текст] / Д. Б. Гиллер // Пробл. Туберкулеза. – 2002. – № 11. – С. 32–33.
77. Гильман А. Г. Торакопластика при лечении легочного туберкулеза [Текст] / А. Г. Гильман. – М.: Медгиз, 1947. – 210 с.
78. Горovenko Г. Г. Повторные хирургические вмешательства у больных туберкулезом легких Г. Г. Горovenko, Е. А. Калле, И. М. Слепуха // Проблемы туберкулеза. – 1972. – № 4. – С. 18–22.
79. Горovenko Г. Г. Хирургическое лечение распространенных форм туберкулеза легких / Г. Г. Горovenko. – К.: Госмедиздат УССР, 1962. – 256 с.
80. Гудым С. И. Опыт хирургического лечения больных с распространенными формами туберкулеза / С. И. Гудым // Проблемы туберкулеза. – 1973. – № 10. – С. 54–58.
81. Гурьянов В. Н. Повышение эффективности хирургического лечения больных распространенными формами туберкулеза легких / В. Н. Гурьянов // Хирургическое лечение больных хроническим деструктивным туберкулезом с сопутствующими заболеваниями. – Москва, 1979. – С. 68–69.
82. Диденко В. Ф. Лечение больных туберкулезом с пострезекционными бронхиальными свищами и остаточными полостями: автореф. дис на соискание науч. степени док. мед. наук / В. Ф. Диденко. – Москва, 1972. – 39 с.
83. Дорожкова И. Р. Мониторинг лекарственной устойчивости возбудителя туберкулеза в России за 1979-1998 гг. текст. / И. Р. Дорожкова, С. А. Попов, И. М. Медведева. // Проблемы туберкулеза. – 2000. – № 5. – С. 19–22.
84. Дорожкова И. Р. Эндогенная реактивация туберкулеза как результат реверсии персистирующих L-форм микобактерий текст. / И. Р. Дорожкова, З. С.

- Земскова, В. Н. Круду [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 1995. – № 3. – С. 43–46.
85. Дорошенкова А. Е. К проблеме патогенеза и диагностики рецидива туберкулеза легких после хирургического и антибактериального лечения / А. Е. Дорошенкова // II (XII) съезд врачей и фтизиатров. – Саратов, 1994. – С. 176.
86. Дужий И. Д. Модификация интраплевральной торакопластики / И. Д. Дужий // Клиническая хирургия. – 1985. – № 10. – С. 65.
87. Дужий И. Д. Редкие осложнения при операциях на легких, плевре и грудной стенке / И. Д. Дужий // Клиническая хирургия. – 1990. – № 10. – С. 38–40.
88. Елькин А. В. Послеоперационные рецидивы туберкулёза лёгких: факторы риска, хирургическое лечение / автореф. дис. на соискание науч. степени док. мед. наук / А. В. Елькин – СПб, 2000. – 37 с.
89. Жук Н. А. Профилактика реактиваций туберкулеза легких у оперированных больных в санатории / Н. А. Жук. – Москва, 1974. – С. 71–72.
90. Закопайло Г. П. Причины смерти больных туберкулезом в условиях туберкулезного диспансера / Г. П. Закопайло, Н. В. Каган // Врачебное дело. – 1989. – № 9. – С. 54–55.
91. Захарова Р. И. Организация профилактических мероприятий среди детей, проживающих в очагах туберкулезной инфекции на селе / Р. И. Захарова, А. Х. Рахимов, Е. Б. Морозько // Проблемы туберкулеза. – 1989. – № 12. – С. 16–18.
92. Захарченко П. К. Колапсохирургия и открытое лечение каверны у больных с распространенным двусторонним туберкулезом легких [Текст] / П. К. Захарченко // Пробл. туберкулеза. – 1984. – № 2. – С. 22–24.
93. Зенчинов Г. Д. Клиническая картина и причины рецидивов у выздоровевших больных туберкулезом / Г. Д. Зенчинов, Э. М. Нейчев // Проблемы туберкулеза. – 1966. – № 9. – С. 24–28.
94. **Иоффе Ф. М.** Осложнения после пульмонэктомии у больных туберкулезом легких: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук / Ф. М. Иоффе. – Москва, 1965. – 19 с.

