



І.Д. Дужий¹, Л.Н. Приступа¹, Р.З. Еластал¹, В.Я. Пак¹,
І.М. Медведєва², О.Є. Бєгоулев³, Ю.О. Гречанюк³

¹ Сумський державний університет

² КНП СОР «Сумська обласна клінічна лікарня»

³ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Особливості розвитку легеневої гіпертензії при плевриті та синдромі плеврального випоту туберкульозного генезу

Легенева гіпертензія (ЛГ) як синдром може супроводжувати низку захворювань. Перехід ЛГ у легенеvu гіпертонію складно визначити, оскільки її формування відбувається поступово та охоплює значну кількість захворювань. З огляду на це European Society of Cardiology запропонувала класифікацію ЛГ: судинні захворювання легень, хвороби лівих відділів серця, легенева гіпоксія, хронічний тромбоз легеневої артерії, деякі захворювання (саркоїдоз, гістіоцитоз, фіброзувальний медіастиніт, нейрофіброматоз), які не завжди ідентифікують. Однак місце захворювань плеври у формуванні легеневої артеріальної гіпертензії не визначено, що зумовлює актуальність проблеми.

Мета роботи — визначити роль захворювань плеври й синдрому плеврального випоту туберкульозного генезу у формуванні легеневої гіпертензії та легеневої артеріальної гіпертензії.

Матеріали та методи. Обстежено 198 хворих із синдромом плеврального випоту (СПВ), з них у 138 верифіковано туберкульозний плеврит. Правобічна локалізація захворювання мала місце в 97 (70,3 %) осіб, лівобічна — у 41 (29,7 %). Артеріальний легеневий (ЛА) тиск визначали за методикою Душаніна.

Результати та обговорення. У разі перебігу захворювання до 20 діб і правобічному СПВ ЛА тиск становив у середньому 33,5 мм рт. ст., у випадках лівобічного СПВ — 35,5 мм рт. ст. За тривалості захворювання понад 20 діб правобічний СПВ супроводжувався ЛА тиском у середньому 52 мм рт. ст., а лівобічний — 48 мм рт. ст. Після аспірації випоту справа тиск у ЛА зменшувався на 12,0 мм рт. ст., після аспірації випоту зліва — на 9 мм рт. ст.

Висновки. Легенева артеріальна гіпертензія має тенденцію до збільшення. Основними її причинами є системні захворювання сполучної та судинної систем. За нашими даними, одним із тригерів цього ускладнення є захворювання плевральної порожнини, що супроводжуються СПВ.

Ключові слова

Легенева артеріальна гіпертензія, захворювання плеври, синдром плеврального випоту.

Легенева артеріальна гіпертензія (ЛАГ), як і легенева гіпертензія (ЛГ), є патологічними процесами, які в «паралельному режимі» супроводжуються розвитком хронічного легеневого серця (ХЛС) [4]. Отже, ХЛС є поєднаним патологічним процесом, початок і тривалість якого важко визначити, оскільки зміни в правих відділах серця, переважно в правому шлуночку (ПШ), розвиваються при цій формі захворювання повільно, що асоціюється з хронічним перебігом захворювання. «Серцева складова» хвороби

супроводжується зміною серцевого (шлуночкового) м'яза за типом його гіпертрофії, у подальшому — дилатації з дистрофічними перетвореннями внаслідок гіпоксії та розвитком його недостатності з летальним наслідком. «Легенева складова» ХЛС — зміни будови середніх і дрібних судин малого кола кровообігу, які супроводжуються зменшенням їхнього просвіту, порушеннями процесу оксигенації на рівні артеріола—альвеола, відповідно, гіпоксемії, яка спричиняє явища бронхоспазму й артеріолоспазму.

