



І.Д. Дужий, Г.П. Олещенко, Є.В. Кузенко,
Р.А. Москаленко
Сумський державний університет

Особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну виявлення і резистентності мікобактерій

Мета роботи — вивчення можливості розвитку туберкульозного плевриту на ґрунті стійкості збудника туберкульозу.

Матеріали та методи. Автори дослідили 5 клінічних випадків туберкульозного плевриту, підтвердженого гістологічно та мікробіологічно.

Результати та обговорення. Термін встановлення плевриту — 2–5 міс. Загалом специфічну природу захворювання верифіковано лише після пролонгації захворювання за типом туберкульозного спондиліту в усіх 5 хворих та після приєднання до остеомієліту хребта легеневого процесу у 3 осіб. При цьому МРТБ діагностовано у 2 хворих. Процес встановлено після 4 міс диференціації. У однієї з цих осіб поліорганність ураження закінчилася летально, в іншій — переведенням на паліативну терапію. У 2 хворих процес стабілізувався і завершився формуванням фіброзно-кісткового анкілозу хребта. П'ята хвора залишається на антибактеріальній терапії за I категорією.

Висновки. Туберкульозний плеврит може зумовлюватися первинно стійкими мікобактеріями, в разі запізненого виявлення захворювання ускладнюється позалегеновими і поліорганными формами туберкульозу. Ефективність лікування останнього залежить від давнини процесу.

Ключові слова

Плеврит, давниність, резистентність, ефективність лікування.

Туберкульоз продовжує залишатися нагальною проблемою людства, хоча від 1994 року Всесвітня організація охорони здоров'я розробила та широко впроваджує у життя програму контролю за цією хворобою. Завдяки згаданій програмі протягом 2000–2014 рр. удалося зберегти життя понад 43 мільйонам осіб у всьому світі, а рівень захворюваності знизився на 18 % [18].

Попри таке зниження захворюваності, в окремих регіонах світу (Індія, Пакистан, Китай, ПАР) вона продовжує утримуватися на високому рівні. З огляду на наведене, подолання цієї інфекції поки що видається неможливим. Лише за 2014 р. від туберкульозу в світі померло 1,5 млн осіб. Та найсумнішим показником є смерть від туберкульозу в 2013 р. 80 000 дітей. Наведені смерті

пов'язані з багатьма чинниками, основними з яких є розвиток туберкульозу на тлі ВІЛ-інфекції та формування резистентності мікобактерій туберкульозу (МБТ) до протитуберкульозних препаратів. За даними ВООЗ, із хворих з уперше діагностованим туберкульозом 12 % мали імунodefіцит, а 3,3 % уперше виявлених хворих і 20 % осіб під час повторного лікування виділяли МБТ мультирезистентної стійкості [18]. Зрозуміло, що така резистентність не може сприяти видужанню і ліквідації джерела інфекції. До 10 % уперше виявлених хворих виділяли МБТ з розширеною медикаментозною стійкістю [18]. За даними різних авторів, ефективність лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз (МРТБ), у тому числі з розширеною стійкістю, перебуває в межах 36–79 % [16, 17].

Вторинна резистентність у вперше виявлених хворих на рівні МРТБ досягає 67–75 %.

На тлі високої захворюваності на туберкульоз на теренах України первинна стійкість МБТ до антибактеріальних препаратів зросла від 8,1 % у 2010 р. до 22,6 % у 2014-му, а вторинна — від 25,3 до 42,4 % відповідно [11].

Разом із тим загальна ефективність антибактеріальної терапії в уперше виявлених хворих становить лише 54,4 % [13]. Ефективність антибактеріальної терапії вперше виявлених хворих з ознаками МРТБ зафіксовано у 52,2 %, а за наявності туберкульозу із розширеною резистентністю (РРТБ) — у 20,0 % [9]. З огляду на перелічене, лише 20 % хворих на МРТБ і РРТБ лікують адекватно [18]. У цих хворих усе частіше бувають побічні дії антибактеріальних препаратів. Так, вони зафіксовані у 52,2 % лікованих хворих на МРТБ, а у хворих на РРТБ — у 60,0 % [9]. Зрозуміло, лікування таких хворих не може бути адекватним.

