

Хірургія

УДК: 577.27: 616.25-002.3-036.11

ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ
У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРОЮ ЕМПІЄМОЮ ПЛЕВРИ**Бойко В.В.^{1,2}, Ткаченко В.В.^{2,3}, Сочнева А.Л.³, Кріцак В.В.^{2,3},
Корж П.І.^{2,3}, Мінухін Д.В.¹, Хашина В.О.², Серенко А.А.²**¹Харківський національний медичний університет, Харків, Україна²Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України,
Харків, Україна³Навчально-науковий медичний інститут Національного технічного університету
«Харківський політехнічний інститут», Харків, Україна

При емпіємі плеври виявляються виражені порушення клітинного, гуморального факторів імунітету та неспецифічної резистентності організму. Проаналізовано динаміку лабораторних та імунологічних змін 64 пацієнтів із гострою емпіємою плеври, які лікувалися класичними та мініінвазивними хірургічними методами. Пацієнти були розподілені на 5 груп в залежності від тяжкості перебігу захворювання, який визначали згідно з критеріями, що включають такі клінічні та лабораторні показники: частоту дихальних рухів, частоту серцевих скорочень, артеріальний тиск, температуру тіла, кількість уражених часток легень, лейкоцитоз, рівень сатурації (SpO₂). Усім пацієнтам проведено обстеження відповідно до клінічного протоколу, а також визначення сироваткові концентрації ІнтерЛейкіну 6 (ІЛ-6), ІнтерЛейкіну 8 (ІЛ-8), Фактору Некрозу Пухлини α (ФНП-α), С-Реактивного Протеїну (СРП). Оцінка цитокинового спектру сироватки крові пацієнтів із гострою емпіємою плеври дозволяє констатувати стан гіперцитокінемії із збільшенням прозапальних цитокінів. При цьому ступінь їх підвищення відрізнялася залежно від тяжкості перебігу гострої емпієми плеври. Вивчення структури цитокинового статусу дозволило виявити, що у пацієнтів з важким перебігом гострої емпієми плеври асоціювався із підвищенням концентрацій ІЛ-6 та СРП. Тим не менш, тяжкий перебіг захворювання асоційовано з недостатнім збільшенням ІЛ-8 та ФНП-α. Дефіцит ІЛ-8 і, меншою мірою, ІЛ-6 проявляється у хворих старшої вікової групи (більше 60 років). У загальному аналізі крові виявлено вищі показники загального числа лейкоцитів, нейтрофілів, виражений зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення швидкості осідання еритроцитів у хворих з тяжким перебігом захворювання. Виявлено фактори, що впливають на тяжкий клінічний перебіг гострої емпієми плеври: зниження сатурації кисню менше 94 %, вираженість задишки, що перевищує 2 бали за шкалою Borg, ураження 3-х і більше сегментів легеневої тканини, а також є множинні клінічні ознаки порушень протиінфекційної захисту, виражене зниження нейтрофілів, збільшення концентрації С-реактивного протеїну та недостатнє збільшення ІЛ-8 та ФНП-α у сироватці крові.

Ключові слова: гострі гнійні захворювання плеври, дихальна недостатність, інтерлейкін 6, інтерлейкін 8, фактор некрозу пухлини α, С-реактивний протеїн.

CC BY-NC-SA



Цитуйте українською: Бойко ВВ, Ткаченко ВВ, Сочнева АЛ, Крицак ВВ, Корж ПІ, Мінухін ДВ, Хашина ВО, Серенко АА.

Імунологічні порушення у пацієнтів із гострою емпіємою плеври.

Експериментальна і клінічна медицина. 2024;93(2):42-57.

<https://doi.org/10.35339/ekm.2024.93.2.bts>

Cite in English: Boyko VV, Tkachenko VV, Sochnieva AL, Kritsak VV, Korzh PI, Minukhin DV, Khashina VO, Serenko AA.

Immunological disorders in patients with acute pleural empyema.

Experimental and Clinical Medicine. 2024;93(2):42-57.

<https://doi.org/10.35339/ekm.2024.93.2.bts> [in Ukrainian].

Відповідальний автор: Сочнева А.Л.

✉ Україна, 61145, м. Харків,

вул. Сухумська, 24, кв. 45-А.

E-mail: sochnevanastya@gmail.com

Corresponding author: Sochnieva A.L.

✉ Ukraine, 61145, Kharkiv,

Sukhumska str., 24, app. 45-A.

E-mail: sochnevanastya@gmail.com

Вступ

Хірургічна інфекція при гострій емпіємі плеври веде до формування вторинного імунодефіцитного стану що формується під впливом бактеріальних антигенів та продуктів розпаду патологічно змінених тканин. Незважаючи на стрімкий розвиток торакальної хірургії, результати лікування гострої емпієми плеври залишаються незадовільними. Клінічна практика диктує необхідність розробки методів консервативної терапії, які дозволили б у короткі терміни лікувати запальний процес у легеневій тканині, плевральній порожнині, добитися швидкого рубцювання та ліквідації залишкових порожнин [1, с. 419; 2, с. 201; 3, с. 18; 4, с. 55; 5, с. 187].

Основні причини розвитку ускладнень і загибелі пацієнтів при гнійних захворюваннях у легенях та плеврі полягають у ендогенній інтоксикації, яка викликана розпадом клітин та тканин. Вивчено основні механізми утворення та надходження у кровоток токсинів. Велике значення надається руйнуванню основних біологічних речовин, якими є, головним чином, білок та ліпіди [6, с. 112]. Деякі автори вважають основним джерелом токсинів руйнування білку [7].

В даний час панує теорія «комбінованого ендотоксикозу» [8, с. 163; 9, с. 7–9]. Відповідно до неї клінічні прояви ендотоксикозу залежать від сукупної патологічної дії на організм токсинів, які можуть мати походження від будь-якої групи речовин [10, с. 655]. Прискорення деструкції білка призводить до порушень всього білкового обміну у хворих на гнійно-деструктивні захворювання легень і плеври [7].

Токсини призводять у хворих на гострі деструктивні захворювання легень та плеври до дистрофії імунокомпетентних клітин з ураженням усієї імунної системи. І це тоді, коли її активність найбільша важлива [11]. Деякі автори відзначають придушення активності імунної системи при ендотоксикозі [12].

Описані зміни лежать в основі поширення гнійнонекротичного процесу у легенях та плеврі, призводять до клініко-біохімічних порушень та сприяють, у ряді випадків, виникненню септичного шоку [13, с. 250].

Найбільш поширеним тестом з оцінки реакції клітин крові на наявність у ній токсинів, є Лейкоцитарний Індекс Інтоксикації (ЛІІ). Він виражає нейтрофільний зсув лейкоцитарної формули, що побічно свідчить про посилення фаго-

цитозу та інших процесів з нейтралізації та утилізації високомолекулярних токсинів. Зміни ЛП у хворих на гострі та хронічні абсцеси легень пов'язані, головним чином, з активацією та зростанням кількості нейтрофілів при ендотоксикозу [14].