95. Карапетян Э. Т. Диагностика и лечение экссудативного плеврита туберкулезной этиологии Э. Т. Карапетян, К. Гарцунян, Э. А. Апресян // Проблемы туберкулеза. – 1976. – № 10. – С. 31–34.
96. **Картозия Л. С.** Рецидивы туберкулезного процесса в зависимости от остаточных изменений в легких у клинически излеченных больных / Л. С. **Картозия** // VIII Всесоюз. съезд фтизиатров: Тез. докл. – Москва, 1973. – С. 98–99.
97. **Карцев Т. М.** Сегментарные резекции легких при распространенных деструктивных формах туберкулеза / Т. М. **Карцев, М. А. Ибрагимов** // Грудная хирургия. – 1984. – № 5. – С. 48 – 51.
98. **Карцев Т. М.** Пульмонэктомия при прогрессирующих формах туберкулеза / Т. М. **Карцев, Ш. А. Алиев** // Грудная хирургия. – 1988. – № 2. – С. 63–65.
99. **Кибрик Б. С.** Отдаленные результаты хирургического лечения распространенных форм туберкулеза легких / Б. С. **Кибрик, П. А. Бухарин, Л. А. Зайцев** // Хирургическое лечение больных хроническим деструктивным туберкулезом с сопутствующими заболеваниями. – Москва, 1979. – С. 85–87.
100. Колева Г. А. Ранние плеврорегочные осложнения после удаления легкого и его частей у больных туберкулезом: автореф. дис на соискание науч. степени канд. мед. наук / Г. А. Колева. – Ленинград, 1967. – 25 с.
101. Колесников В. В. Реактивация туберкулеза после резекции легких / В. В. Колесников, Г. Г. Марченко // Хирургическое лечение больных хроническим деструктивным туберкулезом с сопутствующими заболеваниями. – Москва, 1979. – С. 132–134.
102. Коллапсохирургические операции у больных лекарственно устойчивым туберкулезом легких / Б. В. Радионов, И. А. Калабуха, О. В. Хмель [и др.] // Туберкулез в России: VIII Российский съезд фтизиатров, 6–8 июня 2007 г.: тезисы докл. – Москва, 2007. – С. 488–489.
103. Кравченко А. Ф. Значение торакопластики и причины ее неэффективности при деструктивном туберкулезе легких [Текст] / А. Ф. Кравченко, Г. И. Алексеева, В. Е. Шамаев [и др.] // Пробл. Туберкулеза. – 2002. – № 3. – С. 30–31.

104. Кравченко А. Ф. Эффективность нового метода экстраплевральной пластики верхушки легкого при распространенном деструктивном туберкулезе [Текст] / А. Ф. Кравченко, Ю. С. Иванов, В. Е. Шамаев // Пробл. туберкулеза. – 2003. – № 4. – С. 5–8.
105. Краснов В. А. Излечение рецидивов туберкулёза легких / В. А. Краснов. – Новосибирск, 1995. – 159 с.
106. Крофтон Дж. Заболевания органов дыхания: Пер. с англ. / Дж. Крофтон, А. Дуглас. – М.: Медицина, 1974. – 728 с.
107. Кузнецова Е. Е. Отдаленные результаты химиотерапии впервые выявленных больных туберкулезом легких / Е. Е. Кузнецова // VIII Всесоюз. съезд фтизиатров: Тез. докл. – Москва, 1973. – С. 58–59.
108. Кузюкович П. М. Новые операции у больных распространенными кавернозными формами туберкулеза легких / П. М. Кузюкович // Тр. VIII съезда фтизиатров. – Кишинев, 1976. – С. 246–248.
109. Кузюкович П. М. Хирургическое лечение больных с распространенными формами туберкулеза легких / П. М. Кузюкович. – Минск: Беларусь, 1976. – 198 с.
110. Кульчинский П. Е. Резекция легких при туберкулезе: автореф. дис на соискание науч. степени докт. мед. наук / П. Е. Кульчинский. – Одесса, 1961. – 19 с.
111. Кучеров А. Л. Принципы определения показаний к хирургическому лечению больных туберкулезом / А. Л. Кучеров, П. Л. Винников // Значение хирургии в излечении больных туберкулезом легких. – М.: Медицина, 1974. – С. 59–61.
112. Лаптев А. Н. Отдаленные результаты экстраплевральной торакопластики у больных деструктивным химиорезистентным туберкулезом легких [Текст] / А. Н. Лаптев // 15-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – М., 2005. – С. 178.
113. Лаптев А. Н. Торакопластика у больных с химиорезистентным деструктивным туберкулезом [Текст] / А. Н. Лаптев // Сборник резюме 12-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – М., 2002. – С. 129–130.