Під час аналізу даних секційних досліджень встановлено, що серед хворих, які померли від різних форм туберкульозу, переважали ті, що мали МРТБ та РРТБ (76–83 %) [3, 4]. Є повідомлення, що збільшення резистентності до антибактеріальних препаратів може сприяти гострому перебігу захворювання з поліорганими ураженнями [9, 15]. Однією з характеристик епідемії туберкульозу є зростання захворюваності на туберкульоз позалегенової локалізації [1, 2, 6, 12]. Відсоток таких форм туберкульозу зріс від 8,1 у 2013 р. до 10,1 у 2015 [11]. Однією з найпоширеніших форм позалегенового туберкульозу є туберкульоз плеври. Його частота за останніх два десятиріччя суттєво зросла і перебуває серед уперше виявлених хворих у межах 9–11 % [5, 12]. Особливістю цієї форми туберкульозу є її полісимптомна маніфестація, коли захворювання може перебігати як субклінічно, так і з різноманітними «замінними» синдромами, що спричиняє помилкову діагностику. Через це до верифікації діагнозу захворювання нерідко минає від кількох тижнів до 15 міс [1, 7, 10]. З огляду на дисемінований характер процесу [1, 14], туберкульозний плеврит, залежно від особливостей його лікування (інтенсивність, тривалість, прихильність хворого до лікування — порушення режиму і т. ін.), через різний проміжок часу може пролонгувати у легеневі форми туберкульозу у 8,2 — 44,9 % випадків [1, 8, 14].

Актуальність проблеми полягає у необхідності простежити особливості перебігу туберкульозного плевриту залежно від терміну встановлення діагнозу та резистентності МБТ до антибактеріальних препаратів.

Мета роботи — провести клініко-морфологічні та клініко-рентгенологічні паралелі пере-

бігу туберкульозного плевриту з різними наслідками.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням перебували п'ять хворих (2 чоловіки і 3 жінки) на туберкульозний плеврит, який прогресував ураженням хребта. У першому випадку був МРТБ з гостропрогресуючим перебігом та летальним завершенням; у другому — відносно сприятливий перебіг та ефективне лікування.

Наводимо клінічне спостереження. *Хвора Г., 33 роки, жителька міста.* Під час вагітності у терміні 5 тиж захворіла гостро, з'явилися слабкість, задишка та покашлювання. Після звернення до лікаря вагітність перервано. Через 2 тиж підвищилася температура тіла. Поступово задишка наростала. Під час обстеження у терапевта виконано оглядову рентгенографію органів грудної клітки. Виявлено рідину в лівій плевральній порожнині. Госпіталізована до торакального відділення для верифікації синдрому плеврального випоту. Туберкульозну етіологію останнього підтверджено гістологічно після торакоскопії з плевробіопсією. Для спеціалізованого лікування переведена до клініки протитуберкульозного диспансеру.

На момент госпіталізації скаржилася на помірну загальну слабкість, непродуктивний кашель, підвищення температури тіла до 38,2 °С. Загальний стан відносно задовільний. Достатнього живлення. Під час перкусії зліва укорочений звук. Аускультативно: зліва дихання значно послаблене, справа — везикулярне. А/Т — 125/85 мм рт. ст., частота серцевих скорочень — 76 за 1 хв, частота дихання (ЧД) — 20 за 1 хв.

Клінічний аналіз крові: Нв — 114 г/л, еритроцити — $3,36 \cdot 10^{12}$ /л, ШОЕ — 50 мм/год, лейкоцити — $4,9 \cdot 10^9$ /л: паличкоядерні — 6 %, сегментоядерні — 68 %, еозинофіли — 4 %, лімфоцити — 18 %, моноцити — 4 %.