Лейкоцитарний індекс інтоксикації виражає лише реакцію організму на інтоксикацію, тому, має місце завдання інтегральної оцінки інтоксикації, що заснована на одночасній ідентифікації самої інтоксикації, реакції крові на неї та реакції основних екскреторних органів на ендотоксемию [15, с. 343].

Смерть хворих на гнійно-деструктивні захворювання легень та плеври настає здебільшого від ендотоксикозу та породженої ним поліорганної недостатності, менше летальних результатів від кровотеч, причому при абсцесах і гангренах легень за яких гнійна інтоксикація є безпосередньою причиною смерті у 75 % [16].

Формування імунної відповіді забезпечується взаємодією клітин імунної системи, основна роль у якому належить цитокінам, що забезпечує активацію запальної реакції та імунної відповіді, спрямованої на елімінацію патогену [9; 17, с. 340; 18, с. 32].

Ключову роль у ініціації та регуляції запального процесу грають Інтерлейкін 1 β (ІЛ-1 β) та Фактор Некрозу Пухлини α (ФНП- α). Поряд з іншими медіаторами запалення, вони активують і потенціюють дію ІЛ-8, міграцію лейкоцитів з циркуляторного русла у вогнище запалення [19].

Основними медіаторами плеврального фіброзу є цитокіни (інтерлейкін 1 β (ІЛ-1 β), ФНП- α) та поліпептидні фактори зростання [20; 21, с. 970].

З вищевикладеного стає очевидним, наскільки актуальна проблема ефективної корекції ендотоксемії і порушень гомеостазу, та імунодефіциту, що призводить до порушення адаптаційно-репара-

тивних процесів. Основним у лікуванні деструктивних захворювань легень та плеври є санація та дренування гнійників, адекватна антибактеріальна терапія та корекція гомеостазу, створення умов для адекватного дренування гнійних абсцесів та активного медикаментозного лікування і інфузійно-трансфузійної терапії [22, с. 1071].

Одужання передбачає ліквідацію порожнини емпієми шляхом формування обмеженого плевродезу, що не порушує функцію зовнішнього дихання. Існує необхідність комплексної оцінки виразності змін у плевральній порожнині та легеневої тканині, а також моніторингу процесу розсмоктування фіброзних напластувань [4, с. 55; 23, с. 315].

Окрім хірургічного лікування завжди враховується етіотропний фактор та аспект корекції вторинних імунодефіцитів, що супроводжує вищевказану торакальну патологію. Актуальним залишається питання про строки, доцільність. Критерії використання етіотропного лікування та методів корекції показників імунного статусу з метою підвищення ефективності хірургічного лікування хворих емпіємою плеври.

Деякі літературні джерела свідчать про високу ефективність методів імунологічної корекції при лікуванні гострої емпієми плеври [4, с. 56], деякі навпаки ж це заперечують [19].

На підставі суперечливості даних наукових досліджень ми вважаємо доцільним нашу спробу розкрити питання про динаміку зміни лабораторних та імунологічних показників у пацієнтів із гострою емпіємою плеври в процесі лікування в залежності від тяжкості перебігу захворювання.

Метою нашого дослідження був аналіз результатів лабораторних та імунологічних досліджень у пацієнтів із гострою емпіємою плеври в залежності від тяжкості перебігу захворювання.

Матеріали та методи

Обстежено 64 пацієнти із гострою емпією плеври, які лікувалися на клінічній базі кафедри загальної хірургії, нормальної та топографічної анатомії Учбово-наукового медичного інституту Національного технічного університету «Харківський політехнічний інститут» у ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України». Дослідження проведене за період 2018–2023 рр.

Дослідження відповідало міжнародним вимогам CONSORT ("CONSORT 2010 checklist of information to include when reporting a randomized trial", «Контрольний перелік інформації CONSORT 2010, яку слід включити під час звітування про випадкове випробування») та мало відповідний дизайн: ретроспективне й проспективне рандомізоване клінічне дослідження, в якому проводилося порівняння результатів лікування гострої емпієми плеври, з урахуванням використання мініінвазивних утручань та тяжкості перебігу захворювання.

Етичні принципи дослідження дотримані. Дозвіл на дослідження дано етичною комісією Учбово-наукового медичного інституту Національного технічного університету «Харківський політехнічний інститут» (протокол засідання № 2 від 13.10.2023). В усіх пацієнтів було отримано письмову інформовану згоду на використання результатів лікування для дослідження.

Пацієнти розподілені на 5 груп та лікувалися відкритим та мініінвазивним шляхами, або їхньою комбінацією. До першої групи увійшли 21 (32,8 %) пацієнтів на гостру емпієму плеври у віці від 20 до 40 років без деструкції легеневої тканини. Друга група складалася з 8 (12,5 %) пацієнтів на гостру емпієму плеври у віці від 20 до 40 років з тяжким перебігом, з деструкцією легеневої тканини. До третьої групи увійшло 14 (21,9 %) пацієнтів на гостру емпієму плеври

у віці від 40 до 60 років без деструкції легеневої тканини. До четвертої групи увійшло 9 (14,0 %) пацієнтів на гостру емпієму плеври у віці від 40 до 60 років з тяжким перебігом з деструкцією легеневої тканини. У п'яту групу було включено 12 (18,8 %) пацієнтів із затяжним перебігом емпієми плеври.

В усіх вищезазначених групах відмічався однорідний розподіл за співвідношенням статі, віку та досліджуваної нозології. Достовірність відмінностей між групами визначалася за непараметричними критеріями χ^2 . Критичний рівень значущості приймався на рівні $p=0,05$.

Лабораторно-діагностичні дослідження проводилися за загальноприйнятими в клініці класичними уніфікованими методиками і включали: клінічні аналізи крові й сечі, дослідження вмісту білка та його фракцій, білірубіну, сечовини, креатиніну, глюкози, амілази, ферментів печінки в крові; досліджувався стан системи згортання крові. Лабораторні дослідження проводилися на всіх етапах лікування пацієнтів у клініці.

Діагноз гострої емпієми плеври встановлювався на підставі характерних скарг, даних об'єктивного огляду та інструментальних методів дослідження. Тяжкість перебігу емпієми плеври визначали згідно з критеріями, викладеними у клінічних рекомендаціях, що включають такі клінічні та лабораторні показники: Частоту Дихальних Рухів (ЧДР), частоту серцевих скорочень, артеріальний тиск, температурна реакція, кількість уражених часток, лейкоцитоз, SpO_2 , тяжкість задишки оцінювали за допомогою шкали Borg G. [24].