114. Литвин А. В. Патоморфоз туберкулеза органов дыхания / А. В. Литвин // XI съезд врачей-фтизиатров (Санкт-Петербург, 17–19 июня 1992 г.): Тез. докл. – Санкт-Петербург, 1992. – С. 233.
115. Максимова О. Н. Особенности развития и течения рецидивов туберкулёза лёгких / О. Н. Максимова: Автореф. дис. канд.мед.наук. – М., 2004. – 22 с.
116. **Мардаков С. Е.** Пути повышения эффективности лечения больных деструктивными формами туберкулеза легких / **С. Е. Мардаков, М. Х. Алибекова, Н. С. Сыздыкова** // XI съезд врачей-фтизиатров (Санкт-Петербург, 17–19 июня 1992 г.): Тез. докл. – Санкт-Петербург, 1992. – С. 45.
117. **Марченко Л. Г.** Роль комплексного послеоперативного лечения больных туберкулезом в предупреждении реактивации после резекции легких / **Л. Г. Марченко, В. В. Колесников.** – Москва, 1974. – С. 71–72.
118. **Маслаускене Т. П.** Причины низкой эффективности лечения больных различных социальных групп, выявленных с деструктивными формами туберкулеза / **Т. П. Маслаускене, Т. П. Филиппова** // III съезд фтизиатров Казахстана. Алма-Ата, 1988. – 335 с.
119. Мельник В. М. Классификация послеоперационных осложнений в легочной хирургии / В. М. Мельник // Грудная хирургия. – 1985. – № 4. – С. 49–53.
120. Мельник В. М. Особенности лечения фтизиохирургических больных с отягощенными формами послеоперационной эмпиемы плевры / В. М. Мельник // XI съезд фтизиатров: Сб. резюме (Санкт-Петербург, 17-19 июня 1992 г.). – СПб, 1992. – С. 167–168.
121. *Мельник В. М. Туберкулез в Украине: состояние, проблемы и прогноз (медико-статистический анализ) / В. М. Мельник // Проблемы туберкулеза. – 2000. – № 5. – С. 28– 35.*
122. Мишин В. Ю. Эффективность лечения туберкулеза легких, вызванного микобактериями с множественной лекарственной устойчивостью / В. Ю. Мишин, В. И. Чуканов, И. А. Васильева // Проблемы туберкулеза. – 2002. – №12. – С. 18–23.
123. **Насорина Р. Н.** Рентгенологическая характеристика реактивации туберкулеза

после резекции легких: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук / Р. Н. Насорина. – Ленинград, 1975. – 20 с.