Під час плевральної пункції рідини не отримано.

Під час дослідження промивних вод бронхів за методом Gene Xpert мікобактерії не виявлено.

Призначено специфічне лікування за інтенсивною фазою I категорії: ізоніазид, рифампіцин, етамбутол, піразинамід, німід, «Карсил», електрофорез на ліву половину грудної клітки. Терапію переносила задовільно.

Після закінчення інтенсивної фази терапії виписана для продовження лікування у підтримувальній фазі в амбулаторних умовах. На оглядовій рентгенограмі в легеневих полях вогнищевих та інфільтративних тіней не виявлено, масивні плевральні нашарування зліва.

Закінчила повний курс хіміотерапії через 4 міс, непереносності препаратів не спостерігалось.

Через 3 міс завагітніла. На 2-му місяці вагітності з'явився біль у грудному відділі хребта. Свій стан пояснювала збільшенням терміну вагітності та маси тіла, тому лікарям цю скаргу навіть не висловлювала. Вагітність закінчилася пологами з використанням епідуральної анестезії. Безпосередньо після пологів під час профілактичного флюорографічного дослідження органів грудної клітки змін не виявлено.

Проте біль у попереку збільшувався, що змусило через 2 міс після пологів звернутися до лікаря. Виконано рентгенографію хребта і КТ. Діагностовано туберкульозний спондиліт. Госпіталізована до відділення позалегенового туберкульозу клініки. У процесі лікування спостерігався гепатотоксичний вплив піразинаміду, що виявилось збільшенням вмісту непрямого білірубину до 65,34 мкмоль/л. Препарат замінено на стрептоміцин. Попри лікування, стан хворої погіршувався: наростали загальна слабкість, втрата апетиту, з'явився біль у суглобах, а біль у грудному відділі хребта посилювався, температура тіла знову підвищилася до 38 °С, покашлювання трансформувалося у вологий кашель. Під час дослідження мокротиння за методом Gene Хрет виявили резистентні до рифампіцину МБТ.

Виконана бронхоскопія з промиванням бронхів і дослідженням аспірату на МБТ, результат — позитивний. На оглядовій рентгенограмі органів грудної порожнини виявлено вогнищеві та інфільтративні тіні. Зліва — ущільнення міжчасткової плеври. Під час КТ органів грудної порожнини і грудного відділу хребта встановлено двобічну дрібновогнищеву монорморфну дисемінацію у верхніх відділах легень, деструктивних утворів не знайдено; в С₂ правої легені — фокус інфільтрації до 12 мм; медіастинальні та прикореневі лімфатичні вузли не збільшені. Об'єм деструкції тіл Th6, Th7 та Th8 збільшився. Тіло Th7 практично зруйноване. Виявлено літчну деструкцію Th11 та Th12 зі зниженням на 2/3 висоти Th11. У зовнішньому відділі Th10 хребця вогнище деструкції 5 × 5 мм з нечіткими контурами. Помічено паравертебральний наплив до 1,4 см у поперечному розмірі.

Лікування продовжили протитуберкульозними препаратами II ряду. Антибактеріальне лікування проводили на тлі інфузійної дезінтоксикаційної та реологічної терапії, вітамінів, ангіопротекторів, нестероїдних протизапальних препаратів.

Попри лікування, стан хворої не поліпшився. Мало того, температура стабілізувалася на рівні 39–39,5 °С, підсилювався кашель. Збільшився го-

ловний біль, з'явилися запаморочення, нудота, блювання, субіктеричність склер. Підвищився рівень білірубину в сироватці крові — 181,38 мкмоль/л, прямий — 116,04 мкмоль/л, непрямий — 65,34 мкмоль/л, АлАТ — 4,0 ммоль/л, АсАТ — 2,86 ммоль/л, α-амілаза — 30,5, лужна фосфатаза — 4394 нмоль/с · л, креатинін — 142,6 мкмоль/л, з'явився білок у сечі (0,93 г/л).