Згідно з дизайном дослідження на першому етапі всім хворим з гострою емпією плеври, включеним у дослідження, було проведено фізикальне та лабораторне обстеження, із визначенням сироваткової концентрації ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП-а, СРП. Всі пацієнти були проанкетовані щодо інтоксикації.

Статистичну обробку цифрових даних проводили на персональному комп'ютері з використанням програм Excel 2010 (Microsoft, USA), SPSS 12 і вільного програмного забезпечення для статистичних обчислень R. Репрезентативність дослідження оцінювали за критерієм Манна-Уїтні, t-критерієм Стьюдента і критерієм χ^2 , довірчі інтервали – за методом Клоппера-Пірсона. Для порівняння середніх використовували тест Фішера та кореляційний аналіз. Результати вважали статистично достовірно значущими при $p=0,05$.

Результати

При вивченні результатів загального аналізу крові встановлено, що тяжкий перебіг гострої емпієми плеври супроводжувався лейкоцитозом та збільшенням Індексу Зсуву Ядра (ІЗЯ). Достовірні відмінності виявлені між групами пацієнтів з тяжким та неважким перебігом захворювання.

У першій (1) групі середня кількість лейкоцитів в Загальному Аналізі Крові (ЗАК) була менше $(7,4 \pm 4,23) \times 10^9/\text{л}$ порівняно з групою 2, в якій середня кількість лейкоцитів була $(12,43 \pm 9,66) \times 10^9/\text{л}$ ($p=0,02$). При цьому достовірної різниці між абсолютною кількістю нейтрофілів між першою та другою групами знайдено не було. Однак ІЗЯ у групі 2 був достовірно більше, ніж у групі 1 ($p=0,005$).

На 14 добу від моменту госпіталізації у пацієнтів групи 1 відзначено нормалізацію загальної кількості лейкоцитів до середнього значення $(6,4 \pm 6,16) \times 10^9/\text{л}$, довірча ймовірність (p) склала 0,06 (Т, Wilcoxon). За більш поглибленого аналізу було виявлено достовірне зменшення кількості нейтрофілів з $(5334,9 \pm 3694,69)/\text{мкл}$ до $(2733,4 \pm 1384,9)/\text{мкл}$ ($p=0,02$), зменшився ІЗЯ (з $[0,09 \pm 0,105]$ до $[0,02 \pm 0,021]$) ($p=0,005$), знизилася кількість лімфоцитів. Абсолютна кількість моноцитів знижувалося до моменту виписки із стаціонару. Їх кількість

виявилася меншою за 400/мкл у 67,3% хворих, що частіше мало місце у 1, 3 та 4 групах пацієнтів. Середня величина Швидкості Осідання Еритроцитів (ШОЕ) зменшилася з $(34,2 \pm 15,25)$ мм/год до $(19,6 \pm 14,21)$ мм/год ($p=0,002$).

У другій (2) групі на фоні лікування відбулося зниження загальної кількості лейкоцитів практично вдвічі з $(12,7 \pm 9,66) \times 10^9/\text{л}$ до $(6,4 \pm 2,44) \times 10^9/\text{л}$. При аналізі лейкоцитарної формули відмічалася зменшення кількості нейтрофілів з $(8900,4 \pm 7242,68)/\text{мкл}$ до $(4222,9 \pm 1401,71)/\text{мкл}$ ($p=0,1$), зменшення ІЗЯ з $(0,31 \pm 0,352)$ до $(0,03 \pm 0,032)$, а також відмічена зниження абсолютного числа моноцитів та лімфоцитів.

Показники червоної крові між групами 1 та 2 не відрізнялися. Середня кількість гемоглобіну у пацієнтів групи 1 була $(134,1 \pm 21,06)$ г/л, середня кількість еритроцитів $(4,6 \pm 0,59) \times 10^{12}/\text{л}$. У групі 2 середня кількість гемоглобіну у ЗАК була $(129,8 \pm 16,29)$ г/л, середня кількість еритроцитів $4,3 \times 10^{12}/\text{л}$. У 2 пацієнтів 1 групи виявлено анемію легкого ступеня тяжкості. У 1 пацієнта 2 групи у було виявлено анемію легкого ступеня тяжкості, ще в 1 випадку – середнього ступеня важкості.

У пацієнтів групи 3 кількість лейкоцитів у ЗАК була меншою $([6,3 \pm 2,11] \times 10^9/\text{л})$ у порівнянні з групою 4, в якій середня кількість лейкоцитів була $(10,4 \pm 2,47) \times 10^9/\text{л}$ ($p=0,002$). Крім цього, було достовірно збільшено ІЗЯ у групі 4 порівняно з групою 3 пацієнтів із гострою емпіємою плеври, $(0,13 \pm 0,150)$ та $(0,04 \pm 0,032)$ відповідно ($p=0,03$). У той же час кількість лімфоцитів та моноцитів значних відмінностей не мала.

Показники червоної крові не мали достовірних відмінностей між пацієнтами груп 3 та 4. У пацієнтів групи 3 із гострою емпіємою плеври, на момент надходження до стаціонару, концентрація гемоглобіну була $(141,7 \pm 11,47)$ г/л, середня кількість еритроцитів – $(4,7 \pm$

$\pm 0,38$) $\times 10^{12}$ /л. У групі 4 середня кількість гемоглобіну на момент надходження до стаціонару становила (137,7 \pm 7,32) г/л, а середня кількість еритроцитів (4,5 \pm 0,35) $\times 10^{12}$ /л. Ознак анемії серед пацієнтів груп 3 та 4 виявлено було.

На 14 добу від моменту вступу до стаціонару у пацієнтів групи 3 виявлено зниження середньої кількості моноцитів у периферичній крові та помірне збільшення ШОЕ. При порівняльному аналізі динаміки показників загального аналізу крові протягом 2 тижневого періоду достовірно зменшилися ІЗЯ (з [0,04 \pm 0,032] до [0,02 \pm 0,019]; $p=0,02$) та ШОЕ (з [32,1 \pm 12,37] мм/год до [22,7 \pm 9,5] мм/год. Показники загального аналізу крові у пацієнтів із гострою емпіємою плеври у групі 3 до та після лікування представлено у таблиці 1.

У пацієнтів групи 4 через 14 діб від моменту госпіталізації виявлено достовірне зниження загальної кількості лейкоцитів з (10,4 \pm 2,47) $\times 10^9$ /л до (6,2 \pm 2,07) $\times 10^9$ /л ($p=0,001$), зменшення середньої кількості нейтрофілів з (6781,3 \pm 1485,73) до (3917,6 \pm 1736,03), ($p=0,0005$). Показники загального аналізу крові у пацієнтів із гострою емпіємою плеври групи 4 до та після лікування представлено у таблиці 2. Достовірної різниці між середніми величинами інших показників ЗАК, досліджених з інтервалом у 2 тижні у пацієнтів групи 4 не знайдено.