124. Наумов В. Н. Торакопластические операции в хирургии туберкулеза и других заболеваний легких [Текст] / В. Н. Наумов, А. Я. Шайхаев // Хирургия грудной стенки и лечение кардиоспазма: Тез. Докл. – Рига, 1990. – с. 61–71.
125. **Нечаева О. Б.** Причины смерти больных туберкулезом в первый год после установления диагноза / О. Б. **Нечаева**, **Н. И. Кадочникова** // Проблемы туберкулеза. – 1991. – № 12. – С. 13–14.
126. **Николаев И. С.** Хирургическое лечение больных с распространенным деструктивным туберкулезом легких / И. С. **Николаев**, **В. С. Жданов**, **Т. М. Терентьев** // Проблемы туберкулеза. – 1987. – № 6. – С. 45–47.
127. **Новосельцева Е. Д.** Значение хирургического лечения для оздоровления контингентов больных туберкулезом органов дыхания / Е. Д. **Новосельцева**, **С. И. Гудым**, **З. Ф. Харламов** // Здравоохранение Казахстана. – 1986. – № 3. – С. 51–53.
128. **Ожогина Е. П.** К вопросу о рецидивах туберкулеза легких / Е. П. **Ожогина**, **О. Н. Безбородова** // Проблемы туберкулеза. – 1972. – №4. – С. 31–34.
129. Осийский И. Ю. Колапсохирургические операции у больных с хроническим деструктивным туберкулезом легких [Текст] / И. Ю. Осийский // Сборник резюме 12-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – М., 2002. – С. 335.
130. Особенности течения, выявления и профилактики рецидивов туберкулеза легких / Р. П. Олиферовская, Б. В. Норейко, С. М. Лепшина [и др.] // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2001. – Т. 5, № 1. – С. 73–75.
131. Пилипчук Н. С. Атлас резекции легких и пневмонэктомий / Н. С. Пилипчук. – К.: Здоров'я, 1972. – 159 с.
132. Пилипчук Н. С. Туберкулез легких, плевры и средостения / Н. С. Пилипчук, Е. Ф. Харченко, О. М. Иванюта. – К.: Здоров'я, 1979. – 129 с.
133. Пилипчук Н. С. Хирургия туберкулеза легких и плевры / Н. С. Пилипчук. – К.: Здоров'я, 1965. – 231 с.

134. Покотило Д. И. Характер и диагностика остаточных изменений в легких и у клинически излеченных лиц / Д. И. Покотило // VIII Всесоюз, съезд фтизиатров: Тез. докл. – Москва, 1973. – С. 91–92.
135. Порханов В. А. Торакопластические операции в современной легочной хирургии [Текст] / В. А. Порханов // Хирургия грудной стенки и лечение кардиоспазма: Тез. Докл. – Рига, 1990. – с. 73–74.
136. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания / А. Е. Рабухин. – М.: Медицина, 1976. – 328 с.
137. Радионов Б. В. Колапсохирургические операции у больных лекарственно-устойчивым туберкулезом легких [Текст] / Б. В. Радионов, И. А. Калабуха, О. В. Хмель [и др.] // Материалы VIII Российского съезда фтизиатров. – М., 2007. – С. 488.
138. Радионов Б. В. Лечебная и коррегирующая торакопластика в лечении полихимиорезистентных форм туберкулеза легких и эмпиемы плевры. [Текст] / Б. В. Радионов, Ю. Ф. Савенков, И. А. Калабуха [и др.] // Методическое пособие для врачей. – К., 2008. – 31 с.
139. Радионов Б. В. Торакальная хирургия Украины вчера, сегодня и ... : монография / Б. В. Радионов. – К.: АБЕРС, 2012. – 206 с.
140. Радионов Б. В. Торакопластика и торакомиопластика в хирургическом лечении послеоперационных эмпием плевры [Текст] / Б. В. Радионов, Ю. А. Когогосов, В. А. Юхимец // Хирургия грудной стенки и лечение кардиоспазма: Тез. докл. VIII расширенного пленума проблемной комиссии «Грудная хирургия». – Рига, 1990. – С. 76–77.
141. Радионов Б. В. Торакопластика: Монография. [Текст] / Б. В. Радионов, Ю. Ф. Савенков, И. Д. Дужий, И. А. Калабуха, О. В. Хмель – Днепропетровск: РВА «Дніпро-ВАЛ», 2007. – 181 с.
142. Репин Ю. М. Повторные резекции, пневмонэктомии при рецидивах туберкулеза легких / Ю. М. Репин. // Проблемы туберкулеза. – 1990. – № 12. – С. 35–39.