Виконано люмбальну пункцію. Спинномозкова рідина безбарвна, прозора, глюкоза — 3,1 ммоль/л, хлориди — 123 ммоль/л, реакція Панді позитивна (+), білок — 0,33 г/л, цитоз — $5 \cdot 10^6$ /л (лімфоцити), павутинка не випала.

Попри інтенсивність лікування, на тлі наростання поліорганної недостатності хвора померла.

На аутопсії встановлено поліорганність ураження внутрішніх органів і серозних оболонок. Макроскопічно виявлено міліарну (до 1 мм у діаметрі) висипку на плевральних листках і субкортикально — у легеневій паренхімі. Подібна висипка була також на мозкових оболонках, очеревині й серозному шарі кишечника. Під час гістологічного дослідження встановлено, що наведені висипання склалися з епітеліоїдних клітин та гігантських клітин Пирогова—Лангханса, котрі локалізувалися як поміж лімфоцитами, так і окремими ареалами. Між скупченням епітеліоїдних клітин помічено зони сухого некрозу. У печінці, селезінці, нирках і додатках були зони жирової дистрофії (жирового переродження), між якими — ділянки некрозу та фокуси (до 20 мм) інфільтрації, що склалися з епітеліоїдних клітин і клітин Пирогова—Лангханса, множинні мікротромбози судин артеріального і венозного русла. Причина смерті — поліорганна недостатність.

Наводимо інше клінічне спостереження. Хвора Д., 49 років, жителька села. Поступила до клініки зі скаргами на загальну слабкість, задишку за незначного фізичного навантаження, покашлювання, підвищення температури тіла до 37,7 °С, порушення сечовипускання, біль у грудному та поперековому відділах хребта з іррадіацією у праве стегно, що посилювався під час рухів.

Вважає себе хворою до 2 міс. Захворювання розпочалося гостро із підвищення температури тіла до 38 °С, покашлювання та загальної слабкості. Свій стан хвора розцінила як гостру респіраторну інфекцію, тому по медичну допомогу не зверталася. Лікувалася «народними» засобами. За порадою родичів, застосовувала антибіотики широкого спектру дії (еритроміцин) та протизапальні препарати (вольтарен). Стан хворої дещо поліпшився, але з'явилися задишка та біль у грудному відділі хребта. Оскільки біль у спині

на ґрунті остеохондрозу вже турбував хвору раніше, продовжила лікування самостійно від «цього ж захворювання». Тиждень тому стан різко погіршився, біль став нестерпним, підвищилася температура тіла. Звернулася до ортопеда, виконано магнітно-резонансну томографію. Виявлено кіфотичну деформацію з вершиною на рівні Th7–Th8. Висота міжхребцевого диска Th7–Th8 різко знижена, суміжні замикальні пластинки деформовані, місцями не проглядаються; на рівні Th6–Th8 паравертебральне затемнення до 18 мм у широкому діаметрі, а також епідуральний компонент завширшки до 5,5 мм, що зумовив стискання дурального мішка. Передньо-задній розмір хребцевого каналу на цьому рівні 11 × 15,6 мм. У плевральній порожнині зліва шар рідини завтовки до 7 мм.

Шкідливих звичок, за анамнезом, не має. Алергологічний анамнез не обтяжений, туберкульозний контакт заперечує. У місцях позбавлення волі не була.

Загальний стан середнього ступеня тяжкості, притомна. Гіперстенічна, підвищеного живлення: маса тіла 121 кг, зріст 165 см. Шкіра та видимі слизові оболонки блідо-рожеві. Під час перкусії грудної клітки справа прослуховується легеневий звук, зліва — притуплення у нижніх відділах, аускультативно — поодинокі сухі хрипи, зліва дихання дещо ослаблене. Під час пальпації — різкий біль у хребті, що посилюється під час рухів, іррадіація у праву половину грудної клітки. ЧД — 20/хв, ЧСС — 92/хв, АТ — 150/80 мм рт. ст.