Слід також зазначити, що серед пацієнтів груп 3 та 4 на фоні проведеного лікування відзначалася моноцитопенія, ймовірно обумовлена міграцією клітин у вогнище запалення.

Таблиця 1. Показники загального аналізу крові у пацієнтів із гострою емпіємою плеври групи 3 до та після лікування

Показник	До лікування	p	Після лікування
Лейкоцити ($\times 10^9$ /л)	6,3 \pm 2,11	0,11	5,5 \pm 1,66
Нейтрофіли (у 1 мкл)	4190,1 \pm 1773,8	0,4	3579,1 \pm 1392,28
Індекс зсуву ядра	0,04 \pm 0,032	0,02	0,02 \pm 0,019
Лімфоцити (у 1 мкл)	1851,9 \pm 640,98	0,48	1661,6 \pm 648,18
Моноцити (у 1 мкл)	353,8 \pm 263,04	0,3	229,4 \pm 153,27
Швидкість осідання еритроцитів (мм/год)	32,1 \pm 12,37	0,0008	22,7 \pm 9,5

Таблиця 2. Показники загального аналізу крові у пацієнтів із гострою емпіємою плеври 4 групи до та після лікування

Показник	До лікування	p	Після лікування
Лейкоцити ($\times 10^9$ /л)	10,4 \pm 2,47	0,001	6,2 \pm 2,07
Нейтрофіли (у 1 мкл)	6781,3 \pm 1485,73	0,0005	3917,6 \pm 1736,03
Індекс зсуву ядра	0,13 \pm 0,15	0,25	0,06 \pm 0,012
Лімфоцити (у 1 мкл)	2259,7 \pm 1410,36	0,65	1973,8 \pm 651,73
Моноцити (у 1 мкл)	332,0 \pm 199,11	0,56	270,6 \pm 170,39
Швидкість осідання еритроцитів (мм/год)	47,8 \pm 13,72	0,07	36,2 \pm 11,62

Концентрації СРП у сироватці крові перевищували норму у всіх випадках захворювання на гостру емпієму плеври. У пацієнтів групи 1 медіана концентрацій у сироватці крові була 28 [1,4; 192] мкг/мл, у групі 2 – 96 [9,5; 384] мкг/мл, але достовірної різниці між групами 1 та 2 отримано не було ($p=0,1$).

У групі 3 медіана значень СРП була 15,2 [1,7; 117] мкг/мл, у групі 4 – 93,2 [9; 192]. Різниця між даними групами достовірна ($p=0,02$). Концентрацію СРП у різних групах пацієнтів із гострою емпією плеври представлено у *таблиці 3*.

Однак, об'єднавши пацієнтів груп 1 та 3, з неважким перебігом емпієми плеври, та пацієнтів груп 2 та 4, з тяжким перебігом емпієми плеври, ми побачили, що у пацієнтів з тяжким її перебігом концентрація СРП у сироватці крові

виявилася у кілька разів вищою, ніж у групі з неускладненим перебігом: 115,4 [9,5; 384] мкг/мл та 20,5 [1,7; 192] мкг/мл відповідно ($p=0,01$).

Методом кореляційного аналізу вивчені взаємозв'язки між сироватковою концентрацією СРП та показниками загального аналізу крові. Результати представлені у *таблиці 4*.

Визначено прямий зв'язок середньої сили між сироватковою концентрацією СРП та ЧДР ($r=0,42$; $p=0,004$), між ступенем виразності задишки за шкалою Borg та сироватковою концентрацією СРП ($r=0,37$; $p=0,01$).

Отримано прямий взаємозв'язок між сироватковою концентрацією СРП і SpO₂ ($r=-0,38$; $p=0,01$). Результати, подані у *таблиці 5*, демонструють, що збільшення концентрації СРП у сироватці

Таблиця 3. Концентрація СРП у різних групах досліджуваних пацієнтів із гострою емпією плеври

Групи	n	Mediana	Percentile 10	Percentile 90	Std. Dev.	p
1	21	28	1,4	192	61,67	0,1
2	8	96	9,5	384	164,19	
3	14	15,2	1,7	117	51,65	0,02
4	9	93,2	9	192	55,78	
1+3	35	20,5	1,7	192	60,31	0,01
2+4	17	115,4	9,5	384	118,92	

Примітки: N – кількість пацієнтів;
Std. Dev. – стандартне відхилення.

Таблиця 4. Кореляційний аналіз сироваткової концентрації СРП

Показники	Spearman, R	p
СРП та лейкоцитоз	0,50	<0,001
СРП та нейтрофіли	0,49	<0,001
СРП та лімфоцити	0,34	0,020
СРП та моноцити	0,27	0,070
СРП та ІЗЯ	0,69	<0,001

Примітки: СРП – С-реактивний протеїн;
ІЗЯ – індекс зсуву ядер.

Таблиця 5. Кореляційний зв'язок між клінічними проявами та сироватковою концентрацією СРП у пацієнтів із гострою емпіємою плеври

Показники	Spearman, R	p
СРП та температура тіла	0,108	0,48
СРП та САТ	-0,2	0,17
СРП & ДАТ	-0,06	0,09
СРП та Пульс	0,35	0,02
СРП та ЧД	0,42	0,004
СРП та SpO ₂	-0,38	0,01
СРП & Шкала Борга	0,37	0,01

Примітки:

СРП – С-Реактивний Протеїн;

САТ – Систолічний Артеріальний Тиск;

ДАТ – Діастолічний Артеріальний Тиск;

ЧД – Састота Дихання;

SpO₂ – Рівень Сатурації;

крові асоціюється з наростанням симптомів дихальної недостатності, а саме: збільшується ЧД, тяжкість задишки, що оцінювалася за допомогою шкали Borg G. [24], а також відбувається зниження насичення тканин киснем.

Серед пацієнтів із гострою емпіємою плеври виявлено підвищення рівня ІЛ-6 вище нормальних показників у всіх групах дослідження. Однак його значення перевищували норму значно більшою мірою у пацієнтів з тяжким перебігом захворювання. У групі 1 медіана сироваткової концентрації ІЛ-6 була 48,9 [0; 104,5] пг/мл, що менше концентрації ІЛ-6 у сироватці пацієнтів групи 2, де середня медіана була 95,2 [16,4; 204] мг/мл.

Аналогічна картина спостерігалася між групами 3 та 4, де медіани сироваткових концентрацій були 5,84 [0; 109,4] мг/мл та 113,5 [5,2; 244,2] мг/мл, відповідно. Достовірної різниці між групами не було.