143. Репин Ю. М. Результаты хирургического лечения послеоперационных рецидивов туберкулеза легких / Ю. М. Репин // Проблемы туберкулеза. – 1994. – №3. – С.21–24.
144. Репин Ю. М. Хирургия отягощенных форм туберкулеза легких / Ю. М. Репин. – Л.: Медицина, 1984. – 232 с.
145. Рогожина Н. А. Социально-клинические аспекты рецидивов туберкулеза легких / Н. А. Рогожина, В. Н. Гурынов, М. М. Бабин // Проблемы туберкулеза. – 1993. – № 1. – С. 54–55.
146. Розенберг Г. И. Обострения и рецидивы туберкулезного процесса после резекции и удаления легкого: автореф. дис. на соискание науч. степени док. биол. наук / Г. И. Розенберг. – Ленинград, 1969. – 30 с.
147. Рудзате М. А. Клиническая характеристика реактивации туберкулезного процесса после резекции легкого: автореф. дис на соискание науч. степени канд. мед. наук / М. А. Рудзате. – Москва, 1964. – 19 с.
148. Руководство по хирургии туберкулеза легких / Б. В. Радионов, Ю. Ф. Савенков, И. А. Калабуха [и др.]. – Днепропетровск: Днепр-VAL, 2012. – 333 с.
149. Сабуренкова Е. П. Хирургическое лечение больных распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом легких: автореф. дис. на соискание науч. степени док. мед. наук / Е. П. Сабуренкова. – Ленинград, 1974. – 49 с.
150. Савенков Ю. Ф. Значение торакопластики в излечении больных лекарственно-устойчивым туберкулезом [Текст] / Ю. Ф. Савенков, П. Е. Бакулин // Укр. пульмонол. журнал. – 2007. – № 2. – С. 37–39.
151. Савенков Ю. Ф. Коррекция гемиторакса при резекции лёгкого: монография / Ю. Ф. Савенков, И. В. Корпусенко, А. В. Белов. – Д.: Днепр-ВАЛ, 2011. – 166 с.
152. Савенков Ю. Ф. Торакопластика – прошлое и настоящее колапсохирургии туберкулеза легких [Текст] / Ю. Ф. Савенков // Сб. науч. трудов. – Днепропетровск, 2004. – С. 21–26.

153. Слепуха И. М. Опыт хирургического лечения больных с прогрессирующим и гиперхроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких / И. М. Слепуха, Б. В. Родионов // Проблемы туберкулеза. – 1987. – № 5. – С. 22–25.
154. Слепуха И. М. Частота, причины и профилактика реактивации туберкулеза легких после хирургических вмешательств / И. М. Слепуха, Б. В. Родионов, Е. И. Суслов // Проблемы туберкулеза. – 1987. – № 8. – С. 57–60.
155. Современные методы предоперационной подготовки в хирургии легочного туберкулеза / А. Я. Шайхаев, М. М. Шмелев, А. А. Виноградов [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 1993. – №1. – С.33–36.
156. Современные тенденции в хирургии легочного туберкулеза / Б. В. Родионов, В. М. Мельник, И. А. Калабуха [и др.] // Український пульмонологічний журнал. – 2008. – № 2. – С. 43–47.
157. Стойко Н. Г. Хирургическое лечение легочного туберкулеза [Текст] / Н. Г. Стойко. – М., 1949. – 271 с.
158. Стояновский Э. А. Влияние лекарственной устойчивости на эффективность антибактериального и хирургического лечения при туберкулезе легких: автореф. дис на соискание науч. степени канд. мед. наук / Э. А. Стояновский. – Ташкент, 1966. – 26 с.
159. Стрелис А. К. Современная фтизиатрия и проблемы туберкулеза XXI века / А. К. Стрелис. Томск, 1999. – 35 с.
160. Стрельцов В.П. Течение и исход деструктивного туберкулезного процесса в единственном легком после пульмонэктомии / В. П. Стрельцов // Проблемы туберкулеза. – 1976. – №4. – С.20–22.
161. Струтинский М. И. Инфицированность и заболеваемость туберкулезом детей и подростков в очагах туберкулезной инфекции на селе / М. И. Струтинский // Проблемы туберкулеза. – 1987. – № 8. – С. 12–14.
162. Тавровский В. М. Пульмонэктомия при неполноценном противоположном легком / В. М. Тавровский, А. Р. Шик // Значение хирургии в излечении больных туберкулезом легких. – М.: Медицина, 1974. – С. 113–115.