Плевральна пункція — до 120 мл фібринозної рідини: питома вага — 1024, реакція Рівальга — позитивна, вміст білка — 48 г/л, холестерину — 483 мг/л. Мікроскопія випоту: лейкоцити — до 20 у п/з, лімфоцити — 77 %, нейтрофіли — 23 %, еритроцити — 1–2 у п/з, КЗН і МБТ не виявлено.

Клінічний аналіз крові: Нв — 82 г/л, еритроцити — $2,8 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцити — $4,4 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні — 9 %, сегментоядерні — 59 %, еозинофіли — 2 %, лімфоцити — 20 %, моноцити — 10 %, ШОЕ — 52 мм/год.

Загальний аналіз сечі: жовта, каламутна, відносна щільність — 1029, реакція кисла, білок — 0,032 г/л, еритроцити — поодинокі у п/з, лейкоцити — до 40 у п/з, епітелій плоский — велика кількість, слиз — велика кількість, бактерії — поодинокі.

Оглядова рентгенограма грудної клітки: зліва у кістко-діафрагмальному синусі до рівня 5-го ребра визначається рідина. У верхньому легеневого полі зліва інфільтративна тінь до 2 см у діаметрі з вогнищевими утвореннями навколо.

Результат дослідження харкотиння на МБТ (мікроскопія, GeneXpert, посів) позитивний,

стійкості МБТ до протитуберкульозних препаратів не виявлено.

Консультація ортопеда. Діагноз: туберкульозний спондиліт (Th7–8). Протрузія міжхребцевого диска Th8–9, остеохондроз грудного відділу хребта з радикальним синдромом. Порушення функції хребта I–II ступеня. Проба Манту з 2 ТО — 12 мм.

Розпочата іммобілізуючу терапію шляхом постійної фіксації хребта напівжорстким корсетом.

Консультація невропатолога: положення вимушене на спині, паравертебральні точки болісні під час пальпації, більше зліва, гіпестезія за корінцевим типом у зоні Th5–Th8, більше зліва, колінні та ахіллові рефлексів рівномірно знижені з обох боків, ступневі патологічні знаки не визначаються. Емоційно лабільна. Діагноз: виразний вторинний больовий корінцевий синдром грудного відділу на тлі поширеного ураження хребта, астено-інтоксикаційний синдром.

Заключний діагноз: інфільтративний туберкульоз верхньої частки лівої легені Дестр+ МБТ+, ексудативний туберкульозний плеврит зліва, туберкульоз хребта Th7–8. Ускладнення: порушення функції хребта (статики та ходи) I–II ступеня з руховим больовим синдромом, порушення функції тазових органів за типом затримки сечовипускання.

Призначено лікування за інтенсивною фазою I категорії, неспецифічні (нестероїдні) протизапальні препарати та патогенетичні засоби на тлі дезінтоксикаційної терапії. Переносність антибактеріальної терапії задовільна.

Хвора пройшла інтенсивну фазу лікування у стаціонарі, продовжила його амбулаторно, успішно завершила.

Клінічний аналіз крові: Нв — 136 г/л, еритроцити — $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, ШОЕ — 12 мм/год, лейкоцити — $4,3 \cdot 10^9$ /л: паличкоядерні — 2 %, сегментоядерні — 71 %, еозинофіли — 1 %, лімфоцити — 25 %, моноцити — 1 %.

Загальний аналіз сечі: жовта, дещо каламутна, відносна щільність — 1018, реакція кисла, білок — сліди, еритроцити — поодинокі у полі зору, лейкоцити — на 1/4 п/з, епітелій плоский — велика кількість, слиз — велика кількість, бактерії — поодинокі.