Патофізіологічно це супроводжується підвищенням тиску в малому колі кровообігу, який передається на легеневу артерію (ЛА). Постійна робота м'яза правого шлуночка з подолання опору підвищеного тиску спричиняє в ньому зазначені зміни. Таким чином, патофізіологічні порушення в малому колі кровообігу та серцевому м'язі об'єднуються в єдиний патологічний комплекс, вивченню якого присвячене це дослідження [3].

Частота ХЛС в останні десятиліття має тенденцію до зростання, оскільки вона, як частково обґрунтовано вище, ґрунтується на змінах інтерстицію легеневої паренхіми. Легенева паренхіма становить собою суміш повітря та крові, яка міститься у величезному за об'ємом судинному басейні. Саме ця судинна мережа є першопричиною підвищення тиску в ЛА та впливає на «зусилля» ПШ подолати цей тиск, тобто опір, до заповнення кров'ю басейну малого кола кровообігу, оскільки всі судини локалізуються в інтерстиціальній тканині легень. Саме в ній розвиваються легеневі патологічні процеси, які останніми роками отримали узагальнюючу назву «інтерстиціальні захворювання», зокрема до них належать системні захворювання сполучної тканини та системні судинні захворювання, етіологію яких не встановлено. До цих захворювань також відносять медикаментозно індуковані інтерстиціальні захворювання та первинний інтерстиціальний фіброз. Патологічне підвищення тиску в ЛА, яке супроводжує зазначені системні патологічні процеси, може траплятися і при деяких інших хворобах легень і легневих судин та захворюваннях серця, що зумовило необхідність провести систематизацію ЛГ. European Society of Cardiology запропонувала таку класифікацію ЛГ:

1. ЛАГ, до якої віднесено венооклюзивну хворобу та гемангіоматоз легневих капілярів.
2. ЛГ, спричинена хворобами лівих відділів серця (вади клапанів, лівого шлуночка тощо).
3. ЛГ унаслідок захворювань легень та гіпоксемії.
4. Хронічна тромбоемболічна ЛГ.
5. Легенева гіпертензія з багатьох причин, зокрема неідентифікованих (хронічна гемолітична анемія, стан після спленектомії, саркоїдоз, гістіоцитоз із клітин Лангерганса, нейрофіброматоз, хвороби щитоподібної залози, фіброзувальний медіастиніт тощо) [1].

Наведена класифікація ЛГ свідчить про різноманіття захворювань, які можуть призвести до поступового формування гіпертензії в малому колі кровообігу. Оскільки патологічні зміни при всіх зазначених захворюваннях локалізуються переважно в судинах легень, патогенетично ці процеси об'єднують у групу інтерстиціальних

захворювань. Це значно ускладнює діагностику та диференційну діагностику [10], оскільки підвищений тиск у ЛА і, відповідно, у малому колі кровообігу в усіх хворих формується поступово. З огляду на значний об'єм цього кола кровообігу компенсаторні механізми з вирівнювання тиску спрацьовують потужно, тривалий час утримуючи його на рівні < 25 мм рт. ст., що достатньо для задовільного самопочуття пацієнтів [10]. У цей період відбувається порушення функції судинного епітелію, під час якого в кров'яне русло надходить збільшена кількість вазоактивних речовин, що супроводжується спазмом дрібних і середніх артеріол, які на тлі блокування фібринолітичної системи (за рахунок інгібування тканинного активатора плазміногену) формують *in situ* мікротромби, що трансформують легенеve судинне русло із притаманного йому антикоагулянтного налаштування на прокоагулянтне [6, 7]. Під час трансформації малого кола кровообігу в 75 % хворих, зокрема на червоний вовчак, виявили венозно-венулярну легеневу обструкцію. Інші автори в усіх пацієнтів із системною склеродермією також виявили таку реконструкцію легневих вен і венул [8, 9]. Однак з огляду на нечіткість клінічного перебігу, подібність при інших захворюваннях та відсутність у більшості випадків можливості застосувати золотий стандарт його верифікації діагностувати зазначений синдром складно. Особливо це стосується фізичної клініки, а тим більше — хірургічної фізіопульмонології, оскільки підвищення тиску в ЛА до 50 мм рт. ст. при розширених резекційних втручаннях, як і при пневмонектомії та плевректомії, що є дуже травматичними, можуть супроводжуватися непередбачуваними ускладненнями переважно з боку серця. З огляду на це в значній кількості хворих встановлення показань до оперативного втручання та особливо визначення його обсягу є складним завданням. Враховуючи мету нашого дослідження, ми наголошуємо саме на плевректомії, яка, на нашу думку, є функціонально відновним втручанням, що звільняє легеню від фіброзно переродженого вісцерального та парієтального листків плеври, що формує у таких хворих фіброторакс і нерухливість діафрагми. Останніх два артефакти блокують функцію зовнішнього дихання в зоні патологічно зміненого геміторакса й за рахунок гіпоксемії та гіпоксії поступово призводять до розвитку гіпертензії в малому колі кровообігу й ЛАГ. Несвоєчасна діагностика захворювань плеври, які супроводжуються синдромом плеврального випоту (СПВ), і нехтування профілактикою ЛАГ у значної частини таких хворих через 2–3 роки спричинюють летальний наслідок [4].