Однак при об'єднанні груп 1 та 3 в одну загальну групу, де всі пацієнти були з нетяжким перебігом, а також груп 2 та 4, де всі пацієнти були з важким перебігом гострої емпієми плеври,

виявлено, що медіана концентрації ІЛ-6 у хворих з тяжким перебігом гострої емпієми плеври становила 104,2 [5,2; 244,2] пг/мл, у той час як у пацієнтів з неускладненим перебігом – 20,3 [0,0; 109,4] пг/мл з достовірною різницею ($p=0,01$). Сироваткову концентрацію ІЛ-6 у групах пацієнтів із гострою емпіємою плеври представлено у таблиці 6.

Концентрація ІЛ-8 у випадках тяжкого перебігу гострої емпієми плеври виявилася нижчою, ніж у пацієнтів з неускладненим перебігом захворювання. У загальній групі пацієнтів з тяжким перебігом емпієми плеври медіана сироваткової концентрації була 3,6 [0; 92,6] пг/мл. У групі пацієнтів з неускладненим перебігом гострої емпієми плеври вона становила 73,7 [0; 253,1] пг/мл. Виявлена достовірна різниця між хворими з тяжким та неважким перебігом гострої емпієми плеври ($p=0,04$).

У групі 2, до якої включені пацієнти з тяжким перебігом захворювання у віці від 20 до 40 років медіана сироваткової концентрації ІЛ-8 була 3,1 [0,0; 92,6] пг/мл. У пацієнтів групи 1, до якої включені пацієнти з неускладненим перебі-

Таблиця 6. Сироваткова концентрація ІЛ-6 у групах пацієнтів із гострою емпіємою плеври

Групи	N	Mediana	Percentile 10	Percentile 90	Std. Dev.	p
1	21	48,9	0,0	104,5	60,33	0,14
2	8	95,2	16,4	204,0	77,24	
3	14	5,9	0,0	109,4	85	0,9
4	9	113,5	5,2	244,2	84,93	
1+3	35	20,3	0,0	109,4	50,03	0,01
2+4	17	104,2	5,2	244,2	76,82	

Примітки: N – кількість пацієнтів;
Std. Dev. – стандартне відхилення.

гом гострої емпієми плеври, медіана сироваткової концентрації склала 85,3 [0,0; 253,1] пг/мл. Достовірних відмінностей між цими групами не було (p=0,16). Сироваткову концентрацію ІЛ-8 у групах пацієнтів із гострою емпіємою плеври представлено у таблиці 7.

У групі 4, до якої включені пацієнти віком від 41 до 60 років з важким перебігом гострої емпієми плеври, медіана сироваткової концентрації ІЛ-8 у крові становила 3,6 [0,0; 4,8] пг/мл. У пацієнтів групи 3 у віці від 41 до 60 років з неважким перебігом гострої емпієми плеври медіана сироваткової концентрації

ІЛ-8 була 4,8 [0,0; 102,8] пг/мл, тобто значно нижче, однак різниця між цими групами виявилася недостовірною.

При аналізі концентрації ФНП-α у сироватці крові встановлено, що у пацієнтів з тяжким перебігом гострої емпієми плеври її середнє значення було нижчим, ніж у пацієнтів з неускладненим її перебігом. Так, у загальній групі пацієнтів з тяжким перебігом гострої емпієми плеври концентрація ФНП-α у плазмі крові становила 9,9 [4,0; 22,0] пг/мл, у той час, як у групі з неускладненим перебігом вона була вже 18,0 [10,4; 30,9] пг/мл (p=0,002).

Таблиця 7. Сироваткова концентрація ІЛ-8 у групах пацієнтів із гострою емпіємою плеври

Групи	N	Mediana	Percentile 10	Percentile 90	Std. Dev.	p
1	21	85,3	0,0	253,1	118,08	0,16
2	8	3,1	0,0	92,6	45,37	
3	14	4,8	0,0	102,8	51,57	0,14
4	9	3,6	0,0	4,8	2,28	
1+3	35	73,7	0,0	253,1	107,39	0,04
2+4	17	3,6	0,0	92,6	30,19	

Примітки: N – кількість пацієнтів;
Std. Dev. – стандартне відхилення.

Аналогічні дані були отримані у групі пацієнтів із гострою емпіємою плеври у віці від 20 до 40 років з важким перебігом. У пацієнтів цієї групи медіана показника становила 8,4 [4,0; 23,5] пг/мл, а у пацієнтів з неускладненим перебігом вже 20,7 [9,4; 30,9] пг/мл ($p=0,04$).

У групі пацієнтів із гострою емпіємою плеври тяжкого перебігу у віці від 41 до 60 років середня концентрація ФНП- α склала 10,9 [7,9; 13,4] пг/мл, тоді як у хворих цього віку з неускладненим перебігом захворювання – 16,5 [14,1; 32,1] пг/мл ($p=0,03$). Сироваткова концентрація ФНП- α пг/мл у групах пацієнтів із гострою емпіємою плеври представлено у таблиці 8.

Ознаки порушення протиінфекційної захисту мали 6 осіб, середня кількість клінічних порушень протиінфекційного захисту у цій групі пацієнтів було $(4,8 \pm 1,03)$. Усі мали тривалу лихоманку від $37,5^{\circ}\text{C}$ до $39,8^{\circ}\text{C}$.

У хворих цієї групи у ЗАК середній вміст лейкоцитів становив $(6,2 \pm 1,86) \times 10^9/\text{л}$, середня кількість нейтрофілів $(4083,1 \pm 1721,61)/\text{мкл}$, лімфоцитів $(1661,1 \pm 702,94)/\text{мкл}$, моноцитів $(322,9 \pm 82,5)/\text{мкл}$, ІСЯ $(0,09 \pm 0,106)$, ШОЕ $(27,9 \pm 16,8)$ мм/год.

Результати оперативних втручань при емпіємі плеври залишаються незадовільними. Тому клінічна практика диктує необхідність розробки методів кон-

Таблиця 8. Сироваткова концентрація ФНП- α пг/мл у групах пацієнтів із гострою емпіємою плеври

Групи	N	Mediana	Percentile 10	Percentile 90	Std. Dev.	p
1	21	20,7	9,4	30,9	8,27	0,04
2	8	8,4	4,0	23,5	7,81	
3	14	16,5	14,1	32,1	8,29	0,03
4	9	10,9	7,9	13,4	2,1	
1+3	35	18,0	10,4	30,9	7,82	0,002
2+4	17	9,9	4,0	22,0	7,82	

Примітки: N – кількість пацієнтів;
Std. Dev. – стандартне відхилення.