Комп'ютерна томографія грудного відділу хребта через 9 міс лікування: патологічний кутовий кіфоз на рівні Th6 та Th7 під кутом 32°. Тіла Th6 та Th7 клиноподібно деформовані, підвищеної щільності, зі зруйнованими контактними замикальними пластинками. Міжхребцевий диск між Th6 та Th7 не диференціюється. Визначається формування кісткового блоку між деформованими тілами Th6 та Th7

без залишкових порожнин. Звапнення передньої та задньої поздовжніх зв'язок на рівні Th6 та Th7. Паравертебральні м'які тканини без особливостей.

Результати та обговорення

Під час ретроспективного вивчення історій хвороби помічено, що в першому випадку ураження плеври (туберкульозний плеврит) маніфестувало під час вагітності, що спричинило її переривання. Туберкульозне запалення підтверджено шляхом торакаоскопічної біопсії та гістологічного дослідження біоптата, чого, здавалося б, цілком достатньо для верифікації діагнозу. Проте на сьогодні, з огляду на особливості перебігу туберкульозу, таке дослідження виявилось неефективним, оскільки біоптат плеври не було досліджено мікробіологічно, а саме: не вивчено чутливість МБТ до антибактеріальних препаратів. Що це дуже важливий етап дослідження, підтверджено в процесі лікування хворої. Попри «протокольний» характер лікування за I категорією (6 міс), через 4 міс після його завершення, тобто через 10 міс від маніфестації плевриту, на другому місяці вагітності з'явилися ознаки пролонгації плеврального процесу за типом поліорганного туберкульозу. Першими ознаками цього були туберкульозний спондиліт, туберкульоз легень, яєчників, селезінки, можливо — менінгіт. За даними аутопсії, уражено практично всі органи. Поліорганність виявилася як у токсико-дистрофічних змінах печінки, селезінки, нирок, матки, міокарда, підшлункової залози, надниркових залоз, так і у специфічних виявах на різних етапах розвитку (епітеліоїдні клітини, клітини Пирогова—Лангханса, сухий некроз).

В іншому випадку захворювання плеври розпочалося як респіраторний вірусний процес, хоча задишка вже була, що ретроспективно можна ототожнити з плевральним процесом. У подальшому до клінічних виявів приєдналися легеневі та вертебральні ознаки хвороби. Антибактеріальна терапія за протокольним типом виявилася ефективною і за «встановленим» терміном дала позитивний результат. Хоча бачимо, що за поширеністю туберкульозний процес на початкових етапах розвитку нагадував такий у першої хворої. Проте різниця була в найголовнішому: стійкість до антибактеріальних препаратів за мультирезистентним типом у першої хворої і чутливість до антибактеріаль-

них препаратів у другої. Відповідно у першої хворої досягти ремісії туберкульозу не вдалося, процес набув поліорганного характеру, що й призвело до летальності. Безумовно, такому перебігу інфекції сприяла дворазова вагітність. У другої хворої лікування видалося вдалим: розсмоктування та фібротизація легеневих змін і утворення фіброзно-кісткового блоку між Th6—Th7.

Під нашим спостереженням було ще троє хворих, що перенесли туберкульозний плеврит, який специфічними засобами не лікували. Мало того, під час плевральних пункцій і аспірацій випоту в плевральну порожнину вводили гормони, що, як відомо, несприятливо впливає на активний туберкульоз будь-якої локалізації.

Термін встановлення плевриту був у межах 2—5 міс. Загалом специфічну природу захворювання верифіковано лише після пролонгації захворювання за типом туберкульозного спондиліту в усіх 5 осіб та після приєднання до остеомиєліту хребта легеневого процесу у 3 осіб. При цьому МРТБ діагностовано у двох хворих. Процес встановлено після 4 міс диференціації. У однієї з них поліорганність ураження закінчилася летально, у іншого — переведенням на паліативну терапію. У двох хворих процес стабілізувався і закінчився формуванням фіброзно-кісткового анкілозу хребта. П'ята хвора залишається на антибактеріальній терапії за I категорією.