Таблиця 1. Тиск у малому колі кровообігу при госпіталізації хворих на туберкульозний плеврит

Показник	Права плевральна порожнина		Ліва плевральна порожнина	
	< 20	≥ 20	< 20	≥ 20
Тривалість випоту, доба	< 20	≥ 20	< 20	≥ 20
Тиск, мм рт. ст.	24–43	48–60	27–48	24–43
Середнє значення, мм рт. ст.	33,5 ± 6,72	52,0 ± 4,69	35,5 ± 5,79	38,0 ± 7,87

Примітка. Тиск у ЛА в здорових осіб — 22 мм рт. ст. Так само в табл. 2.

Подолати таку ситуацію можливо лише розуміючи патогенез ЛГ і ЛАГ.

Мета роботи — визначити роль захворювань плеври й синдрому плеврального випоту туберкульозного генезу у формуванні легеневої гіпертензії та легеневої артеріальної гіпертензії.

Матеріали та методи

Обстежено 198 хворих. Туберкульозний плеврит виявлено в 138 осіб (103 (74,6 %) чоловіків та 35 (25,4 %) жінок). Провідними скаргами в усіх хворих була задишка різного ступеня, тиснучий біль за грудниною чи у лівій половині гемітораку, що можна пояснити наявністю СПВ. Хворих з іншими процесами (злякисні утворення — у 23 (16,7 %), захворювання серця — у 22 (15,9 %), інші патологічні процеси — у 15 (10,9 %)) у дослідження не залучали.

Окрім використання стандартних методів дослідження, у 29 хворих визначили вміст загальної лактатдегідрогенези (ЛДГ) і сироватковий рівень сечової кислоти (ССК) — відповідно 250–400 ОД/л і 8,6–9,5 ммоль/л. Рівень тиску в ЛА вивчали за Душанінім (за даними системного артеріального тиску (АТ) та електрокардіограми за спеціальною формулою). Коливання легеневого АТ вивчали залежно від тривалості СПВ, який супроводжував туберкульозний плеврит у фізіотерапевтичних хворих [2].

З огляду на воєнний стан і обмеження комунікативних можливостей, що не дає змоги проводити своєчасного обстеження й лікування пацієнтів, ми вважали за доцільне застосовувати непрямі методи діагностики легеневої гіпертензії.

Обробку отриманих результатів проводили за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA з кількома порівняннями з використанням програмного забезпечення GraphPad Prism 8.0. Відмінність між показниками вважали статистично значущою при $p \leq 0,05$.

Результати та обговорення

Правобічну локалізацію СПВ при туберкульозному генезі встановлено у 97 (70,3 %) осіб, тривалість захворювання до 20 днів зафіксована у 40 (41,2 %) пацієнтів, понад 20 днів — у 57

(58,8 %). Лівобічну локалізацію діагностовано в 41 (29,7 %) обстеженого: до 20 днів — у 28 (68,3 %), понад 20 днів — у 13 (31,7 %).