Серед обстежених пацієнтів із гострою емпіємою плеври було 12 пацієнтів з затяжним перебігом захворювання. Середня кількість ліжко-днів у даній групі становило $(29,5 \pm 3,12)$ днів. Середній вік хворих у групі з затяжним перебігом захворювання становив $(34,2 \pm 0,03)$ років. Серед пацієнтів цієї групи було 6 чоловіків та 6 жінок. Початок захворювання у цій групі пацієнтів було гострим, за медичною допомогою вони звернулися протягом перших 1–5 днів від початку захворювання. Серед 12 хворих троє мали тяжкий перебіг захворювання.

сервативної терапії, які дозволили б у короткі терміни лікувати запальний процес у легеневій тканині, плевральній порожнині, добитися швидкого рубцювання та ліквідації залишкових порожнин.

Хірургічна інфекція розглядається як захворювання, що має у своїй основі імунодефіцитний стан, що формується під впливом бактеріальних антигенів та продуктів розпаду патологічно змінених тканин [1, с. 423].

Розвиток у пацієнтів гнійно-запального процесу викликає порушення імун-

ного статусу, що має вторинний характер. Вторинні імунodefіцити – набуті дефекти клітинного та (або) гуморального імунітету, які клінічно виявляються основними чотирма синдромами: інфекційним, алергічним, аутоімунним, імунопроліферативним [2, с. 208].

Практично будь-яка операція викликає виражений в тому чи іншому ступеню імунodefіцитний стан. Наявність гнійного процесу, стресові дії; погане харчування є факторами, що посилюють імунні порушення.

Патогенез інфекційного процесу у плевральній порожнині у даний час вивчений досить докладно. При емпіємі плеври виявляються виражені порушення клітинного, гуморального факторів імунітету та неспецифічної резистентності організму. Особливо це помітно у хворих, які перенесли травматичні оперативні втручання. Показано, що передопераційний емоційний стрес, анестезія, травматичність операції, втрата крові, характер післяопераційного харчування (всі ці фактори) сприяють розвитку вторинного індукованого імунodefіциту, найчастішим проявом якого є інфекційні ускладнення [1, с. 423].

Вважається, що імунна система розвиває типові детерміновані реакції на патологічні процеси, які визнаються константними. Однак у реальній дійсності у окремих хворих з конкретними захворюваннями трапляються випадки різноспрямованої динаміки ланок імунологічної реактивності. Дисфункція фагоцитарної системи у хворих з гострими легеневиими нагноєннями полягає, перш за все, у зниженні поглинальної активності нейтрофілів та порушення процесу внутрішньоклітинного перетравлення бактерій. Порушення фагоцитарної активності нейтрофілів тісно пов'язані з тяжкістю деструктивного процесу у плевральній порожнині. Хворі з тотальним піопневмотораксом потребують спеціальних заходів, спрямованих на

відновлення імунної системи [4, с. 55; 5, с. 188].

Формування імунної відповіді забезпечується взаємодією клітин імунної системи, основна роль у якому належить цитокінам.

Найважливішим цитокіном, що регулює запальний процес є інтерлейкін-1 β (ІЛ-1 β). Він забезпечує активацію запальної реакції та імунної відповіді, спрямованої на елімінацію патогену. Мезотелій плеври є динамічною, клітинною мембраною, що регулює транспорт і рух рідини, міграцію лейкоцитів у відповідь на вивільнення медіаторів запалення; синтез прозапальних цитокінів, репаративні процеси у серозних оболонках, відкладення та кліренс фібрину [18, с. 30].

Ключову роль у ініціації та регуляції запального процесу грають ІЛ-1 β та фактор некрозу пухлини (ФНП- α). Поряд з іншими медіаторами запалення, вони активують і потенціюють дію ІЛ-8, міграцію лейкоцитів з циркуляторного русла у вогнище запалення. Пошкодження плеври призводить до активації двох систем: коагуляційної та фіринолітичної [19, с. 766].

Основними медіаторами плевального фіброзу є цитокіни (ІЛ-1 β , ФНП- α) та поліпептидні фактори зростання. Серед останніх, найважливішим представником є трансформуючий фактор росту- β (TGF- β), що звільняється макрофагами та мезотеліоцитами. Потужною профібротичною дією володіє ІЛ-1 β . Він має стимулюючий вплив на секрецію основного плевального індуктора фіброза (TGF- β). ІЛ-1 β стимулює продукцію колагену та фібронектину у культурі мезотеліальних клітин і регулює синтез фактора зростання фібробластів [21, с. 970].

Тому застосування цього цитокіну може бути перспективним для стимуляції репаративних процесів у плевральній порожнині. До системи цитокінів,

у даний час відносять близько 200 індивідуальних поліпептидних речовин. Всі вони мають ряд загальних біохімічних та функціональних характеристик, серед яких найважливішими вважаються такі: плейотропність та взаємозамінність біологічної дії, відсутність антигенної специфічності, проведення сигналу шляхом взаємодії зі специфічними клітинними рецепторами, формування цитокінової мережі [13, с. 242].

У зв'язку з цим цитокіни можуть бути виділені в нову самостійну систему регулювання функцій організму, що існує поряд з нервовим та гормональним регулюванням.

ІЛ-1 вважається головним медіатором генерації місцевої запальної реакції та гострофазової відповіді на рівні організму. При емпіємі плеври, на відміну від інших захворювань, вміст ІЛ-1 β у плевральному ексудаті достовірно зростає. Дія ІЛ-1 має плейотропний характер і спрямована на стимуляцію функціональної активності різних клітин, що беруть участь у розвитку вродженого та набутого імунітету та експресуючих специфічних рецепторів для ІЛ-1 [16].

Цей цитокін стимулює розвиток комплексу захисних реакцій організму, спрямованих на обмеження поширення інфекції, елімінацію збудника та відновлення цілісності ушкоджених тканин. ІЛ-1 не має прямої антимікробної активності. Механізм місцевої імуностимулюючої дії ІЛ-1 β пов'язаний з посиленням адгезії, хемотаксису, продукції супероксидних радикалів у вогнищі запалення [2, с. 208].

Однак далеко не завжди ІЛ-1 β грає позитивну роль протягом захворювання. Порушення цитокінового балансу у бік гіперпродукції ІЛ-1 β супроводжується надмірними симптомами запалення, часом є центральною ланкою патогенезу багатьох відомих захворювань. Гі-

перпродукція ІЛ-1 β на системному рівні призводить до катастрофічного порушення гемодинаміки. Бактеріальний септичний шок – один із прикладів тяжкої гіперцитокінемії. У даний час вважається, що септичний шок розвивається тому, що бактеріальні ендотоксини індукують продукцію ІЛ-1 β та фактору некрозу пухлини макрофагами [25, с. 2243].

Висновки

Таким чином, оцінка цитокінового спектру сироватки крові пацієнтів із гострою емпіємою плеври дозволяє констатувати стан гіперцитокінемії із збільшенням прозапальних цитокінів. При цьому ступінь їх підвищення відрізнялася залежно від тяжкості перебігу гострої емпієми плеври.