Висновки

Туберкульозний плеврит може розвиватися внаслідок зараження первинно стійкими МБТ. Перебіг такого патологічного процесу може одразу набувати пролонгованого характеру з розвитком позалегевених форм туберкульозу і навіть поліорганних процесів. Останні можуть швидко призвести до летальних наслідків.

Перспективи подальших досліджень. З огляду на можливість розвитку туберкульозу плеври в разі зараження первинно-резистентними формами МБТ, доцільно вивчити можливість контролювати динаміку легеневого та позалегевеного процесу променевими методами щомісяця. Якщо немає позитивних зрушень, потрібно запідозрити резистентність МБТ і відповідно змінити антибактеріальну терапію (хіміотерапію).

Окрім цього, потрібно досліджувати біоптати плеври за методом Gene Xpert на можливе визначення Rif-резистентності.

Список літератури

1. Дужий І.Д. Труднощі діагностики хвороб плеври : монографія.— Суми: Мрія, 2007.— 560 с.
2. Клішина Л.С., Баранова В.В., Полякова В.Г., Стоянова О.О., Миронова Л.А. Аналіз первинного виходу на інвалідність хворих на позалегеновий туберкульоз у луганській області за період 2007–2009 роки // Укр. мед. альманах.— 2011.— Т. 14, № 5.— С. 78–80.
3. Корецкая Н.М. Эпидемиология, патогенез и патоморфология остро прогрессирующего туберкулеза легких // Сиб. мед. журн.— 2011.— Т. 101, № 2.— С. 5–8.
4. Лискина И.В. Особенности смертельных исходов при туберкулезе легких у взрослых пациентов высокоспециализированного медицинского учреждения (по данным клинко-патологоанатомического анализа) // Туберкулез, легенева інфекція.— 2014.— № 3.— С. 31–38.
5. Лискина И.В. Туберкулезные плевриты: эпидемиологические и клинко-анатомические аспекты, современное состояние проблемы в Украине // Укр. пульмонолог. журн.— 2004.— № 1.— С. 47–50.
6. Маргітчи В.О., Дудник А.Б. Мультирезистентный туберкулез с полиорганным поражением // Укр. мед. часопис.— 2010.— № 3.— С. 88–89.
7. Опанасенко Н.С., Лискина И.В. Туберкулезный плеврит у больных разного возраста: эпидемиологическое и клинко-анатомическое исследование // Пробл. старения и долголетия.— 2004.— Т. 13, № 2.— С. 178–186.
8. Рабухин А.Е. Туберкулез органов дыхания.— М.: Медицина, 1976.— 328 с.
9. Радиш Г.В. Ефективність і переносимість геміфлоксацину та інших фторхінолонів у режимах антимікобактеріальної терапії хворих на мультирезистентний деструктивний туберкульоз легень // Туберкульоз, легенева хвороба, ВІЛ-інфекція.— 2014.— № 3.— С. 22–30.
10. Семенов Ю.Л., Гарбулін А.Е. Плевриты.— К.: Здоров'я, 1983.— 181 с.
11. Туберкульоз в Україні: Аналітично-статистичний довідник.— К., 2015.
12. Фещенко Ю.І., Ільницький І.Г., Мельник В.М., Панасюк О.В. Туберкульоз позалегенової локалізації— К.: Логос, 1998.— 380 с.
13. Фещенко Ю.І., Мельник В.М., Опанасенко М.С. Реорганізація, реструктуризація та реформування протитуберкульозної служби в Україні.— К., 2015.— 172 с.
14. Хоменко А.Г. Болезни органов дыхания.— Медицина, 1996.— Т. 4.— 89 с.
15. Черненко С.О., Гранкіна Н.В., Погребна М.В. Тривалість інтенсивної фази хіміотерапії при лікуванні хворих на мультирезистентний туберкульоз // Туберкульоз, легенева хвороба, ВІЛ-інфекція.— 2015.— № 4.— С. 7–11.
16. Falzon D., Gandhi N., Migliori G.B. et al. Resistance to fluoroquinolones and second-line injectable drugs: impact on multidrug-resistant TB outcomes // Eur Respir J.— 2013.— Vol. 42.— P. 156–168
17. Orenstein E.W., Basu S., Shah N.S., et al. Treatment outcomes among patients with multidrug-resistant tuberculosis: systematic review and meta-analysis // Lancet Infect. Dis.— 2009.— Vol. 9.— P. 153–161.
18. World Health Organization (WHO). Global tuberculosis report 2015 (WHO/HTM/TB/2015.22). Geneva: WHO; 2015. Available from: http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/.