Середня кількість плеврального випоту, виділена в одного хворого чоловічої статі, при правобічній локалізації становила 1009 мл, при лівобічній локалізації — 1395 мл, в однієї жінки — відповідно 690 і 935 мл.

За тривалості випоту в правій плевральній порожнині до 20 днів тиск у ЛА становив 24–43 мм рт. ст. (у середньому — 33,5 мм рт. ст.), понад 20 днів — 48–60 мм рт. ст. (у середньому — 52 мм рт. ст.) (табл. 1). Тиск у ЛА > 60 мм рт. ст. зареєстровано в 6 хворих: у 3 (у середньому — 56,5 мм рт. ст.) — при туберкульозі легень, у 1 хворої (75 мм рт. ст.) — при лейоміоматозі легень, ще в 1 хворої (76,5 мм рт. ст.) — при системному червоному вовчаку, у 1 чоловіка (100 мм рт. ст.) — при полісерозиті.

Випіт у лівій плевральній порожнині за тривалості до 20 днів спричинив підвищення тиску в ЛА 27–48 мм рт. ст. (у середньому — 35,5 мм рт. ст.) у 22 осіб, 46–60 мм рт. ст. (у середньому — 50 мм рт. ст.) — у 12, > 60 мм рт. ст. — у 2 (95 і 105 мм рт. ст. при туберкульозному плевриті).

За тривалості СПВ у лівій плевральній порожнині понад 20 днів тиск у ЛА 24–43 мм рт. ст. (у середньому — 38 мм рт. ст.) зареєстровано в 10 обстежених, 44–60 мм рт. ст. (у середньому — 48 мм рт. ст.) — у 3.

Евакуація випоту із правій плевральній порожнині, що сприяло розправленню легень та «поверненню» середостіння у фізіологічне положення, зменшила тиск у ЛА в середньому на $(12,0 \pm 1,5)$ мм рт. ст. у 54 (39,1 %) хворих (табл. 2). Тиск зменшувався у хворих, у яких він становив до евакуації випоту > 30 мм рт. ст., не змінився тиск у 22 пацієнтів, підвищився тиск у середньому на (9 ± 6) мм рт. ст. у 21 хворого, що, імовірно, можна пояснити зміщенням середостіння, яке навіть після повернення його органів у фізіологічне положення може патологічно рефлексувати. Отже, тиск знизився у більшості хворих (54 (39,1 %)), що підтверджує нашу думку щодо впливу внутрішньоплеврального тиску як одного з чинників на гіпертензійну реакцію малого кола кровообігу.

Таблиця 2. Тиск у малому колі кровообігу після аспірації випоту у хворих на туберкульозний плеврит

Показник	Права плевральна порожнина		Ліва плевральна порожнина	
	< 20	≥ 20	< 20	≥ 20
Тривалість випоту, доба	< 20	≥ 20	< 20	≥ 20
Середній тиск у ЛА до аспірації, мм рт. ст.	33,5 ± 6,72	52,0 ± 4,69	35,5 ± 5,79	38,0 ± 7,87
Величина зменшення тиску в ЛА, мм рт. ст.	12	14	9	6
Середнє значення, мм рт. ст.	21,50 ± 2,12	38,00 ± 3,54	26,50 ± 0,35	32,00 ± 2,83
Тиск у легенях, мм рт. ст.	18,5–24,5	33,0–43,0	26,0–27,0	28,0–36,0