Вивчення структури цитокінового статусу дозволило виявити, що у пацієнтів з важким перебігом гострої емпієми плеври було достовірне збільшення концентрацій ІЛ-6 та СРП. Тим не менш, тяжкий перебіг захворювання асоційовано з недостатнім збільшенням ІЛ-8 та ФНП- α . Дефіцит ІЛ-8 і, меншою мірою, ІЛ-6 проявляється у хворих старшої вікової групи. У ЗАК виявлено вищі показники загального числа лейкоцитів, нейтрофілів, виражений зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ у хворих з тяжким перебігом захворювання.

Встановлено високе клінічне значення таких критеріїв перебігу гострої емпієми плеври як зниження сатурації кисню менше 94 %, вираженість задишки, що перевищує 2 бали за шкалою Borg, ураження 3-х і більше сегментів легеневої тканини, а також є множинні клінічні ознаки порушень протиінфекційної захисту, виражене зниження нейтрофілів, збільшення концентрації С-реактивного протеїну та недостатнє збільшення ІЛ-8 та ФНП- α у сироватці крові.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Finocchiaro G, Kobayashi Y, Magavern E, Zhou JQ, Ashley E, Sinagra G, et al. Prevalence and prognostic role of right ventricular involvement in stress-induced cardiomyopathy. *J Card Fail.* 2015;21(5):419-25. DOI: 10.1016/j.cardfail.2015.02.001. PMID: 25704104.
2. Ambrogi MC, Fanucchi O, Melfi F, Mussi A. Robotic surgery for lung cancer. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;47(3):201-10. DOI: 10.5090/kjtcs.2014.47.3.201. PMID: 25207216.
3. Barthwal MS, Marwah V, Chopra M, Garg Y, Tyagi R, Kishore K, et al. A Five-Year Study of Intrapleural Fibrinolytic Therapy in Loculated Pleural Collections. *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2016;58(1):17-20. PMID: 28368566.
4. Бойко ВВ, Лопатенко ДЕ. Хвороботворна флора при піопневмотораксі та її чутливість до антибіотиків. *Харківська хірургічна школа.* 2013;4(61):54-6. Доступно на: <https://surgical-school.com.ua/index.php/journal/issue/view/4/4-2013-pdf>
5. Eliashar R, Davros W, Eliachar I. Virtual endoscopy of the upper airway – a diagnostic tool. *Postgrad Med J.* 2000;76(893):187-8. DOI: 10.1136/pmj.76.893.187. PMID: 10684340.
6. Shen Y, Xu X, Zhang Y, Li W, Dai J, Jiang S, et al. Lung cancers associated with cystic airspaces: CT features and pathologic correlation. *Lung Cancer.* 2019;135:110-5. DOI: 10.1016/j.lungcan.2019.05.012. PMID: 31446982.
7. Shen Y, Zhang Y, Guo Y, Li W, Huang Y, Wu T, Jiang G, Dai J. Prognosis of lung cancer associated with cystic airspaces: A propensity score matching analysis. *Lung Cancer.* 2021;159:111-6. DOI: 10.1016/j.lungcan.2021.07.003. PMID: 34325317.
8. Ortiz V, Yousaf MN, Muniraj T, Jamidar P, Aslanian HR. Endoscopic management of pancreatic duct disruption with large mediastinal pseudocyst. *VideoGIE.* 2018;3(5):162-5. DOI: 10.1016/j.vgie.2018.01.013. PMID: 29917026.
9. Бойко ВВ, Панченко ЕВ, Макаров ВВ. Особливості рентгенологічної діагностики обмеженої емпієми плеври. *Український морфологічний альманах.* 2008;6(3):7-9.
10. Kwon ST, Zhao L, Reddy RM, Chang AC, Orringer MB, Brummett CM, Lin J. Evaluation of acute and chronic pain outcomes after robotic, video-assisted thoracoscopic surgery, or open anatomic pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;154(2):652-9.e1. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2017.02.008. PMID: 28291605.
11. Diez-Delhoyo F, Gutierrez-Ibanes E, Sanz-Ruiz R, Vazquez-Alvarez ME, Gonzalez Saldívar H, Rivera Juarez A, et al. Prevalence of Microvascular and Endothelial Dysfunction in the Nonculprit Territory in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Circ Cardiovasc Interv.* 2019;12(2):e007257. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007257. PMID: 30722689.
12. Psallidas I, Piotrowska HEG, Yousuf A, Kanellakis NI, Kagithala G, Mohammed S, et al. Efficacy of sonographic and biological pleurodesis indicators of malignant pleural effusion (SIMPLE): protocol of a randomised controlled trial. *BMJ Open Respir Res.* 2017;4(1):e000225. DOI: 10.1136/bmjresp-2017-000225. PMID: 29225889.
13. Chiriaco M, Salfa I, Di Matteo G, Rossi P, Finocchi A. Chronic granulomatous disease: Clinical, molecular, and therapeutic aspects. *Pediatr Allergy Immunol.* 2016;27(3):242-53. DOI: 10.1111/pai.12527. PMID: 26680691.
14. Prevots DR, Loddenkemper R, Sotgiu G, Migliori GB. Nontuberculous mycobacterial pulmonary disease: an increasing burden with substantial costs. *Eur Respir J.* 2017;49(4):1700374. DOI: 10.1183/13993003.00374-2017. PMID: 28446563.
15. Shojaee S, Lee HJ. Thoracoscopy: medical versus surgical-in the management of pleural diseases. *J Thorac Dis.* 2015;7(Suppl_4):S339-51. DOI: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.11.66. PMID: 26807282.