163. Торакопластика: образы прошлого и горизонты настоящего / Б. В. Радионов, Ю. Ф. Савенков, И. Д. Дужий [и др.]. – Дніпропетровськ: Дніпро-ВАЛ, 2007. – 179 с.
164. Урсов И. Г. К вопросу о рецидивах туберкулеза органов дыхания / И. Г. Урсов, О. Г. Леонов // Проблемы туберкулеза. – 1988. – № 5. – С. 10–12.
165. Уткин В. В. Значение игловой биопсии для распознавания периферических поражений легких, плевры и стенки грудной клетки / В. В. Уткин, Э. Х. Смитниекс, Г. И. Демидов // Проблемы туберкулеза. – 1986. – № 9. – С. 15–19.
166. Федорова И. Е. Рецидивы туберкулеза легких по данным ряда противотуберкулезных диспансеров Москвы / И. Е. Федорова // Проблемы туберкулеза. – 1971. – № 5. – С. 10–14.
167. Фещенко Ю. И. Ситуация с туберкулезом в Украине / Ю. И. Фещенко // Doctor. – 2002. – № 4. – С. 11.
168. Фридман Д. Л. Отдаленные результаты у 1000 больных, оперированных по поводу туберкулеза легких / Д. Л. Фридман, Н. А. Ахтямов, Л. И. Поляков // Грудная хирургия. – 1981. – № 5. – С. 49–51.
169. Хоменко А. Г. Выявление, диагностика и химиотерапия туберкулеза органов дыхания в современных эпидемиологических условиях / А. Г. Хоменко, В. И. Чуканов, В. Ю. Мишин // Методическое пособие для врачей. – Москва, 2000. – 36 с.
170. Хоменко А. Г. Современная химиотерапия туберкулеза / А. Г. Хоменко // Клиническая фармакология и терапия. – 1998. – № 4. – С. 16–20.
171. Хоменко А. Г. Современные представления о патогенезе туберкулеза: Лекция / А. Г. Хоменко // Проблемы туберкулеза. – 1988. – №9. – 57–61.
172. Хоменко А. Г. Туберкулез вчера, сегодня и завтра / А. Г. Хоменко // Проблемы туберкулеза. – 1997. – № 6. – С. 9–12.
173. Хоменко А. Г. Туберкулез органов дыхания: Руководство для врачей.-2-е изд., перераб. и доп. / А. Г. Хоменко, М. М. Авербах, А. В. Александрова; Под ред. А.Г.Хоменко. –М.: Медицина, – 1988. – 576 с.

174. **Шайхаев А. Л.** Удаление легкого в хирургии распространенных форм фиброзно-кавернозного туберкулеза / **А. Л. Шайхаев, А. П. Нажмеденов** // XI съезд врачей-фтизиатров (Санкт-Петербург, 17—19 июня 1992 г.): Тез. докл. – Санкт-Петербург, 1992. – С. 23.
175. Шайхаев А. Я. Эффективность хирургического лечения больных туберкулезом легких при полирезистентности возбудителя [Текст] / А. Я. Шайхаев, В. Н. Наумов // Пробл. туберкулеза. – 2000. – № 3. – С. 24–26.
176. Шилова М. В. Состояние хирургической помощи больным туберкулезом органов дыхания [Текст] / М. В. Шилова, Т. С. Хрулева, Э. Б. Цыбикова // Пробл. Туберкулеза. – 2005. – № 5. – С. 31–36.
177. **Эйнис В. Л.** Рецидивы и обострения туберкулеза легких / **В. Л. Эйнис, В. Е. Туганова, В. П. Колосовская** // Проблемы туберкулеза. – 1965. – № 3. – С. 20–25.
178. **Эйнис В. Л.** Туберкулез / **Эйнис В. Л.** – М.: Медицина, 1965. – 246 с.
179. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу среди городского детского и подросткового населения / А. И. Голеницкий, Г. К. Дьячкова, А. В. Козлова [и др.] // Проблемы туберкулеза. – 1989. – №12. – С.15.
180. Crofton J. Clinical Tuberculosis / J. Crofton, N. Horne, F. Miller. – London: Macmillan press LTD, 1992. – 210 p.