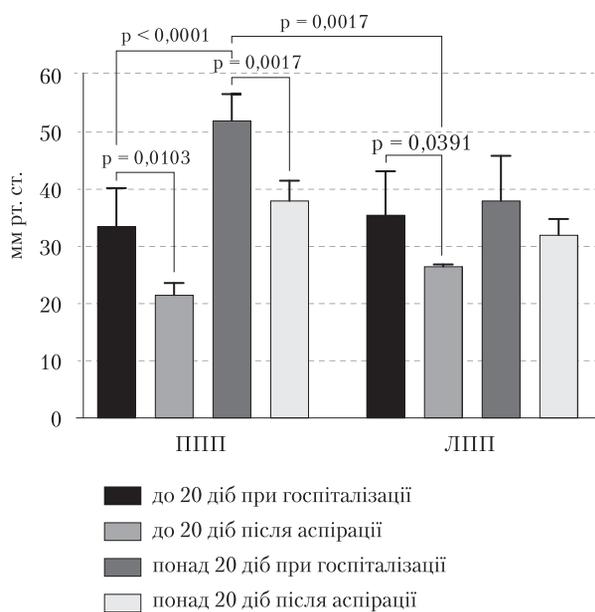


Рисунок. Порівняння змін тиску в легеневій артерії після аспірації випоту у хворих на туберкульозний плеврит

Примітка. ППП — права плевральна порожнина; ЛПП — ліва плевральна порожнина.

Після евакуації випоту із лівої плевральної порожнини тиск у ЛА зменшився на 5,0–12 мм рт. ст. (у середньому — на 9 мм рт. ст.) у 23 хворих. Не змінився АТ у 16 хворих, підвищився (у середньому на 5 мм рт. ст.) — у 2 (рисунок).

Отже, евакуація випоту із плевральних порожнин при правобічній і лівобічній локалізації супроводжувалася зменшенням ЛГ. Кількість випоту в правій плевральній порожнині була значно більшою, ніж у лівій, що, імовірно, можна пояснити значно більшим (на 1/3) її об'ємом. Відповідно, тиск плеврального вмісту на легенево-паренхіму справа перевищував такий зліва. Венозний судинний басейн удвічі більший за артеріальний, оскільки одну артерію в малому колі супроводжують дві вени. Венозні судини не мають суцільного м'язового шару і, відповідно, легше піддаються зовнішньому тиску, що спричинює збільшення тиску в малому колі кровообігу.

Зміщення середостіння впливає на положення серця й магістральних судин, які від нього відходять, що впливає на тиск у ЛА. У деяких хворих евакуація випоту супроводжувалася не лише зменшенням тиску в ЛА, а й його тимчасовим підвищенням, що, на нашу думку, залежало саме від зміщення середостіння. При аспірації випоту зліва ЛГ збільшилася в 2 хворих, а після аспірації випоту справа — у 21. Цей феномен ми пояснюємо саме зміщенням середостіння, яке при правобічних маніпуляціях перевищує таке при лівобічних процедурах з огляду на значно більшу кількість випоту справа. Ці чинники, на нашу думку, є додатковими тригерними чинниками збільшення ЛГ при захворюваннях плеври туберкульозного генезу, які супроводжуються СПВ.

Висновки

1. Артеріальна легенева гіпертензія в останніх 20–30 років має тенденцію до збільшення поширення. Причиною цього більшість авторів вважають системні захворювання сполучної тканини, системні захворювання судин, саркоїдоз, деякі отруєння та лікарські препарати. Однак повідомлень про вплив на ЛГ захворювань плевральної порожнини немає.
2. Захворювання плеври в усіх випадках супроводжуються накопиченням плеврального випоту, який тисне на паренхіму легень, що супроводжується зменшенням просвіту судин малого кола кровообігу, порушеннями ендотелію судин, спастичними явищами з боку дрібних бронхів і судин та порушеннями окиснення гемоглобіну. Це спричинює місцеву гіпоксію та гіпоксемію, які підтримують спастичні явища в малому колі кровообігу, що передається на ЛА, збільшуючи її тонус і підвищуючи тиск.
3. Зміщення середостіння спричинює зміну розташування серця, порушення нормального ходу магістральних судин, що супроводжується патологічною імпульсацією з боку серця і магістральних судин.
4. Тривалість випоту в правій плевральній порожнині до 20 діб підвищила тиск у ЛА в середньому до (33,5 ± 5,0) мм рт. ст. у 40 хворих, понад 20 діб — до (52 ± 4) мм рт. ст.