16. Cox EGM, Koster G, Baron A, Kaufmann T, Eck RJ, Veenstra TC, et al; SICS Study Group. Should the ultrasound probe replace your stethoscope? A SICS-I sub-study comparing lung ultrasound and pulmonary auscultation in the critically ill. *Crit Care*. 2020;24(1):14. DOI: 10.1186/s13054-019-2719-8. PMID: 31931844.
17. Walker S, Maskell N. Identification and management of pleural effusions of multiple aetiologies. *Curr Opin Pulm Med*. 2017;23(4):339-45. PMID: 28426470. DOI: 10.1097/MCP.0000000000000388.
18. Шипулин ПП, Трoнина ЕЮ, Кирилюк АА, Байдан ВВ, Севергін ВС, Козяр ОМ, Аграхарі А. Застосування місцевої анестезії при відеоторакоскопічній резекції легені. *Клінічна хірургія*. 2017;12(909):30-2. DOI: 10.26779/2522-1396.2017.12.30.
19. Olfert JA, Penz ED, Manns BJ, Mishra EK, Davies HE, Miller RF, et al. Cost-effectiveness of indwelling pleural catheter compared with talc in malignant pleural effusion. *Respirology*. 2017;22(4):764-70. DOI: 10.1111/resp.12962. PMID: 27983774.
20. Hajjar WM, Ahmed I, Al-Nassar SA, Alsultan RK, Alwgait WA, Alkhalaf HH, Bisht SC. Video-assisted thoracoscopic decortication for the management of late stage pleural empyema, is it feasible? *Ann Thorac Med*. 2016;11(1):71-8. DOI: 10.4103/1817-1737.165293. PMID: 26933461.
21. Asano F. Does virtual bronchoscopic navigation improve the diagnostic yield of trans-bronchial biopsy? *Respirology*. 2018;23(11):970-1. DOI: 10.1111/resp.13391. PMID: 30146773.
22. Miller DL, Abo A, Abramowicz JS, Bigelow TA, Dalecki D, Dickman E, et al. Diagnostic Ultrasound Safety Review for Point-of-Care Ultrasound Practitioners. *J Ultrasound Med*. 2020;39(6):1069-84. DOI: 10.1002/jum.15202. PMID: 31868252.
23. Lohser J, Slinger P. Lung Injury After One-Lung Ventilation: A Review of the Pathophysiologic Mechanisms Affecting the Ventilated and the Collapsed Lung. *Anesth Analg*. 2015;121(2):302-18. DOI: 10.1213/ANE.0000000000000808. PMID: 26197368.
24. Borg G. Borg's perceived exertion and pain scales. USA: Human Kinetics; 1998. 101 p. Available at: <https://www.researchgate.net/publication/306039034>
25. Ekeke C, Noble S, Merritt RE. Management of an intrapleural foreign body and empyema with video-assisted thoracoscopy. *J Thorac Dis*. 2016;8(8):2241-3. DOI: 10.21037/jtd.2016.06.51. PMID: 27621882.

Boyko V.V., Tkachenko V.V., Sochnieva A.L., Kritsak V.V., Korzh P.I., Minukhin D.V., Khashina V.O., Serenko A.A.

IMMUNOLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE PLEURAL EMPYEMA

In case of acute pleural empyema pronounced violations of cellular and humoral factors of immunity as well as non-specific resistance of the body are revealed. Dynamics of laboratory and immunological changes of 64 patients with acute pleural empyema who were treated with classical and minimally invasive surgical methods has been studied. Patients were classified into 5 groups in accordance with severity of the disease, which was determined according to the criteria which comprise such clinical and laboratory parameters as: respiratory rate, heart rate, blood pressure, temperature reaction, the number of affected particles, leukocytosis, SpO₂. All the patients underwent a standard examination as well as determination of serum concentration InterLeykin 6 (IL-6), InterLeykin 8 (IL-8), Tumor Necrose Factor α (TNF- α), C-Reactive Protein (CRP). Assessment of cytokine spectrum of blood serum of patients with acute pleural empyema allows stating the condition of hypercytokinemia with an increase in pro-inflammatory cytokines. Meanwhile the degree of their increase differed depending on the

severity of course of acute pleural empyema. Study of structure of cytokine status allowed identifying those patients with severe course of pleural empyema had a significant increase in IL-6 and CRP concentrations. Nevertheless, the severe course of the disease is associated with insufficient increase of IL-8 and TNF- α . Deficiency of IL-8 and to a less extent IL-6 is expressed in patients of the older age group. In the general blood test, there have been identified higher indicators of total number of leukocytes, neutrophils, pronounced shift of the leukocyte formula to the left, increases of erythrocyte sedimentation rate in patients with a severe course of the disease. There have been identified factors which affect severe course of acute pleural empyema: decrease in oxygen saturation to less than 94%, severity of shortness of breath, which exceeds 2 points on the Borg scale, damage to 3 or more segments of lung tissue, and also numerous clinical signs of violation of anti-infective protection, pronounced decrease in neutrophils, an increase in the concentration of C-reactive protein and insufficient increase of IL-8 and TNF- α in blood serum.

Keywords: acute purulent diseases of the pleura, respiratory failure, interleukin 6, interleukin 8, tumor necrosis factor α , C-reactive protein.

Надійшла до редакції 22.04.2024

Відомості про авторів

Бойко Валерій Володимирович – доктор медичних наук, Академік НАМН України, професор, завідувач кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету, Директор ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України», м. Харків, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61174, м. Харків, пр. Перемоги, 72А, кв. 8.

E-mail: igusurg@ukr.net

ORCID: 0000-0002-9274-2153.

Ткаченко Володимир Володимирович – кандидат медичних наук, медичний директор Університетської клініки Національного технічного університету «Харківський політехнічний інститут», м. Харків, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61174, м. Харків, пр. Перемоги, 65, кв. 30.

E-mail: volodya55@yahoo.com

ORCID: 0009-0004-5194-4340.

Сочнева Анастасія Львівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії та топографічної анатомії Навчально-наукового медичного інституту Національного технічного університету «Харківський політехнічний інститут», м. Харків, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61145, м. Харків, вул. Сухумська, 24, кв. 45-А.

E-mail: sochnevanastya@gmail.com

ORCID: 0000-0003-0106-5247.

Крицак Василь Васильович – кандидат медичних наук, в.о. завідувача кафедри загальної хірургії та топографічної анатомії Навчально-наукового медичного інституту Національного технічного університету «Харківський політехнічний інститут», м. Харків, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61070, м. Харків, вул. Дача 55, б. 21, кв. 104.

E-mail: kritsakvv@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3712-6235.

Корж Павло Ігорович – кандидат медичних наук, доцент кафедри загальної хірургії та топографічної анатомії Навчально-наукового медичного інституту Національного технічного університету «Харківський політехнічний інститут», м. Харків, Україна;

Поштова адреса: Україна, 61001, м. Харків, майдан Захисників України, 1, кв. 17.

E-mail: korzhman17@gmail.com

ORCID: 0000-0002-8904-4629.

Мінухін Дмитро Володимирович – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна.

Поштова адреса: Україна, 61145, м. Харків, вул. Дерев'янка, 10, кв. 22.

E-mail: minukhindima@gmail.com

ORCID: 0000-0003-3371-1178.

Хашина Василь Олексійович – кандидат медичних наук, в. о. завідувача відділенням торако-абдомінальної хірургії ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України» м. Харків, Україна;

Поштова адреса: Україна, 61007, м. Харків, пр. Героїв Харкова, 264В, кв. 43.

E-mail: doc.vasja@ukr.net

ORCID: 0000-0003-2439-3163.

Серенко Антон Андрійович – лікар-хірург відділення торако-абдомінальної хірургії ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України» м. Харків, Україна;

Поштова адреса: Україна, 61007, м. Харків, пр. Перемоги, 46А, кв. 64.

E-mail: anton.serenko@gmail.com

ORCID: 0000-0002-6410-4509.