И.Д. Дужий, Г.П. Олещенко, Е.В. Кузенко, Р.А. Москаленко
Сумский государственный университет

Особенности течения туберкулезного плеврита в зависимости от срока выявления и резистентности микобактерий

Цель работы — изучение возможности развития туберкулезного плеврита на почве устойчивости возбудителя туберкулеза.

Материалы и методы. Авторы исследовали 5 клинических случаев туберкулезного плеврита, подтвержденного гистологически и микробиологически.

Результаты и обсуждение. Срок установления плеврита — 2–5 мес. В общем специфическая природа заболевания была верифицирована только после пролонгации заболевания по типу туберкулезного спондилита у всех 5 больных и после присоединения к остеомиелиту позвоночника легочного процесса — у 3 человек. При этом мультирезистентный туберкульоз диагностирован у 2 больных. У них процесс установлен после 4 мес дифференциации. У одной из них полиорганный поражение закончилась летально, у другой — переводом на паллиативную терапию. У 2 больных процесс стабилизировался и закончился формированием фиброзно-костного анкилоза позвоночника. Пятая больная остается на антибактериальной терапии по I категории.

Выводы. Туберкулезный плеврит может быть вызван первично устойчивыми микобактериями, а при несвоевременном выявлении заболевания осложняется внелегочными и полиорганными формами туберкулеза. Эффективность лечения последнего зависит от запущенности процесса.

Ключевые слова: плеврит, запущенность, резистентность, эффективность лечения.

I.D. Duzhiy, G.P. Oleshchenko, Ye.V. Kuzenko, R.A. Moskalenko
Sumy State University, Sumy, Ukraine

Features of course of tuberculous pleurisy depending on the period of detection and resistance of mycobacteria

Objective – to study of the possibility of development the drugresistant forms of tuberculosis pleurisy on the basis of resistance of *Mycobacterium tuberculosis*.

Materials and methods. The authors examined 5 clinical cases of tuberculous pleurisy, confirmed histologically and micro-biologically.

Results and discussion. The term of diagnosis of pleurisy was in the range of 2–5 months. In general, the specific nature of the disease was only verified after its prolongation no the type of tuberculosis spondylitis in every 5 people and after addition of pulmonary process to the spinal osteomyelitis in 3 people. Moreover, MDR TB was diagnosed in 2 patients. The process was established after 4 months of differentiation. In one of the patients a multiple organ lesions ended lethally, in the other – with the transfer to palliative therapy. In two patients the process was stabilized and ended with the formation of fibrous bone ankylosis of the spine. The fifth patient remains on antibacterial therapy of the I category.

Conclusions. Tuberculous pleurisy may be caused by primary resistant mycobacteria, a belated detection of the disease can be complicated by multiple organ and extrapulmonary tuberculosis. The effectiveness of treatment of the last depends on the time of diagnosis of the process.

Key words: pleurisy, delay, resistance, effectiveness of treatment.

Контактна інформація:

Дужий Ігор Дмитрович, д. мед. н., проф., зав. кафедри загальної хірургії, радіаційної медицини та фізіотрії
40021, м. Суми, вул. Гамалея, 1/39
Тел. (0542) 65-65-55
E-mail: gensurgery@med.sumdu.edu.ua

Стаття надійшла до редакції 10 березня 2016 р.