у 51 пацієнта, що свідчить про вплив механічного тиску на формування ЛГ. Випіт у лівій плевральній порожнині за тривалості до 20 діб спричинив підвищення тиску в ЛА до 35,5 мм рт. ст. у 20 осіб, до 50 мм рт. ст. — у 4, > 60 мм рт. ст. — у 2.

5. Через 10 днів після евакуації випоту з плевральних порожнин зареєстровано зменшення тиску в ЛА за тривалості випоту до 20 діб на

(12,0 ± 1,5) мм рт. ст., за тривалості випоту понад 20 діб — на (8 ± 4) мм рт. ст. У частини хворих тиск не змінився, що, на нашу думку, підтверджує вплив СПВ на формування ЛГ.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні стану малого кола кровообігу у віддалений період після плевриту та характеру тиску в ЛА за наявності хронічного плевриту, тобто у хворих хірургічного профілю.

Джерело фінансування: роботу виконано за кошти державного бюджету.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — І.Д. Дужий, Л.Н. Приступа; збір та опрацювання матеріалу — Р.З. Еластал, І.М. Медведєва, О.Є. Бєгоулев, Ю.О. Гречанюк; написання тексту — Р.З. Еластал, В.Я. Пак; редагування тексту — І.Д. Дужий, В.Я. Пак.

Список літератури

1. Головач ІЮ, Єгудіна ЄД. Легенева гіпертензія, асоційована із системними захворюваннями сполучної тканини: сучасні підходи до ранньої діагностики. *Практикуючий лікар*. 2019;8(1):10-9.
2. Дужий ІД. Особливості діагностики хвороб плеври. Суми: Сумський державний університет; 2021. 716 с.
3. Дужий ІД, Піддубна ГП, Бондаренко ЛА, Глазунова НІ, Ель-Асталь РЗ. До характеристики поєданого хронічного плевриту і туберкульозу легень. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*. 2012;4(11):65–71.
4. Конопльова ЛФ, Коваленко ВМ, Амосова КМ, Сіренко ЮМ, Радченко ГД, Кричинська ІВ. Діагностика та лікування легеневої гіпертензії. *Рекомендації робочої групи з легневих гіпертензій. Укр кардіол журн*. 2014;3:3-40.
5. Яковлева ЛМ. Огляд сучасних рекомендацій щодо діагностики та лікування пацієнтів з легеневою гіпертензією. *Ліки України*. 2022;(9-10):31-42. doi: 10.37987/1997-9894.2022.9-10(265-6).271849.
6. Launay D, Sitbon O, Hachulla E, et al. Survival in systemic sclerosis-associated pulmonary arterial hypertension in the modern management era. *Ann Rheum Dis*. 2013;72(12):1940-6. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-202489.
7. Mitchell JA, Ahmetaj-Shala B, Kirkby NS, et al. Role of prostacyclin in pulmonary hypertension. *Glob Cardiol Sci Pract*. 2014 Dec 31;2014(4):382-93. doi: 10.5339/gcsp.2014.53.
8. Nagaya N, Uematsu M, Satoh T, et al. Serum uric acid levels correlate with the severity and the mortality of primary pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Aug;160(2):487-92. doi: 10.1164/ajrcm.160.2.9812078.
9. Overbeek MJ, Vonk MC, Boonstra A, et al. Pulmonary arterial hypertension in limited cutaneous systemic sclerosis: a distinctive vasculopathy. *Eur Respir J*. 2009 Aug;34(2):371-9. doi: 10.1183/09031936.00106008.
10. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Dec 24;62(25 Suppl):D34-41. doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.029.
11. Thenappan T, Ormiston ML, Ryan JJ, Archer SL. Pulmonary arterial hypertension: pathogenesis and clinical management. *BMJ*. 2018;360:j5492. doi: 10.1136/bmj.j5492.

I.D. Duzhyi¹, L.N. Prystupa¹, R.Z. Elastal¹, V.Ya. Pak¹, I.M. Medvedeva², O.Ye. Biehouliev³, Yu.O. Hrechanuk³

¹Sumy State University, Sumy, Ukraine

²Communal Non-Profit Enterprise «Sumy Regional Clinical Hospital», Sumy, Ukraine

³Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Development Features of Pulmonary Hypertension in Pleurisy and Syndrome of Tuberculous Pleural Effusion

Pulmonary hypertension (PH) as a syndrome can accompany a number of various diseases. Distinguishing the transition to pulmonary arterial hypertension is not easy, as its formation occurs gradually and encompasses a significant number of diseases. In this regard, ESC has proposed a classification of PH, which includes five positions, among which are pulmonary vascular diseases, diseases of the left half of the heart, pulmonary hypoxia, chronic thromboembolic pulmonary hypertension, some diseases (sarcoidosis, histiocytosis, fibrosing mediastinitis, neurofibromatosis) that are not always identified. However, the role of pleural diseases in the formation of PH is not defined, justifying the relevance of the problem and the aim of our study.

Objective — to determine the role of pleural diseases and the syndrome of tuberculous pleural effusion in the formation of pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension.

Materials and methods. We examined 198 patients with pleural effusion syndrome (PES), 138 of whom had verified tuberculous pleurisy. Right-sided localization of the disease was present in 97 (70.3 %) individuals, left-sided in 41 (29.7 %). Arterial pulmonary pressure was determined by the Dushanin's method.

Results and discussion. In the course of the disease up to 20 days and with right-sided PES, the mean pulmonary arterial pressure was 33.5 mm Hg, in cases of left-sided PES it was 35.5 mm Hg. After 20 days of the disease course, right-sided PES was accompanied by a mean pulmonary arterial pressure of 52 mm Hg, and left-sided by 48 mm Hg. After aspiration of effusion on the right, the pressure in the pulmonary artery decreased by 12 mm Hg, and with aspiration of effusion on the left, the pressure in the pulmonary artery decreased by 9 mm Hg.

Conclusions. Pulmonary arterial hypertension tends to increase. The main causes remain systemic diseases of the connective and vascular systems. We have found that one of the triggers of this complication is pleural cavity diseases accompanied by PES.

Keywords: pulmonary arterial hypertension, pleural diseases, pleural effusion syndrome.

Контактна інформація / Corresponding author

Дужий Ігор Дмитрович, д. мед. н., проф., акад. АН ВШ України, зав. кафедри хірургії, травматології, ортопедії та фізіотрії
<https://orcid.org/0000-0002-4995-0096>
40007, м. Суми, вул. Харківська, 116
E-mail: gensurgery@med.sumdu.edu.ua

Стаття надійшла до редакції/Received 10.06.2024.

Стаття рекомендована до опублікування/Accepted 19.07.2024.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

- Дужий ІД, Приступа ЛН, Еластал РЗ, Пак ВЯ, Медведєва ІМ, Бєгоулев ОЄ, Гречанюк ЮО. Особливості розвитку легеневої гіпертензії при плевриті та синдромі плеврального випоту туберкульозного генезу. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2024;4:19-24. doi: 10.30978/TB2024-4-19.
- Duzhyi ID, Prystupa LN, Elastal RZ, Pak VYa, Medvedeva IM, Biehouliev OYe, Hrechaniuk YuO. Development Features of Pulmonary Hypertension in Pleurisy and Syndrome of Tuberculous Pleural Effusion. Tuberculosis, Lung Diseases, HIV Infection (Ukraine). 2024;4:19-24. <http://doi.org/10.30978/TB2024-4-19>. Ukrainian.